Bibliothèque numérique
medic@

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

année 1936 - 50ème. - Paris : [s.n.], 1936.
Cote : 91405

PARIS biu Santé

Licence ouverte. - Exemplaire numérisé: BIU Santé (Paris)
Adresse permanente : http://www.biusante.parisdescartes.fr/histmed/medica/cote?91405x1936xcorps

REVUE GÉNÉRALE DE CLINIQUE ET DE THÉRAPEUTIQUE

JOURNAL DES PRATICIENS

RÉDACTEURS EN CHEFS, DIRECTEURS :

Charles FIESSINGER
Membre correspondant
de l'Académie de Médecine

Noël FIESSINGER
Professeur à la Faculté de Médecine de Paris
Médecin des Hôpitaux de Paris

SECRÉTAIRE GÉNÉRAL :

J. LAURENCE,
Chirurgien de l'Hôpital Saint-Joseph

SECRÉTAIRE DE LA RÉDACTION :

G. LAURENCE,
Interne des Hôpitaux

COMITE DE REDACTION

MM. les Prs ACHARD, BRINDEAU, CUNÉO, FAURE, PIERRE DELBET, GOUGEROT, DE LAPERSONNE, LEGUEU, MARFAN, MARION, P. MARIE, SEBILEAU, SERGENT, TERRIEN. — MM. APERT, BARBIER, BARTH, BÉCLÈRE, COURTOIS-SUFFIT, KLIPPEL, P. MACAIGNE, RAMOND, SAINTON, SIREDEY, *médecins des hôpitaux*. — MM. ARROU, AUVRAY, GUIBÉ, MAUCLAIRE, ANDRÉ MARTIN, *chirurgiens des hôpitaux*. — MM. DEMELIN, MACÉ, TISSIER, H. VIGNES, *accoucheurs des hôpitaux*. — M. ROCHON-DUVIGNEAUD, *ophtalmologiste des hôpitaux*. — M. CATHELIN, *chirurgien en chef de l'hôpital d'Urologie*. — MM. FORGUE, SOUBEYRAN, VIRES, *professeurs à Montpellier*. — MM. MAURIAC, AUBERTIN, *professeurs à Bordeaux*. — M. CORNIL, *professeur à Marseille*. — MM. AMBARD, MERKLEN, *professeurs à Strasbourg*. — M. le Professeur agrégé BENHAMOU *médecin des hôpitaux d'Alger*. — M. ROY, *dentiste des hôpitaux*. — M. CALOT, *chirurgien de l'hôpital Rothschild, à Berck*. — M. COURTOIS, *accoucheur de l'hôpital de Saint-Germain-en-Laye*. — MM. LARGUET et LAMARE, *chirurgiens de l'hôpital de Saint-Germain-en-Laye*. — M. le Dr UTEAU (de Biarritz), *ancien chef de clinique chirurgicale*. — M. le Dr RENÉ CHARRY, *ex-chef de clinique de chirurgie infantile*. — MM. BERGOUIGNAN, BONNEAU, CAUTRU, GIROU (d'Aurillac) ; MACÉ DE LÉPINAY, PIATOT, PILLET, PRIVAT (de Berck), *internes ou ex-internes des hôpitaux*. — MM. LABORDERIE (de Sarlat), PRON (d'Alger).

FACULTÉ DE MÉDECINE

91405

ANNÉE 1936 -- CINQUANTIÈME ANNÉE

RÉDACTION ET ADMINISTRATION, 8, SQUARE DU CROISIC
Téléphone : Suffren 51-09 — *Compte Chèques Postaux* 380.60

ABONNEMENTS : UN AN { France ..... 55 francs
Etranger ..... (suivant le tarif postal et régler avec la monnaie du pays.)

Prix du Numéro : 1 fr. 25.

Les Abonnements partent du 1er Janvier, du 1er Avril, du 1er Juillet et du 1er Octobre

Le Rédacteur en Chef-Gérant : Charles FIESSINGER. Imp. André TOURNON et Cie, 257, rue St-Honoré, Paris. - 1936.

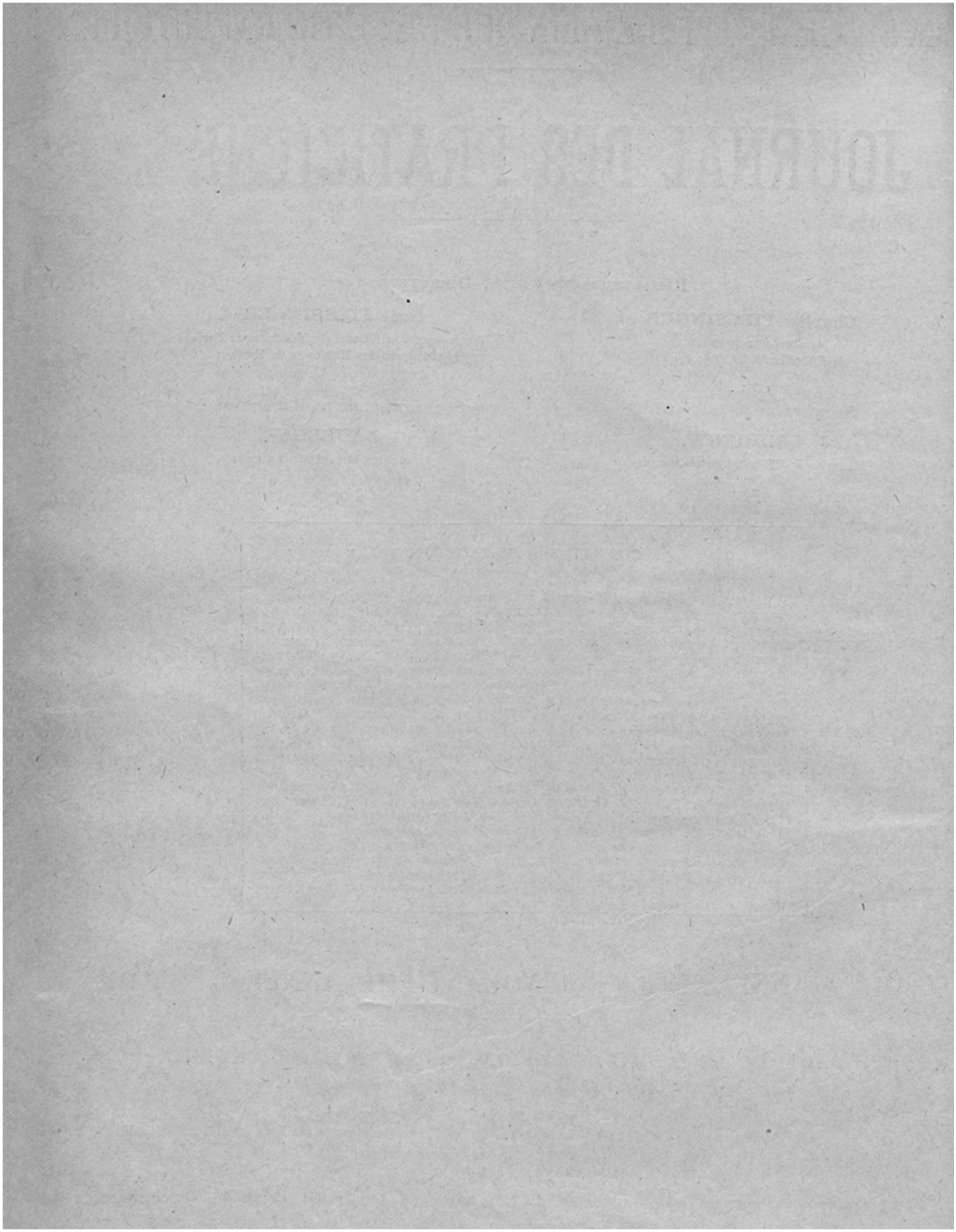


TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

ANNÉE 1936

A

Abcès. — Les a... froids comme seul signe clinique des maux de Pott, 8. — Les a... froids de la rate, 638. — Les a... de fixation, 686. — L'a... de fixation dans les streptococcies, 696. — A propos des a... de fixation (P. DURAND), 750. — Voir : foie, poumon.

Acétylcholine. — L'a... dans l'état de mal épileptique, 40.

Acrodynie. — Nouveau traitement de l'a... infantile (A. VALERIO), 151. — L'a... parisienne, 329. — Hématémèse mortelle dans l'a..., 360. — Encéphalite et a... (NOBÉCOURT), 529.

Acromégalie. — Deux cas d'acromégalie (CARNOT), 353.

Actinomycose. — A... cervico-faciale, 568.

Actualités. — Le service médical de la Cité Universitaire, 5.

— Ce qu'aujourd'hui le Dr A. Roubakine dit de la « Dichotomie » en France, 8.

— Voir : Assemblée française de Médecine générale.

— Plaque commémorative du Pr A. Chauffard dans l'Amphithéâtre de la Clinique médicale de l'hôpital Saint-Antoine, 121.

— Syndicat National des Vétérinaires de France et des Colonies, 122.

— La formation du chirurgien, 157.

— Remise de la médaille de H. Bourgeois (N. F.), 163.

— La pléthore des intellectuels, 213.

— Une prise de philosophie médicale, 261.

— Une expérience de radiesthésie, 309.

— Séance solennelle d'inauguration de l'Académie de Chirurgie, 315.

— Médecine et médecins au Maroc (COLOMBANI), 321.

— Une méthode de travail, 365.

— L'élément vital en pathologie, 413.

— Un attentat sur un confrère, 416.

— Les animaux marins lumineux, 453.

— A nos lecteurs, 509, 1226, 2093.

— Distinction nécessaire entre les sourciers et les « téléradiesthésistes » (J. REGNAULT), 553.

— La duperie des Assurances Sociales, 597.

— Honoraires chirurgicaux, 610, 657.

— L'influence médicale, 645.

— Assemblée Générale de l'œuvre Grancher, 654, 2131.

— Le budget annuel d'un étudiant en médecine, 693.

— Les Médecins Amis des Vins de France (MALACHOWSKI), 699, 1081.

— Nos amis Italiens (A. HERPIN), 701.

— Erreurs pédagogiques, 749.

— Le drame franco-éthiopien, phénomène biologique, 755.

— La femme américaine, 805.

— Le triomphe actuel du vin (R. MATTON), 820.

— Les animaux sauvages vus par un médecin, 861.

— Les accidents d'avions (SOUPLET-MEGY), 879.

— Le stage de pharmaciens, 909.

— La retraite des médecins des hôpitaux, 957.

— L'industrie russe, 1013.

— La prostitution réglementée, 1018.

— Le jubilé du Dr Antoine Béclère, 1019.

— L'Académie de Chirurgie, 1069.

— Le progrès, agent de régression, 1117.

— Acquittement du Dr Brun, 1120.

— Leçon inaugurale du Pr Mocquot (N. F.), 1120.

— La société française de dermatologie fête le 80e anniversaire du Dr Darier (R.-J. WEISSENBACH), 1123.

— Les cliniques chirurgicales de Strasbourg (J. L.), 1172.

— Le vin et l'eau (MATTON), 1183.

— A propos de la crise de la natalité (J. COURTOIS), 1185, 1246, 1285.

— Le serment d'Hippocrate à Lyon, 1221.

— Croisière médicale de Pâques 1936 aux îles de l'Atlantique (Ed. LAVAL), 1233.

— Un succès pour le *Journal des Praticiens*, 1283.

— L'esprit de soumission, 1325.

— Au Sous-Secrétariat de la Santé Publique, 1365.

— L'union indispensable, 1413.

— Pour la défense de notre culture et de notre langue (N. F.), 1418.

— La jeunesse médicale, 1533.

— L'examen mental des parlementaires 1573.

— L'inauguration du buste du Dr René Jacquemaire Clemenceau, 1578.

— Civilisation (A. HERPIN), 1618.

— La diarrhée législative (G. BONNAMOUR), 1621.

— La prophylaxie sociale, 1645.

— En Vacances : au jardin de Bérénice (M. DEMERLIAC), 1651.

— L'évolution d'un esprit, **1677.**
— En Vacances : Camargues (M. DEMERLIAC), **1686.**
— La part de la science française dans l'étude du cancer, **1709.**
— L'unité du Corps Médical, **1749.**
— Les perfectionnements de Vichy, **1757.**
— Le foyer intellectuel de Vichy, **1758.**
— Une réception de médecins yougoslaves chez le vicomte de Fontenay, ambassadeur de France (N. F.), **1789.**
— De l'alcoolisme (A. HERPIN), **1795.**
— Les Médecins italiens à Vichy (C. F.), **1797.**
— L'hôpital militaire thermal de Vichy, **1798.**
— La nomination des Doyens, **1821.**
— En Vacances : Diane ou Vénus ? (M. DEMERLIAC), **1835.**
— Note de l'Administration, **1824.**
— A propos des concours d'externat et d'internat des hôpitaux (N. FIESSINGER), **1826, 1867, 1915.**
— La modestie du chirurgien, **1861.**
— En Vacances. Chez la sorcière (M. DEMERLIAC), **1884.**
— L'iniquité redoublée, **1909.**
— Le foyer intellectuel de Vichy (R. G.), **1918.**
— Les salaires dans la Russie soviétique, **1957.**
— Pauvres enfants de France (A. HERPIN), **1963.**
— En Vacances : en Avignon (M. DEMERLIAC), **1977.**
— Mœurs soviétiques d'après la presse officielle, **1997.**
— La médaille du Dr Pasteau, **2000.**
— Les banquets de viande crue, **2045.**
— L'aéro-chimie sur Paris (H. SOUPLET-MEGY), **2054.**
— Au sujet des masques à gaz (GUILLEMIN), **2100.**
— Les nouveaux aspects du corporatisme, **2125.**
— Les médecins praticiens en Russie, **2173.**
— Les ressources de l'Etat, **2221.**
— Récompenses académiques, **2227.**
— Cérémonie du 11 novembre 1936 à la Faculté de Médecine, **2227.**
— Les médecins et la reprise du tourisme d'hiver sur la Côte d'Azur (SOUPLET-MÉGY), **2230.**
— La Médecine sociale ne doit pas mener à une étatisation abusive (SERGENT), **2230.**
— La limite d'âge professoral, **2234.**
— Groupement de défense des chirurgiens de France, **2269.**
— Leçon inaugurale du Pr Laubry (N. F.), **2276.**
— Le médecin dans la cité (SOUPLET-MÉGY), **2282, 2390.**
— Extraits de la Conférence sur les huitres d'Arcachon et les vins blancs de Gironde, donnée le 3 novembre à la semaine ostréicole (MALACHOWSKI), **2278.**
— L'Incertitude du lendemain, **2325.**
— La leçon inaugurale du Pr Abrami, **2332.**
— L'Epée du Pr Gosset, **2333.**
— France 1936 (CHAMPEAUX), **2361.**
— La conscience professionnelle, **2381.**
— Esthétique de la grâce, **2429.**
— Les services sanitaires pendant la guerre d'Ethiopie, **2485.**

Adénoïdite. — Le toucher pharyngien dans l'a..., 440.

Adénolymphoïdite. — L'a... aiguë bénigne, 119.

Adénopathie. — Le traitement chirurgical des a... mésentériques tuberculeuses, 316. — Les a... cancéreuses inguino-crurales, 588.

Aérophagie. — Etude physio-radiologique de l'a... du nourrisson, 12. — L'abus du diagnostic d'a... (L. PRON), 292.

Amibiase. — Le rôle de l'a... dans le déterminisme des côlites chroniques (G. L.), 26. — L'a... pulmonaire, 72. — Le traitement de l'a..., 715. — Les séquelles rhumatismales de la dysenterie amibienne, 760. — Congrès de l'a... de l'Afrique du Nord, **1036.**

Amygdale. — La mort par phlegmons de l'a..., 526.

Anatoxine. — L'a... staphylococcique, 72, 270. — Mort rapide après injection d'a... et de sérum antidiphtérique, 791.

Anémie. — L'a... saturnine, 168. — Les a... des nourrissons, 493. — Les a... infantiles, 505. — L'a... dans la grossesse. 606. — L'a... aplastique par le traitement au sulfarsénol, 712. — Chrysothérapie et a... pernicieuse (C. F.), 713. — L'a... grave gravidique et post-puerpérale, 777.

Anesthésie. — A... électrique dans la dysphagie douloureuse, 392. — L'a... locale dans le traitement des traumatismes, 444. — A... de base à l'évipan sodique, 696.

Anévrisme. — A... pris pour un phlegmon, 507.

Angine. — A... ulcéro-nécrotique avec leucopénie. Guérison, 584.

Angine de poitrine. — La sympathectomie périphérique dans l'a... de p..., 248. — Le traitement chirurgical, 312. — L'a... de p..., les ondes courtes et les rayons ultra-violets, 648.

Angiomatose. — A... familiale hémorragique ou maladie de Rendu-Osler, 494. — Les hémoptysies dans l'a... hémorragique, 575.

Antiseptique. — Les a... intestinaux, 73.

Appendice. — Les occlusions d'origine appendiculaires, 152. — Les appendicites chroniques, opérées (H. GODLEWSKI), **813.** — Sérothérapie anti-colibacillaire comme adjuvant dans les interventions d'a..., 504. — La radiologie dans le diagnostic de l'appendicite chronique, 527. — La colique appendiculaire, 586. — Les troubles gastriques dans les appendicites chroniques (DUCHET-SUCHAUX), 647. — Les réactions cæco-appendiculaires dans la grippe, 763.

Arrhénal. — L'a... contre les oreillons (P.-L. GÉRARD), 671.

Artère. — Oblitération de l'a... axillaire chez une béquillarde, 488. — Les oblitérations artérielles des membres inférieurs, 622.

Arthrite. — L'a... sèche de la hanche (J. SÉDILLOT), 371. — Les a... chroniques de la hanche d'origine gonococcique, 600.

Assemblée de Médecine générale. — Actualité, **53, 109.** — XIXe Session. L'orientation intellectuelle et professionnelle de l'enfant à l'âge scolaire (H. GODLEWSKI), **59, 117, 166.** — XXe Session : les abcès de fixation, **459.** — Les Assises franco-italiennes à Nice (5 et 6 avril 1936), **811.** — Les appendicites chroniques opérées (H. GODLEWSKI), **813.** — Le service du Dr d'Œlsnitz à l'hôpital Pasteur, à Nice, **816.** — Extrait de l'allocution du Dr Dalard (de Perpignan), **817.** — Assemblée, **1419.** — Polyomélite aiguë (H. GODLEWSKI), **1422.** — Les voyages d'été des assises, **2180.** — L'incontinence nocturne (Enurésie), **2181.**

Asthénie. — A... générale, 264.

Asthme. — L'a... infantile, 217, 761. — Défaillance cardiaque au cours d'un a... infantile, 360. — Le cœur dans les crises d'a..., 520. — La bronchoscopie dans l'a..., 600. — La filtration de l'air dans l'a... des foins, 728. — La substance d'Oriel dans l'a..., 776.

Aurothérapie. — Erythrodermie généralisée consécutive à l'a..., 477. — L'a... dans la tuberculose, 652.

Azotémie. — L'a... post-opératoire, 24. — L'a... des hypertendus (G. CARRIÈRE et Cl. HURIEZ), 67.

B

Bibliographie. — 16, 32, 48, 64, 80, 96, 112, 127, 144, 159, 175, 192, 208, 224, 240, 256, 271, 288, 304, 319, 335, 352, 367, 384, 399, 416, 432, 448, 464, 480, 496, 512, 527, 543, 560, 576, 591, 608, 624, 640, 655, 672, 688, 704, 720, 735, 752, 768, 784, 800, 815, 832, 848, 868.

Bismuth. — La bismutho-prévention, 843. — Voir : syphilis.

Bronches. — Voir : poumon.

Brûlure. — Quelques procédés de traitements de b... (G. L.), 107. — Le traitement des b... étendues, 136, 347. — Les b... de l'œsophage, 187. — Contre les b... stomacales, 232. — Les b... chez les enfants, 329.

C

Cancer. — Le c... primitif de la plèvre, 45. — Ulcération et rupture d'une métastase hépatique d'un c... du pancréas, mort par hémorragie (Ch. Massias), 87. — Sur la contagiosité du c..., 88. — Le c... de la verge, 204, 606. — C... du sein et grossesse, 248. — Le c... expérimental et les hydro-carbures carcinogènes (L. Cornil), 277. — Le bubon cancéreux de l'aine, 349. — Les faux c... de l'estomac (G. L.), 394. — L'anurie, complication possible du traitement du c... de l'utérus par les rayons X, 397. — Le c... des bronches, 428. — L'exérèse du c... hépato-cystique, 459. — Les hémorragies des cancéreux, 460. — C... du testicule chez un homme jeune, 472. — Le c... primitif du poumon, 509. — La part de la science française dans l'étude du c..., 1709. — Le traitement chirurgical du c... du larynx, 616. — Les c... du sein, 699. — Un test facile et rapide pour le dépistage du c... du col utérin au début et des lésions pré-cancéreuses (R. Palmer), 730. — Le diagnostic précoce des c... aéro-digestifs supérieurs, 733. — Les c... de la cavité buccale, 765. — Le traitement du c... du rectum, 856.

Cardiologie. — Le cœur des sportifs, 167. — Les hémoptysies chez les cardiaques (C. F.), 169. — La psychologie des cardiaques (Fournier), 176. — La ponction du péricarde, 267. — Les phlébites des cardiaques, 314. — La tuberculose pulmonaire dans les cardiopathies, 344. — Défaillance cardiaque au cours d'un asthme infantile, 360. — Les endocardites lentes, 376. — Les troubles cardiaques provoqués par l'insuline, 376. — Les psychoses cardiaques, 440. — Rhumatisme cardiaque évolutif sans manifestations articulaires, 461. — Le cœur dans les crises d'asthme, 520. — Le traitement chirurgical des formes graves de cardio-thyréoses, 540. — Le cœur des goutteux, 616. — Les troubles de la circulation coronarienne (Mallet), 736. — Le rein chez les cardiaques, 780.

Céphalée. — La c... des écoliers, 649.

Chirurgie. — Singulière histoire d'une pince oubliée dans un ventre, 199. — Tarif syndical minimum des actes chirurgicaux et de spécialité, 610, 657. — Les insuffisances rénales aiguës dans les accidents post-opératoires, 251. — Indications opératoires d'urgence dans les lésions traumatiques fermées récentes du crâne et de l'encéphale, 283. — La supériorité de la suture au fil métallique, 396. — Epingle méconnue dans les bronches, 429.

Cholécystite. — C... par ascarides, 527. — Traitement médicamenteux de la c... chronique lithiasique (N. F.), 729.

Chorée. — Voir : gynécologie. La c... rhumatismale, 425.

Chrysothérapie. — C... et anémie pernicieuse (C. F.), 713. — Les accidents nerveux par sels d'or, 728.

Circulation Urbaine. — Les dangers des portières d'automobiles, 840.

Claudication. — L'extrait parathyroïdien dans la c... intermittente, 696.

Clinique médicale montpelliéraine. — Caractérisations (J. Virès), 593, 609.

Colibacillose. — Les orchi-épididymites colibacillaires (J. L.), 11. — Les orchi-épididymites colibacillaires, 24. — Rôle de vin dans la prophylaxie des colibacilloses (N. Sollier), 1426. — Le rôle du terrain et des avitaminoses dans les c... gravidiques, 492. — Le traitement de la c... urinaire par le bactériophage (J. L.), 857.

Côlite. — L'hyposulfite de soude dans les c... des migraineux, 376. — Les c... à trichocéphales, 521. — Le traitement des rectocôlites graves non spécifiques, 636. — Les recto-côlites ulcéreuses non spécifiques (J. L.), 825.

Colloïde. — Contribution à l'étude des solutions de métaux colloïdaux (G. Pouchet-Souffland), 2333.

Coma. — La fermeture de la bouche dans le c... cérébello-ventriculaire, 445. — Le c... diabétique, 825.

Congrès. — Association internationale de Pédiatrie préventive. Vᵉ Conférence, 14. — XIᵉ Session de l'Association internationale pour la protection de l'enfance, 66. — IIᵉ C... neurologique international, 79, 133, 178, 227. — XXXVᵉ C... de l'Association française d'Urologie, 286, 334. — Xᵉ C... de la Société internationale de Chirurgie, 664, 720, 779. — Session annuelle montpelliéraine d'hydrologie et de climatologie, 886. — Le C... hydro-climatique de la Baule, 916. — IIIᵉ C... international de pathologie comparée, 960, 1025. — C... de l'amibiase de l'Afrique du Nord, 1036. — Vᵉ C... français de gynécologie, 1259, 1302. — XLIXᵉ C... de la Société française d'ophtalmologie, 1384. — IXᵉ C... de Pédiatrie de langue française, 1434, 1472, 1509, 1546. — Les journées radiesthésistes de Vichy (Foveau de Courmelles), 1717. — Journées médicales de Bruxelles, 1719, 1760. — IXᵉ C... des Sociétés d'oto-neuro-ophtalmologie (G. Renard), 1800. — Voir : vins de France. — Le C... de la Presse Médicale Latine (N. F.), 1965. — XVᵉ Réunion neurologique inter. annuelle, 2023, 2514. — XXXVIᵉ C... français d'Urologie, 2140, 2198, 2246. — XXIVᵉ C... français de Médecine (N. F.), 2003, 2186, 2235, 2283, 2346, 2395, 2444. — XLVᵉ C... français de Chirurgie, 2012, 2192, 2241, 2294.

Correspondance. — Le zona sous cloche (R. Vizerie), 79. — A quoi servent les dispensaires (Graveline), 422. — Diagnostic du sexe de l'enfant pendant la grossesse (Vaïsbuch), 303. — Sur un nouveau diurétique (d'Œlsnitz), 922. — Un cas d'emphysème sous-cutané généralisé par traumatisme (G. Orlowski), 383. — Sur le déséquilibre contemporain, 1370. — Sur l'énigme du coucou (G. Chaudron), 1373. — Sur la loi Pomaret, 1546. — Sur les sels de chlorhydrate de sulfamino-chrysoïdine (P.-L. Gérard), 1927. — La taille a-t-elle tendance à s'allonger (E. Bocquillon), 2057. — A propos des abcès de fixation (P. Durand), 750.

Coup de chaleur. — 568.

Coup de soleil. — 554.

D

Défécation. — La d... involontaire des écoliers, 508.

Dermatologie. — Voir : syphilis. Psoriasis. — La cryothérapie en d..., 45. — Phénomène de Koch tuberculeux spontané (Gougerot), 81. — Les dermatoses professionnelles, 140. — Phénomène de Koch pyococcique. Acné nécrotique et pyodermites nécrotiques. Contribution à l'étude des réactions cutanées de défense (H. Gougerot), 225. — Les dermites des lèvres dues au bâton rouge, 232. — Phtiriase du cuir chevelu, 232. — L'érysipèle, 249. — La dermatite érythémato-bulbeuse des bains de soleil dans les prés, 286. — La gale des peaux délicates, 313. — La staphylococcie cutanée, 345. — Le bubon cancéreux de l'aine, 349. — Les dermites artificielles dues au leucoplaste, 376. — La lèpre, 377. — Physiothérapie des furonculoses, 440. — Erythrodermie généralisée consécutive à l'aurothérapie, 477. — Les taches de rousseur, 489. — Le carbone intraveineux dans la furonculose, 520. — L'érythrodermie arsénobenzolique, 587. — Les dermatoses anales et péri-anales, 601. — Le chancre mou, 681. — Un cas fréquent de pratique dermatologique. Est-ce une dyshidrose ? Un eczéma dyshidrosique ? Une mycose ? (H. Gougerot), 769. — Traitement des furoncles et des anthrax, 783. — Le xanthélasma des paupières, 793. — La dysidrose infectieuse aiguë, 809. — Eczéma

infantile, 824. — Prurits circonscrits avec lichénification, 824. — Eczéma aigu de la première enfance, 857.
Dextrocardie. — D... totale par attraction, séquelle de traumatisme (DE GAULÉJAC et R. DEMAREZ), 146.
Diabète. — D... et grossesse (G. L.), 233. — D... insipide, 264. — Le traitement du d..., 285. — Les complications oculaires du d..., 316. — Le d... traumatique, 428. — Le traitement pré et post-opératoire chez les diabétiques, 458. — La durée du traitement insulinique dans le d... infantile, 508. — La guérison de la tuberculose chez les diabétiques, 510. — Les d... de l'âge mûr, 522. — Le d... infantile familial, 543. — La gangrène diabétique, 585. — Le traitement de la gangrène humide diabétique, 603. — Le coma diabétique, 825. — Tétanos suraigu au cours d'une gangrène diabétique, 856.
Diaphragme. — Les complications diaphragmatiques méconnues des traumatismes thoraciques, 221.
Digitale. — La d... dans la pneumonie (C. F.), 392.
Dinitrophénol. — Le d..., 171.
Diphtérie. — La d... du nourrisson (G. L.), 297. — Néphrite diphtérique hydropigène, 408. — Les doses de sérum antidiphtérique, 859.
Duodénum. — Le d... mobile, 457.
Dysenterie. — La d... amibienne, 9. — Les séquelles rhumatismales de la d... amibienne, 760.

E

Electrothérapie. — Une nouvelle modalité électrique : les courants exponentiels de basse fréquence (J. LABORDERIE), 665. — La diélectrolyse (BOURGUIGNON), 710.
Empalement. — Les e..., 812.
Emphysème. — Un cas d'e... sous-cutané généralisé par traumatisme (G. ORLOWSKI), 383.
Entérocolite. — L'e... urémique, 553.
Ephédrine. — L'é..., 233.
Epiphysite. — Le diagnostic du mal de Pott et de l'e... vertébrale (M. TOUYA), 121.
Epistaxis. — Les e... par angiomes nasaux, 253.
Erysipèle. — L'e..., 249.
Erythème. — Les épidémies d'e... noueux d'origine tuberculeuse, 56. — L'e... actinique dans les affections rhumatismales, 250. — L'e... noueux au déclin des maladies allergisantes est un signal d'alarme (P. DURAND), 535.
Exploration. — Les e... fonctionnelles en médecine (N. FIESSINGER), 817, 833.

F

Fièvre. — Les f... simulées, 172.
Fièvre exanthématique. — F... e... du littoral méditerranéen, 551.
Fièvre typhoïde. — Les raisons des hémorragies intestinales de la f... t..., 443. — Les perforations intestinales itératives au cours de la f... t... (G. L.), 714.
Fistule. — Sur une curieuse observation de f... lombaire (G. L.), 410.
Foie. — Mort subite au cours d'une ponction par voie transpleuro-pulmonaire d'un abcès du f... à évolution postéro-supérieure (Ch. MASSIAS), 23. — Ulcération et rupture d'une métastase hépatique d'un cancer du pancréas, mort par hémorragie (Ch. MASSIAS), 87. — Les cirrhoses fébriles, 88. — La pathologie des capillaires chez les cirrhotiques (N. FIESSINGER), 241. — Kyste hydatique du foie et tubage duodénal, 380. — La curabilité de la cirrhose atrophique, 445. — La cirrhose de Laënnec, 505. — Les échecs de l'émétine dans les abcès du f..., 536. — Péritonites biliaires sans perforation vésiculaire, 543. — Les extraits hépatiques injectables dans le délire éthylique, 600. — Les épanchements pleuraux des cirrhotiques, 605. — Les grosses vésicules douloureuses 808. — Hémorragie et étoiles vasculaires chez un cirrhotique (J. STEINMANN), 854.
Folliculine. — La f... dans le prurit vulvo-vaginal sénile, 635.
Fonction. — Les explorations fonctionnelles en médecine (N. FIESSINGER), 817, 833.
Fracture. — Les f... du calcanéum, 30. — Les maladies à f... multiples de la première enfance, 42. — La contention des f... diaphysaires du fémur après réduction sanglante (G. L.), 90. — Les f... chez les enfants, 109. — Le traitement chirurgical des f... transcervicales du col du fémur (MATHIEU), 209. — Indications opératoires d'urgence dans les lésions traumatiques fermées récentes du crâne et de l'encéphale, 283. — Un traitement simple et efficace des f... du col fémoral (FOUCHOU-LAPEYRADE), 406. — Les fractures de la colonne vertébrale, 511. — Les plâtres à extension dans la contention des fractures, 776. — De l'importance du mode de traction au cours de la réduction des f... (J.-P. LAMARE), 839.
Frigidité. — La f... féminine, 124.

G

Ganglion. — Le g... de Troisier, 616.
Gangrène. — La g... gazeuse après les injections médicamenteuses, 494. — Voir : diabète. — G... pulmonaire par cathétérisme œsophagien. Guérison, 635. — Les g... gazeuses spontanées, 744.
Gastrologie. — Le rôle du pneumo-gastrique dans les complications pulmonaires après gastrectomie (R. TOUPET, S. HERTZ, R. BOISSEAU), 36. — Pansement dans l'ulcère gastrique, 120. — Les extraits de muqueuse gastrique dans l'ulcus gastro-duodénal, 184. — Les faux cancers de l'estomac (G. L.), 394. — Les gastropathies pseudo-lésionnelles, 411. — Le régime sec dans les gastro-entérites de l'enfance, 412. — La gastrite métaplasique hémorragique, 764. — Les effets immédiats de la cure d'injections d'histidine dans l'ulcère gastro-duodénal, 764.
Gaz. — Les gaz de combat, 41.
Glande pinéale. — Physiopathologie de la g... p... (N. FIESSINGER), 657.
Glycémie. — La valeur comparée de la g... et de la glycosurie, 93. — Les hypoglycémies du jeûne, 696.
Glycérine. — Les méfaits de la g... boratée, 424.
Glycosurie. — La valeur comparée de la glycémie et de la g..., 93.
Goitre. — Le traitement du g..., 296.
Granulie. — La g... froide, 429.
Grippe. — G... éruptives (G. BARRAUD), 614. — Les réactions cæco-appendiculaires dans la g..., 763.
Gynécologie. — L'hypertension de la ménopause n'existe pas, 56. — La chorée gravidique, 57. — Les colites puerpérales et post-opératoires (G. L.), 75. — La stérilité, 92. — Les kystes de l'ovaire pendant la grossesse, 104. — Le toucher rectal au cours de l'accouchement, 104. — Les pertes de sang utérines, 105. — La téléœntgenthérapie à séances espacées dans le traitement de l'insuffisance ovarienne (G. L.), 153. — Le diagnostic de la grossesse extra-utérine, 155. — Les grossesses abdominales, 168. — Rupture d'un kyste ovarien et torsion de pédicule simulant une crise appendiculaire, 184. — La tuberculose génitale de la femme, 188. — La métrite puerpérale aiguë, 201. — Les hémorragies intra-péritonéales d'origine ovarienne, 220. — Crises épileptiformes après rachianesthésie,

248. — Le volvulus du cæcum au cours de la grossesse, 248. — Cancer du sein et grossesse, 248. — La folliculine contre la stérilité ovarienne, 252. — Diagnostic du sexe de l'enfant pendant la grossesse (VAÏSBUCH), 303. — La fonction ovarienne de la femme, 928. — Les hémorragies de la ménopause, 315. — Les hormones génitales féminines, 316. — La prévention des embolies post-opératoires, 395. — Les crevasses du sein, 424. — Le vaccin dans les salpingites aiguës, 445. — Les hématocèles pelviennes sans grossesse ectopique, 477. — Les hémorragies des fibromateuses pléthoriques (G. L.), 491. — Diabète et grossesse, 509. — Stérilité et curettage, 559. — Les médications nouvelles de la douleur gynécologique, 569. — Un test facile et rapide pour le dépistage du cancer du col utérin au début et des lésions précancéreuses (R. PALMER), 730. — La stérilité féminine (A. VALERIO), 804. — Le curettage explorateur, 842. — Le toucher intra-utérin, 860.

H

Habitude. — Les h... des malades (C. F.), 489.
Hématome. — Les h... spontanés, 92.
Hématurie. — 860.
Hémogénie. — Syndrome hémorragique avec hématémèses répétées chez une fille hémogénique de 5 ans (NOBÉCOURT), 433.
Hémoptysie. — Les h... chez les cardiaques (C. F.), 169.
Hémorragie. — H... spontanée de la paroi abdominale, 200. — Voir : obstétrique. Fièvre typhoïde. — Les h... méningées des enfants, 473. — Les h... trachéales, 520. — Les h... après traitement arsenical, 536. — H... et étoiles vasculaires chez un cirrhotique (J. STEINMANN), 854.
Hémo-ulcérorragie. — L'h...-u... grave, 525.
Hernie. — H... étranglée ou hydrocèle enkystée, 287. — Les contusions herniaires (G. L.), 378.
Histoire de la médecine. — Le régime végétarien dans la Rome antique, 541. — L'aurore de la bienfaisance avant l'arrivée des Celtes en Gaule (A. GUÉRIN), 560. — Le faux cancer de Napoléon, 1277. — Les villes d'eaux étrangères, 1613. — Grandeur et décadence de l'Islam à partir du XII[e] siècle. La médecine à cette époque (A. GUÉRIN), 1836.
Humorisme. — Sur le solidisme et l'h... (MERKLEN), 630.
Hydrocèle. — Les injections sclérosantes dans les h... vaginales, 299.
Hydrothérapie. — Les infections intestinales, 235. — Que penser de certaines cures avec de l'eau minérale transportée (S. BAQUÉ), 758. — Sur l'action mordançante, de l'eau d'Uriage (P. JOURDANET), 884. — A propos d'une lettre sur le vin (P. JOURDANET), 925. — Le vin et l'eau (MATTON), 1183. — Les contre-indications de la cure de Vichy (C. F.), 649.
Hygiène. — Les indications médicales du ski (N. FIESSINGER), 57. — Les bienfaits de la cure hélio-marine (ARMAND-DELILLE), 1124. — L'allaitement artificiel (MARFAN), 1130. — Les mineurs délinquants, 651.
Hygiène diététique. — Les vitamines dans les régimes des maladies, 108. — Le régime sans sel dans la tuberculose osseuse fistulisée, 168. — Principe de diététique normale et pathologique (TÉLEMAN), 701. — Le régime sec dans les gastro-entérites de l'enfance, 412. — Le lait concentré sucré, 639. — La diéte hydrique, 795. — Le sevrage, 809.
Hypophyse. — Les syndromes hypophysaires (N. FIESSINGER), 97, 113, 129. — Syndrome hypophysaire fruste et troubles endocriniens par entraînement (A. GAJDOS, E. PANAYOTOPOULOS), 212. — L'h... antérieure dans l'incontinence d'urine, 424.

I

Ictère. — Les i... infectieux, 89. — Les i... prolongés, 701.
Inappétence. — L'i..., 633.
Infarctus. — L'i... du myocarde (C.F.), 139. — I... du rein (G. L.), 442.
Infiltrat. — Essai sur l'i... précoce (H. MOLLARD et P. IGLESIAS), 564.
Injection. — Les i... intra-veineuses d'huile camphrée, 154. — Les i... de noir animal dans les septicémies graves, 156. — Du danger des i... intra-veineuses chez les cardiaques avancés (G. PIOTROWSKI), 161. — L'inefficacité curative des i... d'histidine. 396. — La gangrène gazeuse après les i... médicamenteuses, 494. — L'injection de morphine dans la colique néphrétique, 536. — Les i... intradermiques d'histamine dans le traitement des rhumatismes aigus et chroniques et de certaines névralgies (R.-J. WEISSENBACH et L. PERLÈS), 673. — Le danger des i... intra-utérines d'eau savonneuse, 840. — Les i... intraveineuses de solutions glucosées hypertoniques chez les brightiques hypertendus (G. L.), 858.
Insuline. — Les troubles cardiaques provoquées par l'i..., 376. — L'opothérapie thyroïdienne et insulinique dans l'hypotrophie du nourrisosn, 380.

K

Kala-azar. — Le k...-a... méditerranéen, 713.
Kyste. — K... hydatique du cou (N. ANAGNOSTIDÈS), 6. — Voir : Obstétrique, Gynécologie. Les k... du sein, 185.

L

Laryngologie. — La trachéotomie dans la laryngite tuberculeuse, 120. — Cure de silence dans les laryngites tuberculeuses, 120. — Les papillomes du larynx, 174. — L'anesthésie électrique dans la dysphagie douloureuse, 392. — La névralgie du nerf glosso-pharyngien (E. FELDSTEIN), 393. — L'entraînement vocal (G. DE PARREL), 1331. — L'épithélioma primitif de la trachée, 537. — Hérédo-syphilis laryngée tardive, 568. — Le traitement chirurgical du cancer du larynx, 616. — La radiothérapie des cancers intra-laryngés, 813.
Leucémie. — Les états leucémoïdes, 170. — La l... myéloïde, 520.
Leucoplasie. — La l... buccale idiopathique, 88.
Lithiase. — La l... pancréatique (G. L.), 697. — Traitement médicamenteux de la cholécystite chronique lithiasique (N. F.), 729. — La l... rénale et l'avitaminose A, 779.
Loi d'Ogino-Knaus. — 524.
Luxation. — La réduction des l... du coude, (G. L.), 778.
Lymphadémie. — La l... tuberculeuse, 539.

M

Maladie d'Addison. — L'extrait surrénalien dans la m... d'A..., 184. — Les traitements actuels, 457. — Les formes atypiques. 745.
Maladie de Buerger. — 766.
Maladie de Hodgkin. — Les irradiations totales et la téléœntgenthérapie dans le traitement de la m... de H..., 218. — Les lésions cardiaques dans la m... de H..., 328.

Maladie de la laque (la), 841.
Maladie de Nicolas-Favre. — Le traitement de la m... de N.-F... (P. RIMBAUD), 849.
Maladie de Parkinson. — La m... de P... et la syphilis, 168. — L'atropine dans la m... de P..., 634.
Maladie de Rendu-Osler. — Angiomatose familiale hémorragique ou m... de R...-O.., 494.
Mal de Pott. — Les abcès froids comme seul signe clinique des maux de P..., 8. — Le diagnostic du m... de P... et de l'épiphysite vertébrale (M. TOUYA), 121. — Les maux de P.. silencieux, 264.
Médecine légale. — Une condamnation inique, 921. — Le diabète traumatique, 428.
Médecine militaire. — Les accidents d'avion (SOUPLET-MÉGY), 879. — Le médecin militaire aux tirailleurs sénégalais du Maroc (SOUPLET-MÉGY), 1622. — Pour les poilus d'Orient (L. DUCHÊNE-MARRULAZ), 1684.
édecine professionnelle. — Tartarin sur l'Himalaya (HÉRPIN), 11. — Toujours... à propos de l'Inspection médicale scolaire (P. DURAND), 6[illegible] — Le testament de Tartarin (A. HERPIN), 116. — Un peu de logique, 164. — L'affaire Jèze (A. HERPIN), 165. — Des impôts (FOVEAU DE COURMELLES), 219. — Solidarité entre étudiants (A. HERPIN), 371. — Un mauvais coup (A. HERPIN), 419. — « Quos vult perdere » (A. HERPIN), 461. — Sur les groupements corporatifs, 512. — Recommencements (A. HERPIN), 515, — La formation médicale (R. ANTHONY), 547. — L'Ordre des Médecins et son article 46 (J. ROUBION), 651. — Au bon vieux temps (A. HERPIN), 653. — La retraite officielle des médecins, 867. — Un grotesque (A. HERPIN), 867. — Un fait nouveau dans la défense médicale (P. HARTENBERG), 869. — Le jugement de Béthune (A. HERPIN), 915. — Justice immanente (HERPIN), 1020. — A nos confrères italiens, 1021. — La pratique journalière de l'assurance-maladie (conseils aux médecins), 1084. — De la publicité charlatanesque (A. HERPIN), 1168. — La retraite du médecin (J. BOULLARD), 1226. — Association des médecins du département de la Seine, 1229. — Il y a des juges... à Douai (A. HERPIN), 1283. — La médicophobie (FOVEAU DE COURMELLES), 1374. — L'indépendance des médecins, 1376. — Quelques réflexions d'un vieux médecin (L.), 1377. — Groupe de défense de la médecine libre traditionnelle, 1425. — A l'Association Corporative des Etudiants. Les médecins auront-ils le droit d'exercer après 65 ans ? 1467. — Au Syndicat Médical de Seine-et-Oise, 1467. — Pour la protection des médecins français, 1507. — A la fédération des Syndicats médicaux de la Seine, 1508. — Les Médecins français en Serbie, 1538. — La loi Pomaret, 1466, 1507, 1538, 1546. — Sur les dangers de l'exercice de la médecine par les étrangers, 1539. — Groupement de la médecine libre, 1544. — Les marchands d'orviétan (A. HERPIN), 1579. — Jurisprudence nouvelle. Nos procès (FOVEAU DE COURMELLES), 1619. — Réclame à recommander au syndicat du Puy-de-Dôme, 1652. — L'organisation de l'alcoolisme (A. HERPIN), 1650. — Quid (P. DURAND), 1682. — France, terre d'asile (A. HERPIN), 1683. — Des étrangers en médecine (A. HERPIN), 1715. — La question des médecins étrangers, 1717. — La colonisation de la France par la fonctionnarisation des médecins (Ph. LEDOUX), 1754. — La tristesse du médecin (P. HARTENBERG), 1792. — De l'argent (A. HERPIN), 1828. — Pour nos confrères d'Algérie, 1830. — De l'abaissement de la limite d'âge (A. HERPIN), 1869. — Autour d'un syllogisme (A. HERPIN), 1921. — Malheureux propriétaires (FOVEAU DE COURMELLES), 1924. — L'ambition des médecins, 2051. — Peut-on limiter l'activité des travailleurs intellectuels ? (ANTHONY), 2089. — L'union fait la force (A. HERPIN), 2128. — Les hommes à l'oreille cassée (A. HERPIN), 2179. — A propos des étrangers (A. HERPIN), 2228. — Quand le primaire est roi (A. HERPIN), 2275. — Ce bon M. Pomaret (A. HERPIN), 2328. — L'Assemblée générale du S. M. S. (A. CHALLAMEL), 2387. — Grivélerie médicale (FOVEAU DE COURMELLES), 2389. — Politique et discorde (A. HERPIN), 2435. — Les moutons de Panurge (A. HERPIN), 2488. — L'union indispensable (ALESSANDRI), 2492.
Médiastin. — Les injections intrachéales de lipiodol pour l'examen du m..., 520.
Médication. — Les m... efficaces (C. F.), 358. — Les trois doses médicamenteuses (Ch. FIESSINGER), 732.
Mélitococcie. — Les formes respiratoires de la m..., 623.
Méningite. — Traitement des m... otogènes (A. MOULONGUET, J. PICQUET avec la collaboration du Dr DELOBEL), 49. — La m... cérébro-spinale, 137. — Les m... curables de l'enfant (E. TERRIEN), 145. — M... vermineuse, 200. — Les m... syphilitiques aiguës, 280. — Les m... lymphocytaires curables (G. L.), 473. — Les m... séreuses, 607. — M... de la fosse cérébelleuse, 616. — Les m... à streptocoques dans la petite enfance (NOBÉCOURT), 625. — Les m... tuberculeuses latentes, 685. — Les m... aiguës curables. Voir : XXIVe Congrès français de Médecine, 2186, 2235, 2283, 2346. — La m... séreuse de la fosse postérieure à forme hypertensive, 811. — Les formes traînantes de la m... cérébro-spinale, 840.
Ménopause. — La m... masculine, 523. — Voir : gynécologie.
Métal. — L'action des métaux à distance, 296.
Mucine. — La thérapeutique par les m... en gastro-entérologie, 320.

N

Nécrologie. — Dr Edouard Baronaki (FOVEAU DE COURMELLES), 151. — A. Netter, 159. — Charles Nicolle, 159. — L.-H. Vaquez (C. F.), 271. — Le chirurgien dentiste Robert Charlet et l'externe des hôpitaux Michel Charlet (FOVEAU DE COURMELLES), 1639. — Le Dr Charcot, 639. — Pr Arcangelo Ilvento, 639. — Le radiologue militaire Eugène-J. Hirtz (FOVEAU DE COURMELLES), 751. — M. Raymond Mallet, 752. — M. le Dr Mériadec, 2207. — Le Dr Pauchet, 799.
Néphrite. — La n... aiguë saturnine, 119. — Syndrome myocardique subaiguë de cause indéterminée et néphrite intercurrente chez une fille de 10 ans (NOBÉCOURT), 177, 193. — Le traitement actuel des n..., 201. — Les anuries par n... aiguë, 220. — N... diphtérique hydropigène, 408. — Les injections intra-veineuses de solutions glucosées hypertoniques chez les brightiques hypertendus (G. L.), 858.
Neptal. — Le n... dans les cardio-aortites syphilitiques, 184.
Neurologie. — Voir : méningite. IIe Congrès neurologique international, 79. — XVe Réunion neurologique internationale annuelle, 2023, 2514. — L'acétylcholine dans l'état de mal épileptique, 40. — L'énervement contenu en neuro-psychiatrie (R. BENON), 85. — Les catatonies toxi-infectieuses, 155. — Les complications nerveuses diabétiques, 168. — Le reflexe épileptique (P. HARTENBERG), 211. — L'encéphalite pneumonique, 264. — L'encéphalite varicelleuse, 264. — Paralysie post-encéphalitique du pharynx et de l'œsophage, 268. — Epilepsie et tuberculose, 280. — Les pseudo-paralysies générales, 280. — Les formes bulbo-protubérantielles de la poliomyélite aiguë, 284. — Le ramollissement du bulbe, 298. — L'épilepsie diabétique, 332. — Les accidents épileptiques chez les paralysies générales impaludées, 376. — Séquelles permanentes de la commotion médullaire, 392. — La névralgie du nerf glosso-pharyngien (E. FELDSTEIN), 393. — La pyrothérapie en neuro-psychiatrie, 426. — Les troubles de la pression cranienne, 441. — L'infiltration novocaïnique du ganglion étoilé dans le traitement de la paralysie radiale par compression (J. L.),

441. — Le pronostic en n... (H. Roger) 449; 465. — Les hémorragies méningées des enfants, 473. — L'hypernée en n... (G. L.), 507. — Les encéphalites post-vaccinales, 525. — Sur un garçon de 2 ans atteint d'une encéphalite à forme somnolente et de troubles vaso-moteurs des extrémités. Encéphalite et acrodynie (Nobécourt), 529. — Les encéphalopathies démentielles de la vieillesse, 555. — Les accidents nerveux dans les interventions sur la plèvre, 574. — La pyrétothérapie des maladies mentales, 575. — Les causes du réflexe épileptique (P. Hartenberg), 597. — Les extraits hépatiques injectables dans le délire éthylique, 600. — La confusion mentale dans les infections peu virulentes, 655. — A propos d'un cas d'hypertension intra-crânienne (J. Barbosa), 694. — Pour la sédation du système nerveux végétatif, 728. — Les accidents nerveux par sels d'or, 728. — Traitement de l'encéphalite vaccinale, 776. — L'obésité et l'encéphalite, 813.

Notes professionnelles. — Effervescence médicale (P. Maurel), **267.** — Combines et business (P. Maurel), **316.** — Illogismes (P. Maurel), **377.** — Politique sociale (P. Maurel), **519.**

O

Obstétrique. — Sur un cas de rupture utérine consécutif à une césarienne corporéale (J. Courtois et R. Weiss), 4. — Les hémorragies rétro-placentaires, 40. — Kyste de l'ovaire et gestation, 40. — Mort subite et embolie au cours de l'accouchement (à l'exclusion des embolies des suites de couches) (H. Vignes), 50. — La grossesse extra-utérine, 76. — Les accidents post-abortum, 154. — Les hémorragies de la première moitié de la grossesse (Jeannin), 165. — Quelques notes thérapeutiques sur l'éclampsie (J. Courtois), 169. — La stérilité féminine, 171. — Les hémorragies incoercibles de la délivrance, 204. — Tumeur solide de l'ovaire chez une fillette, 207. — L'anurie au cours de la grossesse, 216. — Diabète et grossesse (G. L.), 233. — Le choix du procédé de césarienne dans les divers types de dystocie (G. L.), 249. — La conduite à tenir au cours de l'accouchement normal (Jeannin), 261. — L'évacuation extemporanée de l'utérus en fin de grossesse (G. L.), 265. — L'opothérapie dans certains avortements à répétition, 279. — Les injections d'eau d'Uriage dans les infections puerpérales, 280. — L'accouchement dans les bassins retrécis (G. L.), 331. — Les indications de la version, 363. — Occlusion intestinale aiguë et grossesse, 413. — Eclampsie et évacuation utérine, 427. — La prophylaxie des phlébites puerpérales, 461. — Quelques précisions sur le mécanisme des thromboses chez l'opérée post-partum (J. Courtois), 517. — Quelles indications pratiques la notion de syphilis inapparente pose-t-elle en o...? (F. Hanoun), 538. — Les fausses perforations dans le curettage post-abortum, 542. — L'accouchement prématuré dans les viciations pelviennes, 552. — La gymnastique médicale pendant la gestation, 552. — Les hémorragies post-partum par inertie utérine, 552. — Les hémorragies de la délivrance, 588, 687. — Les hémorragies rétro-placentaires, 590. — Les césariennes basses supra-symphysaires, 602. — L'anémie dans la grossesse, 606. — Spondylolisthésis (H. Vignes), 619. — La vitamine E dans les psychoses puerpérales, 664. — Le diagnostic biologique de la grossesse extra-utérine, 694. — L'accouchement de la femme cyphotique (Jeannin), 693. — La rupture de la symphyse au moment de l'accouchement, 716. — Phlébites et thromboses (Courtois et Garnier), 723. — La fécondation artificielle, 760. — L' « aigrette » du nouveau-né (J. L.), 795. — Contribution à l'étude des morts subites obstétricales (fibromes et grossesse) (J. Courtois, H. Garnier), 805. — Sur une conception de l'éclampsie (G. L.), 810.

Odontologie. — La mort en stomatologie (G. L.), 59. — Les troubles digestifs d'origine dentaire (N. Fiessinger), 513.

Œdème. — L'œ... angio-neurotique de l'estomac (G. L.), 345. — Les o... chirurgicaux des membres, 827.

Ophtalmologie. — Traumatismes du globe et ophtalmie sympathique (F. Terrien), 273. — La névrite optique de l'arsenic pentavalent, 312. — La cataracte diabétique chez l'enfant, 312. — Les complications oculaires du diabète, 316. — Diagnostic et traitement d'un décollement rétinien (F. Terrien), 385. — Le traitement du trachome, 456. — Lésions obstétricales de l'œil, 460. — Les plaies pénétrantes de l'œil (Prosper Veil), 471. — Rétinites stellaires pseudo-néphrétiques, 542. — Spasme des artères rétiniennes et myosis transitoire, 552. — Le diagnostic des affections de la région chiasmatique et sellaire, 570. — Sur deux cas dacryo-adénite (F. Terrien), 577. — Phlegmon orbitaire d'origine ethmoïdale et atrophie optique (F. Terrien), 705. — Troubles oculaires post-hémorragiques, 780. — Le traitement de la tuberculose oculaire, 824. — Crises hypertensives au cours du zona, 845. — Le symptôme « corps flottant » (J. Gallois), **2479.**

Opothérapie. — L'o... contre les symptômes (G. L.), 725.

Oreillon. — L'arrhénal contre les o... (P.-L. Gérard), 671.

Orthopédie. — L'inégalité de longueur des membres dans le traitement de la luxation invétérée unilatérale de la hanche (R. et G. Charry), 410. — La bosse cunéo-métatarsienne du dos du pied (J. L.), 841.

Ostéomyélite. — L'o... du maxillaire inférieur chez les nourrissons, 8. — O... du crâne, 686.

Ostéoporose. — L'o... douloureuse post traumatique (G. L.), 139.

Otologie. — Voir : méningite. Les corps étrangers de l'oreille (J. L.), 138. — La tuberculose de l'oreille, 427. — L'ostéospongiose, 537. — Les polypes de l'oreille, 634.

Ovalbumine. — Emploi de la peptone d'o... agent de déséquilibre alimentaire dans le traitement de quelques manifestations anaphylactique (R. Lecoq et G. Philippe), 851.

P

Paludisme. — Le p... larvé, 155. — Les complications viscérales du p..., 252. — Traitement actuel du p... aigu, 617. — Les prophylaxies paludéennes au Maroc, 716.

Paralysie. — P... du plexus brachial après sérothérapie antidiphtérique, 8. — La p... générale chez l'enfant, 141. — Les p... traumatiques cubitales tardives, 424. — Voir : neurologie. — P... douloureuses tardives après traumatisme, 493.

Paraplégie. — La p... spasmodique hérédo-syphilitique, 665. — P... par granulomatose, 687.

Parasite. — Phtiriase du cuir chevelu, 232. — Les signes de l'ankylostomiase, 378. — Kyste hydatique du foie et tubage duodénal, 380. — Cholécystite par ascarides, 527. — Les côlites à trichocéphales, 521. — Nématodes p... Essai d'une nouvelle thérapeutique (Challamel et Chantriot), 547. — Subocclusion intestinale par peloton d'ascaris, 856.

Parathyroïde. — Indications et résultats des parathyroïdectomies (J. L.), 601. — Les extraits parathyroïdiens dans la tétanie, 680. — L'extrait parathyroïdien dans la claudication intermittente, 696. — Rhumatisme chronique et p..., 712.

Parésie. — Les contractures et p... traumatiques réflexes, 474.

Pédiatrie. — Voir : aérophagie, asthme, fractures, ostéomyélite. Troubles osseux et xanthomatose chez l'enfant

(syndrome de Schuller-Christian) (E. (Terrien), 20. — L'anorexie du premier âge (E. Terrien), 105. — La méninaite curable de l'enfant (E. Terrien), 145. — L'érythrodermie exfoliatrice des nourrissons, 153. — Consultation du lundi (Ombrédanne), 162, 483, 644, 739, 788. — La poliomyélite du nourrisson, 174. — Les modes de contamination de l'enfant d'âge scolaire, **831**. — Le pneumothorax thérapeutique dans la tuberculose pulmonaire de l'enfant (G. L.), 281. — Un nourrisson qui ne peut marcher les pieds nus (P. Durand), 327. — Le traitement simple et raisonné des troubles digestifs des jeunes enfants pendant l'été (J. Bertrand, R. Lecoq), 339. — L'apnée du nourrisson, 360. — Les sténoses fonctionnelles de la fin du grêle chez le nourrisson (J. L.), 363. — L'opothérapie thyroïdienne et insulinique dans l'hypotrophie du nourrisson, 380. — Dilatation des bronches. Mongolisme. Vomissements par suralimentation. Obésité infantile pré-pubertaire (Lereboullet), 417. — Les fièvres cryptogéniques du nourrisson, 439. — Les vomissements du nourrisson, 697. — Le sevrage, 809. — Ichtyose fœtale, 845.

Percaïne. — La p... dans le prurit vulvaire, 168.

Péritonite. — Les p... pneumococciques enkystées, 569.

Peste. — La vaccination antipesteuse à Madagascar, 120. — La peste dans la région parisienne, 124.

Phénylhydrazine. — La p..., 575.

Philosophie. — P... médicale (J. Regnault), **372**. — Science méditée ou dialectique matérialiste (Naamé), **603**. — Allo et homéopathie (L Barras), **870**. — Réponse au Dr Louis Barras (G. Charette), **1177**. — Le problème de la vie et l'impossibilité de la mort (L. Pron), **1653, 1689**. — La science est-elle athée ? (Naamé), **2436**.

Phlébite. — L'infiltration du sympathique lombaire dans le traitement immédiat des p... post-opératoires (J. L.), 668. — Phlébite et thromboses (Courtois et Garnier), 723.

Phlegmon. — P... de la gaine des droits à forme tumorale, 461. — Anévrisme pris pour un p..., 507. — La mort par p... de l'amygdale, 526.

Phosphaturie. — La p... apparente, 236.

Physiothérapie. — Radium-nécrose tardive, 187. — La radiothérapie dans la coxarthrie, 328. — Les accidents par les rayons X, 792. — Radiologie de la tuberculose intestinale, 792.

Phytothérapie. — Nouvelle contribution à l'étude des propriétés thérapeutiques de l'orthosiphon stamineus (H. Leclerc, F. Decaux), **762**.

Plaie. — Les p... de la trachée, 8. — La vitamine A dans la cicatrisation des p..., 664. — La protection des p... infantiles contre l'urine, 812.

Poliomyélite. — La p... du nourrisson, 174. — Les formes bulbo-protubérantielles de la p... aiguë, 284. — Assemblée de médecine générale, **1419, 1422**.

Ponction lombaire. — Les abus de la p... l..., 346.

Ponction vésicale. — Le danger des p... v..., 796.

Poumon. — Silicose pulmonaire et pneumothorax spontané, 24. — Les bronchites chroniques, 25. — Collapsus atélectasique suraigu et passager par hémoptysie (Carnot), 33. — Voir : estomac. Tuberculose. Angine de poitrine. — L'hérédo-syphilis pulmonaire, 61. — Les suppurations bronchiques chez l'enfant, 72. — L'amibiase pulmonaire, 72. — Les accidents de la bronchoscopie, 76. — La dilatation des bronches, 120. — Abcès du poumon d'origine dentaire, 200. — Les corps étrangers bronchiques, 203. — La carcinose militaire du p..., 217. — Les abcès du p..., 281. — C'est en été que doit être institué le traitement curatif des affections bronchopulmonaires (P. Durand), **927**. — Le diagnostic et le traitement des abcès du p... chez l'enfant (G. L.), 313. — Les corps trachéo-bronchiques, 328. — Sur un garçon atteint d'une forme larvée d'abcès à pneumocoques du p... après ablation des végétations adénoïdes (Nobécourt), 321. — Silicose pulmonaire et pneumothorax, 344. — L'absence de toux dans les corps étrangers des bronches, 360. — Pneumonie et tuberculose pulmonaire, 364. — Les ponctions exploratrices négatives dans les pleurésies, 376. — Les pleurésies néoplasiques, 380. — Le cancer des bronches, 428. — Epingle méconnue dans les bronches, 429. — Les pneumonies prolongées, 472. — La rétractilité du p... dans le pneumothorax thérapeutique, 477. — Le cancer primitif du p..., 509. — Les fausses guérisons dans les suppurations pulmonaires (Sergent), 545. — L'avenir du pneumothorax précocement abandonné 567, 568. — Les accidents nerveux dans les interventions sur la plèvre, 574. — Abcès du p... des nourrissons, 589. — Les épanchements pleuraux des cirrhotiques, 605. — L'hémothorax dans les plaies de poitrine, 620. — Les épingles de sûreté dans le p..., 621. — Gangrène pulmonaire par cathétérisme œsophagien. Guérison, 635. — Les lésions intestinales dans la pneumonie, 648. — Les épanchements pleuraux invisibles (G L.), 669. — Le rubiazol dans le traitement des pleurésies purulentes à streptocoques (J. L.), 699. — Les congestions pulmonaires, 745. — Les indications de la thoracentèse dans les pleurésies séro-fibrineuses (G. L.), 762. — Le pneumothorax chez les femmes enceintes, 776. — Prévention des embolies pulmonaires foudroyantes (G. L.), 793.

Pratique médicale. — Erreurs par les régimes (Ch. Fiessinger), 53. — Erreurs par préjugés (Ch. Fiessinger), 166. — Les médications efficaces (C. F.), 358. — Les prescriptions innocentes (C. F.), 409. — Les habitudes des malades (C. F.), 489. — L'interrogatoire des malades (C. F.), 734. — Les pronostics graves (C. F.), 747.

Proctologie. — La bouillie lactique en p..., 40.

Prostigmine. — La p... dans les occlusions (G. L.), 747.

Prurit. — Les rayons-limite dans les p..., 520. — La folliculine dans le p... vulvo-vaginal sénile, 635. — P... circonscrits avec lichénification, 824.

Psittacose. — La p..., 119.

Psoriasis. — P... et bacillémie tuberculeuse, 408. — Les nouveaux traitements du p..., 671.

Psychiatrie. — Présentation de malades à la clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Claude), 1, 561, 785. — Les déficients psychiques (*suites et fin*) (G. de Parrel), 22. — Une consultation médico-pédagogique (G. Robin), 38. — Peut-on nier l'influence de l'hérédité chez les alcooliques (A. Rodiet), **380**. — Les syndromes endocrino-sympathiques chez les écoliers distraits et inattentifs (G. Robin), 134. — Le psychisme et la vie organique (C. F.), 330. — La notion de schizophrénie et ses applications (P. Faveret), 356. — Syndrome d'action extérieure. Sa valeur sémiologique (H. Claude), 369. — Les stades évolutifs et régressifs dans les psychoses, 412. — La pyrothérapie en neuro-p..., 426. — Les psychoses cardiaques, 440. — Anorexie des adolescents et troubles hypophysaires (Gilbert Robin), 503. — Schizoïdie et démence précoce (R. Benon), 518. — Divers types d'obsessions (H. Claude), 689. — Le délire des dégénérés de Magnan (R. Benon), 773.

Purpura. — P... simulant une péritonite algide, 200. — P... à rechute guéri par la fièvre artificielle, 510.

Pyélonéphrite. — La p... gravidique, 297.

Pylore. — Une nouvelle sorte de pseudo-cancer du p..., 495.

Q

Questions professionnelles. — Le journaliste (Foveau de Courmelles), **818**.

Questions sociales. — Politique et finances (Foveau de Courmelles, **378**. — A propos du vote ! (Foveau de Cour-

MELLES), 550. — A propos des concierges (FOVEAU DE COURMELLES), 2004. — Les plus de 65 ans (FOVEAU DE COURMELLES), 2229.

R

Radiesthésie. — Une expérience de r..., 309. — Journées radiesthésistes de Vichy (FOVEAU DE COURMELLES), 1717. — De la r... (A. HERPIN), 2052.
Rate. — Rupture de la r... chez l'enfant (A. MARTIN), 821.
Réaction de Wassermann. — La réactivation de la r... de W..., 348.
Réaction de Zambrini. — Sur la r... de Z... (F. SIMON), 182.
Rectum. — Les rétrécissements inflammatoires du r..., 248. — Le traitement du cancer du r..., 856.
Rhinologie. — Affections nasales et complications oculaires, 30. — Comment reconnaître et traiter l'amygdalite linguale phlegmoneuse ? (E. FELDSTEIN), 74. — L'opothérapie amygdalienne, 296. — Les insuffisances respiratoires chez l'enfant. Leurs conséquences au point de vue retard scolaire (Gilbert ROBIN), 310.
Rhumatisme. — Le venin d'abeille dans le r... chronique, 72. — R... infectieux d'origine sinusienne, 88. — Les formes atypiques du r... articulaire aigu de l'adulte, 119. — Les lésions rachidiennes sans signes fonctionnels, 168. — Le r... vertébral, 200. — L'érythème actinique dans les affections rhumatismales, 250. — Le r... scarlatin, 296. — Les injections locales dans les algies rhumatismales, 300. — Le sciatique rhumatismal, 393. — La chorée rhumatismale, 425. — Le r... psoriasique, 443. — R... cardiaque évolutif, sans manifestations articulaires, 461. — Le traitement du r... psoriasique par le manganèse, 568. — Les complications nerveuses du r... articulaire aigu, 589. — Les accidents de la chrysiothérapie dans le r... chronique, 622. — Les injections intradermiques d'histamine dans le traitement des r... aigus et chroniques et de certaines névralgies (R.-J. WEISSENBACH et L. PERLÈS), 673. — R... chronique et parathyroïde, 712. — Les séquelles rhumatismales de la dysenterie amibienne, 760.
Rougeole. — La r... est une maladie grave (RENAULT), 368. — La séroprophylaxie de la r..., 600.
Rubiazol. — Le r... dans le traitement des pleurésies purulentes à streptocoques (J. L.), 699.

S

Sacralisation. — La s... douloureuse, 234.
Scarlatine. — La sérothérapie de la s..., 413. — Le traitement de la s... par le sérum curatif, 650.
Sciatique. — Les s... chirurgicales, 268. — La s... rhumatismale, 393.
Séméiologie. — Le diagnostic précoce de la grossesse par la réaction pupillaire de Bercovitz (J. L.), 90. — L'auscultation stéthoscopique, 221.
Septicémie. — Les injections de noir animal dans les s... graves, 156. — S... colibacillaires. A propos de trois cas personnels. Sérothérapie de H. Vincent (Ch. MASSIAS), 419. — Les s... post-angineuses, 508. — La s... à staphylocoques, 559. — S... à streptocoque « viridans » chez une malade porteuse d'une lésion mitrale antérieure. Guérison spontanée, 2367.
Sérothérapie. — Paralysie du plexus brachial après s... antidiphtérique, 8. — L'injection unique de sérum antidiphtérique, 15. — Les voies d'introductions du sérum antidiphtérique, 173. — La s... de la scarlatine, 413. — La s... normale, 488. — La s... antistreptococcique préventive, 493. — S... anticolibacillaire comme adjuvant dans les interventions d'appendicites, 504. — Le sérum salé hypertonique dans l'occlusion intestinale, 607. — Le traitement de la scarlatine par le sérum curatif, 650.. — Les s..., 746. — Le sérum des convalescents, 781. — Mort rapide après injection d'anatoxine et de sérum antidiphtérique, 791. — Le sérum de Jousset (P. GUÉRIN), 816. — Les doses de sérum antidiphtérique, 859.
Sigmoïdite. — Les s... aiguës, 586.
Silicatose. — La s... des porcelainiers, 200.
Silicose. — S... pulmonaire et pneumothorax 344.

Société de Chirurgie de Marseille. — 990.
— **de Médecine de Paris.** — 171, 280, 566, 657, 770, 885, 1038, 1136, 1306, 1337, 1469, 2064, 2339, 2500.
— **de Médecine militaire française.** — 1553, 2509.
— **de Pathologie Comparée.** — 222, 767, 1040, 1137, 1338, 1587, 2066, 2343, 2504.
— **de Prophylaxie sanitaire et morale,** — 2306.
— **de Psychologie.** — Réunion annuelle, 2277.
— **des Chirurgiens de Paris.** — 65, 330, 462, 604, 1590, 2390.
— **des Sciences médicales et biologiques de Montpellier et du Languedoc méditerranéen.** — 175, 478, 1044, 1593, 2070.
— **de Stomatologie de Paris.** — 426, 605, 823, 1140, 1470, 1552, 1718.
— **de Thérapeutique.** — 471, 773, 1142, 1580, 2455, 2508.
— **de Dermatologie fête le 80e anniversaire du Dr Darier** (WEISSENBACH), 1123.
— **Française d'Hygiène.** — 171.
— **Française d'Orthopédie,** 2072, 2145.
— **Française d'Urologie du Sud-Est.** — 1088.
— **Médicale et Anatomo-Clinique de Lille.** — 128, 473, 606, 776, 1197 1344, 1885, 2251, 2511.
— **Médico-Chirurgicale des Hôpitaux Libres.** — 281, 467, 713, 988, 1140, 1340. 1585.
— **Médico-chirurgicale de Saint-Germain-en-Laye.** — 14, 225, 427, 774, 1430, 2051, 2346.
— **Savantes.** — Académie de Médecine. — 31, 46, 61, 77, 93, 110, 125, 141, 156, 189, 204, 222, 237, 271, 287, 300, 317, 333, 349, 364, 381, 397, 414, 429, 446, 462, 478, 495, 511, 671, 688, 701, 717, 748, 765, 782, 797, 814, 830, 846, 862. — Prix de l'A... de M..., 2401, 2432. — Prix proposés pour les années 1937-38-39, 2493.
— de Chirurgie. — 62, 77, 94, 110, 126, 142, 156, 189, 205, 222, 237, 253, 300, 317, 333, 349, 365, 381, 397, 414, 430, 446, 462, 478, 702, 717, 749, 766, 798, 814, 830, 846, 863.
— Médicale des Hôpitaux. — 47, 62, 78, 94, 110, 127, 142, 157, 190, 206, 223, 238, 254, 301, 318, 334, 350, 365, 382, 398, 414, 431, 447, 463, 479, 702, 718, 749, 767, 782, 798, 815, 830, 847, 863.

Solidisme. — Sur le s... et l'humorisme (MERKLEN), 630.
Spasme. — Les s... vasculaires en gastro-entérologie, 733.
Splénomégalie. — Les s... de l'enfance, 555.
Spondylose. — La s... rhizomélique, 717.
Stérilité. — La s... congénitale dans les familles nombreuses, 845.
Stomatite. — La s... mercurielle gangréneuse grave, 121.
Stomatologie. — De l'atrésie du maxillaire (A. HERPIN), 262. — Œsophagotomie externe pour corps étrangers de l'œsophage, 348.
Suette. — La s... militaire dans le Poitou, 440.
Syndrome de Mouriquand. — S... de M... Coup de chaleur. Déshydratation aiguë. Traitement préventif et curatif par la chambre climatisée (BECMEUR), 390.
Syphilis. — Sur la s... laryngée, 14. — L'hérédo-s... pulmonaire, 61. — S.. congénitale avec cyanose, 168. — La

maladie de Parkinson et la s..., 168. — La siphiliphobie, 173. — Connaissons mieux le gonocoque (P. Barbellion), 193. — La s... gastrique déformante. Son diagnostic et son traitement, 269. — La s... vénérienne chez les enfants, 280. — Le salicylate de bismuth dans la s..., 296. — Les traitements prolongés dans la s..., 332. — La s... sans chancre, 363. — Les arsenicaux dans la s... cardio-vasculaire, 440. — Les querelles sur le gonocoque (H. Borrien et W. Katchoura-Gaudumeau), 1379. — Une nouvelle et active médication pour guérir la s... (Blanc), 486. — Les hémorragies après traitement arsenical, 536. — Quelles indications pratiques la notion de s... inapparente pose-t-elle en obstétrique (F. Hanoun) 538. — Hérédo-s... laryngée tardive, 568. — L'opothérapie hépatique injectable dans le traitement de l'asthénie bismuthique (E. Sidi et A. Paris), 582. — La pyrétothérapie avec traitement arsenical et mercuriel dans la s..., 591. — L'emploi abusif du bismuth dans la s... récente, 632. — Le salvarsan à l'argent, 655. — La paraplégie spasmodique hérédosyphilitique, 665. — La stomatite de l'huile grise. Inutilité et dangers de l'huile grise (J. L.), 777. — Perforation de la cloison nasale chez un ataxique soigné. 792.

T

Télérœntgenthérapie. — La t... à séances espacées dans le traitement de l'insuffisance ovarienne (G. L.), 153. — Les irradiations totales et la t... dans le traitement de la maladie de Hodgkin, 218.

Tétanie. — Les t... chirurgicales, 680. — Les extraits parathyroïdiens dans la t..., 680.

Tétanos. — Le t..., 265. — T... suraigu au cours d'une gangrène diabétique, 856.

Thermo-métallo-ionisation. — T...-m...-i... et thermo-métallo-iono-thérapie. Principes. Applications. Résultats acquis. Possibilités thérapeutiques (G. de Kerangal), 823.

Thrombo-artérite. — Les traitements thermaux dans les t...-a... des membres, 488.

Thromboplébite. — Les t... par effort, 744, 760.

Thromboses. — T... et embolies, 408.

Thymus. — Les emplois du t..., 361. — Physiopathologie du t... (N. Fiessinger), 753.

Thyroïde. — La thyroïdectomie totale dans les asystolies basedowienne, 510. — Le traitement chirurgical des formes graves de cardio-thyréoses, 540.

Toxémie. — Les t... gravidiques, 10.

Toxicologie. — Les morts par digitaline (C. F.), 108. — Intoxication par le gaz d'éclairage et tuberculose pulmonaire, 459. — Le tétrachlorure de carbone, 638. — Les fumeurs d'opium. Leur cure méthodique et leur guérison (le sevrage sans souffrances) (L. Neuberger), 1927, 758. — Un cas grave d'intoxication barbiturique guéri par la strychnine à haute dose (W. Nini et R. Zakaria), 741. — Une thérapeutique nouvelle de l'intoxication par les champignons (G. L.), 827.

Transfusion. — De la t... sanguine (E. Jacobson), 453.

Traumatisme. — Les infiltrations anesthésiques dans les t... articulaires, 15. — Les complications diaphragmatiques méconnues des t... thoraciques, 221. — Tuberculose et t... (Sergent), 289. — L'anesthésie locale dans le traitement des t..., 444. — Les contractures et parésies traumatiques réflexes, 474. — Paralysies douloureuses tardives après t..., 493. — Les corps étrangers articulaires d'origine traumatique, 607.

Tuberculose. — Collapsus atélectasiques suraigu et passager par hémoptysie (Carnot), 33. — Le traitement vaccinothérapique de la t... chirurgicale, 40. — Les épidémies d'érythème noueux d'origine tuberculeuse, 56. — Le bleu de méthylène dans la t... pulmonaire, 60. — Ulcérations linguales et t... (E. Sergent), 65. — T... familiale. Hérédité-contagion (P. Renard), 118. — La trachéotomie dans la laryngite tuberculeuse, 120. — Cure de silence dans les laryngites tuberculeuses, 120. — La valeur de la réaction de Vernes à la résorcine pour le diagnostic de la t... (G. L.), 122. — Le régime sans sel dans la t... osseuse fistulisée, 168. — Les sels d'or dans les t... chirurgicales, 184. — La t... génitale de la femme, 188. — Le pneumothorax thérapeutique dans la t... pulmonaire de l'enfant (G. L.), 281. — T... et traumatisme (Sergent), 289. — Le traitement chirurgical des adénopathies mésentériques tuberculeuses, 316. — La t... pulmonaire dans les cardiopathies, 344. — La t... latente du rein, 360. — Pneumonie et t... pulmonaire, 364. — L'aurothérapie dans les accès fébriles périodiques de la t... pulmonaire, 381. — Psoriasis et bacillémie tuberculeuse, 408. — La t... de l'oreille, 427. — Intoxication par le gaz d'éclairage et t... pulmonaire, 459. — La guérison de la t... chez les diabétiques, 510. — La lymphadémie tuberculeuse, 539. — Essai sur l'infiltrats précoce (H. Mollard et P. Iglesias), 564. — Les lobites tuberculeuses, 568. — Le bleu de méthylène dans la t... pleuro-pulmonaire, 632. — Les rayons X dans la t... génito-péritonéale de la femme, 632. — L'aurothérapie dans la t..., 652. — Les méningites tuberculeuses latentes, 685. — Les accidents nerveux par sels d'or, 728. — La t... ganglionnaire mésentérique à forme chirurgicale, 776. — Le tuberculo-brightisme, 792. — Radiologie de la tuberculose intestinale, 792. — Les pachypleurites médiastines des tuberculeux, 844.

U

Ulcère. — La cicatrisation des u... gastriques, 8. — U... multiples de l'estomac, 24. — Ulcérations linguales et tuberculose (E. Sergent), 65. — Les u... de l'iléon, 152. — L'avenir des malades opérés d'u... perforé (G. L.), 236. — Les u... gastro-duodénaux graves d'emblée, 684. — La douleur vésiculaire des u... duodénaux, 728. — Les effets immédiats de la cure d'injections d'histidine dans l'u... gastro-duodénal, 764.

Urée. — La signification clinique du taux de l'u... sanguine (C. F.), 607.

Urologie. — De l'exclusion rénale (Marion), 17. — Les gros reins chez l'enfant (G. L.), 29. — La lithiase vésicale chez l'enfant (G. L.), 41. — La gravelle urinaire chez les enfants, 125. — Les glomérulonéphrite, 185. — La prostatectomie d'urgence pour hémorragies ; cystite prise pour un cancer de la vessie ; les calculs de l'uretère ; les erreurs sur les hydronéphroses, 216. — La constipation des rénaux, 232. — Les insuffisances rénales aiguës dans les accidents post-opératoires, 251. — De quelques complications des rétrécissements de l'urètre (Marion), 257. — Les injections sclérosantes dans les hydrocèles vaginales, 299. — Diagnostic et traitements des hydronéphroses (Marion), 337. — La tuberculose latente du rein, 360. — La ptose rénale (G. L.), 361. — Empoisonnement urineux (B. Fey), 401. — Les injections sclérosantes dans l'hydrocèle, 424. — Les épididymites primitives à staphylocoques (G. L.), 425. — Infarctus du rein (G. L.), 442. — Les urines en thérapeutique moderne, 475. — Conduite à tenir dans les tuberculoses rénales où le cathérisme urétéral est impossible (Marion), 481. — Les anuries

par hypotension, 488. — L'anurie calculeuse, 495. — L'injection de morphine dans la colique néphrétique, 536. — L'entérocôlite urémique, 553. — Les ectopies rénales (J. L.), 553. — Les grands hydronéphroses (MARION), 641. — Si on le veut, la blennorragie a vécu (UTEAU), 682. — Les fistules consécutives aux blessures latérales de l'uretère (G. L.), 685. — Les complications de la cystostomie sus-pubienne chez les vieux (F. CATHELIN), 709. — Des explorations instrumentales en u... (MARION), 737. — Le rein chez les cardiaques, 780. — XXXVI Congrès d'u..., 2140, 2198, 2246. — La résection prostatique transurétrale, 794. — Fistules lombaires d'origine urinaire (MARION), 801. — La renaissance de lithotritie (UTEAU), 828. — Les tumeurs malignes primitives de l'uretère, 844.

V

Vaccination. — Voir : tuberculose. L'efficacité du B. C. G., 88. — Le vaccin anticoquelucheux, 109. — La v... antipesteuse à Madagascar, 120. — Les v... associées de Ramon chez les enfants, 348. — Le vaccin dans les salpingites aiguës, 445. — Les encéphalites post-vaccinales, 525. — La v... par le B. C. G., 526. — La v... antituberculeuse par le B. C. G. Son application dans la région girondine, 712.

Vagotonine. — La v... et la pression artérielle, 200.

Varicelle. — Les manifestations nerveuses de la v..., 298.

Varices. — Sur le traitement des v... (G. DELATER, M. CHAILLY), 229.

Variété (1). — Paul Bourget, 7.
— *Les mariages d'amour, 12.
— *La vérité, 13.
— L'humour, 55.
— Sur la fabrication des produits opothérapiques, 56.
— *L'esprit d'autorité, 62.
— *Les maris muets, 62.
— Le mystère de la profondeur, 111.
— Souvenirs sur Paul Bourget (G. BONNAMOUR), 115.
— *Les femmes gâtées, 124.
— *Les sages, 127.
— Un roi de France psychologue, 159.
— *L'exaction fiscale, 169.
— *Les complications des petites choses, 170.
— La civilisation moderne, 215.
— Les morts qui parlent (A. HERPIN), 216.
— *Les petites choses ; une illusion moderne, 221.
— La haine entre femmes, 263.
— *La jalousie, 269.
— Au temps de Marc Aurèle, 311.
— *Ceux qui sont aimés, 317.
— *Les titres, 317.
— *La sauvagerie, 318.
— En marge de Chamfort, 367.
— *L'instinct de conservation, 378.
— Le Panthéon, 415.
— Religion et opothérapie (L. P.), 421.
— Le rôle du médecin de famille, 422.
— *Les candides : le seul bonheur, 424.
— Les femmes selon Tolstoï, 455.
— Le découragement médical, 511.
— Le médecin de campagne, 523.
— Le régime végétarien dans la Rome antique, 541.
— Les coutumes en France, 543.
— Souvenirs d'un journaliste : un philosophe, 599.
— Science méditée ou dialectique matérialiste (NAAMÉ), 603.
— Un dictateur, 647.
— Les ombre prochaines, 695.
— L'athlète et le vin (J. MARONNEAUD), 699.
— Les libertés des étudiants au XIII^e siècle, 751.
— Le Roi George V, 807.
— L'aveuglement par les mots, 822.
— Les mathématiciens, 863.
— Une vie de chirurgien, 911.
— L'illogisme de la vie, 959.
— La fausse monnaie sous Philippe-le-Bel, 1015.
— Petits portraits de clients : le vaniteux (H. PELON), 1021. — Le charitable, 1084.
— Un grotesque... pathologique (ROBERT), 1022.
— La vraie femme de médecin (J. HALLÉE), 1022.
— Le plus beau des romans (G. BONNAMOUR), 1024.
— Les modérés, 1071.
— Le vin en physiologie et thérapeutique humaines (G. PORTMANN, M. EYLAUD), 1075.
— L'avenir de la médecine, 1119.
— L'énigme du coucou, 1165, 1373.
— Les attaques conjugales et politiques, 1167.
— Programme et discipline, 1224.
— Observations d'un médecin de campagne (AUSMANN), 1226..
— La jalousie d'un fils, 1279
— Infirmités électorales (G. BONNAMOUR), 1284.
— Les apprentis sorciers, 1327.
— L'entraînement vocal (G. DE PARREL), 1331.
— Les qualités du mémorialiste, 1367.
— Des surprises de l'éducation (HAUSMANN), 1377.
— Sur le mariage, 1415.
— La mise en boule des cloportes, 1461.
— La résistance des réalités, 1463.
— Histoire de l'hygiène urbaine : Paris sous François I^er, 1501.
— La cathédrale vivante, 1503.
— Devenir soi, 1535.
— L'amitié de Platon, 1575.
— Les particularités de la douleur morale, 1615.
— Troupeaux humains, 1647.
— Ceux qui font les choses à demi, 1679.
— Les objets d'antiquité chinois, 1711.
— Les mères, 1751.
— Veauce en Bourbonnais, 1791.
— La plèbe et le peuple, 1823..
— La faillite des idées abstraites, 1863.
— La doctrine hippocratique à travers le siècles, 1911.
— Histoire de la terre (LIAUTAUD), 1933.
— La correspondance de Pasteur avec Jules Vercel, vigneron d'arbois (E. LEDOUX), 1936.
— Le règne des esclaves, 1959.
— Les premiers pas. par N. FIESSINGER : Pourquoi on fait sa médecine, 1970. Les qualités morales, 2005. Les qualités physiques, 2058. L'éducation sensorielle du médecin, 2103. Premiers conseils. Première observation, 2132.
— La querelle des humanités, 1999.
— Le génie de Molière, 2047.
— L'esprit d'invention et le capitalisme, 2095.
— Les spécialités pharmaceutiques, 2116.
— Humanisme et racisme, 2127.
— La formation du médecin et son rôle dans la Société Moderne (Ch. FIESSINGER), 2175.
— Le mystère de l'individuel, 2223.
— Les deux métiers, 2271.
— Le génie et le crime, 2327.
— Les polémistes, 2383.
— Un écrivain physiologiste, 2431.
— L'époque des caractères, 2487.

Vénérologie. — Blennorragie chronique. Diagnostic et traitement (P. BARBELLION), 305. — Blennorragie chronique chez la femme, diagnostic, traitement (BARBELLION), 501, 663. — Si on le veut, la blennorragie a vécu (UTEAU), 682.

Vertige. — La chirurgie du v... et ses indications ? 250.

Vins de France. — Les médecins amis des V... de F... (MALACHOWSKI), 699, 1081. — Chantons les v... de F.... Appel ! ! ! 1378. — Le Congrès des Médecins amis du Vin (FOVEAU DE COURMELLES), 1874. — En revenant de la Bourgogne... A propos du III^e Congrès National des Médecins amis des v... de F... (M. EYLAUD), 1876. — Le vin et le psychisme (P. BARBIER), 1880. — Liste des communications et noms des auteurs aux trois séances de travail du III^e Congrès National, 1882, 2015. — Les commandements du Médecin ami des v... de F..., 2234.

(1) L'astérique indique les « Petites Notes ».

Vitamine — Les v... dans les infections, 428. — Emploi thérapeutique des préparations à base de v... E (H. VIGNES), 493. — La v... E dans les psychoses puerpérales, 664. — La v... A dans la cicatrisation des plaies, 664. — V... et avitaminoses (R. LECOQ), 675. — Les antagonismes des v... (L. CORNIL), 721. — La lithiase rénale et l'avitaminose A, 779.
Vomissement. — Les v... nerveux, 188. — Les v... du nourrisson, 697.

Y

Yohimbine. — L'y... dans l'hypertension artérielle, 392.

Z

Zona. — Le z... sous cloche (R. VIZERIE), 79.

TABLE ALPHABÉTIQUE DES AUTEURS

ANNÉE 1936

A

Alessandri (Dr) (de La Celle-Dunoise). — Voir : médecine professionnelle, **2492.**
Anagnostidès (Nicos). — Voir : kyste, 6.
Anthony (R.). — Voir : médecine professionnelle, **547, 2099.**
Armand-Delille (P.-F.). — Voir : hygiène, **1124.**

B

Baqué (S.) (de Luchon). — Voir : hydrothérapie, **758.**
Barbellion (P.). — Voir : syphilis, 193. — Vénérologie, 305, 501, 663.
Barbier (P.). — Voir : vins de France, **1880.**
Barbosa (José). — Voir : neurologie, 694.
Barras (Louis) (de Montpellier). — Voir : philosophie, **870.**
Barraud (G.). — Voir : grippe, 614.
Becmeur. — Voir : syndrome de Mouriquand, 390.
Benon (R.). — Voir : neurologie, 85. — Psychiatrie, 518, 773.
Bertrand (Jean). — Voir : pédiatrie, 339.
Blanc (Dr) (de Bucarest). — Voir : syphilis, 486.
Bocquillon (E.). — Voir : correspondance, **2057.**
Boisseau (Roland). — Voir : estomac, 36.
Bonnamour (Georges). — Voir : variétés, **115, 1024, 1284.** — Actualités, **1621.**
Borrien (H.). — Voir : syphilis, **1379.**
Boullard (Jean) (de Vimoutiers). — Voir : médecine professionnelle, **1226.**
Bourguignon (Dr). — Voir : électrothérapie, 710.

C

Carnot. — Voir : poumon, 33. — Acromégalie, 353.
Carrière (G.). — Voir : azotémie, 67.
Cathelin (F.). — Voir : urologie, 709.
Chailly (M.). — Voir : varices, 229.
Challamel (A.). — Voir : parasite, 547. — Médecine professionnelle, **2387.**
Champeaux (Médecin colonel). — Voir : Actualités, **2361.**
Chantriot (P.). — Voir : parasite, 547.
Charette (Gilbert) (de Nantes). — Voir : philosophie, **1177.**
Charry (G.). — Voir : orthopédie, 410.
Charry (R.). — Voir : orthopédie, 410.
Chaudron (G.). — Voir : correspondance, **1373.**
Claude (Henri). — Voir : psychiatrie, 1, 369, 561, 689, 785.
Colombani. — Voir : actualité, **321.**
Cornil (Lucien). — Voir : cancer, 277. — Vitamine, 721.
Courtois (J.) (de Saint-Germain). — Voir : obstétrique, 4, 169, 517, 723, 805, — Actualités, **1185, 1246, 1285.**

D

Decaux (François). — Voir : phytothérapie, **762.**
Delater (G.). — Voir : varices, 229.
Delobel. — Voir : méningite, 49.
Démarez (René). — Voir : dextrocardie, 146.
Demerliac (Marcel). — Voir : actualités, **1651, 1686, 1835, 1884, 1977.**
Duchène-Marrulaz (Léon). — Voir : médecine militaire, **1684.**
Duchet-Suchaux. — Voir : appendice, 647.
Durand (Paul). — Voir : médecine professionnelle, **61, 1682.** — Poumon, **927.** — Pédiatrie, 327. — Erythème, 535. — Abcès, 750.

E

Eylaud (Max). — Voir : variétés, **1075**. — Vins de France, **1876**.

F

Faveret (P.). — Voir : psychiatrie, 356.
Feldstein (E.). — Voir : rhinologie, 74. — neurologie, 393.
Fey (B.). — Voir : urologie, 401.
Fiessinger (Charles). — Voir : pratique médical, 53, 166, 358, 409, 489, 734, 747. — Médication, 782. — Variétés, **2175**.
Fiessinger (Noël). — Voir : exploration, 817, 823. — Foie, 241. — Glande pinéale, 657. — Hygiène, 57. — Hypophyse, 97, 113, 129. — Odontologie, 513. — Thymus, 753. — Actualités, **1826**, **1867**, **1915**. — Variétés, **1970**, **2005**, **2058**, **2103**, **2132**.
Fouchou-Lapeyrade (des Grandes-Dalles). — Voir : fracture, 406.
Fournier. — Voir : cardiologie, 176.
Foveau de Courmelles. — Voir : nécrologie, **151**, **1639**, 751. — Médecine professionnelle, **219**, **1374**, **1619**, **1924**, **2389**. — Questions sociales, **378**, **550**, **2004**, 2229. — Questions professionnelles, **818**. — Congrès, **1716**. — Vins de France, **1874**.

G

Gajdos (Alfred). — Voir : hypophyse, 212.
Gallois (Jean). — Voir : ophtalmologie, **2479**.
Garnier. — Voir : Obstétrique, 723, 805.
Gauléjac (de). — Voir : dextrocardie, 146.
Gérard (P.-L.). — Voir : oreillons, 671. — Correspondance, **1927**.
Godlewski (H.). — Voir : Assemblée française en médecine générale.
Gougerot (H.). — Voir : dermatologie, 81, 225, 769.
Graveline (de Béthune). — Voir : correspondance, **422**.
Guérin (Alphonse). — Voir : histoire de la médecine, **560**, **1836**.
Guérin (Paul). — Voir : sérothérapie, 816.
Guillemin. — Voir : actualités, **2100**.

H

Hallé (Jean). — Voir : variétés, **1022**.
Hanoun (F.). — Voir : obstétrique, 538.
Hartenberg (P.). — Voir : neurologie, 211, 597. — Médecine professionnelle, **869**, **1792**.
Hausmann. — Voir : variétés, **1226**, **1377**.
Herpin (A.). — Voir : médecine professionnelle, **11**, **116**, **165**, **371**, **419**, **461**, **515**, **653**, **867**. **915**, **1020**, **1168**, **1283**, **1579**, **1650**, **1683**, **1715**, **1828**, **1869**, **1921**, **2128**, **2179**, **2228**, **2275**, **2328**, 2435, 2488. — Variétés, **216**. — Actualités, **701**, **1618**, **1795**, **1963**. — Stomatologie, 262. — Radiesthésie, **2052**.
Hertz (Simon). — Voir : estomac, 36.
Huriez (Claude). — Voir : azotémie, 67.

I

Iglésias (P.). — Voir : infiltrat, 564.

J

Jacobson (Edouard). — Voir : transfusion, 453.
Jeannin. — Voir : obstétrique, 165, 261 693.
Jourdanet (P.). — Voir : hydrothérapie, **884**, **925**.

K

Katchoura-Gaudumeau. — Syphilis, **1379**.
Kerangal (G. de) (de Bourges). — Voir : Thermo-métallo-ionisation, **823**.

L

Laborderie (J.). — Voir : électrothérapie, 665.
Lamare (J. P.). — Voir : fracture, 839.
Laval (Ed.). — Voir : actualités, **1233**.
Leclerc (Henri). — Voir : phytothérapie, **762**.
Lecoq (Raoul). — Voir : pédiatrie, 339. — Vitamine, 675. — Ovalbumine, 851.
Ledoux (E.). — Voir : variétés, **1936**.
Ledoux (Ph.). — Voir : médecine professionnelle, **1754**.
Lereboullet (P.). — Voir : pédiatrie, 417.
Liautaud (d'Entrevaux). — Voir : variétés, **1933**.

M

Malachowski. — Voir : actualité, **699**, **2278**.
Mallet. — Voir : cardiologie, 736.
Marfan. — Voir : hygiène, **1130**.
Marion (G.). — Voir : urologie, 17, 257, 337, 481, 641, 737, 801.
Maronneaud (Jean). — Voir : variétés, **699**.
Martin (A.). — Voir : rate, 821.
Massias (Charles). — Voir : foie, 23, 87. — Septicémie, **419**.
Mathieu. — Voir : fracture, 209.
Matton (René). — Voir : actualités, **820**, **1183**.
Maurel (Pierre). — Voir : notes professionnelles, **267**, **316**, **377**, **519**.
Merklen. — Voir : solidisme, 630.
Mollard (Henri). — Voir : infiltrat, 564.
Moulonguet (A.). — Voir : méningite, 49.

N

Naamé. — Voir : philosophie, **603**, **2436**.
Neuberger (L.). — Voir : toxicologie, **1927**, 758.
Nini (Wahib). — Voir : toxicologie, 741.
Nobécourt. — Voir : néphrite, 177, 195. — Poumon, 321. — Hémogénie, 433. — Neurologie, 529. — Méningite, 625.

O

Œlnitz (d'). — Voir : correspondance, **922**.
Ombrédanne. — Voir : pédiatrie, 162, 483, 644, 739, 788.
Orlowski (Gaston). — Voir : emphysème, 383.

P

Palmer (Raoul). — Voir : obstétrique, 730.
Panayotopoulos (E.). — Voir : hypophyse, 212.
Paris (André). — Voir : syphilis, 582.
Parrel (G. de). — Voir : psychiatrie, 22. — Laryngologie, **1331**.
Pelon (H.) (de Luchon). — Voir : variétés **1021**, **1084**.
Perlès (Louis). — Voir : rhumatisme, 673.
Philippe (Germain). — Voir : ovalbumine, 851.
Picquet (J.). — Voir : méningite, 49.
Piotrowski (G.) (de Genève). — Voir : injection, 161.
Portmann (Georges). — Voir : variétés, **1075**.
Pouchet-Souffland (Gabrielle). — Voir : colloïde, **2333**.
Pron (L.). — Voir : aérophagie, 292. — Philosophie, **1653**, **1689**.
Prosper-Veil. — Voir : ophtalmologie, 471.

R

Regnault (Jules). — Voir : philosophie **372**. — Actualité, **553**.
Renard (G.). — Voir : Congrès, **1800**.
Renard (Pierre) (de Mégève). — Voir : tuberculose, 118.
Renault. — Voir : rougeole, 368.
Rimbaud (P.). — Voir : maladie de Nicolas-Favre, 849.
Robert. — Voir : variétés, **1022**.
Robin (Gilbert). — Voir : psychiatrie, 38, 134, 503. — Rhinologie, 310.
Rodiet (A.). — Voir : psychiatrie, **380**.
Roger (Henri). — Voir : neurologie, 449, 465.
Roubion (J.). — Voir : médecine professionnelle, **651**.

S

Sédillot (Jacques). — Voir : arthrite, 371.
Sergent (E.). — Voir : tuberculose, 65, 289. — Poumon, 545. — Actualités, **2230**.
Sidi (Edwin). — Voir : syphilis, 582.
Simon (Félix). — Voir : réaction de Zambrini, 182.
Sollier (N.). — Voir : colibacillose, **1426**.
Souplet-Mégy. — Voir : médecine militaire, **879**, **1622**. — Actualités, **2054**, **2230**, **2282**, **2390**.
Steinmann (J.) (de Genève). — Voir : foie, 854.

T

Téléman. — Voir : hygiène diététique, **701**.
Terrien (E.). — Voir : pédiatrie, 20, 105, 145.
Terrien (Félix). — Voir : ophtalmologie, 273, 385, 577, 705.
Toupet (René). — Voir : estomac, 36.
Touya (Marcel) (de Labenne). — Voir : mal de Pott, 121.

U

Uteau (de Biarritz). — Voir : urologie, 682, 828.

V

Valerio (Americo) (de Rio de Janeiro). — Voir : acrodynie, 151. — Gynécologie, 804.
Vignes (Henri). — Voir : obstétrique, 50, 619. — Vitamine, 493.
Vires (J.). — Voir : clinique médicale montpelliéraine, 593, 609.
Vizerie (R.) (de Souillac). — Voir : correspondance, 79.

W

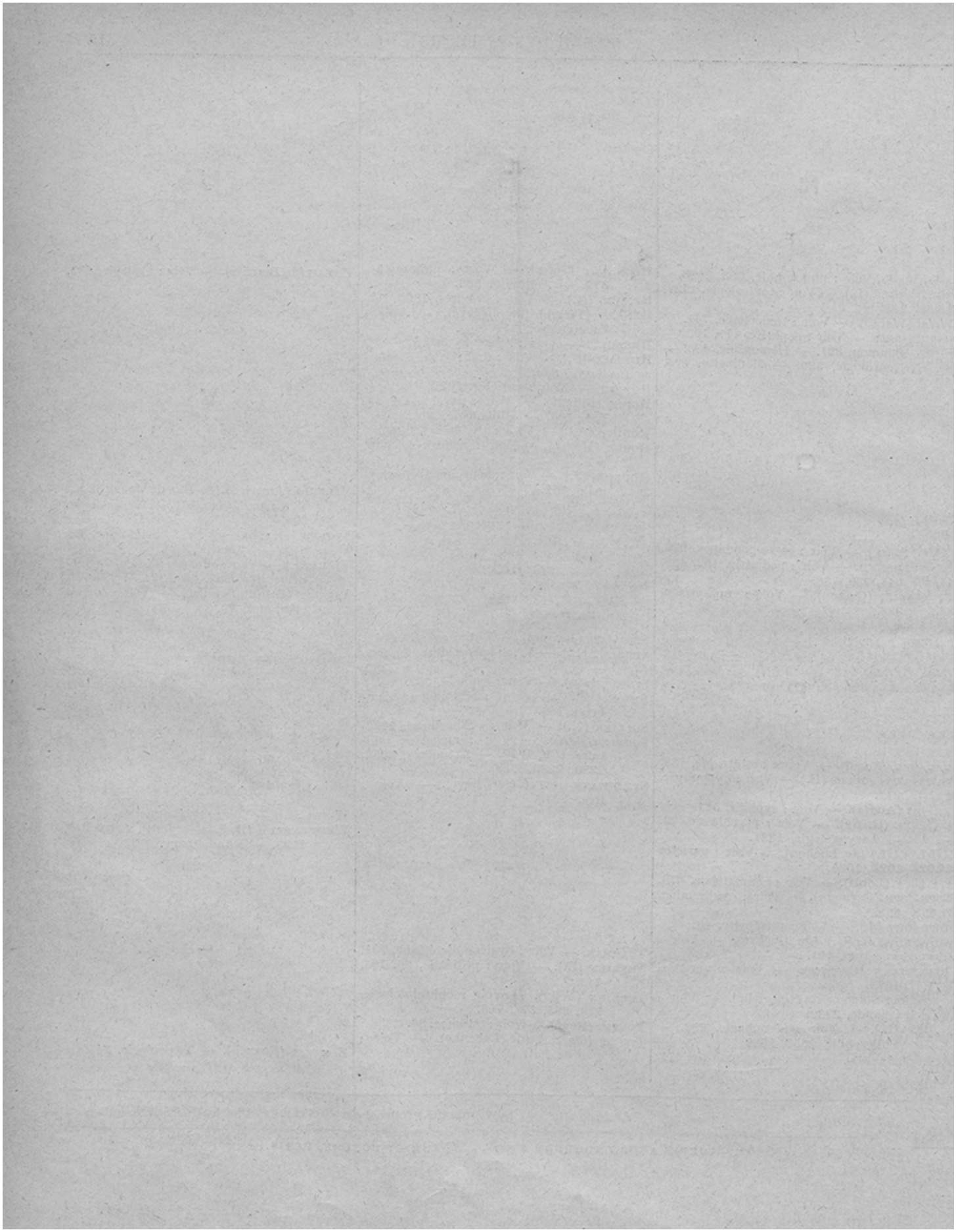
Weiss (R.). — Voir : obstétrique, 4.
Weissenbach (R.-J.). — Voir : Actualités, **1123**. — Rhumatisme, 673.

Z

Zakaria (Ragueb). — Toxicologie, 741.

Le Rédacteur en Chef-Gérant du « Journal des Praticiens » : Charles FIESSINGER.

IMPRIMERIE ANDRÉ TOURNON ET Cie, 257, RUE ST-HONORÉ, PARIS.



CLINIQUE DES MALADIES MENTALES

Présentation de malades à la Clinique des maladies mentales et de l'Encéphale (1).

par M. le Professeur Claude.

Je vais vous présenter aujourd'hui deux malades très différents. Le premier constitue un cas typique d'une maladie bien connue : il s'agit d'une myopathie. Le second, victime d'un accident, posera devant vous, avec une impérieuse réalité, la question du pronostic des désordres neuro-psychiques d'origine traumatique.

***

I. — Cet enfant a été amené â la consultatson de M. le Dr. Heuyer. M. Nicolas, chef de clinique de neuro-psychiatrie infantile, va nous résumer son observation.

Il s'agit d'un enfant de 9 ans que ses parents ont fait examiner pour un certain retard intellectuel et des troubles de la marche.

Au point de vue psychique l'enfant est nettement en retard. Bien qu'ayant suivi régulièrement ses classes depuis l'âge de 6 ans, il présente actuellement un retard net de trois ou quatre ans. Son niveau mental est celui d'un enfant de 6 ans. D'après ses parents, il aurait prononcé ses premiers mots à 18 mois, ses premières phrases à 4 ans. Si on ajoute qu'il n'a été propre qu'à 6 ans, on voit que ce déficit intellectuel s'est très précocement installé.

Son caractère est assez facile avec, cependant, quelques colères impulsives qui restent sans lendemain ni rancune.

Son développement moteur a paru se faire normalement au début. Il marchait à 1 an, mais son père avait remarqué qu'il tombait plus fréquemment qu'un autre enfant. Actuellement il présente un syndrome myopathique pseudo-hypertrophique évident, dont l'apparition s'est faite progressivement.

A l'examen, on note :

A. — *Au repos* : une hypertrophie manifeste des muscles fessiers et de ceux du mollet (jumeaux, soléaires, péroniers et jambiers antérieurs). Le ventre est proéminent, justifié par une lordose assez nette.

L'atrophie est marquée au niveau de la ceinture scapulaire : deltoïde, muscles sus et sous-épineux, triceps ; les omoplates sont saillantes et décollées.

Les muscles de la face sont respectés : on pourrait parler d'une légère hypotonie diffuse, mais le facies un peu hébété avec la bouche entr'ouverte, paraît ressortir surtout à un état adénoïdien. La langue est normale. Il n'y a pas de paralysie faciale.

Il n'y a aucun trouble de la sensibilité.

B. — Mais c'est surtout dans l'étude des mouvements du malade que la maladie musculaire se manifeste : l'atrophie et la pseudo-atrophie sont des signes secondaires, accessoires et inconstants : le trouble profond est l'affaiblissement.

Les mouvements commandés de flexion et d'extension des membres sont très facilement vaincus par des efforts minimes. A ce propos on peut noter que les mouvements se font sans activité très efficace, mais sans fatigue prématurée et sans difficulté. Il n'y a pas non plus de flexions exagérées colérées par l'hypotonie : la myopathie paraît donc vierge de troubles myatoniques, myotoniques.

L'enfant étendu à terre sur le dos ne peut se relever sans le concours de ses mains. Il se met de côté et s'aide de ses bras. De même, ensuite, pour passer de la station à genoux à la station debout, il se relève par ses bras qui prennent point d'appui successivement par terre, sur ses genoux et sur ses cuisses, conformément aux descriptions classiques.

Dans la marche à pied, l'enfant se dandine : il a une marche en canard, conservant comme dans la station debout un très large polygone de sustentation.

Quand l'enfant court, les muscles de sa ceinture scapulaire sont impuissants à maintenir ses bras entraînés : on assiste à une sorte de mouvement ondulant des épaules qui rappelle ceux de l'athlète qui fait une marche à pied.

C. — L'examen par ailleurs est entièrement négatif : l'enfant a une bonne santé, Les fonctions digestives se font bien, il n'est pas constipé. Au Vaquez, sa tension est de 11/6. La ponction lombaire et la radiographie du crâne n'ont apporté aucun renseignement.

Le Bordet-Wassermann est négatif. Il y a de légères altérations dentaires, mais on ne peut parler de dents d'Hutchinson.

Il n'y a aucun signe marquant l'altération du système pyramidal. L'excitation cutanée plantaire provoque la flexion des orteils. Les réflexes achilléens sont conservés, les rotuliens sont extrêmement faibles. Les cutanés abdominaux et les crémastériens sont normalement obtenus.

Il n'y a pas de nystagmus. L'examen du fond d'œil l'a montré normal. L'examen électrique a révélé une chronaxie normale, la réaction myotonique est négative.

***

Ce cas que je vous présente n'a rien d'original. Cet enfant n'a aucun symptôme qui n'ait été déjà exactement décrit. Il n'apporte aucune nouveauté sémiologique ou pathogénique. Mais sans être exceptionnelle cette affection n'est pas très fréquente, je voulais vous montrer ce cas très classique : il vous suffit d'en avoir vu un du reste pour reconnaître ceux que plus tard la pratique journalière pourra amener à votre consultation. Le tableau d'un myopathique se relevant en se « remontant » sur ses cuisses est assez caractéristique pour ne pas être oublié.

(1) Leçon recueillie à Sainte-Anne, le 13 mars 1935. par Mlle Derombies et M. Nodet, internes du service,

Je voudrais fixer à ce sujet quelques détails essentiels : vous savez qu'on admet plusieurs types cliniques de myopathies suivant la localisation de la dystrophie musculaire et l'importance de la pseudo-hypertrophie compensatrice.

La paralysie pseudo-hypertrophique, décrite par DUCHENNE est limitée aux membres inférieurs.

Le type Leyden-Moebius, très voisin du précédent, mais sans pseudohypertrophie.

Le type scapulo-huméral d'Erb.

Le type facio-scapulo-huméral de Landouzy-Déjerine.

Ces distinctions n'ont pas un très gros intérêt : elles ne fixent que certains types trop limitativement définis. Pour être exact il faudrait presque autant de types que de malades.

Ainsi cet enfant cumulerait une forme basse pseudo-hypertrophie, type Duchenne, et une forme haute mixte, intermédiaire entre le type Erb et le type Landouzy-Déjerine (car la participation de la face n'est pas très nette : le facies myopathique caractérisé se signale par un avancement de la lèvre supérieure qui donne le visage dit « de tapir »).

Quel que soit le type auquel vous avez à faire, ce qui caractérise l'atrophie myopathique c'est sa prédominance à la racine du membre. Les ceintures sont toujours atteintes, les extrémités beaucoup plus rarement et toujours secondairement.

Cette atrophie musculaire est l'essentiel du syndrome et se manifeste avant tout par un affaiblissement — et même une déchéance complète — de l'activité efficace des muscles. Topographiquement, cette atrophie peut être masquée par une pseudo-hypertrophie, telle que la montrent les fesses et les mollets de cet enfant, soit d'autres fois par une espèce de contraction permanente. Palpez les deltoïdes du malade, vous sentirez une boule dure, résistante, qui est le muscle contracté.

L'étiologie et la pathogénie des myopathies sont très mal connues. On sait aujourd'hui qu'il s'agit là d'une maladie musculaire et non d'une myélopathie. On précise même en limitant les dégâts au sarcoplasme. Mais à quelle origine ressortit cette atrophie ?

Un caractère connu et assez constant, bien qu'absent dans le cas présent, c'est la transmission héréditaire de la myopathie. C'est une maladie familiale et on trouve fréquemment chez les malades une hérédité similaire. On a parfois — comme avant tout état dystrophique — incriminé la Σ ou l'hérédo Σ, mais sans arguments très péremptoires.

Comme les recherches cliniques à propos de cet enfant vous l'ont montré, il faut toujours rechercher d'autres affections musculaires qui souvent vont de pair avec la myopathie : myasthénie, myotonie, myatonie. Ces maladies sont assez voisines : elles frappent toutes électivement les muscles, elles sont généralement familiales, elles opposent le même mystère pathogénique. Cliniquement elles s'intriquent souvent et on a pu observer toutes les formes de transition entre les types classiquement décrits. On tendrait actuellement à donner, dans la genèse de ces processus dégénératifs, un rôle important aux actions toxiques surtout glandulaires, peut-être par l'intermédiaire du système du sympathique ou du parasympathique.

Le pronostic des myopathies est extrêmement mauvais. Le médecin est réduit à une impuissance à peu près totale. Dans certains cas, des appareils de prothèse peuvent conserver, faciliter, orienter d'une façon plus efficace certains mouvements. Mais l'évolution est progressive, et plus ou moins tardivement apparaîtront déformations, rétractions, attitudes vicieuses, et toutes les complications infectieuses qui attendent un malade condamné à l'immobilité.

II. — Le second malade que je vais vous présenter s'oppose nettement au premier au point de vue de la sémiologie générale : vous venez de voir une maladie pas très fréquente, mais archiconnue dans ses manifestations cliniques. Cet enfant était comparable à tous les cas décrits minutieusement dans les manuels. Connaître un myopathique, c'est connaître tous les myopathiques.

Au contraire, vous ne trouverez dans aucun Traité une description exactement superposable à l'histoire de ce malade. Celui-ci a été victime d'un violent traumatisme du crâne. Les troubles neuropsychiques consécutifs aux traumatismes craniens sont multiples : chaque malade ne présente que quelques-uns des symptômes possibles, et suivant un décours qui lui est propre. Il réalise toujours un tableau neuf, original, aiguisant la perspicacité du médecin et se jouant souvent de ses pronostics.

Ce malade jouissait d'une excellente santé jusqu'au 7 janvier dernier où, revenant de son travail, il fut renversé par une auto. Il est transporté dans le coma à l'hôpital de Bicêtre. Il sort de sa torpeur le second jour. On note un épanchement hémorragique par l'oreille gauche. La ponction lombaire est sanglante. Quelques jours après une nouvelle ponction lombaire ramène un liquide normal. Il est ensuite envoyé à Saint-Antoine où il est fait une troisième ponction lombaire qui

montre, elle aussi, un liquide normal. Son agitation le fait diriger vers l'asile et il entre le 8 février 1935 dans le service.

Le malade présentait à son arrivée un état confusionnel assez marqué avec céphalées violentes. Disons tout de suite qu'il était difficile au début de rattacher ce syndrome uniquement au traumatisme initial : le malade avait subi coup sur coup trois ponctions lombaires dont il fallait sûrement tenir compte dans l'appréciation de la genèse des symptômes.

Le malade était totalement désorienté et présentait de très gros troubles dysmnésiques : il n'avait aucun souvenir de l'accident, connaissait son adresse ancienne, mais ignorait totalement la nouvelle où il avait emménagé il y a quelques mois. Il était assez euphorique et répétait quelques phrases bienveillantes, toujours les mêmes : « Je vous emmènerai chez moi, je vous payerai le taxi... je te rendrai heureux... ».

En procédant l'examen mental on mit en évidence des troubles très nets de l'ordre aphasique : l'évocation des mots était médiocre et très altérée par une persévération constante. Le langage, paraphasique, était, à certains moments, incompréhensible. Il n'y avait pas d'apraxie.

Le malade faisait facilement de fausses reconnaissances. Il prenait constamment un infirmier pour son père et avait aussi quelques tendances à fabuler.

Du point de vue strictement neurologique on constatait plusieurs signes très précis du côté gauche : quelques troubles cérébelleux mis en évidence par l'épreuve du doigt sur le nez. Une paralysie à peu près totale du moteur oculaire commun gauche avec ptosis, strabisme externe, mydriase. La vision est bien conservée de ce côté, il n'y avait pas de paralysie faciale.

L'audition était assez diminuée de ce côté également. L'examen otologique montre un tympan cicatriciel, d'origine traumatique, avec surdité légère, mais sans atteinte de l'oreille interne ou du nerf auditif. On notait une légère hyperexcitabilité labyrinthique due également au traumatisme.

Tous ces signes : état confusionnel, aphasie, paralysie du III^{e} gauche, hémorragie méningée étaient en faveur d'une fracture de la base du crâne, avec atteinte vraisemblable du rocher gauche.

D'autre part, un certain ralentissement du poids autour de 60, un léger syndrome diabétique avec polydypsie et polyurie sans glycosurie semblaient indiquer qu'il fallait augmenter encore l'étendue des territoires cérébraux altérés.

Cet ensemble clinique, banal en vérité, a constitué le premier tableau de l'évolution de ce malade. Mais le 2 mars (soit deux mois après l'accident, un mois après son admission à la Clinique) le malade a présenté, amenée par le redoublement de céphalées, une crise d'épilepsie : crise tonique, généralisée, avec déviation de la tête et des yeux à gauche. Quand le malade sortit du coma on nota une hémiplégie gauche avec extension des orteils par la manœuvre d'Oppenheim, une amaurose complète à gauche et une aphasie bien plus marquée que les jours précédents. Une ponction lombaire prudente ramena 1 cc. de liquide clair. Le pouls était à 70, la température à 39°.

Cette symptomatologie qui postulait une atteinte corticale droite, paraissait étonnante avec le traumatisme gauche. Cependant, c'est un fait très connu des attritions cérébrales par choc en retour. Le traumatisme (comme la compression d'une tumeur cérébrale) peut fort bien déterminer des hémiplégies du même côté : la lésion corticale se fait du côté opposé à l'agent vulnérant initial. Il faut connaître — et c'est capital dans un diagnostic topographique avant une intervention chirurgicale — cette sémiologie paradoxale.

Le surlendemain, ce malade a refait des attaques convulsives. Et deux jours après, il a présenté un véritable état de mal, avec température persistant à 39° et pouls dissocié à 60-70. Son état fut extrêmement alarmant, mais actuellement, il est nettement amélioré, amélioration toute relative du reste : l'hémiplégie rétrocède en partie, la paralysie du III^{e} gauche est totalement guérie. Il semble qu'on puisse affirmer une légère hémianopsie gauche, mais l'examen du malade est rendu très difficile par l'état mental qui, lui, ne s'améliore pas. L'aphasie est moins nette, mais la pertubation intellectuelle demeure profonde : l'amnésie reste prononcée, le malade est toujours désorienté et conserve cette même euphorie niaise et stéréotypée. J'attire votre attention sur un petit signe qui tout à l'heure vous faisait rire : le malade bâillait sans contrainte, ni modération. Il se peut fort bien qu'il restait fermé à l'intérêt de notre discussion, mais rappelez-vous que le bâillement est parfois un signe d'atteinte cérébrale : il est fréquent de rencontrer des malades qui font de petits ictus qui passeraient complètement inaperçus si l'on n'avait l'attention attirée par des bâillements répétés et inextinguibles.

Cette parenthèse fermée, je veux vous donner en terminant les grandes lignes de conduite pratiques dans les perspectives desquelles vous devez orienter votre diagnostic en matière de psychoses traumatiques.

Tout d'abord vous devez toujours faire les plus grandes réserves quand vous faites un bilan — que vous croyez complet — des dégâts. Vous le voyez dans ce cas, c'est deux mois après le trauma qu'apparaissent de nouveaux signes, et d'importance : crises épileptiques, hémiplégie. Parfois, c'est encore plus tardif, et je vous conseille d'être méfiants pendant non seulement quelques mois, mais toute l'année qui suit l'accident. Même à une échéance aussi tardive, le tableau peut venir se compléter et apporter de nouveaux éléments — généralement d'aggravation — de pronostic.

Que faut-il prévoir au sujet de l'évolution probable des troubles constatés ?

Les troubles neurologiques sont les moins graves en ce sens qu'ils atteignent d'emblée leur maximum. Ils ne pourront que se réduire, et à moins de section complète d'un nerf ou de lésion profonde, c'est souvent ce qui se passe.

Il convient d'être beaucoup plus réservé sur les troubles psychiques. Les cas sont du reste variables. Parfois, malgré l'importance du schock initial, le malade s'améliore. Il conserve longtemps des céphalées, des vertiges qui lui rendent pénible de regarder en bas, en haut. Sa mémoire est encore un peu embrumée. Mais petit à petit tous les signes s'amendent et on assiste à une restitution de l'intégrité psychique.

Mais ce que vous devez retenir, c'est qu'une fois la période de shock passée, l'examen attentif du malade vous montrera d'importants troubles psychiques qui, non seulement, ne guériront pas, mais évolueront dans le sens de psychoses authentiques. Ces formes graves ne sont malheureusement pas rares et les observations rapportées sont nombreuses. Certaines vont aboutir, chez les jeunes, à des états voisins de la démence précoce. La période confusionnelle passée, il reste un affaiblissement intellectuel, une infériorité psychique avec désintérêt et inactivité, réalisant ainsi des tableaux très proches de la démence précoce. D'autres formes — surtout chez des sujets plus âgés — présentent, outre un déficit intellectuel, de gros troubles de mémoire prédominants avec parfois quelques idées délirantes et une certaine activité pseudo-hallucinatoire. Ces états rappellent d'assez près la démence presbyophrénique.

Ces constatations sont extrêmement instructives et doivent obliger à de grosses réserves à propos de l'état du malade qui est devant vous. Au point de vue anatomique, le traumatisme est trop récent pour que nous puissions nous flatter d'avoir fait l'inventaire complet des lésions. Au point de vue neurologique, sauf apparition de signes nouveaux témoins de lésions longtemps muettes, il semble que les symptômes s'amendent. Au point de vue psychique, l'atteinte est profonde ; l'accident, il est vrai, est récent, mais rappelez-vous l'installation possible de véritables démences à la suite d'un traumatisme cranien, et il est trop tôt encore pour affirmer que ce malade a échappé à cette éventualité.

CLINIQUE OBSTÉTRICALE

Sur un cas de rupture utérine consécutif à une césarienne corporéale.

Dr J. Courtois, *Accoucheur de l'Hôpital de Saint-Germain-en-Laye.*

Robert Weiss, *Interne*

Mme R..., 22 ans, multipare, entre dans notre service le 27 août au matin.

Les enfants de ses deux premiers accouchements n'ont pas vécu ; sa deuxième grossesse nous intéresse surtout, car on la termina, à l'hôpital de Meaux, par une césarienne corporéale.

Au 7e mois de sa troisième grossesse, elle a eu, la veille au soir, avant son entrée dans le service, une grosse hémorragie, répétée à 5 heures du matin.

Arrivée à l'hôpital à 10 heures du matin, elle a une température à 37°, un pouls à 100 ; son hémorragie s'est arrêtée, elle a de légères douleurs abdominales, son visage est parfaitement coloré. A l'examen nous lui trouvons :

— Une hauteur utérine correspondant à une grossesse de 7 mois.

— Un enfant vivant, très mobile.

— Un bassin généralement rétréci de 8 centimètres de diamètre promonto-rétro-publien.

— Une excavation vide de toute présentation.

— Un col long, fermé ; pas de pertes.

Nous décidons d'attendre, prêts à intervenir à la moindre alerte.

Nous la revoyons le soir, après une nouvelle hémorragie et une cessation des douleurs abdominales. Nous trouvons une femme toujours très colorée, se sentant très bien, avec une température, une tension et un pouls normaux.

Cependant, un ensemble de symptômes nous fait poser le diagnostic de rupture utérine.

Ce sont, survenant chez une femme qui présente une cicatrice de césarienne haute, les signes suivantes :

— La disparition de toute enveloppe utérine contractile autour du fœtus.

— La sensation d'étalement, sous la peau de l'abdomen, du fœtus qui ne remue plus et dont on n'entend plus les bruits du cœur.

— Enfin, l'hémorragie de sang noir qu'a eue la femme, et l'arrêt de tout travail.

Et, cependant, à aucun moment, la femme n'a éprouvé

de douleur vive en coup de poignard, le palper abdominal ne peut délimiter aucune masse utérine en dehors du fœtus, il n'existe pas de matité dans les flancs ; enfin, surtout, elle ne présente aucun phénomène de choc, aucun signe d'hémorragie ni de réaction péritonéale.

Nous décidons d'intervenir, par laparotomie médiane, sus et sous-ombilicale, sous anesthésie générale au Schleich. Nous trouvons à l'ouverture du péritoine, baignant dans plus d'un litre de sang, l'œuf complet, non rompu, entièrement décollé, passé tout entier dans le ventre, contenant un fœtus mort.

L'utérus est très rétracté, rétropelvien, présentant une cicatrice rompue de césarienne haute corporéale. Les bords qui se sont désunis sont éversés, comme tranchés au bistouri.

Nous terminons par une hystérectomie sub-totale (pièce envoyée au Pr Brindeau, à Tarnier). La malade a guéri sans incidents, avec des suites opératoires parfaites (drainage au Mickulicz).

Cette observation nous a paru devoir attirer l'attention sur trois points.

1° Le silence clinique presqu'absolu qui a masqué les signes essentiels de la rupture utérine : celle-ci, en effet, a été soupçonnée principalement à cause de l'existence d'une cicatrice de césarienne corporéale antérieure ;

2° La présence dans la cavité péritonéale de l'œuf entièrement décollé de l'utérus ;

3° Enfin, certaines remarques s'imposent sur la valeur de la cicatrice des corporéales, et partant, sur la valeur de la césarienne haute elle-même.

C'est surtout l'étude de ce troisième point qui nous a amené d'une part à rechercher dans la littérature des cas analogues de rupture utérine, d'autre part, à établir les statistiques du service concernant les césariennes segmentaires basses.

Ce sont surtout, en dehors de nos traités : *Pratique des Accouchements* de Brindeau et *Encyclopédie médico-chirurgicale* de Laffont, les bulletins et mémoires de la Société de Gynécologie et d'Obstétrique qu'il nous a été permis de consulter.

Nous avons relevé, dans les Bulletins de janvier 1928 à décembre 1934, sept cas de rupture utérine sur cicatrice de césarienne corporéale.

Trois cas sont rapportés en 1928 par Béghin (de Lille).

L'année suivante Péry, Balard et Maugé (de Bordeaux) en citent un cas.

Ce sont ensuite, en 1931, Audebert et Estienne (de Toulouse), puis Delmas et Roume (de Montpellier), puis en 1932, Trillat et Chanaleilles (de Lyon), qui rapportent les trois autres cas.

Dans plusieurs de ces cas, les auteurs ont fait les mêmes remarques que nous, c'est-à-dire :

— Le silence clinique qui paraît souvent masquer la réalité du drame utérin.

— La présence fréquente, dans l'abdomen, de l'œuf tout entier décollé, extrait en bloc.

— Une autre remarque est également que ces ruptures se font plus fréquemment « en cours de gestation » qu'à fin de grossesse, donnant ainsi naissance en règle à des mort-nés.

Mais ce qui semble avoir surtout frappé les auteurs de ces différentes communications, c'est la comparaison de ces ruptures utérines après césarienne haute, avec les mêmes accidents après césarienne basse.

Nous avons pu relever deux cas de ces dernières, dans le *Bulletin de la Société de Gynécologie et Obstétrique*, en 1934, Mayer (de Paris) et Eparvier (de Lyon) en rapportent chacun un cas.

Tous ces auteurs paraissent unanimes à affirmer tout d'abord « la bénignité de la rupture (après césarienne basse) sans comparaison avec pareil accident dans la césarienne corporéale » (Eparvier à la *Société Obstétricale Gynécologique* de Lyon).

A cette même Société, Trillat dit, à propos des césariennes basses :

« Contrairement à ce que l'on observe dans ces ruptures de césarienne haute, la rupture ne se produit pas pendant la grossesse, mais seulement pendant le travail. Elle siège habituellement à la partie inférieure de l'incision ; le plus souvent partielle, elle peut être totale. »

Ce sont là d'incontestables arguments montrant la bénignité de la rupture des cicatrices de césarienne basse opposée à la gravité des mêmes incidents après césarienne corporéale.

D'ailleurs, à la *Société Belge de Gynécologie et d'Obstétrique*, en mars 1932. Docemans et Cocy affirment la plus grande solidité de la cicatrice utérine segmentaire, sur qui d'ailleurs ces facteurs de rupture ont moins d'action que sur les cicatrices corporéales.

Enfin, un argument plus sérieux encore est certainement celui de la fréquence ; à Lyon, en 1934, Trillat cite les chiffres de Wetterwald qui indiquent un pourcentage de rupture de 4 % pour les césariennes hautes (chiffre admis par Brindeau, porté même à 8 % par les auteurs anglais), alors que pour les césariennes basses la fréquence de rupture est de 0,25 %, soit seize fois moins que pour les césariennes hautes.

Nous avons voulu relever également à ce sujet les statistiques du service. Depuis septembre 1932, c'est-à-dire depuis un peu plus de trois ans, nous avons relevé, ajoutant aux chiffres du service ceux des malades de ville de l'un de nous, un total

de 56 césariennes basses contre seulement 6 césariennes hautes ; nous n'insistons pas sur les cas de césariennes mutilatrices qui ont dû se terminer par des hystérectomies ou des porro, chiffre global de 16.

Les césariennes basses ont été faites suivant les indications suivantes :

Pour bassin rétréci.	39
Pour souffrance fœtale.	5
Pour placenta praevia central	3
Pour apoplexie utéro-placentaire.	2
Pour dystocie par gros enfant	3
Pour procidence du cordon avec rétraction utérine	2
Pour siège mobile au D S.	1
Pour menace de rupture de cicatrice d'une première césarienne haute.	1

Sur ce total de 56 césariennes, nous notons 4 cas de mort de la mère, ce qui fait un pourcentage de 7,14 %.

Ce chiffre paraît tout d'abord un peu élevé si on le compare aux chiffres moyens donnés par Brindeau et Chomé, oscillant autour de 4,5 %, mais il faut remarquer que toutes nos césariennes sont faites après épreuve du travail, épreuve parfois prolongée quand nous ne voyons la femme que tardivement, ce qui fait que bien souvent nous intervenons sur des femmes infectées, ainsi dans trois de nos cas la mort est survenue très rapidement, dans un état d'infection aiguë (le 4e cas étant emporté par une embolie pulmonaire massive au 20e jour).

Or, on sait que dans les cas infectés dits « impurs », qui sont, d'ailleurs, très souvent, l'apanage des césariennes basses, le pourcentage de mortalité oscille autour de 15 à 17 % (Brindeau).

Sur ce chiffre de 56 césariennes basses faites depuis trois ans, il ne nous a pas encore été donné de voir revenir assez de femmes, soit pour césarienne itérative, soit pour accouchement par les voies naturelles, pour qu'il nous soit possible de donner des chiffres à cet égard.

Cependant, nous devons remarquer que dans trois cas de césariennes basses faites dans le service pour bassin rétréci, l'indication était formelle du fait de cicatrices de césarienne corporéale qu'on percevait extrêmement amincies et pour lesquelles on craignait le risque de rupture. (Couvelaire donne une proportion de 17 % d'amincissement des cicatrices de césariennes corporéales.)

Une autre fois nous avons fait une césarienne basse itérative chez une femme ayant eu antérieurement une césarienne corporéale à Paris, et dont la cicatrice se rompait en saignant abondamment au moment où nous ouvrions sa cavité péritonéale, observation se rapprochant de celle que nous avons rapportée plus haut.

Enfin, nous avons vu également dans le service une césarienne basse présentant une désunion complète de sa suture utérine, derriere la redingote péritonéale, rupture sans aucun symptôme et surtout sans hémorragie et qui fut ainsi extrêmement bénigne.

Ces quelques remarques faites dans le service, ainsi que l'observation rapportée plus haut, confirment ainsi l'opinion des différents auteurs cités, et il semble, en conclusion, qu'à côté des autres avantages qu'elle présente, la rareté et la bénignité (quand même elle se produit) de la rupture de cicatrice de césarienne basse soit un sérieux argument de plus pour opter nettement en faveur de la technique de ces césariennes segmentaires.

FAITS CLINIQUES

Kyste hydatique du cou.

Par Nicos Anagnostidès (1),
Chef de Clinique.

Les localisations dans le tissu cellulaire sous-cutané et dans les muscles de l'échinocoque sont rares. D'après la statistique de Teichmann, sur 2.452 cas, il s'y rencontre dans 13,7 %, dans celle de Becker, sur 327 cas, dans la proportion de 8,2 %, dans celle de Wadeshdin, sur 258 cas, 5,7 % de Vegas et Granwell sur 963 cas dans 4,7 %, celle de Toole sur 2.834 cas dans 3,5 %. Quant à la fréquence de la localisation sur les diverses masses musculaires, elle est variable. La région du cou (cou et nuque) présente dans la statistique de Toole une fréquence de 14,3 % et dans celle de Most 13 %.

Dans la statistique de Neisser la proportion de la localisation de l'échinocoque au cou en rapport au reste du corps est de 1,10 %. En outre, dans les statistiques de Madelung et de Peiper aucun cas de localisation de l'échinocoque du cou n'est mentionné. Rigopoulo étudiant la statistique du Pr Géroulano (436 cas) trouve une seule observation du kyste hydatique du cou (de la glande thyroïde), Dans la statistique de Toole sur 2.834 cas nous relevons 13 cas seulement localisés dans la région du cou, ce qui présente un pourcentage de 0,45 %. Moins en 1930 relève 18 cas de la littérature internationale connus

(1) Travail de la Clinique Chirurgicale de l'Hôpital central de Salonique (Grèce) (Chef de service Dr A. Missirloglou).

jusqu'alors. A côté de 13 cas grecs de TOOLE nous ajoutons comme 14e le cas de XANTHOPOULIDES (kyste hydatique de la nuque), comme 15e celui de KOKKORIS (ne figurant pas dans la statistique de TOOLE) et comme 16e, le nôtre. Il ressort donc de ce qui vient d'être exposé que les cas de la localisation de l'échinocoque dans la région du cou ne dépassant pas le nombre de 40.

La coexistence de kystes sous-cutanés et intramusculaires avec ceux d'autres organes est rare. TOOLE dans sa statistique de 2.834 observations mentionne ce fait dans deux cas seulement. Néanmoins, la proportion semble être plus fréquente ; parmi les 6 cas de kyste hydatique du cou que nous avons relevés de la littérature médicale au cours de ces dernières années dans deux cas il y avait atteinte hépatique simultanée, outre, dans la région du cou (observation de MOSKOFF et de QUÉNU et MOINS).

Le tableau clinique de l'échinocoque du cou diffère suivant les cas : il se présente parfois sous l'aspect d'une tuméfaction sans aucun trouble subjectif accusé par le malade ; quelquefois, au contraire, il s'accompagne de tout un cortège de troubles divers suivant sa localisation (troubles de la respiration, de la déglutition, pression sur le gros paquet vasculaire du cou, pression sur les vertèbres et leur destruction consécutive, pression sur le tronc branchial nerveux et paralysie consécutive, comme dans le cas de KOKKORIS dont le malade fut guéri après ablation du kyste).

Le traitement idéal est l'ablation totale du kyste en bloc avec son enveloppe fibreuse, mais quand cela devient dangereux, on procède seulement à l'ablation du kyste avec autant que possible une majeure partie de son enveloppe.

Notre cas, que nous avons opéré sans au préalable avoir pu mettre le diagnostic est le suivant :

Maria B..., 9 ans, de Kailaria est entrée dans notre service le 3-2-35 ; sortie le 2-3-35.

Antécédents héréditaires et personnels, rien à signaler.

Maladie actuelle : il y a quatre ans ses parents ont observé une petite grosseur siégeant au-dessous de l'angle droit de la mâchoire inférieure. Cette grosseur n'a occasionné aucun trouble à la malade. Peu à peu elle augmentait de volume. Il y a six mois ses parents ont observé que la malade présente de signes de paraly ie périphérique du nerf facial droit (impossibilité de fermer totalement les paupières de l'œil droit, signe de Bell positif, disparition de la rainure nasolabiale, chute en bas de la commissure droite de la bouche). Tous les symptômes énumérés plus haut existent lors de son entrée à l'hôpital.

Etat actuel de la maladie : état général excellent. L'examen des différents appareils ne décèle rien de pathologique. Nous retrouvons sur la moitié droite de la région antérieure du cou au-dessous de l'angle de la mâchoire inférieure une tuméfaction de la grosseur d'une grosse noix, immobile, légèrement fluctuante, non pulsatile. La peau qui recouvre la tuméfaction est normale se levant en pli. Paralysie périphérique du nerf facial droit. La petite malade reste totalement apyrétique jusqu'au jour de son opération. A sa suite elle a présenté un petit mouvement fébrile dû à la suppuration de la plaie opératoire. Examens de laboratoire : urée sanguine 0,20 °/oo, réaction de Wassermann négative, urines normales, réaction de Casoni négative, globules blancs, 4.000. Formule leucocytaire : polynucléaires neutrophiles, 64 ; lymphocytes, 31 ; éosinophiles, 1 ; grands mononucléaires, 2 ; formes de transition, 2.

La possibilité de l'existence d'un kyste hydatique a été envisagée de notre part; néanmoins, nous fûmes obligés de changer d'opinion devant la réaction négative de Casoni et l'absence des éosinophiles, et décidâmes d'opérer la petite malade sans diagnostic précis.

Opération le 8-2-35. Anesthésie locale à la novocaïne-adrénaline 0,5 % que nous complétons par quelques bouffées d'éther. Incision oblique d'arrière et en haut en bas et en avant de distance de 2 centimètres de l'angle droit de la mâchoire inférieure. L'incision passe par le milieu du kyste. Après incision de la peau nous trouvons un kyste à paroi blanchâtre très adhérent aux tissus environnants. Nous libérons les adhérences progressivement et attentivement. L'ablation du kyste sans ouverture de sa paroi ne fut possible, car il s'est ouvert au cours de son énucléation. Il est sorti du liquide clair « comme de l'eau de roche ». Nous élargissons l'orifice de la rupture et énucléons la vésicule mère qui, d'ailleurs, ne présente aucune altération. Nous incisons la poche fibreuse dans une assez grande partie et suivons son étendue. Cette dernière se prolonge transversalement en dedans atteignant la paroi latérale du pharynx. Considérant comme dangereux l'ablation totale de la poche fibreuse nous en abandonnons une partie. Lavage de la plaie au formol à 1 % ; drainage aux mèches de gaz et suture partielle.

Au cours des premiers jours après l'opération la paralysie faciale s'est accentuée pour revenir ensuite en son premier état.

La plaie opératoire a suppuré quelque peu.

La malade est sortie de l'hôpital vingt et un jours après l'opération avec plaie presque complètement fermée.

Nous renvoyons la malade un mois après sa sortie de l'hôpital. La plaie opératoire est complètement fermée. La paralysie du facial existe telle qu'elle fut avant l'opération.

BIBLIOGRAPHIE

BACCARINI. — Contributions à l'étude des kystes hydatiques dans l'enfance (*Archivio Italiano di Chirurgia*, t. XVII, fasc. 1, 1926, p. 73-96) ; référ. *Journal de Chirurgie*, 1927, page 17, t. XXX.

BONNAL. — Kyste hydatique de la nuque (*Bull. et Mém. de la Société de Chirurgie de Marseille*, 1935, p. 32) ; référ. *Journal de Chirurgie*, 1935, t. XLVI, p. 595.

KOKKORI. — Kyste hydatique du cou (*Wiener Klinische*

Wochenschrift, 1900, n° 33) ; référ. *Bulletin de la Société grecque de Chirurgie*, 1933, p. 29.
Moskoff. — Deux localisations rares de l'échinococcose ; kyste du pancréas, kyste du cou. *Bulletin et Mémoires de la Société Nationale de Chirurgie*, séance du 17 janvier 1934.
Quénu et Moins. — Notes sur les kystes hydatiques du cou, avec relation d'un cas personnel (*Le Bulletin Médical*, an. XLV, n° 44, 1931, p. 753) ; référ. *Journal de Chirurgie*, 1932, p. 568.
Rigopoulo. — De l'échinoccocose en Grèce. *Helliniki Iatriki*, 1927, p. 735-743.
Roepke. — Echinococcuscyste am Halse. *Zentralblatt für chirurgie*, 1934, S. 2.642-2.643.
Toole. — L'échinococcose en Grèce. *Helliniki Iatriki*, 1930, p. 449-466.
Xanthopoulides. — Localisation de l'échinocoque dans le muscle et contribution sur la manière de transport de l'embrion-exacanth. *Helliniki Iatriki*, 1934, p. 329-336.

RENSEIGNEMENTS CHIRURGICAUX

Les plaies de la trachée.

Le traitement immédiat consiste avant tout à apaiser les troubles dyspnéiques. Repos absolu, interdiction de la parole, alimentation pour quelques jours par voie rectale. Une *injection de morphine* de 0 gr. 005 : une heure après, une autre, si l'angoisse respiratoire persiste. M. le Dr Rémy Néris (*Soc. Médic. Elysée*, janv. 1935) conseille en outre, si la plaie trachéale est profonde et étendue et que l'asphyxie menace, l'introduction d'une canule à travers la plaie elle-même. C'est là une manœuvre d'urgence qui ne doit être exécutée qu'avec circonspection, car elle prédispose à l'infection.

La trachéotomie s'impose souvent. Et celle-ci doit être pratiquée à l'occasion d'une manière préventive. Car on cite des cas de mort qui ont succédé à une expectative trop prolongée. Cette opération a surtout été indiquée pendant la guerre, où la surveillance des blessés ne pouvait s'opérer correctement. Sans doute des morts subites ont encore été observées après la trachéotomie. S'agit-il en pareil cas de spasmes réflexes ?

Les complications pulmonaires qui surviennent peu après le traumatisme sont inégalement graves. L'anesthésie opératoire sera locale, la trachéotomie sera basse sous-isthmique. Mais les difficultés en sont souvent grandes,du fait de la profondeur de la trachée à ce niveau et du riche plexus veineux congestionné qui les recouvre.

Les troubles respiratoires étant apaisés, on pourra songer à une suture de la trachée. Dans les plaies étendues, la trachéotomie antérieure est indispensable. Mais l'échec de la suture est assurée si devant une plaie souillée, anfractueuse, on n'excise point préalablement les tissus déchiquetés et mortifiés.

L'ostéomyélite du maxillaire inférieur chez les nourrissons.

Le diagnostic est difficile chez le nourrisson. MM. Cadenanle et Lasserre (*Soc. Médic. Inf. Bordeaux*, 14 nov. 1934) montrent que tantôt la maladie a été prise pour un abcès de la gencive, une sinusite maxillaire, une adénoïdite aiguë. Les signes essentiels sont la tuméfaction de la joue, l'œdème de la paupière inférieure et au niveau du maxillaire supérieur, un gonflement siégeant autour de la future dent canine. Il y a du pus. La fièvre est haute et l'état général infecté. A l'origine on trouve un furoncle de la main de la mère ou un abcès superficiel du sein, un furoncle de l'aile du nez chez le père. Donc éloigner de l'enfant tout sujet atteint d'une suppuration cutanée. Comme traitement : autovaccination.

La thérapeutjque doit être prudente et ne pas toucher au foyer osseux.

RENSEIGNEMENTS CLINIQUES

Les abcès froids comme seul signe clinique des maux de Pott.

Cette notion des abcès froids sans aucun signe de mal de Pott concomitants est extrêmement importante pour le praticien. Elle expose, en effet, à des erreurs de pronostic grosses d'ennuis.

M. Begouin (*Bordeaux-Chirurgic.*, juillet 1934) publie deux observations où le mal de Pott lombaire ne se présentait avec aucun des signes classiques.

Chez un de ces malades, l'abcès froid iliaque fut pris pour une hernie et chez le second pour une adénite suppurée. M. Lasserre (*ibid.*) a observé deux cas de maux de Pott latents chez l'enfant.

Seule, une boiterie les révélait. Dans un de ces exemples, seulement un an après apparut un abcès de la fosse iliaque et la radio révéla un mal de Pott.

Paralysie du plexus brachial après sérothérapie antidiphtérique.

Les paralysies du plexus brachial sont exceptionnelles après la sérothérapie antidiphtérique, M. R. Mignot en cite un exemple (*Arch. Hospit.*, juillet 1935). Il s'agit d'un homme de 35 ans qui, pour une angine suspecte, reçut en trois jours une injection de 150 cc. de sérum. Le diagnostic de diphtérie est rejeté après examen bactériologique.

Le malade est ramené à Paris. Fièvre à 39°5, l'angine a disparu. Huit jours après, douleurs vives à la racine des deux membres supérieurs ; puis impotence fonctionnelle avec amyotrophie. Ce n'est que onze mois après le début des accidents que le sujet a pu reprendre ses fonctions.

La cicatrisation des ulcères gastriques.

Les ulcères gastriques peuvent guérir complètement ; d'autres fois, la guérison est imparfaite et des récidives surviennent malgré la rigueur d'un traitement médical. MM. Félix Ramond et Ch. Jacquelin (*Cahiers de Gastro-entérologie*, n° 10). Mais des ébauches de cicatrisation peuvent s'opérer dans les formes les plus graves.

Les ulcères calleux se cicatrisent, mais la cicatrisation est fragile ; si les souffrances sont continues et que l'état général s'altère, mieux vaut recourir au traitement chirurgical.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

La dysenterie amibienne.

Le traitement de la dysenterie amibienne s'enrichit chaque jour de nouveaux agents. M. le Dr Maurice HAMBURGER, médecin des hôpitaux de Paris en fait l'énumération dans une bonne étude (1)

C'est tout d'abord l'*émétine* qui s'emploie surtout par voie sous-cutanée.

Chlorhydrate d'émétine	0 gr. 02
Eau distillée	2 cc.

pour une ampoule stérilisée n° 20.

Une injection sous-cutanée ou intra-musculaire matin, midi et soir. Dose totale : 40 cc.

C'est-à-dire un traitement de six à huit jours.

Au-delà de 40 cc, on risque l'accumulation et l'intoxication. Deuxième série quinze jours après la première, troisième série trois semaines après la deuxième.

Le résultat est d'autant plus remarquable que la médication a été appliquée d'une façon plus précoce.

Mais les phases de sédation ne doivent pas être considérées comme des guérisons.

Il faut faire suivre par de nouvelles cures médicamenteuses arsenicales.

Soit dix injections intra-veineuses de *novarsénobenzol* à la dose de 0 gr. 30 à quatre jours d'intervalle, soit le remède administré par la bouche qui amène avec rapidité la disparition des kystes amibiens.

Le traitement arsenical peut constituer l'unique médication de l'amibiase dans toutes ses variétés. Dans les formes chroniques, l'action du novarsénobenzol par voie veineuse est bien moins nette.

Viennent ensuite le novarsénobenzol enrobé dans du gluten (*narsenol*). Il faut briser les comprimés avant de les absorber. Ils contiennent 0 gr. 10 de produit par comprimé et l'on en prescrit un par jour pendant dix jours. Souvent la dose doit être doublée.

Le *sauluol* est l'ancien 606 dosé en capsules de 0 gr. 10 : deux à dix comprimés par jour. Il semble plus efficace que le novarsénobenzol.

Le *tréparsol*, voisin du *stovarsol* s'emploie sous forme de comprimés à 0 gr. 25 : deux à trois dans le jour. Il peut être prescrit assez longtemps sans arrêt. Toutefois, il s'accompagne à l'occasion de phénomènes d'intolérance (prurit, érythèmes).

Le *stovarsol* 190 s'ordonne en comprimés aux doses de 0 gr. 25 à 0 gr. 90 par jour. Cesser le traitement au bout de quatre jours, pendant trois jours, puis reprendre de même et ainsi de suite.

Dans des régions infestées par la dysenterie, les réinfections sont fréquentes.

Le *stovarsol* s'administrera alors à plus hautes doses : 0 gr. 90 à 1 gramme par jour, six jours consécutifs. Une surveillance du patient doit alors être rigoureuse pour dépister les accidents toxiques (éruptions cutanées, fièvre, hémorragies intestinales, accidents hépatiques).

Chez l'enfant, au cours de la première année, 0 gr. 05 par année d'âge, sans dépasser 0 gr. 50, comme dose totale. Les comprimés seront délayés dans un demi-verre d'eau.

Le *stovarsol* détruit les kystes amibiens. Il combat de plus l'asthénie et l'anémie des malades.

Le *yatrène* (105), dérivé de la quinoléine est exempt de toxicité. Il sera préféré à l'émétine dans les cures prolongées et chez les sujets débilités.

Le remède se prescrit par voie buccale et par doses de 0 gr. 25 sous forme de pilules, après les repas : le premier jour, une pilule, les quatre jours suivants, deux pilules, les trois jours suivants, trois pilules, une après chaque repas. On l'emploie aussi en lavements de 1 à 3 % (verser le produit dans de l'eau chaude, laisser refroidir à 37°). Le lavement devra être gardé au moins dix heures de temps.

Les quinze jours suivants : trois pilules par jour, trois jours, puis interruption de quatre jours.

Dans l'amibiase chronique, traitement de quatre semaines sous forme de pilules à la fois et de lavements.

La valeur du produit n'est pas de valeur égale à celle de l'émétine ou des arsenicaux.

Le *rivanol* occupe une place encore inférieure. C'est une substance antiseptique, proche de la trypaflavine, utilisée dans les infections locales (abcès, furonculose, anthrax) et dans les infections génitales. Trois fois par jour, par la voie buccale, dose de 0 gr. 025 à 0 gr. 075 pendant une semaine.

Convient aux côlites avec lésions haut placées dans l'intestin. Le remède a été également utilisé

(1) Maurice HAMBURGER. *Le Traitement de la dysenterie amibienne.* — Librairie J, M. Baillière, 1 vol. 8 francs.

en lavement (solut. à 1 p. 10.000). N'occupe que la place d'un adjuvant antiseptique.

D'autres médications sont préconisées, qui rendent quelque service : le *kho-sam*, graine contenant un principe dysentérique en comprimés de 2 centigrammes : 4, 8, 12, 8 et 4 pendant cinq jours. Le *simarouba* : extrait fluide : 3 à 5 grammes par jour ; le *garcinia* en extrait : 5 grammes toutes les demi-heures, pendant six heures consécutives, en tout 60 grammes ; l'*uzara* : chaque jour, extrait aux doses de XXX gouttes trois fois par jour.

Si la maladie traîne en longueur, l'adjonction de ces derniers médicaments, dans l'intervalle des remèdes plus actifs, fera prendre patience au malade.

S. R.

CLINIQUE OBSTÉTRICALE

Les toxémies gravidiques.

Le *Journal des Praticiens* cherche à mettre en vedette tous les efforts de nos confrères provinciaux. A cet égard, les recherches de l'hôpital de Saint-Germain-en-Laye méritent une considération particulière. Ils sont là, quelques médecins et chirurgiens de premier ordre, aidés par l'initiative d'un chef de laboratoire animé de la flamme créatrice.

Ce dernier, M. Raoul Lecoq, vient de publier avec M. J. Courtois, accoucheur de l'hôpital, un travail sur les toxémies gravidiques (*Travail de l'hôpital de Saint-Germain-en-Laye*).

Après une étude biologique personnelle du terrain gravidique, ils abordent le chapitre des toxémies. Ces dernières dépendent d'une anomalie histologique ou correspondant à un trouble fonctionnel des villosités choriales. On trouve alors dans le sang des perturbations caractéristiques, d'abord dans le sens de la chlorémie, ensuite dans la réserve alcaline qui est toujours basse, et de la glycémie avec tendance fréquente à l'acidocétose.

L'ensemble des troubles dus à l'intoxication sanguine reste longtemps fonctionnel et sans lésions anatomiques.

Une fois guérie, la toxémie ne comporte que rarement des séquelles.

Nos collègues distinguent trois sortes de toxémie :

1° la *toxémie émétisante*. Il s'agit d'un syndrome de dénutrition, d'hypotension et d'hypochlorémie avec acido cétose. Plus spéciale à la première moitié de la grossesse, elle semble relever d'une sorte d'inanition provoquée par des vomissements et aggravée par le développement normal de l'œuf ou du fœtus. Cette toxémie se développe sur un terrain névropathique. Le ptyalisme en est la preuve. La déshydratation, la perte de poids, l'oligurie sont rapides. Les polypeptides, les acides aminés, les sels ammoniacaux augmentent dans le sang. Comme signes cliniques : agitation, céphalée, insomnie, parfois ictère. Ou bien délire hallucinatoire. A rapprocher de cette toxémie émétisante les vomissements par *môle hydatiforme*.

Dans ce dernier cas, quand le curettage évacuateur est effectué, les vomissements et la toxémie disparaissent et le chlore total augmente dans le sang.

2° La *toxémie convulsivante et hémorragique*. Il s'agit là d'un syndrome de pléthore, d'hypertension et d'hyperchlorémie avec acidose. Il se produit surtout dans la seconde moitié de la grossesse et paraît occasionné par une double cause : l'excès d'apports alimentaires et le mauvais développement du fœtus par suite de lésions placentaires.

L'apoplexie utéro-placentaire toxique n'est qu'une forme utérine et placentaire pouvant se généraliser ultérieurement aux autres viscères.

3° *Le choc obstétrical*. C'est le signe d'une manifestation de toxémie gravidique aggravée par une phase d'hypoglycémie survenue après l'accouchement. Le syndrome toxi-infectieux du *post partum* doit appartenir à la même catégorie.

Le choc obstétrical se rencontre surtout chez les femmes pléthoriques ou obèses, de résistance nerveuse diminuée, à glandes endocrines insuffisantes, à glycémie généralement élevée.

Dyspnée, sueurs visqueuses, profuses, collapsus, hypothermie, pouls imperceptible. Le choc peut être prolongé plusieurs heures et la femme mourir de collapsus. Le Dr Thoyer-Rozat m'a jadis appelé pour accidents cardiaques, auprès d'une femme atteinte d'accidents de cet ordre après l'accouchement. Le pouls était faible, à 140. La malade semblait agonisante. Elle s'est remise. Comme traitement prophylactique, MM. Courtois et Lecoq conseillent d'éviter les compressions pelviennes trop prolongées par épreuve du travail, en cas de disproportion, fœto-pelvienne, difficile à apprécier.

De plus, après la décompression brusque de l'abdomen et du diaphragme par accouchement rapide d'un gros œuf, il convient de comprimer immédiatement l'abdomen par un bandage modérément serré. Il est sage avant tout d'éviter la longueur du travail, si les douleurs sont trop intenses et ne s'amendent pas.

Le *syndrome toxi-infectieux* immédiat ou retardé est brutal et rapidement mortel. Il suit en général des cas obstétricaux opératoires. La température est plus ou moins élevée, le pouls anormal.

La fonte tissulaire est extrême. On note des phénomènes occlusifs et péritonéaux, des troubles circulatoires avec ou sans phlébites pelvi-abdominales, des thromboses, des embolies, de l'anurie. Le coma, le collapsus cardiaque, la mort surviennent très vite. S. R.

QUESTIONS MÉDICO-CHIRURGICALES

Les orchi-épididymites colibacillaires.

Les pyélonéphrites colibacillaires sont d'observation courante. Les orchi-épididymites de même nature, pour être moins connues, sont loin d'être une rareté ; il importe que tout praticien les connaisse, puisque leur diagnostic comporte une sanction thérapeutique spéciale.

Noguès est le premier qui ait publié (1897) une observation d'orchi-épididymite à colibacilles. Depuis cette époque déjà lointaine, les observations se sont multipliées, et A. Lavenant, en particulier, reprenant en 1921 l'étude des épididymites dites « blennorragiques », a montré que le gonocoque n'est pas l'agent microbien exclusif de cette complication ; le colibacille est assez souvent en cause.

A. Giulaini et A. Fourrat-Besson (1) (de l'Hôpital Saint-Joseph de Lyon) viennent, à l'occasion de trois observations personnelles, d'attirer de nouveau l'attention sur cette forme trop peu connue.

— Un homme de 75 ans, entré à l'hôpital avec le diagnostic d'orchite aiguë, a présenté d'abord une courte phase urinaire : dysurie de deux à trois jours, suivie de pollakiurie surtout nocturne ; une semaine plus tard, phase génitale, annoncée par une ascension thermique à 40°. En même temps, le testicule droit devient douloureux ; à l'examen, il apparaît tuméfié, dur, adhérent au scrotum.

Les reins ne sont ni douloureux, ni augmentés de volume ; urines « moirées », dégageant une odeur caractéristique. Ces urines sont albumineuses, et renferment du *pus à colibacilles*, sans autre élément microbien.

Deux jours après l'entrée du malade, la tuméfaction a augmenté de telle manière qu'elle menace de s'ouvrir spontanément. On incise, et il s'écoule un liquide louche très abondant qui contient du « bacterium coli » à l'état pur.

Sept jours après, nouvelle élévation thermique, avec tuméfaction du testicule opposé, qu'il faut à son tour inciser et drainer. Cicatrisation dans les délais normaux. Seule persiste une pyurie que l'on traite.

— Un homme de 39 ans est admis à l'hôpital avec le diagnostic de néphrite aiguë. Vieux tousseur, il a eu aussi des troubles digestifs caractérisés par des alternatives de diarrhée et de constipation. Il n'a jamais été sondé.

Sans que la moindre infection blennoragique puisse être mise en cause, apparaissent des signes de cystite et d'urétrite, avec brûlure le long du canal, douleurs vésicales, pollakiurie. Cinq jours plus tard, brutalement, grand frisson, avec température atteignant 40°. Sueurs, lombalgies, nausées. Quarante-huit heures après, une douleur se manifeste le long du canal déférent droit, suivie bientôt d'une douleur épididymaire, puis d'un gonflement énorme et douloureux du testicule. Urines troubles, renfermant du pus à colibacilles.

Sérothérapie anticolibacillaire de Vincent. La température tombe immédiatement, et l'amélioration de l'orchi-épididymite est rapide.

— Un homme de 27 ans, entré à l'hôpital pour cystite, a eu, à plusieurs reprises, des bronchites. Les accidents urinaires actuels ont débuté par des douleurs abdominales et de la cystalgie. Puis survint une hématurie terminale. Température normale. Urines louches ; mais l'examen ne révèle ni pus, ni microbes.

On traite la cystite.

Au cours de la deuxième semaine, la température, jusque-là normale, s'élève brusquement, et parallèlement s'installe une orchi-épididymite ; la tuméfaction épididymaire augmente : une incision est pratiquée, et on recueille du pus à bactérium coli pur. Drainage. Guérison rapide.

Il est possible qu'au cours d'une infection urinaire à colibacilles, la propagation vers le testicule se fasse de proche en proche, par le canal déférent.

Mais dans la majorité des cas, l'infection génitale se fait soit par voie lymphatique, soit par voie sanguine ; la maladie débute en effet presque constamment d'une façon très aiguë, par un grand frisson, une température très élevée (40°), des sueurs, des nausées, et même des vomissements. C'est bien le tableau d'une septicémie. En faisant une hémoculture à ce stade, on trouverait vraisemblablement le germe pathogène.

Le diagnostic positif de l'orchi-épididymite colibacillaire repose sur l'examen clinique et sur les examens de laboratoire.

Le début brusque avec frissons, grosse fièvre, lombalgie, urines troubles, doit donner l'éveil. La réaction déférentielle est constante ; mais le gros facteur clinique de différenciation sera l'évolution rapide, avec tendance à la suppuration, et l'absence de fistule après l'incision ou l'ouverture spontanée.

(1) *Archives Hospitalières*. Novembre 1935.

Les examens bactériologiques du pus et de l'urine montreront la présence du colibacille.

Le diagnostic différentiel se pose surtout avec l'épididymite tuberculeuse. D'ordinaire, l'épididymite tuberculeuse a une évolution moins brutale, et le malade présente des antécédents qui attirent l'attention ; mais, comme l'ont montré Bolognesi et Redi, il est des épididymites à bactérium coli dont l'évolution chronique et l'allure anatomique simulent à s'y méprendre l'épididymite tuberculeuse. Il existe aussi des épididymites tuberculeuses aiguës.

Dans les cas douteux, l'examen bactériologique seul permettra d'affirmer le diagnostic.

Le diagnostic avec l'orchi-épididymite blennorragique est en général facile : on a la notion d'urétrite et on en connaît la nature ; cependant, quelques épididymites blennoragiques ont tendance à suppurer.

Repos du malade au lit et immobilisation des bourses, glace et analgésiques, telle est la thérapeutique à mettre en œuvre immédiatement. Un traitement biologique s'impose en second lieu.

La sérothérapie est l'arme de choix dans la période aiguë, car elle est à la fois antitoxique et anti-infectieuse. Inopérante dans les formes subaiguës ou chroniques, elle doit céder la place à la vaccinothérapie (par auto-vaccin de préférence).

Le bactériophage peut être utilisé si le colibacille en cause est « lysé » en sa présence.

L'abcès épididymaire évolue-t-il malgré tout, incision et drainage s'imposent.

On recherchera, bien entendu, pour le traiter, tel autre foyer colibacillaire qui pourrait exister (bassinet et vessie en particulier).

L'intestin sera surveillé pour supprimer, dans la mesure du possible, les causes de réinfection.

J. L.

PÉDIATRIE

Etude physio-radiologique de l'aérophagie du nourrisson.

Quelles sont les conditions qui règlent l'introduction de l'air dans l'estomac, et son évacuation ? Comment l'aérophagie se lie-t-elle avec les régurgitations et certains vomissements ?

Telles sont les questions que se posent MM. Marcel Lelong et Paul Aimé (*Soc. de Pédiatrie*, 19 mars 1935). La plupart des classiques admettent généralement la description de Leven et Barret : l'estomac du nourrisson se remplit à la manière d'une poche inerte, à capacité pré-établie ; le liquide ingéré, se substituant à l'air pré-existant, se rassemble dans le bas-fond ; à mesure que le niveau liquide monte, l'air est refoulé vers la grosse tubérosité et le cardia. Cette conception ancienne semble bien encore celle qu'exposent Lesné et Coffin dans leur récente monographie : « Dès l'ingestion de la bouillie opaque, on voit celle-ci tomber dans le fond de la cavité gastrique ; l'estomac paraît alors occuper la plus grande partie de la cavité abdominale ; le niveau opaque monte rapidement et limite une poche à air qui est toujours volumineuse ».

A l'inverse de ces auteurs, Lelong et Aimé ont constaté que l'estomac du nourrisson, *à jeun* (neuf heures après le dernier repas), vide de son contenu alimentaire, ne contient qu'une quantité d'air insuffisante pour donner une image gazeuse facile à différencier des collections aéro-coliques : cet « air résiduel » ne forme pas à proprement parler une poche à air. Entre les repas, le nourrisson normal ne déglutit pas d'air, d'une manière radiologiquement perceptible. L'aérophagie du nourrisson normal a donc deux caractères : elle ne s'accompagne pas de rétention gastrique à jeun ; de plus elle est prandiale et non inter-prandiale.

La déglutition d'air, comme toute déglutition, est une fonction du pharynx. Pas de pharynx, pas d'aérogastrie importante. Si l'on fait pénétrer le repas liquide dans l'estomac à l'aide d'une sonde placée dans l'œsophage, « l'air résiduel » se rassemble vers le pôle supérieur de l'estomac où il ne forme qu'une petite plage claire (enfant examiné debout) ; les dimensions de cette plage ne dépassent pas celle de l'image aérique persistant après l'éructation qui suit habituellement la tétée.

Toute déglutition œsophagienne s'accompagne d'une déglutition d'air, la quantité d'air déglutie dépendant essentiellement de la consistance physique du bol alimentaire ingéré. Pendant que l'estomac se remplit, il ne s'évacue pas d'air par le cardia, et l'hypothèse ancienne d'un double courant simultané par le cardia, du liquide qui descend et de l'air qui remonte est contraire à la vérité. La poche à air est formée essentiellement par l'air dégluti avec le repas. La quantité d'air ingérée est beaucoup plus grande avec l'alimentation liquide qu'avec l'alimentation de consistance pâteuse (bouillies, purées). Ce fait a la valeur d'une véritable loi physiologique réglant le fonctionnement du pharynx et n'est pas spécial au nourrisson.

Tous les autres facteurs, soi-disant favorisant l'aérophagie, habituellement invoqués, ne jouent qu'un rôle nul, ou insignifiant.

Lelong et Aimé ont fait varier la nature de l'aliment, seule la consistance liquide étant invariable : la quantité d'air déglutie est la même avec le lait de sein, le lait de vache, le babeurre liquide, l'eau sucrée. Par contre, dès qu'on épaissit la consistance du repas, la quantité d'air avalée diminue ; mais si, au cours du repas épais, on fait avaler du liquide, une poche à air notable apparaît immédiatement. A souligner ce fait que les aliments farineux, même ingérés épais, prennent quasi-instantanément dans l'estomac une consistance liquide, nouvelle preuve que ce qui importe c'est la consistance du repas au moment du passage pharyngé, et non dans l'estomac.

Le mode de préhension ne joue aucun rôle, si l'on ne modifie pas la consistance de l'aliment. Si l'alimentation reste liquide, les dimensions de la poche à air sont les mêmes, que l'enfant tette au sein, au biberon, ou prenne à la cuiller ou à la tasse.

L'adhérence plus ou moins forte des lèvres ou de la voûte palatine au mamelon ou à la tétine n'a pas d'influence directe sur le degré d'aérophagie : quand cette adhérence n'est pas suffisante, une pression négative ne peut être réalisée dans la bouche du nourrisson, et la tétée est impossible, ce qui supprime à la fois l'ingestion d'air et celle de lait.

La forme de la tétine — et partant, celle du mamelon — ne joue aucun rôle.

La force de succion de l'enfant n'intervient qu'indirectement et, d'ailleurs, dans un sens contraire à l'hypothèse généralement admise. L'enfant qui tète mal, mollement, avale en réalité, peu d'air, parce qu'il déglutit peu de lait ; l'enfant qui tette gouluement, énergiquement, avale beaucoup d'air, en même temps que beaucoup de lait.

La position de l'enfant pendant la tétée (par rapport au sein ou au biberon) n'a aucune influence visible : que l'enfant tête debout, couché sur le dos horizontalement ou la tette relevée à 45 degrés, couché sur le ventre, sur le côté droit ou sur le côté gauche, la déglutition œsophagienne d'air et les dimensions de la poche à air gastrique sont identiques pour une même consistance alimentaire.

La position donnée au biberon est également un facteur négligeable.

La succion du pouce, si souvent invoquée, celle d'une sucette pleine, même sans interruption pendant des heures, celle d'une tétine ordinaire montée sur un biberon vide (c'est-à-dire plein d'air) n'est pas suivie du développement d'une poche à air importante.

Il est assez difficile de se rendre compte de l'influence réelle de la gêne respiratoire par sténose nasale sur l'aérophagie. Les enfants atteints de coryza, porteurs de végétations, ne paraissent pas avaler plus d'air que les autres ; le seul fait certain est que l'enfant dont le nez est obstrué est obligé d'interrompre sa tétée pour prendre le temps de respirer par la bouche.

En résumé, la poche à air est constituée avant tout par l'air dégluti avec le repas, et pour une part minime par l'air résiduel à jeun. Le mode de fonctionnement du pharynx est le facteur pratiquement unique, qui règle la quantité d'air pénétrant dans l'estomac. Le rapport entre les quantités d'air et d'aliment ingérées est caractéristique pour chaque nourrisson, et résulte lui-même de données anatomiques et physiologiques qui sont propres à son pharynx.

Evacuation de l'air gastrique. — L'évacuation de l'air ingéré ne se fait pas à mesure que l'estomac se remplit ; elle ne peut se faire qu'après le repas, ou dans l'intervalle des déglutitions. Le décubitus dorsal, position habituelle de l'enfant dans son berceau, ne facilite pas cette évacuation. Dans cette attitude, la collection gazeuse n'occupe ni la région juxta-cardiaque ni la région pylorique, l'air se rassemblant dans la région médiane, prévertébrale, moins loin du pylore que du cardia, mais séparé des deux orifices par une interposition de liquide. Il en est à peu près de même quand l'enfant est dans le décubitus ventral.

Dans la position verticale, l'air se met en situation immédiatement sous-cardiaque. Il donne lieu à l'image bien connue, l'attitude verticale étant la position classique de l'examen radiologique. C'est aussi la position adoptée par les nourrices qui, après la tétée, savent maintenir leur poupon quelques minutes verticalement pour obtenir le « renvoi d'air ».

L'évacuation du contenu gastrique, même seulement gazeux, par le cardia, est antiphysiologique : l'évacuation explosive de l'air peut s'accompagner du rejet d'une certaine quantité de lait, parfois abondante. Le décubitus latéral gauche paraît convenir parfaitement pour obtenir l'évacuation pylorique.

Si, aussitôt après la tétée le nourrisson est couché horizontalement sur le flanc gauche, le liquide opaque se rassemble dans la moitié gauche de l'estomac devenue inférieure, tandis que l'air se collecte dans la moitié droite devenue supérieure.

Si le décubitus latéral gauche est la position de choix pour l'évacuation duodénale de la poche à air gastrique, à l'inverse le décubitus latéral droit est la position qui favorise l'évacuation de la partie liquide du contenu gastrique. Dans cette

position, la collection aérienne se rassemble dans l'hypocondre gauche, le liquide remplissant l'autre pylorique. L'abouchement de l'œsophage dans l'estomac se fait soit dans la zone aérienne soit dans la zone liquidienne selon l'importance relative des contenus liquide et gazeux. Quand l'antre pylorique est rempli de liquide, son fonctionnement semble meilleur que lorsqu'il est rempli par du gaz : ses contractions sont plus précoces, plus profondes, plus efficaces, les passages pyloriques injectant plus copieusement le duodénum.

En résumé, il convient de placer l'enfant dans une situation telle que l'antre pylorique soit rempli par la partie du contenu gastrique (gazeuse ou liquide) qu'il s'agit d'évacuer : décubitus latéral gauche pendant le premier quart d'heure après la tétée, pour l'évacuation du gaz ; décubitus latéral droit pendant le reste de la période interprandiale, pour l'évacuation du liquide.

Aérophagie, régurgitations, vomissements. — La régurgitation gastrique est une forme de vomissement propre au nourrisson : elle consiste en le rejet du contenu gastrique à l'extérieur, sans effort apparent, sans état nauséeux préalable, par le seul effet de la contraction gastrique, sans participation de la musculature phrénique et abdominale. Elle peut être unique ou se répéter en série, durant toute la période interprandiale, mais surtout pendant la première demi-heure. Le vomissement vrai (c'est-à-dire le rejet du contenu gastrique par contraction de la musculature striée, phrénico-abdominale, associée à une contraction de la musculature lisse, autonome, de l'estomac) n'en est que la forme extrême.

Pris dans ce sens limité, régurgitations et vomissements ne sont qu'une réaction de défense de la musculature gastrique contre la distension excessive. Cette réaction de défense est favorisée chez le nourrisson par le peu de résistance du cardia et par le décubitus.

Dans les vomissements par suralimentation, la distension résulte surtout de l'ingestion excessive de lait. Dans les vomissements avec aérophagie, elle est la conséquence de la distension gazeuse. Point capital, si l'enfant ingère beaucoup plus d'air que de lait, la distension gastrique peut coïncider avec une véritable sous-alimentation.

La régurgitation ne résulte pas de l'antipéristaltisme gastro-œsophagien : elle est l'effet de l'insuffisance du cardia au moment d'une contraction normale de l'antre pré-pylorique. A mesure que la pression intra-gastrique diminue, par suite des évacuations pyloriques, les régurgitations gastro-œsophagiennes s'espacent et disparaissent.

Déductions thérapeutiques. — De cette étude radiologique de Marcel Lelong et Paul Aimé découlent des directives thérapeutiques efficaces en pratique.

On peut supprimer ou diminuer l'aérophagie chez le nourrisson :

1° Par l'introduction du repas à la sonde œsophagienne. Ce procédé est radical, mais il ne doit être qu'une méthode d'exception à réserver aux cas graves et rebelles.

2° Par la méthode des repas épais, toutes les fois qu'elle est réalisable, c'est-à-dire qu'il s'agit d'un enfant, non au sein et dont la tolérance digestive permet sans risques des repas concentrés, des bouillies farineuses ou des purées épaisses de légumes ;

3° Par la mise de l'enfant en décubitus latéral gauche pendant le premier quart d'heure après la tétée, l'enfant étant placé sur le côté droit pendant le reste de l'intervalle interprandial. Cette méthode, d'une simplicité extrême, paraît particulièrement recommandable dans le cas de l'enfant nourri au sein ; quand l'enfant a un transit colique normal, elle est exempte d'inconvénients.

Les régurgitations ou les vomissements qui cessent immédiatement après la mise en œuvre de ces méthodes ne sont donc pas seulement des vomissements ou des régurgitations avec aérophagie. Ils méritent le nom de vomissements par aérophagie et la proportion des cas où ces thérapeutiques sont suivies de succès pourra, dans l'avenir, fixer sur la fréquence réelle de ce type de vomissement.

CLINIQUE MÉDICALE

Sur la syphilis laryngée.

La tuberculose, la syphilis et le cancer du larynx sont la cause de confusions journalières. Tel malade encore jeune est porteur d'une tuberculose laryngée et traité comme tel. En réalité, c'est d'un cancer qu'il est atteint.

De même entre tuberculose et syphilis, il est souvent difficile de décider. M. P. Monnier-Kuhn cite trois nouvelle observations de cette cause d'erreur. Un des sujets avait même été envoyé à Hauteville.

En réalité, tous les trois avaient eu la syphilis et un traitement spécifique amena une amélioration immédiate.

Or, chez ces malades, l'amnanèse, l'examen pulmonaire clinique et radiologique, les examens sérologiques concluaient à la tuberculose. Chez l'un d'eux, le traitement ayant semblé réussir, on s'obs-

tinait dans l'idée de tuberculose, jusqu'au jour où une palmure de la commissure antérieure vint apporter la signature de la syphilis.

Le second sujet pendant un an avait été considéré comme tuberculeux, vu la coexistence des lésions pulmonaires et laryngées.

Chez le troisième, ce fut l'examen histopathologique qui induisit en erreur. Il montra qu'il pouvait aussi bien s'agir de bacillose que de syphilis, peut-être d'une association des deux maladies.

Il n'est aucun élément dont la valeur ne puisse induire en doute. Les signes cliniques n'ont rien de caractéristique. Souvent, les lésions pulmonaires en évolution sont associées, les examens sérologiques sont incertains et négatifs dans la syphilis héréditaire. Quant à l'examen histologique, au lieu de l'éclairer, il peut compliquer le diagnostic. A la rigueur, il y aurait l'inoculation au cobaye qui permettrait de voir clair. Mais ses résultats sont tardifs et les conclusions demeurent incertaines. Aussi les praticiens agiront-ils sagement en organisant un traitement d'épreuve. C'est la voie la plus sûre, car en cas de syphilis, l'amélioration est immédiate.

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

Les infiltrations anesthésiques dans les traumatismes articulaires.

Recommandée par LERICHE, la méthode a été maintes fois employée avec succès. Nos collègues de Marseille viennent d'en faire l'objet d'une discussion à l'occasion d'un mémoire de M. CARCASSONNE (*Bullet. et Mém. de la Soc. Chirurg. de Marseille*, juin 1935).

Voici une observation de l'auteur : un traumatisme du coude remonte à deux mois. Coude à angle droit, avant-bras fléchi en supination sur le bras. Impossibilité d'extension. La radiographie montre l'absence de toute lésion osseuse. Infiltration périarticulaire avec une solution de 10 cc. de *syncaïne* à 2 %. Immédiatement possibilité d'extension spontanée complète, de pronation, de supination.

Quand il y a coexistence d'une lésion osseuse, l'échec est habituel. M. CARCASSONNE a utilisé, avec succès, les infiltrations anesthésiques péri et intra-articulaires associées à l'anesthésie générale. Six luxations de l'épaule, une luxation de la hanche de réduction difficile ont été guéries, la plupart par la simple infiltration anesthésique.

En cas d'insuccès, anesthésie générale à l'éther complémentaire. La réduction est alors simple, sans tiraillements ni effort.

Tout traumatisme articulaire provoque des troubles réflexes dont l'importance a été trop longtemps méconnue. Il semble que les injections anesthésiques effacent ces troubles par la régularisation des réflexes sensitifs et trophiques.

M. MOIRAND demande (*ibid.*), si l'injection de *novocaïne* ou tel autre produit fait cesser un réflexe pathologique, comment peut-elle guérir une entorse vraie où il y a arrachement ligamentaire ? A quoi M. FIOLLE répond qu'un arrachement ligamentaire total n'est pas indispensable dans l'entorse. Il peut n'y avoir traumatisme que de quelques fibres.

Et puis les faits sont là, indiscutables dans la guérison dont ils témoignent. La logique de notre raisonnement, conclut M. FIOLLE n'est pas celle des opérations de la nature. Il faut regarder, enregistrer les succès, répéter les manœuvres qui réussissent et se garder de les rejeter si elles ne répondent pas aux idées de notre entendement.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

L'injection unique de sérum antidiphtérique.

Les praticiens usent le plus souvent d'injections répétées de sérum. Mlle Michelle ZAGDOUN VALENTIN, médecin assistant à l'hôpital Hérold, conseille une injection unique (*Bullet. Génér. de Thérap.*, août 1935).

Celle-ci sera précoce et massive (12.000 à 24,000 unités, soit 40 cc. à 80 cc. dans les angines communes). Mais dans les formes avec fort engorgement ganglionnaire et signes généraux d'intoxication, la dose à injecter d'emblée sera de 60.000 à 80.000 unités, ce qui représente 200 à 270 cc. Cette injection unique est suffisante. Elle est efficace et sans danger. Les arguments d'ordre expérimental et de nombreuses observations cliniques justifient cette manière de procéder. Dans la clientèle, cette méthode, pour efficace qu'elle soit, ne laisse pas de présenter des inconvénients.

Déjà maintenant, pour peu que les choses tournent mal, le sérum est accusé ou d'inefficacité ou d'avoir entraîné les accidents. Que sera-ce si la haute et unique dose du début n'a point réussi ? Le praticien agira surtout sagement en injectant le sérum d'une façon précoce et à une dose suffisante (40 cc. à 80 cc.). Dans une épidémie de province, où la plupart des malades mouraient malgré le sérum, M. MARTIN, directeur de l'Institut Pasteur, a conseillé l'injection dès la première suspicion d'angine. Et la gravité de l'épidémie a été enrayée du coup.

S. R.

BIBLIOGRAPHIE

Traitement et prophylaxie de la diphtérie, par le Pr Robert DEBRÉ, professeur à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Académie de médecine, médecin de l'hôpital Hérold. — Un vol. grand in-8 de 62 pages. — Prix : 12 francs. (Collection « Les Thérapeutiques Nouvelles ». J.-B. Baillière et Fils, Editeurs, 19, rue Hautefeuille, Paris (6e).

Depuis ces dernières années, la sérothérapie a paru moins efficace aux yeux de certains médecins. En réalité c'est la gravité du mal, la fréquence des formes hypertoxiques qui ont augmenté. Le sérum, tel qu'il est fabriqué actuellement à l'Institut Pasteur et fourni aux médecins français, est supérieur à celui du début de l'ère sérothérapique, il reste une arme excellente entre les mains du praticien, qui l'applique à temps, à bon escient, et avec une bonne posologie.

L'avenir apportera, sans doute, de nouveaux progrès encore à la sérothérapie antidiphtérique. M. le Dr R. DEBRÉ est un de ceux qui dès maintenant a déjà au mieux perfectionné ses applications pour le plus grand bienfait des malades.

Les maladies des femmes enceintes, par le Dr Henri VIGNES, professeur agrégé, accoucheur des hôpitaux. I. *Affections du tube digestif* (avec G. LAURET et P. OLIVIER PALLUD). — Prix : 40 francs. — II. *Affections du foie, pancréas, maladies de la nutrition, parois abdominales, péritoine* (avec G. LAURET, Jean OLIVIER et P. OLIVIER-PALLUD). — Prix : 25 francs. — Masson, éditeurs, 1935.

Henri VIGNES est certainement le plus scientifique des obstétriciens, ses livres sur la physiologie obstétricale normale et pathologique et sur la physiologie gynécologique assurent son autorité. Il vient de compléter cette série par deux livres sur les maladies des femmes enceintes. Je viens de les parcourir. Les chapitres sont admirablement documentés. Depuis longtemps, le Pr Henri VIGNES s'est signalé par la richesse de ses lectures. Ses études ont l'avantage de ne rien laisser dans l'ombre et d'être au courant des dernières recherches et des travaux les plus récents. Avec cela, le texte n'en est pas alourdi et la lecture reste facile. J'ai lu avec attention ses chapitres sur les vomissements, sur la constipation, sur les ictères et les glycosuries. Les observations personnelles de l'auteur s'insèrent dans le texte et l'on a toujours l'impression de lire un ouvrage original. Les conseils pratiques abondent et seront lus avec profit par les praticiens. Quoi de plus pour en garantir le succès !

L'équilibre glycémique, par le Dr Ch. DARNAUD, ancien interne des hôpitaux de Paris, chef de clinique médicale à la Faculté de Médecine. Librairie J.-B. Baillière et Fils. Un vol. in-8°, 245 p.

De ce volume entièrement personnel et enrichi d'une bibliographie impressionnante, M. Ch. DARNAUD extrait des conclusions pratiques. Tout d'abord, il ne faut donner de l'insuline qu'aux malades dont les urines renferment du sucre en quantité appréciable, au moment où l'on pratique l'injection. Au point de vue du régime, un double conseil. Les malades qui réagissent par une ondé hypoglycémique à l'absorption d'une petite quantite de sucre supporteront un régime riche en hydrates de carbone. Ceux qui, après avoir ingéré deux morceaux de sucre, réagissent par l'hyperglycémie, relèveront plutôt d'un régime pauvre en substances hydrocarbonées. Quant aux faits d'insulino-résistance, M. Ch. DARNAUD les attribue à des lésions de névrite, d'artérite, d'altération des tissus périphériques, si fréquentes au cours du diabète.

Etude originale, fortement travaillée et qui apporte des précisions à certains côtés troubles du problème.

La colibacillose, par P. DESGEORGES (de Vichy). — Un vol. de 201 p. — Librairie Maloine.

Bonne étude de ce syndrome qu'il convient de connaître. En particulier, il existe des orchites bacillaires que l'on a confondues plus d'une fois avec l'orchite tuberculeuse. Cela dit, il ne convient pas de faire du colibacille un hôte constamment dangereux, d'abord parce qu'il existe d'ordinaire à l'état normal dans les urines féminines, et ensuite parce que sa présence risque de dérober l'existence d'une atteinte tuberculeuse. Que d'infections rénales étiquetées coli-bacillaires et qui dépendaient en réalité d'une tuberculose rénale ! C'est ce que reconnaît du reste M. Desgeorges. « S'il y a pas mal d'inconvénients, écrit-il, à méconnaître la colibacillose quand elle est en jeu, il y en a encore plus à l'incriminer quand elle n'est pas coupable. »

Le traitement du coma chez les diabétiques, par le Dr F. RATHERY, professeur de Clinique thérapeutique à la Faculté de médecine de Paris, membre de l'Académie de médecine, médecin de l'hôpital de la Pitié. — Un vol. grand in-8 de 36 pages. — Prix : 8 francs. — J.-B. Baillière et Fils, éditeurs, 19, rue Hautefeuille, Paris (6e).

Il n'est guère de maladies où le médecin ait autant la perception de l'importance de son rôle. *Il en est peu où il puisse avoir autant la sensation que de lui seul dépend la vie de son malade.*

S'il engage toute sa responsabilité, il le fait tout au moins avec la certitude souvent confirmée de devoir à son initiative la guérison du malade.

L'Hôpital de la Charité. — Son passé évoqué par quelques images, par les Drs J. RAMADIER, H. FLURIN et M. Ivan GAUSSEN. — Un vol. in-8 (15,5 × 23) de 86 pages avec 58 fig. — Prix : 20 francs. — J.-B. Baillière et Fils, éditeurs, 19, rue Hautefeuille, Paris (6e).

La monographie des Drs RAMADIER, FLURIN et de M. Ivan GAUSSEN, est une évocation des faits notoires et des grands hommes qui, au cours de trois siècles d'histoire illustrèrent l'hôpital de la Charité.

Elle contient des reproductions de portraits, paysages, plans, vues de monuments et forme ainsi une représentation vivante et exacte du passé.

Le Rédacteur en Chef-Gérant du *Journal des Praticiens*
R. C. Paris n° 49.703 CH. FIESSINGER.

IMPRIMERIE ANDRÉ TOURNON ET CIE 257 RUE ST-HONORÉ, PARIS. — 1936

CLINIQUE UROLOGIQUE

Hôpital Necker. — M. le Pr Marion.

De l'exclusion rénale.

Il y a quelque temps (1) je vous montrais un malade atteint de tuberculose rénale. Son histoire était un peu particulière parce qu'il se présentait avec des phénomènes de cystite marqués, des urines troubles ; mais, en outre, il accusait des hématuries depuis deux ans, hématuries revenant à intervalles assez rapprochés, avec ou sans caillots, et d'une durée de vingt-quatre heures en général. Il souffrait également de quelques douleurs lombaires gauches, surtout lorsqu'il était en position debout.

A l'examen, on trouvait un rein gauche nettement perceptible ; mais c'est la cystoscopie qui confirmait avant toute autre exploration le diagnostic de tuberculose urinaire, car ce malade présentait au sommet de la vessie une ulcération assez étendue, et d'autre part, la région de l'orifice urétéral gauche était ulcérée, œdémateuse. De plus, le malade avait au niveau de son épididyme gauche des lésions non douteuses de nature tuberculeuse.

Dans ces conditions, tout faisait prévoir que les phénomènes de cystite, de pyurie, d'hématurie étaient de même nature, c'est-à-dire d'origine tuberculeuse.

La division d'urines fut assez particulière, en ce sens que du côté droit comme du côté gauche on put facilement introduire une sonde urétérale ; mais tandis qu'à droite la sonde fournit une urine tout à fait normale, du côté gauche au contraire la sonde ne donna absolument pas d'urine et la vessie n'en donna pas davantage. Dans ces conditions il fallait admettre que le rein gauche était exclu de la vessie. Et cependant, malgré cette exclusion, nous voyons que le malade présentait des troubles urinaires vésicaux manifestes, des hématuries et de la pyurie.

C'est à propos de ce cas de *tuberculose exclue* du rein gauche que je voudrais vous parler des exclusions du rein dans la tuberculose rénale.

Un rein exclu est un rein qui ne communique plus avec les voies d'excrétion urinaire inférieures pour une raison quelconque. Un calcul peut provoquer cette exclusion ; de même que, dans les inflammations banales, on peut voir, pour des raisons variées, le rein ne plus évacuer son contenu par l'uretère dans la vessie. Mais ce qui nous intéresse surtout, c'est l'exclusion dans la tuberculose rénale, qui présente des particularités au point de vue anatomique, physiopathologique, clinique, et dont les conséquences ont été appréciées très différemment suivant les époques et les auteurs.

Comment se produit une exclusion rénale ?

L'exclusion est consécutive le plus souvent à une fermeture de l'uretère résultant de cicatrisation d'ulcérations tuberculeuses ou d'adhérences des parois altérées. Dans quelques cas, la fermeture ne se produit pas au niveau de l'uretère, mais plus haut, au niveau du bassinet. Enfin, parfois, ce sont les calices eux-mêmes qui sont fermés : il s'agit alors *d'exclusion partielle*. L'exclusion peut résulter d'autre part de la destruction massive non ouverte du rein. Une tuberculose rénale sous forme de nodule évolue, massive, sur un parenchyme rénal, détruisant complètement ce parenchyme d'emblée, sans qu'une ouverture se fasse dans le bassinet, et, dans ce cas, la destruction coïncide avec l'exclusion.

Au point de vue anatomique, dans les cas d'exclusion rénale tout à fait au début, le rein peut apparaître simplement comme un rein atteint de tuberculose ulcéro-caséeuse, c'est-à-dire qu'il possède des cavités, les unes non ouvertes dans le bassinet, les autres ouvertes, communiquant avec un bassinet plus ou moins ulcéré. Mais plus tard, sous l'influence de cette fermeture des calices, du bassinet ou de l'uretère, des modifications extrêmement importantes vont se produire sur ce rein altéré : tantôt les substances solides contenues dans les abcès du rein étant en petite quantité vont se déposer sur les parois, et il ne restera dans les cavités qu'un liquide parfois absolument clair, n'ayant aucun des caractères de l'urine normale. Tantôt au contraire les substances solides sont en assez grande abondance, elles contiennent en particulier des phosphates de chaux, le liquide se résorbe et la substance devient plus ou moins solide, analogue à du mastic de vitrier. Dans le premier cas, nous avons affaire à l'*hydronéphrose tuberculeuse* ; dans le second au *rein mastic*. Du reste, ces lésions peuvent ne pas être généralisées à tout le rein, n'atteindre qu'un des pôles en particulier, produisant de véritables kystes si ce sont les parties solides qui se sont résorbées, ou au contraire produisant une poche contenant une substance mastic.

Du côté des voies urinaires inférieures, l'exclusion a des conséquences différentes suivant les cas. La suppression de l'apport, dans les voies urinaires inférieures, de l'infection produite dans

(1) Voir *Journal des Praticiens* (n° 45 *bis*, 1935).

le rein peut amener du côté de l'uretère ou de la vessie une rétrocession des lésions qui s'y étaient produites ; mais plus souvent ces lésions continuent comme si la tuberculose rénale était encore ouverte dans l'uretère.

On peut être amené à faire le diagnostic d'une exclusion rénale dans des conditions très différentes.

En présence d'une affection ayant tous les caractères d'une tuberculose rénale, comme ce fut le cas du malade dont je vous rapportais l'histoire au début de cette leçon, on pratique une division d'urines et l'on s'aperçoit que l'un des reins ne donne absolument rien.

Dans d'autres cas, un malade a été nettement atteint d'une tuberculose rénale, et à un moment donné les urines, qui étaient très troubles, deviennent absolument limpides, de sorte que l'on croit pouvoir parler de guérison, et seule une exploration complète pourra démontrer qu'il ne s'agit pas de guérison à proprement parler, mais d'exclusion.

Il y a quelques années, je voyais un instituteur des Ardennes, qui venait avec une tuberculose vésico-rénale extrêmement prononcée. L'examen des urines démontrait des bacilles de Koch et je conseillai un cathétérisme urétéral. Je l'essayai à deux reprises différentes et, en raison d'une intolérance vésicale extrêmement prononcée, je ne pus arriver à faire le cathétérisme ni d'un côté, ni de l'autre. Un examen global démontrait un fonctionnement médiocre, si bien que je pensai qu'il y avait les plus grandes probabilités pour que les deux reins fussent touchés. Je conseillai donc un traitement médical.

Or, deux ou trois ans après les dernières explorations, le malade revenait me voir très satisfait et présentant des urines absolument limpides. Sa vessie du reste s'était un peu améliorée. Je décidai le malade à se faire pratiquer une nouvelle exploration, pensant que peut-être on pourrait avoir une opinion plus formelle, et je constatai que le rein droit, dont l'uretère apparaissait cette fois visible et normal, était complètement sain, mais que le rein gauche était complètement fermé.

D'autres cas sont d'une interprétation plus difficile, parce que l'exclusion du rein, au lieu d'être totale, n'est que partielle, et lorsque nous cathétérisons ces reins considérés et même démontrés antérieurement comme tuberculeux, ils nous fournissent de l'urine et de l'urine absolument limpide.

Dans ces cas, on pourrait parler de guérison de la tuberculose rénale. Or, si au lieu de se borner à faire une exploration du rein par cathétérisme urétéral, on pratique une pyélographie, on s'apercevra que toute une partie du rein se trouve supprimée et que des calices n'existent plus là où normalement ils devraient exister.

L'exclusion rénale se manifeste quelquefois au cours d'une santé en apparence parfaite par des accidents aigus rappelant absolument la pyonéphrose : le malade est pris de douleurs extrêmement vives du côté du rein, la température s'élève, le rein est perceptible, gros, et l'on pense qu'il s'agit d'une pyonéphrose. Or, l'exploration rénale démontre que cette prétendue pyonéphrose est fermée, et lorsqu'on intervient, on est quelquefois fort surpris de trouver à la place d'une pyonéphrose un rein mastic.

Il y a quelques années, j'étais appelé par JALAGUIER auprès d'une malade âgée de 65 ans, qui avait été prise brutalement d'une douleur violente dans le rein du côté droit. En même temps, la malade avait eu des frissons, la fièvre était montée au delà de 39°. Le rein apparaissait gros, douloureux ; tout plaidait en faveur d'une pyonéphrose.

La malade, à plusieurs reprises antérieurement, avait eu de vagues douleurs dans ce rein, si bien que nous pensâmes, avec JALAGUIER, qu'elle pouvait être atteinte de pyonéphrose calculeuse. Je fis radiographier la malade et je fus assez étonné de constater sur la radiographie l'ombre d'un superbe rein mastic.

Reprenant l'histoire de la malade, j'appris que depuis de longues années elle avait de temps en temps des douleurs dans ce rein, qu'elle avait à chaque instant des petites poussées de température, de temps en temps également antérieurement des phénomènes de cystite, et il n'était pas douteux que nous nous trouvions en présence d'un rein tuberculeux en évolution torpide, exclu depuis un temps impossible à préciser, et qui, brutalement, avait été le siège de ces accidents aigus qui attiraient l'attention.

La suppression de ce rein fut décidée, et, aussitôt qu'il fut enlevé, les accidents disparurent complètement, bien qu'*a priori* on put penser qu'un rein mastic fût incapable de déterminer des accidents d'infection aussi graves que ceux que présentait la malade.

Un autre type de rein exclu nous est donné par les malades qui ont des douleurs rénales plus ou moins violentes, avec des urines complètement limpides. Il n'existe aucun phénomène vésical, et lorsque l'on examine ces malades, étant donné les caractères des douleurs, on pense surtout au calcul, que la radiographie ne démontre pas.

J'ai vu une de ces malades à Lariboisière, il y a quelques années. Elle avait déjà passé par diffé-

rents services d'urologie et on avait toujours considéré cette malade comme atteinte peut-être de néphrite douloureuse ; mais devant les urines limpides, l'absence de cystite, on n'avait même pas fait d'exploration en dehors de la radiographie qui n'avait pas démontré de calcul.

Lorsque cette patiente arriva à Lariboisière, je fus également tenté de penser qu'il s'agissait d'un rein mobile, un peu douloureux, mais finalement je décidai de pratiquer une exploration complète. Or, cette exploration démontrait une suppression totale de la fonction rénale du côté gauche, et l'opération démontrait qu'il s'agissait d'un rein caséeux complètement exclu.

Enfin, parfois, c'est au cours d'une exploration radiographique, pratiquée pour une raison quelconque, que la radiographie démontrera qu'il existe nettement un rein mastic. Ce rein mastic, comme vous pouvez le voir sur les radiographies que je vous présente, apparaît comme un rein bosselé. Les bosselures sont volumineuses, arrondies, plus ou moins opaques.

En réalité, l'exclusion rénale totale ne peut être démontrée que par une exploration faite pour division des urines. C'est seulement lorsqu'on aura constaté que le rein ne donne ni urine, ni pus, que l'on pourra parler d'exclusion du rein. Si la radiographie est négative, ne montre pas de calcul, on ne pourra penser qu'à une cause d'exclusion : l'exclusion par tuberculose. D'autre part, la pyélographie que l'on pourrait pratiquer confirmera l'arrêt du liquide au dessous du rein.

Lorsqu'il s'agit d'exclusion partielle, seule la pyélographie peut démontrer que certains calices ne sont pas perméables.

Ce qu'il y a de très particulier, dans bien des cas, c'est que l'exclusion rénale ne supprime pas la possibilité pour les malades d'avoir des urines hématuriques, ou des urines pyuriques. On peut se demander alors d'où viennent sang et pus. Lorsque la vessie est malade, comme chez notre malade, il n'est pas étonnant que le pus et le sang existent dans l'urine. Mais en dehors de cette localisation pouvant fournir du pus et du sang, il faut compter également sur l'uretère, souvent atteint aussi, pour fournir le pus et les bacilles que l'on peut trouver dans l'urine, alors même que le rein ne donne rien et que la vessie apparaisse absolument saine. Il ne faut donc pas s'étonner de voir avec un rein complètement supprimé les caractères de l'urine rester à peu près ce qu'ils étaient avant l'exclusion.

Autrefois, on a pu considérer que l'exclusion rénale était un processus de guérison, car en effet, dans bien des cas, l'urine au lieu d'être trouble devient limpide, les phénomènes s'améliorent, et l'on considérait que l'exclusion rénale représentait une auto-néphrectomie. Des observations nombreuses sont venues démontrer que le rein détruit, fermé, n'est pas un rein guéri. Tout d'abord ce rein n'est pas un rein stérilisé, c'est un rein dans lequel on a pu trouver des bacilles et qui constitue un danger pour l'organisme, pour le rein de l'autre côté au point de vue de l'infection tuberculeuse. D'autre part, ces reins sont susceptibles de s'infecter brutalement à un moment donné, comme chez la malade dont je vous rapportais l'observation, et de donner lieu aux accidents les plus sérieux.

Ces reins, d'autre part, ont une action évidente sur la vessie ; et, soit qu'ils continuent à infecter la vessie par leur uretère qui ne guérit pas, soit qu'ils agissent de façon réflexe, ces reins provoquent parfois des phénomènes vésicaux d'intolérance extrêmement prononcés.

Enfin, des observations démontrent que le rein exclu peut agir de façon très défavorable sur le fonctionnement du rein sain, en raison des produits toxiques que le rein malade peut lancer dans l'organisme, et cette action peut se caractériser par des phénomènes néphrétiques qui diminuent considérablement la valeur du rein sain.

Une observation de Papin est tout à fait caractéristique à cet égard. Il s'agissait d'une malade chez laquelle on avait constaté une exclusion du rein droit ; mais le rein gauche apparaissait insuffisant, l'azotémie étant de 0 gr. 48, la constante de 0 gr. 149, et un chirurgien effrayé par ces chiffres conseilla un traitement alimentaire destiné à améliorer la fonction rénale.

Or, malgré l'exécution scrupuleuse de l'ordonnance, l'azotémie monta à 1 gr. 50 et la constante à 0 gr. 199. Cette élévation ne fut que passagère, et quelque temps après il y avait une amélioration de ces chiffres, sans qu'ils soient revenus à la normale.

Devant l'aggravation de la situation de la malade, Papin enleva le rein, et, quelques jours après, le rein du côté gauche qui donnait peu d'urine, avec une concentration médiocre, voyait son fonctionnement s'améliorer et bientôt les chiffres d'élimination redevenaient absolument normaux.

Il ne faut donc pas considérer l'exclusion rénale comme une iorme de guérison. Il s'agit d'un rein qui peut être silencieux momentanément, mais qui, un jour ou l'autre, est susceptible de provoqure des accidents extrêmement sérieux.

De sorte, qu'au point de vue thérapeutique la suppression d'un rein exclu s'impose, comme la suppression d'un rein tuberculeux ouvert.

PÉDIATRIE PRATIQUE

Troubles osseux et xanthomatose chez l'enfant (Syndrome de Schüller-Christian.)

Par E. TERRIEN.

Certaines déterminations osseuses, soit simplement douloureuses, soit même cliniquement constatables, viennent-elles à se manifester chez un enfant encore jeune, le diagnostic aussitôt s'oriente avec vraisemblance vers diverses affections plus particulièrement fréquentes à cet âge : maladie de Barlow, rachitisme, syphilis osseuse... voire mal de Pott ou coxalgie.

Qu'on ne néglige pas cependant, en pareil cas, l'examen radiologique du squelette ; « les surprises radiologiques », en effet, ne sont pas exceptionnelles ; et c'est ainsi seulement que seront dépistées parfois une maladie kystique de Recklinghausen à ses débuts ou une xanthomatose osseuse.

Bien d'autres symptômes, à vrai dire, permettraient souvent alors de soupçonner l'existence de cette affection ; et c'est précisément la réunion de certains d'entre eux qui constitue le « syndrome de Schüller-Christian » ; mais ces symptômes peuvent manquer ou n'apparaître que tardivement. Et, faute d'un examen radiologique, la xanthomatose osseuse restera longtemps méconnue.

I. — DÉFINITION. — Ce qu'il faut entendre par là ? une observation très complète de MERRITT et PAIGE (1), rapportée par COMBY (2), nous l'indique clairement. Chez un enfant de 3 ans, ayant présenté le syndrome de Schüller-Christian, et qui succomba à cette affection, on trouve des lésions de xanthomatose, ou comme disait W. CHESTER (3), de « granulomatose lipoïde » généralisées à tous les organes : squelette, selle turcique et hypophyse, orbite, foie et rate, poumons, ganglions, pancréas...

C'est-à-dire que, sur ces différents organes, on trouva : soit des *plaques jaune grisâtres*, soit de petites *masses jaune orange*, soit de petits *nodules* ou *granulations jaunâtres* infiltrant différents organes.

A ce point de vue, les lésions osseuses tenaient une place particulièrement importante : dans le fémur gauche, la moelle des os est pommelée par ces masses jaune vif remplaçant la moelle ; selle turcique et sphénoïde, pariétal, temporal, orbite sont également infiltrés de ces mêmes masses jaunâtres qui se substituent peu à peu au tissu osseux lui-même, et expliquent ainsi facilement l'aspect radiologique des os (ostéoporose focale).

De ces masses jaunâtres, l'histologie nous indique à la fois la signification et la nature : on trouve, en effet, une extrême infiltration de cellules polymorphes, et de réaction conjonctive ; des *vacuoles graisseuses* occupant un grand nombre de ces cellules ; des *cristaux de cholestérine* dans certaines masses nécrotiques ; des *amas lipoïdes* avec gouttelettes graisseuses et lipoïdes.

En somme, comme dit ROWLAND (1), dépôts lipoïdes abondants, riches en cholestérine, avec réaction hyperplasique de voisinage de tout le système réticulo-endothélial. Et cette infiltration s'étend plus ou moins à tous les organes, comme le ferait un cancer généralisé. Et ceci explique suffisamment la multiplicité des symptômes dont l'ensemble va constituer le syndrome de Schüller-Christian.

II. — MANIFESTATIONS OSSEUSES. — Le squelette est l'appareil le plus fréquemment touché, puisque dans la statistique de Henschen, sur cinquante-sept cas les lésions du squelette figurent trente-sept fois.

a) Dans le cas d'ANSPACH (2) il s'agit d'un enfant de 5 ans, qui fut pris brutalement d'une douleur vertébrale, arrachant des cris au moindre mouvement ; légère sensibilité à la pression de la dixième vertèbre ; raideur spinale ou spasme musculaire ; douleur accrue quand le petit malade essaie de se redresser. La radio montre un amincissement du corps de la dixième vertèbre. On croit à un *mal de Pott*. Cependant, on note sur le crâne l'existence de plusieurs nodosités sensibles à la pression ; la radio montre à ce niveau des *zones de densité amoindrie*.

b) Dans le cas de CANUYT (3), un enfant de 2 ans boite de la jambe droite, sans douleurs ; les troubles de la marche s'aggravent, on croit au *rachitisme*.

(1) KAT. MERRITT et PAIGE. Xanthomasis, Schüller-Christian syndrome, necropsy. *Am. J. of Dis. of Children*, déc. 1933.
(2) COMBY. *Arch. de méd. des enfants*, août 1935.
(3) W. CHESTER. *Wirch. Arch. f. path.* 1930.

(1) Cité par COMBY. *Arch. de méd. des enfants*, 1932, p. 482.
(2) W. ANSPACH. Xanthomatose avec envahissement d'un corps vertébral. *Ann. J. of Childr.*, août 1934 (cité par COMBY).
(3) CANUYT. Dysostose hypophysaire, syndrome de Christian-Schüller. *Rev. franç. de Pédiatrie*, 1933, n° 4.

Cependant, d'autres manifestations apparaissent : une exophtalmie de l'œil droit ; un ramollissement osseux au niveau du frontal dans une étendue de 6 à 7 centimètres, et sur le pariétal droit dans une étendue un peu moindre ; la pression en ce point est un peu douloureuse. En même temps, les douleurs aux genoux s'accusent et la marche devient à peu près impossible.

Cependant, la *radio* montre sur le crâne de larges plaques lacunaires dispersées, d'autres sur le maxillaire inférieur, sur l'os iliaque, sur le pubis, le fémur gauche, l'humérus gauche.

En même temps, apparaissent d'autres altérations (pulmonaire, sanguine), et l'examen histologique après ponction dans la masse lacunaire du pariétal montre l'existence des cellules spéciales de xanthomatose.

c) Dans celui de MERRITT et PAIGE, un jeune enfant souffre d'abord de la jambe droite, en même temps que les gencives deviennent fongueuses et saignantes. Volontiers on penserait à une *maladie de Barlow*. Mais d'autres signes apparaissent : exophtalmie, polydypsie, manifestations cutanées... réalisant déjà les principaux éléments du syndrome Schüller-Christian.

Enfin, la *radio* confirme le diagnostic de xanthochromatose en faisant voir des aires décalcifiées du crâne, correspondant à des zones de destruction osseuse.

L'enfant succombe à 3 ans, et l'autopsie confirme de tous points le diagnostic de xanthomatose.

III. — SYNDROME DE SCHULLER-CHRISTIAN. — Car d'autres signes, en effet, accompagnent ces manifestations osseuses : exophtalmie, manifestations cutanées, diabète insipide en sont les plus importantes ; et c'est cet ensemble de symptômes qui, joint aux troubles osseux, va constituer le syndrome de Schüller-Christian (1).

1° *Manifestations cutanées* : éruption le plus souvent papuleuse avec peau sèche, souvent avec nodules jaune-rougeâtres, discrète ou confluente, peau souvent un peu jaunâtre. Une biopsie, souvent, permettra de constater une infiltration de la peau par des cellules à contenu lipoïdique (HERZENBERG). Dans le cas de TATE (2), on trouvait ainsi sur le visage de nombreuses papules jaunâtres, véritables xanthomes typiques ;

2° L'*exophtalmie* parfois considérable, explicable d'ailleurs par les lésions orbitaires ;

3° *Polydypsie* : Le diabète insipide est relevé dans un grand nombre d'observations, consécutif sans doute aux lésions de la selle turcique et de l'hypophyse.

Toutes ces manifestations, à vrai dire, ne sont pas toujours réunies ; souvent aussi on relève certaines altérations sanguines. C'est ainsi que HENSCHEN (1) a pu établir huit catégories du syndrome de Schüller-Christian : *a*) xanthomatose avec modifications du squelette et diabète insipide sans exophtalmie ; *b*) xanthomatose avec modification du squelette, diabète insipide et exophtalmie ; *c*) xanthomatose avec modifications du squelette, exophtalmie sans diabète insipide ; *d*) xanthomatose avec déformations du squelette seules ; *e*) xanthomatose avec diabète insipide seul ; *f*) xanthomatose avec troubles de croissance ; *g*) xanthomatose ou xanthosarcomatose sans diabète insipide, ni lésions osseuses, ni exophtalmie ; *h*) xanthomatose cutanée isolée.

IV. — EXAMEN RADIOLOGIQUE. — Ce qui frappe avant tout, ce sont, disséminées un peu partout, mais surtout au niveau des os du crâne, des *zones d'ostéoporose* localisées, avec diminution de la densité de l'os au niveau de chacun de ces foyers.

Et ces caractères sont assez tranchés le plus souvent pour apporter au diagnostic un appoint de premier ordre.

Dans l'observation de MERRITT et PAIGE ces foyers étaient nombreux, allant de un millimètre à trois centimètres de diamètre ; ils siégeaient partout, en particulier dans les os de la voûte du crâne : frontal, pariétal, selle turcique, et présentaient des zones claires d'ostéoporose focale ; le maxillaire inférieur, l'humérus droit, les deux fémurs étaient également atteints.

V. — TRAITEMENT. — ROWLAND (2) avait émis cette hypothèse que la xanthomatose est vraisemblablement liée à un métabolisme lipoïde défectueux, avec stockage consécutif des lipoïdes en excès, et hypoplasie secondaire.

Aussi, se basant sur l'existence de ces dépôts lipoïdes qui paraissent à la base de la xanthomatose, sur l'existence de la lipémie fréquente et l'excès de cholestérol dans le sang, certains ont-ils recommandé un régime sans graisse, en même temps que la radiothérapie (3). Il ne semble pas d'ailleurs que ce traitement soit appelé à un succès retentissant !

(1) LESNÉ, LIÈVRE et BOGUIEN. *Arch. de méd. des enf.*, 1932, p. 598. — LESNÉ, CLÉMENT et GUILLAIN. *Arch. de méd. des enf.*, 1933, p. 546. — COMBY. *Arch. de méd. des enf.*, 1933, p. 556.
(2) TATE. Xanthomes cutanés associés au diabète insipide. *Proc. of the R. soc. of medic.*, oct. 1933.

(1) HENSCHEN. Cité par COMBY. *Arch. de méd. des enf.*, 1932, p. 432.
(2) R. S. ROWLAND. *Arch. int. méd.* (Cité par COMBY. *Arch. de méd. des enfants*, août 1935).
(3) V. l'observ. CANUYT.

PSYCHIATRIE

Les déficients psychiques

(*Suite et fin.*)

Par le Dr G. de PARREL,
Président de l'Œuvre de la Réadaptation de l'Enfant.
Directeur de l'Ecole Technique de Rééducation.

V. — QUELQUES TYPES SPECIAUX DE DEFICIENTS QUI SONT SURTOUT DES MALADES

Nous devons une mention spéciale aux *cyclothymiques* dont l'anomalie psychique est caractérisée par des alternatives de périodes d'excitation avec instabilité motrice et de période de dépression avec tristesse et inertie. C'est une sorte de psychose circulaire qui se rapproche plus de la démence que de l'arriération.

Citons aussi les *paranoïaques*, qui sont des sujets présentant de l'excitation maniaque, de la dépression mélancolique et des sortes de délires systématisés. Ils sont tristes, vaniteux, méfiants et rapportent tout à leur personne. Dans une classe, ils jouent un rôle catastrophique par leur esprit de révolte et de mensonge. Ce sont des candidats à la perversité.

Quant aux *schizoïdes*, ce sont des sujets qui s'isolent des réalités, se concentrent en eux-mêmes et vivent dans leur rêve.

Les *arriérés épileptiques* sont, avant tout, des malades qu'il faut soigner médicalement. Ce sont des infirmes qu'il faut confier à des établissements spéciaux. Les épileptiques à crises rares et à intelligence presque normale peuvent être éduqués et réadaptés ; ils peuvent être socialement utilisés.

Les *épileptoïdes*, si judicieusement étudiés par notre collègue Gilbert ROBIN, sont « des geignards, cramponnants, moroses, faux câlins, faux tendres, entêtés, tatillons ». Ils font preuve d'opposition énergique aux ordres et de turbulence brouillonne. L'épileptoïde est contradictoire : ralenti à certains moments, explosif à d'autres ; c'est un caractère à éclipses. Les paroxysmes sont d'autant plus violents qu'ils jaillissent d'une nature plus ralentie, plus obtuse.

Les enfants atteints de *maladie de Little* à forme cérébro-spinale — diplégie cérébrale infantile — présentent des troubles intellectuels dont il faut rechercher l'atténuation par l'application des méthodes habituelles de réadaptation psychique.

Enfin, citons les *encéphalitiques* qui sont de plus en plus nombreux. Ils présentent généralement un retard intellectuel minime et des troubles du caractère plus importants qui les apparentent aux grands pervers.

Mais tous ces groupes de malades sortent quelque peu du cadre que nous nous sommes tracé ; nous avons voulu néanmoins les « situer » dans cet exposé pour laisser une notion d'ensemble des déficiences psychiques. Il nous a semblé opportun pour faciliter ce classement de dresser un *tableau synoptique*. Nous y avons ajouté un rappel des *fausses déficiences psychiques* dont le seul énoncé suffira à mettre en garde contre une erreur d'interprétation. On ne prendra pas pour un déficient psychique un enfant ignorant par absence d'instruction ou un enfant retardé pédagogique par erreur de technique des éducateurs ou insuffisance méconnue de l'ouïe ou de la vue.

C'est à dessein que nous n'avons pas décrit les formes d'arriération qui correspondent à un état de complète inéducabilité : l'*idiotie*, l'*imbécillité*. Les pauvres êtres qui en sont atteints sont des déchets d'humanité dont la place est dans des asiles spéciaux comme celui de PERRAY-VAUCLUSE. Malgré tout leur dévouement, malgré leur ingéniosité, les rééducateurs sont désarmés devant ces malheureux qui ne sont que la triste façade d'une maison vide. C'est vers les autres, les perfectibles, les éducables, les socialement récupérables que nous devons tendre notre effort technique avec patience, avec ténacité, avec foi.

CLASSIFICATION DES DEFICIENTS PSYCHIQUES EDUCABLES

I. DEFICIENTS PAR TROUBLES PREDOMINANTS DE L'ACTIVITE INTELLECTUELLE

TROUBLES LOCALISÉS (MAL ÉQUILIBRÉS DE L'INTELLIGENCE).

Déficients de la mémoire : Insuffisance, lenteur, instabilité.

Déficients de l'imagination : Insuffisance ou excès.

Déficients de l'attention : Dispersion, instabilité, lenteur, arrêts.

Déficients du jugement : Fausseté, hésitation, puérilité.

TROUBLES GLOBAUX (DÉBILES MENTAUX).

Déficients de l'ensemble des facultés intellectuelles : Retardés scolaires habituels ; Maladroits de l'intelligence ; Inaptes à l'association des idées ; Obnubilés intellectuels ; Insuffisants ou ralentis de la compréhension et du raisonnement.

II. DEFICIENTS PAR TROUBLES PREDOMINANTS DE L'AFFECTIVITE, DU CARACTERE, DE L'EMOTIVITE OU DU SENS MORAL

INSTABLES ET OPPOSANTS.

Affectivité exagérée, diminuée ou instable : Affectivité à sens unique (seulement réceptive). Arriération affective.

Emotivité exagérée, diminuée ou instable : Inhibition

psycho-motrice au moindre choc. Crises de rire et de larmes sans motif apparent. Impassibilité. Dépression.

Caractère instable, opposant, antisocial, déséquilibré, entêté, fantasque.

PERVERS.

Sens moral instable ou dévié ; tendance à la perversité.

Petits, moyens ou grands pervers.

III. DEFICIENTS PAR TROUBLES PREDOMINANTS DE L'ACTIVITE MOTRICE

DÉBILES MOTEURS.

Déficients de l'articulation, de la mastication et de la déglutition.

Déficients de l'écriture et du dessin.

Déficients de la motricité des membres supérieurs ou inférieurs.

Déficients de la tonicité sphinctérienne.

IV. DEFICIENTS PAR TROUBLES PREDOMINANTS DE L'ACTIVITE ENDOCRINIENNE

DYSENDOCRINIENS PAR TROUBLES LOCALISÉS.

Déficients de la thyroïde : apathiques, maladroits, somnolents, paresseux.

Déficients de l'hypophyse : mal développés, très mous, insuffisants de la mémoire, déviés du sens moral.

Déficients des surrénales : insuffisants de l'énergie, fatigables, avec l'apparence de petits vieux.

Déficients des parathyroïdes : tendance à la tétanie, aux spasmes, à l'opposition aux ordres.

Déficients du thymus : lents, maladroits, désorientés.

DYSENDOCRINIENS PAR TROUBLES GLOBAUX.

Déficients pluriglandulaires par instabilité, insuffisance ou hyperactivité avec troubles de l'énergie, de la motricité, de l'attention, du développement, etc.

TYPES SPÉCIAUX.

Déficients du type mongolien : retard physique prédominant le retard mental ; aspect extérieur caractéristique ; sensibilité auditive et rythme musical assez bien conservés.

Déficients du type myxœdémateux : apa hie, œdème, hypopilosité, obésité, aspect physique caractéristique.

V. DEFICIENTS PAR NEURO OU PSYCHOPATHIES

DÉSÉQUILIBRÉS MENTAUX. EPILEPTIQUES.

Epileptiques : Encéphalitiques.

Déments précoces avec affaiblissement de toutes les modalités de l'activité psychique et affectives.

Cyclothymiques : périodes alternées d'excitation avec instabilité motrice et de dépression.

Paranoïaques : délires systématisés ; excitation maniaque et dépression mélancolique.

Schizoïdes : tendance à la rêverie et isolement des réalités ; état de distraction par concentration psychique.

LES FAUX DEFICIENTS
(Retardés provisoires.)

1. — *Enfants ignorants* par fréquentation irrégulière de l'école.
2. — *Retardés pédagogiques* par suite d'erreurs techniques des éducateurs.
3. — *Insuffisants de l'ouïe ou de la vue* sans troubles psychiques vrais.
4. — *Insuffisants respiratoires* avec troubles de l'hématose et de l'irrigation cérébrale.
5. — *Dysendocriniens simples* par excès, insuffisance ou instabilité des glandes à sécrétion interne, mais sans troubles psychiques vrais.
6. — *Intoxiqués* gastro-intestinaux et hépatiques.
7. — *Les sous-alimentés et les mal nourris.*
8. — *Les malmenés sociaux* par mésentente familiale, négligence, brutalité.

FAITS CLINIQUES

Mort subite au cours d'une ponction par voie transpleuro-pulmonaire d'un abcès du foie à évolution postéro-supérieure.

Par Charles MASSIAS.
(de Travinh, Cochinchine).

Une femme annamite de 30 ans, présente une douleur violente de l'hémithorax droit, avec gros foie débordant le rebord costal et douleur à l'épaule droite. T. : 38°5. Amibiase méconnue. Pas d'amibes dans les selles, six injections d'émétine à 0 gr. 08, total 0 gr. 48. La température reste à 38°5 le soir, 37° le matin. En arrière, matité de la base très nette, souffle en E à timbre pleurétique. Radioscopie impossible. Nous pensons que l'abcès évolue vers la plèvre, et qu'il y a du liquide dans la plèvre. Nous ponctionnons avec une aiguille de nickel montée sur seringue, le calibre de l'aiguille est de 8/10, la longueur de 8 cm. La ponction est faite sur la ligne passant par l'angle inférieur de l'omoplate dans le 8e espace. Nous retirons quelques centimètres cubes d'un liquide purulent, ne contenant ni amibes, ni germes microbiens. Avec un trocart de 12/10 m/m nous retirons par le procédé du siphon 300 cc. de ce liquide.

Le lendemain nous faisons une deuxième ponction dans le même espace, sur la ligne axillaire postérieure avec une aiguille de 8/10 de calibre. Sans aspiration 10 cc. de liquide louche, sortent de l'aiguille par gouttes pressées, puis 25 cc. de liquide purulent, enfin 2 cc. de liquide sanglant. A ce moment sans un cri la malade assise est prise d'une syncope. Elle ne présente aucune convulsion, elle est d'une pâleur extrême. Rien ne peut la ranimer : respiration artificielle prolongée, caféine, camphre, injection intracardiaque d'adrénaline. La mort a été d'une soudaineté dramatique.

Trois quarts d'heure après la mort une autopsie partielle est faite, partielle, car il a fallu promettre à la famille de ne faire qu'une étroite incision. La famille assiste même à l'autopsie.

Nous constatons : 1° l'absence de liquide dans la plèvre droite ; 2° une adhérence du lobe droit du foie en arrière et en haut au diaphragme, le foie dépasse

le rebord costal de 6 centimètres ; 3° après décollement à la main du foie et du diaphragme, on aperçoit un abcès à parois nécrosés, de pus liquide, ne contenant qu'un magma nécrosé, vide, du volume d'une orange sur la face postérieure du lobe droit. Autour du foie pas de pus ; dans le poumon droit pas de lésion apparentes.

L'examen partiel nécropsique n'a pu durer que quelques minutes sur les imprécations de la famille.

Chez notre malade, nous pensons que l'aiguille a été enfoncée dans l'abcès hépatique, en transfixiant le poumon et la plèvre. Le liquide sanglant de la fin de ponction a dû venir du poumon. La mort subite en a été la conséquence. Par quel mécanisme ? embolie dite gazeuse (1), fine embolie pulmonaire (2), spasmes vasculaires étendus à des vaisseaux bulbaires, micro-thrombus bulbaires (3). Il semble bien que la mort brutale (4) ait été due à un phénomène bulbaire.

RENSEIGNEMENTS CLINIQUES

L'azotémie post-opératoire.

L'azotémie post-opératoire est une de ces complications que tous les chirurgiens connaissent. M. le Dr Abbeloos lui consacre une étude documentée (*Le Scalpel*, 15 déc. 1936).

Néanmoins, cette azotémie n'est pas constante. Sur cent opérations, M. Fredet, l'a au contraire, trouvé en diminution dans trente et un cas et trois fois il l'a relevée stationnaire.

A quelles dates ? Le moment du prélèvement du sang n'est pas indiqué. Or, M. Sauvé a démontré que la poussée azotémique post-opératoire ne se dessine dans toute son ampleur que deux à trois jours après l'intervention.

Cette poussée est variable suivant les individus. Et puis il n'y a pas que le chiffre d'urée pour dénoncer la gravité. Tel malade présente avec une azotémie de 1 gramme un syndrome post-opératoire toxique alarmant que ne montrera pas un autre sujet avec une azotémie de 2 gr. à 3 gr.

Si l'azotémie persiste élevée après le quatrième ou cinquième jour, des accidents sérieux peuvent survenir d'un moment à l'autre.

Il est difficile de dégager les symptômes cliniques dus à l'hyperazotémie de ceux qui tiennent aux troubles post-opératoires. Agitation, transpirations profuses, hoquet, vomissements, diarrhée, atonie intestinale et vésicule constituent le syndrome post-opératoire dans son ensemble.

Le mode d'anesthésie en général, ne joue aucun rôle (Duval). L'oligurie post-opératoire est favorable à l'établissement de la rétention azotée.

L'administration du *chlorure de sodium* exerce une actiou protectrice.

Les véritables résurrections mises à l'actif de la rechloruration incitent à l'employer, dans tous les cas où les malades semblent particulièrement shockés.

L'effondrement post-opératoire des chlorures sanguins est en effet habituel.

Silicose pulmonaire et pneumothorax spontané.

Il a déjà été publié diverses observations de silicose pulmonaire avec pneumothorax spontané. MM. J. Froment et A. Guichard en donnent un nouvel exemple (*Lyon Médic.*, 14 oct. 1934).

Un homme de 50 ans, ancien mineur, est reçu à l'hôpital en pleine crise dyspnéique avec cyanose. La radiographie montre un pneumothorax spontané avec l'existence de lésions pulmonaires bilatérales et symétriques, respectant les bases et les sommets. Pendant vingt-trois ans, le malade avait travaillé au forage des puits de mine. Le pneumothorax avait débuté en pleine santé. Jamais de bacilles de Koch dans l'expectoration, inoculation au cobaye négative. Le pneumothorax se résorba au bout de cinq semaines. Fait à remarquer : ces accidents se sont produits neuf ans après que le sujet avait quitté la mine. Les auteurs se demandent dans le cas précédent s'il ne s'était pas agi d'une bacillose qui aurait évolué sous le masque de la silico-tuberculose.

Ulcères multiples de l'estomac.

L'estomac peut être atteint d'ulcères multiples. M. Papin (*Bordeaux-Chirurgic.*, juillet 1934) présente une pièce de gastrectomie qui montre trois ulcères étagés le long de la petite courbure, depuis le pylore jusqu'à la partie supérieure juxta-cardiaque. En pareil cas, il est possible comme cela a été soutenu, que l'ulcère pylorique crée une stase grâce à laquelle se développent les ulcères de la petite courbure.

Quant à l'intervention, elle exige une résection très large surtout en remontant sur la petite courbure.

Les orchi-épididymites coli-bacillaires.

Déjà au *Congrès de Chatelguyon*, il avait été parlé des orchi-épididymites coli-bacillaires. MM. Giulani et Foubat-Besson en publient deux nouvelles observations (*Lyon Médic.*, 25 nov. 1934). Nombre d'accidents de cet ordre ont été pris pour des tuberculoses génitales.

Or, le pronostic est tout différent. Il est bon de penser à l'orchi-épididymite coli-bacillaire chaque fois qu'une orchite aiguë éclate sans blennorragie antérieure. L'origine de cette complication est d'ordinaire intestinale.

(1) E. Sergent, B. Desplas, R. Kourilsky et Gauvin-Thubaut. — Embolie dite gazeuse au cours d'une ponction exploratrice. Hémiplégie droite avec aphasie, amaurose transitoire. Guérison. *Bull. de la Soc. de Méd. des Hôp. de Paris*, 10 mai 1935.

(2) Ameuille, J. Lhermitte et Kudelski. — Embolie gazeuse consécutive à une insufflation pleurale. Ramollissement cérébral étendu, *Soc. de Neurologie*, 6 juin 1935.

(3) M. Villaret, L. Justin-Besançon et B. Bardin. — Les embolies pulmonaires expérimentales, *Annales de Médecine*, t. XXXVII, n° 4, avril 1935, p. 305-320.

(4) J. Troisier, M. Mariéty rt H. Brocard. — La mort subite au cours de la pleurésie séro-fibrineuse, *Presse Médicale*, n° 51, 20 juin 1935, p. 1019-1022.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

Les bronchites chroniques.

Vaste sujet qu'il convient de reprendre de temps à autre. Nombre de *bronchites cardiaques* sont, en effet, de diagnostic délicat. Le *rétrécissement mitral* ou l'*insuffisance aortique* qui les provoquent sont peu accusés, ou le cœur étant régulier, à peine un peu plus rapide, et ne présentant aucun souffle valvulaire est considéré comme sain. Et le fléchissement causal passe inaperçu

Et pourtant il suffit du repos au lit, huit jours, avec régime *hydrolacté de réduction* (400 gr. de lait et 400 gr. d'eau, quatre jours), de la *théobromine* (deux cachets par jour, de 50 cg., pendant quinze jours), de la *digitaline à faibles doses* : V gouttes de la solution alc. à 1/1.000, à 10 heures et 4 heures. quatre jours de suite, V gouttes les quatre matins suivants, suspension de quarante-huit heures et reprise sans jamais suspendre la médication plus de trois à quatre jours, pour voir les malades se remettre tout à fait et être à jamais débarrassés de leur bronchite.

La *bronchite des rénaux* s'observe dans les néphrites aiguës ou chroniques. *Repos au lit, régime hydrique, hydrolacté de réduction, ventouses scarifiées* sur les reins, puis régime lacto-végétarien déchloruré et dans les formes chroniques, où le cœur est habituellement touché, traitement des bronchites cardiaques, comme il vient d'être dit.

M. A. Jacquelin venant de faire une étude du syndrome distingue ensuite les bronchites asthmatiques et les bronchites infectieuses (*Bullet. Médic.*, 19 oct. 1935),

Les *bronchites asthmatiques* peuvent être d'origine cardiaque. Pendant la guerre, sous l'effet des angoisses du bombardement, j'ai vu à Paris plusieurs bronchites cardiaques revêtir le type nettement asthmatique.

En général, le *repos au lit* avec *régime hydrolacté de réduction* leur réussit. En plus, contre les paroxysmes, piqûres d'*évatmine* pour la nuit. L'*iodure de caféine* (la moitié d'une cuillerée à café au repas de midi et du soir) soulage maintes fois. A continuer dix jours. Suspension de quelques jours et reprise. Dans les formes modérées, l'*éphédrine*, un comprimé de 3 cgr. au coucher empêche souvent les crises nocturnes. A continuer une dizaine de jours.

Le *soufre*, au bout d'une quinzaine, trouve ses indications. A Paris, les eaux d'*Enghien* toutes proches : un verre de 150 gr. à jeun et à 4 heures, vingt jours de suite. Ou encore, les eaux de *Saint-Honoré*, *Cauterets*, *Luchon*, *Eaux-Bonnes* qui sont journellement employées avec succès.

L'application d'un *cautère à la pâte de Vienne* est recommandée par M. Jacquelin dans les formes tenaces. Nous ne pouvons que souscrire à son conseil.

Les *bronchites diathésiques* se trouvent bien de la même médication. En plus, *laxatifs salins* : tous les matins à jeun une cuillerée à café de *sel de Seignette* ou de *sulfate de soude* : un à deux mois de suite. Alimentation modérée. Régime, surtout lacto-végétarien. Un jour de régime hydrique par semaine (un litre d'eau) ou de régime de fruits, à 8 heures, midi, 4 heures et 7 heures : un raisin ou une poire, ou une pomme ou une orange et un verre d'eau, rentrent dans la gamme de médications simples et souvent singulièrement efficaces. Les *bronchites des obèses* guériront rapidement avec l'emploi de la *théobromine* : deux cachets de 50 cg. par jour, quinze jours de suite et l'amaigrissement du malade.

Les *bronchites chroniques des tuberculeux*, si elles ne sont pas à allure hémoptoïque, se trouveront bien de la *créosote* et des *balsamiques* :

Créosote de hêtre. . . . . 10 grammes
Décoction bois Panama à 5 %. 90 —
Une cuillerée à café par verre à bordeaux d'eau tiède pour un quart de lavement à garder. Ajouter au lavement V gouttes de *laudanum* pour le faire tolérer ;

ou

Goménol. . . . . 0 gr. 30
Beurre de cacao . . . . . 3 grammes
pour 1 suppositoire n° 10. Un suppositoire au coucher.

Les *bronchites chroniques des anciens syphilitiques* seront améliorées par les injections intramusculaires de *lipiodol* : 3 cc. tous les trois jours : dix piqûres en tout.

Il existe des *bronchites chroniques infectieuses* consécutives à un foyer septique rhino-pharyngé. Au praticien de ne pas laisser cette cause méconnue. En particulier, certaines bronchites chroniques des enfants guérissent rapidement après l'ablation des végétations adénoïdes.

Quant à la *vaccinothérapie*, elle n'assure que des résultats très incertains.

Les bronchites n'appartiennent pas à l'ordre des maladies vaccinantes. Au contraire. Plus on en a eu, plus on risque de nouvelles atteintes. S. R.

CLINIQUE MÉDICALE

Le rôle de l'amibiase dans le déterminisme des colites chroniques.

Les colites chroniques constituent un groupe pathologique très difficile à classer, tant au point de vue des aspects cliniques, qu'à celui de l'étiologie en cause. La fréquence de ces affections, leur réalité même ont prêté à des discussions sans fin : il apparaît souvent impossible de déterminer ce qui revient aux troubles du transit et ce qui dépend des lésions organiques, de savoir ce qui a précédé, du trouble fonctionnel ou de la colite. Il est inutile de revenir sur des problèmes qu'a traités dans ce journal le Dr Rachet (1). Nous voudrions aborder l'étude des colites chroniques par le chapitre de l'amibiase, c'est-à-dire celui de l'étiologie organique la mieux connue, la plus riche en déductions thérapeutiques. En explorant ce terrain solide, en précisant ses limites, il nous sera permis d'envisager le groupe des colites organiques d'origine non amibienne, sans en exagérer l'étendue comme il arrive lorsqu'on manque de fil directeur et qu'on traduit en lésions organiques toute la pathologie fonctionnelle. Nous resterons dans le domaine des lésions confirmées c'est-à-dire pratiquement des colites ulcéreuses.

Fournir une description générale des colites implique nécessairement une schématisation. Tous les aspects se trouvent réalisés suivant le siège et la nature des lésions. Tous peuvent naître de l'amibiase.

Nous devons à Bensaude et Antoine une bonne description de la forme hémorragico-purulente diffuse qu'on peut considérer comme typique (2).

Les selles diarrhéiques renferment des matières fécales en proportion variable mêlées à du mucus, du pus et du sang. Quand les lésions prédominent sur l'intestin terminal, le syndrome revêt l'allure dysentérique avec épreintes, ténesme et faux besoins. Le nombre des selles par jour, varie de quatre à vingt ou plus dans les périodes de poussée aiguë.

A l'examen, l'absence de tout parasitisme constitue une donnée fréquente : très souvent, on découvre la présence d'hématies et de cristaux de Charcot-Leyden.

La température demeure normale, si l'on excepte quelques poussées au moment des crises aiguës qui émaillent l'évolution. L'état général ne décline que tardivement : anémie, amaigrissement, asthénie. Quand on ne découvre ni la cause de l'affection, ni le traitement spécifique, ou quand celui-ci ne fournit pas le résultat escompté, le pronostic est grave. Bonorino Udaondo estime à 31 % le taux de mortalité.

La discrétion des signes physiques abdominaux, réduits à une sensibilité plus ou moins vive du cadre colique ne permet pas un diagnostic certain de colite. On peut observer les mêmes symptômes au cours de troubles fonctionnels. Le toucher rectal fournit peu d'indications. L'examen rectosigmoïdoscopique seul peut révéler les lésions caractéristiques : muqueuse rouge, congestionnée et œdématiée, avec à la surface, en nombre variable des ulcérations confluentes ou disséminées, généralement superficielles, parfois plus profondes, véritables ulcères dont le fond se recouvre de muco-pus ou de pus.

A côté de cette forme hémorragico-purulente, existent des recto-colites hémorragiques sur lesquelles Cade et Milhaud viennent d'attirer l'attention : les hémorragies constituent le symptôme capital. Le sang est rejeté au moment des défécations mêlé aux matières, mais de temps à autre surviennent des hémorragies isolées importantes. L'évolution est longue, l'état général peu touché, mais l'anémie progressive constitue une menace permanente. Nous verrons au chapitre étiologique ce qu'il faut penser de cette forme un peu spéciale.

Suivant l'étendue des lésions, on reconnaît à côté de ces formes diffuses, des colites segmentaires localisées à tel ou tel point du gros intestin : s'il est aisé de poser le diagnostic des formes recto-sigmoïdiennes qui ne prêtent à une exploration endoscopique, il devient délicat d'éviter l'erreur pour les formes hautes, dont les lésions échappent à toute investigation directe. Ces formes existent cependant, puisque l'amibiase peut évoluer vers la colite en dehors de toute lésion recto-sigmoïdienne, ce qui défend l'attribution d'une valeur absolue à l'examen sigmoïdo-rectoscopique négatif.

Certaines de ces colites offrent un tableau clinique atténué : épisodes diarrhéiques banaux, aspect un peu particulier des selles. Et, cependant, le malade est atteint d'amibiase, exposé à des complications graves, tandis que des tableaux beaucoup plus accusés ne reconnaissent aucune étiologie nette et ne commandent pas un traitement spécifique. Ce qui démontre la valeur primordiale du diagnostic d'amibiase.

Les aspects de la colite amibienne sont extrê-

(1) 13 juillet 1935.
(2) A. Cade et M. Milhaud. *Journal de méd. de Lyon*, 20 août 1935.

mement variés. Pour plus de clarté, nous exposerons d'abord tous les signes qui, en présence d'une colite, permettent de diagnostiquer l'amibiase.

Nous verrons ensuite à quelles difficultés pratiques se heurte cette investigation.

Dans un dernier chapitre, nous envisagerons la conduite thérapeutique dans les différents cas.

Les investigations qui permettront le dépistage de l'origine amibienne proviennent de trois sources : l'interrogatoire — l'examen clinique — les examens de laboratoire.

Nous insisterons peu sur les renseignements que fournit l'interrogatoire : ce sont là des données classiques. Quelque valeur que possède un séjour aux colonies, la fréquence des cas autochtones est désormais trop bien établie pour qu'on s'arrête à cette seule donnée. Le Midi de la France, la Bretagne sont des régions particulièrement infestées. Il faut souvent extirper de la mémoire du malade le souvenir d'un épisode diarrhéique avec douleurs abdominales, à peu près inaperçu et surtout ne pas croire que l'absence d'une période dysentérique à l'origine élimine l'hypothèse d'une amibiase.

Parmi les signes cliniques révélateurs au cours d'une colite, Morenas (1) rappelle l'existence de douleurs, « toujours présentes, plus vives dans l'amibiase que dans les colites d'autre nature », l'exacerbation par crises, l'aspect des selles, tantôt « en bouse, pâteuses, luisantes », tantôt « œufs brouillés, enrobées et coiffées de traînées blanchâtres ».

Par ailleurs, le visage est amaigri, fatigué, le teint sale, terne : le malade est anémié, très frileux ; les doigts présentent quelquefois la déformation hippocratique. Bien entendu, l'existence d'une amibiase viscérale, hépatique, ou autre lève les doutes : mais alors la colite passe au second plan.

Les examens de laboratoire doivent être faits en période de poussée ou après la réactivation que provoque souvent un petit lavement iodo-ioduré (iode : 0 gr. 10 ; iodure : 0 gr. 20 ; eau : 100 gr.). La recherche des amibes est très aléatoire, celle des kystes fournit des résultats inconstants : « on peut rester des mois, des années sans trouver de kystes, puis soudain, il en passe, parfois à l'occasion d'un épisode de la plus grande diarrhée ou de petite dysentérie ou sans raison décelable » (H. Bonnin). Ces kystes à quatre noyaux sont caractéristiques.

(1) *Journal de Médecine de Lyon*, 20 août 1935.

Reste enfin l'épreuve du traitement, qui est sans doute le meilleur moyen diagnostic et que nous envisagerons en détail.

Le problème de diagnostic ainsi posé et le traitement qui doit suivre se heurtent à deux difficultés.

La première est que bien souvent, suivant les remarques du Pr Bonnin (1), « compter sur le symptôme dysentérique, c'est le moyen de méconnaître l'amibiase. Lors des épisodes aigus, seul le hasard de répartition des lésions ulcéreuses détermine les symptômes locaux fonctionnels... Seules, les ulcérations rectales entraînent un syndrome dysentérique complet, selles muco-sanglantes, épreintes et ténesme ». La colite amibienne, c'est toute l'amibiase-maladie, capable d'évoluer sans jamais revêtir l'allure d'une dysenterie.

Par conséquent, le domaine des colites amibiennes est plus vaste qu'on ne pourrait croire et le traitement arsenico-émétinien donnera de bons résultats dans des cas qui ne présentent aucune ressemblance avec le tableau classique.

La seconde est qu'il existe « une intrication de l'amibiase colique invétérée et des complications non amibiennes qu'elle entraîne (H. Bonnin) ». Aux lésions créées par le protozoaire s'adjoignent des complications infectieuses, toxiques, parasitaires, dystrophiques, neuro-fonctionnelles qui finissent par posséder une évolution autonome : stase, irritation colique, fausse diarrhée, ulcérations coliques, périviscérite. Les malades sont devenus des colitiques que le traitement de l'amibiase ne guérira pas alors même que l'anamnèse apporte sur l'infestation primitive des renseignements précis. Par ces cas où l'amibiase, *primum movens*, ne joue plus qu'un rôle accessoire, nous entrons dans le domaine des colites cryptogénétiques, répondant à la description donnée au début de cet article.

Pour Morenas, il s'agit de colites méta ou para-amibiennes dans lesquelles l'amibe ne joue aucun rôle et qui cèdent au traitement des colites infectieuses tandis que les traitements spécifiques de l'amibiase sont à peu près inefficaces.

Pour le Pr Bonnin au contraire, il est à peu près impossible d'exclure l'amibe des processus colitiques post-amibiens. A son gré, il faut se résoudre à accepter la *quasi-incurabilité* de l'amibiase, « vulnérable lors de ses réveils, mais inexpugnable au demeurant ».

Quelles conclusions pratiques en tirer ? Le rôle de l'amibiase dans le déterminisme des colites

(1) *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, 1er septembre 1935.

chroniques est plus étendu qu'on ne pense. *Il est indiqué de tenter dans une très large mesure l'épreuve thérapeutique émétino-arsenicale* qui peut mettre sur la voie du diagnostic et de la guérison. Il faut la tenter après des examens négatifs, puisque l'absence de kystes ou d'amibes ne possède aucune valeur absolue.

Le protozoaire ne joue qu'un rôle réduit dans certaines colites amibiennes passées à la chronicité : *il faut donc souvent associer à la thérapeutique spécifique le traitement des complications de l'amibiase, c'est-à-dire celui des colites en général.* Le traitement ainsi conçu acquiert une valeur très générale et peut s'appliquer à presque tous les cas.

La thérapeutique de la colite amibienne comprend avant tout le traitement de l'amibiase.

Le chlorhydrate d'émétine est le médicament spécifique : on l'emploie en injections intra-musculaires par ampoules dosées à 0 gr. 02 ou 0 gr. 04 :

Chlorhydrate d'émétine.	0 gr. 04
Eau distillée	2 cc.

On injecte de 2 à 8 cgr. par jour de manière à parvenir en huit jours à la dose de 30 à 40 cgr. Il ne faut pas dépasser le chiffre total de 1 gramme, que l'on atteint en trois semaines à un mois. Sinon, des accidents graves sont à redouter. L'élimination du produit est très lente et demande quarante-cinq jours après la dernière piqûre.

Ravaut et Kronulitzki ont montré les premiers tout l'intérêt qu'offre l'association des arsenicaux à l'émétine. Ils conseillent une injection intra-veineuse de 0 gr. 15 ou 0 gr. 30 de *novarsénobenzol* toutes les trois piqûres d'émétine. Carnot préfère l'alternance de séries d'injections d'émétine et d'arsenicaux, chaque série durant huit jours. On éviterait ainsi l'accoutumance au médicament et l'émétino-résistance. Au lieu du novarsénobenzol, certains utilisent le stovarsol ou le tréparsol.

A ces deux agents primordiaux, s'adjoignent d'autres produits actifs qui permettent d'éviter les cures panci-médicamenteuses et l'accoutumance.

Le *yatren* est un dérivé iodo-sulfoné de la quinoléine, qu'on emploie *per os* à la dose de 0 gr. 25 par jour pour atteindre un total de 2 gr. 50 à 3 gr.

Le khosam et le *simarouba* possèdent une action moins nette. Le *khosam*, graine de buncéa-souma est fourni en comprimés à 2 centigrammes qu'on donne de la façon suivante :

1er jour.	4
2e jour	8
3e jour	12
4e jour	8
5e jour	4

En reprenant deux ou trois fois après un intervalle de quelques jours.

Le *simarouba* s'emploie ainsi :

Ecorce de simarouba officinal.	6 gr.
Eau	400 gr.

Faire bouillir. Ajouter X gouttes de laudanum. Prendre un verre matin et soir durant plusieurs jours.

Cette thérapeutique anti-amibienne se prête sans danger aux épreuves diagnostiques. Par son action antiseptique, elle agit toujours utilement. Elle fournit assez souvent des résultats révélateurs : diminution des douleurs, du nombre des selles, amélioration de l'état général. Même dans ces cas, on associera toutes les fois qu'il est nécessaire le traitement anti-colitique.

Comme nous envisageons ici des formes anciennes indiscutablement organiques, souvent vérifiables par recto-sigmoïdoscopie, on ne saurait se contenter de règles hygiéno-diététiques et de l'emploi du sous-nitrate de bismuth ou du kaolin tel qu'on le conseille dans les cas bénins où prime la part fonctionnelle.

Localement, on pourra tenter des lavements antiseptiques avec la gonacrine à 1/2000, ou mieux des lavements-pansements au kaolin ou au carbonate de chaux en suspension dans une solution mucilagineuse additionnée de XV à XX gouttes de laudanum (Friedel). Administrés le soir, ces derniers doivent être gardés aussi longtemps que possible.

Du point de vue général, les antispasmodiques (belladone, laudanum) sont indiqués. La constipation sera combattue par des laxatifs doux : huile de paraffine, agar-agar.

Il faut enfin dans bien des cas tenir compte du terrain : « l'entéro-névrose » peut être combattue par la médication de schock. Les améliorations obtenues par les stock-vaccins ou auto-vaccins relèvent très probablement de ce mécanisme. Bensaude, Oury et Dany, ont constaté les bons résultats de l'autohémothérapie, particulièrement heureux dans ces colites hémorragiques, dont l'étiologie est souvent obscure. L'amibiase quand elle existe, n'est qu'un des facteurs en cause, on peut affirmer le rôle important du terrain neuro-fonctionnel et de la crase sanguine.

La crénothérapie fournit des améliorations et des guérisons. On doit l'essayer : Plombières est la station la plus indiquée.

Enfin, certaines formes sténosantes localisées relèvent de la chirurgie.

Ces traitements symptomatiques de la colite sont longs, les résultats variables. C'est dire encore une fois l'intérêt du dépistage de la grande cause organique contre laquelle nous possédons une médication spécifique. G. L.

PÉDIATRIE PRATIQUE

Les gros reins chez l'enfant.

Dans un article récent, M. A. MARTIN (1) met en exergue le précepte suivant : *redouter la nature maligne de la lésion.* Et ceci est parfaitement justifié. Un gros rein infantile provient presque toujours, soit d'une tumeur maligne, soit d'une hydronéphrose congénitale. Les autres étiologies offrent une bien moindre fréquence. Entre les deux affections principales, le dilemme est angoissant, puisque pronostic et traitement s'opposent. Or, la clinique se heurte à des difficultés de diagnostic, délicates à résoudre. Dans les deux cas, la tumeur rénale constitue le symptôme essentiel.

Le cancer du rein, à peu près toujours un sarcome, débute insidieusement. Le premier signe est la déformation de l'abdomen par une masse volumineuse qui déjette les fausses côtes en avant, avec ou sans circulation veineuse collatérale. A la palpation, la masse apparaît haut située peu mobile plus ou moins confondue avec le foie lors qu'elle siège à droite, mieux limitée en bas. Elle est purement abdominale, *donne le contact lombaire.* La palpation demeure indolore et permet de sentir soit une surface lisse, soit des bosselures avec des zones dépressibles plus ou moins fluctuantes.

Les troubles urinaires sont rares : l'hématurie ne survient guère que dans un dixième des cas. Sa rareté dans le cancer rénal de l'enfant s'oppose à sa fréquence dans le cancer rénal de l'adulte.

Les signes généraux se réduisent au minimum : la tumeur se développe avec une extrême rapidité sans que l'appétit disparaisse ou que tombe le poids.

Le pronostic est fatal : bientôt surviennent des douleurs, des troubles digestifs, une anémie intense : l'enfant maigrit. Des accidents pulmonaires, hépatiques éclatent et se multiplient ; le squelette est envahi. La mort survient rapidement. Il n'est pas rare que la fièvre s'élève sans aucune infection.

(1) *La Médecine,* novembre 1935.

L'hydronéphrose demeure très souvent méconnue, voire inaperçue pendant des années. Les parents ont pu remarquer dans les premiers mois de la vie un élargissement de l'abdomen sous les fausses côtes : *il n'y a, à vrai dire aucun symptôme fonctionnel méritant d'être retenu* (MARTIN).

L'hydronéphrose est donc essentiellement caractérisée par un développement anormal de l'abdomen : la poche est lisse, résistante, plus ou moins tendue, se déplace latéralement, est mobilisable dans son ensemble. A la percussion, tumeur mate encadrée ou recouverte par le côlon. On la distingue du cancer, moins par ces caractères difficiles à interpréter, que par sa lenteur d'évolution, ses alternatives caractéristiques, malheureusement inconstantes, de vacuité et de réplétion, enfin ses caractères radiologiques ou mieux urétéro-pyélographiques.

L'hydronéphrose détruit le rein sur lequel elle évolue et peut se compliquer de rupture ou d'infection.

Les autres causes de tumeur rénale viennent au second plan : mycoses, dont il est impossible de reconnaître la nature avant l'intervention. Grand kyste séreux du rein, maladie prolykystique où l'atteinte s'étend aux deux côtés, tuberculose avec pyonéphrose ou gros abcès froid.

La tumeur rénale doit être distinguée des tumeurs de voisinage : le diagnostic devient vraiment difficile quand le gros rein coexiste avec une splénomégalie ou une hépatomégalie (métastases p. ex.) qui en masquent les contours.

« Avant de poser les indications thérapeutiques, il est capital de procéder à un examen minutieux de l'enfant et il est indispensable de faire des radiographies du thorax, de l'abdomen ; de faire une analyse complète des urines, de rechercher s'il n'y a pas de manifestations tuberculeuses ou syphilitiques ; faire une numération globulaire, étudier la formule sanguine ; enfin si possible utiliser la pyélographie, car il est difficile de se rendre compte, comme chez l'adulte, de l'état du rein opposé. »

S'il s'agit d'une tumeur maligne, la néphrectomie fournit des résultats déplorables : la mortalité immédiate s'élève à 30 % ou 35 % et la survie ne dépasse guère deux à trois mois, sauf erreur de diagnostic.

En présence d'une hydronéphrose ou d'une tumeur non maligne, la seule conduite à tenir paraît être la néphrectomie, après vérification de l'état du rein opposé. Les interventions palliatines ne fournissent pas de bons résultats. Mieux vaut supprimer le rein inutile. G. L.

PRATIQUE RHINOLOGIQUE

Affections nasales et complications oculaires.

Les infections naso-sinusiennes peuvent se propager du côté de l'orbite et donner lieu à des complications oculaires qu'étudie le Dr A. Becuwe (*Echo Médic. du Nord*, 30 juin 1935).

Ce sont d'abord des formes suppuratives : ostéo-périostites, phlegmons orbitaires et abcès palpébraux. La *variété ostéomyélitique* fort grave, le plus souvent consécutive à la sinusite frontale suraiguë d'origine grippale ou à la sinusite frontale chronique réchauffée.

Début brusque avec fièvre élevée et douleurs périorbitaires violentes. Puis œdème dur de la région frontale avec fistules spontanées éliminant du pus et de petits séquestres lamellaires.

Cette période fistuleuse peut se prolonger pendant des mois et se terminer par des complications méningées ou encéphaliques. Le traitement immédiat doit se borner à l'incision de la collection et à l'élimination des séquestres. Une intervention plus large est susceptible de donner un coup de fouet à l'infection qui ne cherche qu'à se propager.

Quant aux *phlegmons de l'orbite*, dans la moitié des cas, ils sont consécutifs à une sinusite (Terrien). Douleurs rétro-orbitaires avec frisson, fièvre élevée, vomissements. Exophtalmie irréductible avec immobilité de l'œil, œdème des paupières, chemosis. Les complications sont redoutables. Le nerf optique baigne dans le pus, les veines ophtalmiques et le sinus caverneux peuvent se prendre. Le *phlegmon palbébral* est moins grave et les signes généraux moins accusés. Le débridement du phlegmon de l'orbite doit être fait rapidement ; la cure radicale de la sinusite, à moins d'urgence, sera pratiquée ultérieurement.

Il peut ne se produire que des accidents *fluxionnaires*. Ils débutent comme le phlegmon typique, mais disparaissent brusquement sans intervention. Traitement médical, plus tard traitement causal de l'affection nasale.

La *forme phlébitique* des complications nasales est fort grave. Souvent la sinusite est ignorée, et il éclate soudain une thrombo-phlébite du sinus caverneux. Douleur violente siégeant dans la région occipitale, œdème, exophtalmie, paralysies oculaires. Le sinus caverneux du côté opposé est envahi et la mort survient en quelques jours.

En dehors de ces formes graves, on a noté des *iritis*, des *choroïdites*, des *chorio-rétinites*. Le seul traitement est la cure radicale de la suppuration nasale.

Nombre de *conjonctivites* ne cèdent pas au traitement ophtalmologique ; il faut l'intervention sur la rhinite causale. L'ablation des végétations adénoïdes peut amener la guérison.

Joignons maintenant les lésions du nerf otpique : *névrite rétro-bulbaire* avec douleurs oculaires et baisse de l'acuité visuelle par scotome central. Quand une névrite rétro-bulbaire résiste au traitement classique et ne fait pas la preuve de sa spécificité, il faut chercher du côté endonasal. Si une lésion suppurative sphéno-ethmoïdale existe, l'intervention pratiquée en temps voulu sauve le nerf optique.

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

Les fractures du calcanéum.

Les fractures du calcanéum réservent encore bien des difficultés au praticien. D'après l'observation de vingt cas, M. Ponte (de Dijon) (*La Bourgogne Médic.*, juin 1935) arrive à des conclusions sages. Trois méthodes de traitement ont été appliquées. La première, qui répond aux cas les plus fréquents, se borne à l'immobilisation simple, sans action directe sur les fragments ni essai de réduction. Quand il s'agit de fractures de la région thalamique, il faut le redressement de la facette articulaire avec greffe sous-thalamique de soutien. En troisième lieu, on est acculé à l'arthrodèse lorsque la complexité fragmentaire rend illusoire la reconstitution de la facette thalamique morcelée. Il faut alors chercher une ankylose solide, respectant autant que possible les axes calcanéo-astragaliens.

Comme résultats éloignés, souvent, avec l'abstention, les fractures se consolident sans infirmité permanente. Il en est d'autres où l'intervention est de rigueur.

C'est quand il y a une dislocation du tarse postérieur. La mesure de l'angle de Böhler permet de se rendre compte du dommage. Cet angle est limité par deux lignes : la ligne articulaire sur le point le plus saillant de l'articulation sous-astragalienne et la ligne tubérositaire qui unit ce même point à l'angle postéro-supérieur de la grosse tubérosité. Normalement, la ligne articulaire est obliquement ascendante d'avant en arrière. La ligne tubérositaire s'abaisse au contraire vers le talon. L'angle à mesurer est celui dont le sinus s'ouvre en arrière. Il est aigu et se trouve compris entre 20 et 35°. Les modifications pathologiques que subit cet angle tiennent à l'abaissement de son sommet par rapport aux deux points extrêmes du calcanéum. Or, cet angle, de par la fracture, se trouve

être diminué ou apparaîtra sensiblement nul. L'effondrement de la sous-astragalienne postérieure s'accentue. L'astragale tend à devenir horizontal. Sa tête fait saillie sur le dos du pied et surplombe le scaphoïde.

L'arthrodèse est spécialement indiquée dans les fractures anciennes où l'arthrite traumatique compte comme un élément dominant des troubles fonctionnels. En tous cas, l'abstention ne donne de bons résultats que dans certains cas de fractures extra-articulaires ou parcellaires, ainsi que dans les fractures du thalamus sans déplacement.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MEDECINE

La division des airs. Examen fonctionnel des poumons séparés. — MM. F. Bezançon, Paul Braun, A. Soulas, Guillaumin-Cachin. — La pratique de plus en plus répandue du pneumothorax thérapeutique simple ou bilatéral, mais surtout celle de la thoracoplastie extra-pleurale implique une évaluation aussi précise que possible de la fonction respiratoire des poumons séparés. Les progrès de la bronchoscopie permettent à l'heure actuelle de faire la séparation des airs comme on fait la séparation des urines et de pratiquer l'examen comparatif fonctionnel des poumons comme on fait, grâce au cathétérisme des uretères, l'examen fonctionnel de chacun des reins.

Les auteurs ont utilisé dans les grandes lignes la technique de Jacobeus en cherchant à la simplifier et surtout à réduire le plus possible le traumatisme respiratoire.

Ils ont pu pratiquer ainsi la séparation des airs dans trente cas, dont vingt-six cas de tuberculose pulmonaire, trois cas d'abcès du poumon et un cas de cancer pulmonaire.

Dans les cas où l'on peut prévoir cliniquement la suppression fonctionnelle du poumon, comme dans le cas de pneumothorax effectif et de lésions étendues du poumon, on trouve des différences considérables entre les données comparatives des deux poumons.

Les contagions hospitalières dans les salles de médecine infantile à box individuels incomplètement fermés ; remarques sur les modes de transmission de la rougeole. — MM. P. Armand-Delille, Ch. Lestocquoy et J. Herrenschmidt. — Dans le service des douteux de l'hôpital des Enfants-Malades, ainsi disposé, ils ont pu grâce aux précautions rigoureuses imposées au personnel (changement de blouses, port de gants et de masque) éviter les contagions qui se font indirectement, et les infections à contage strictement direct.

C'est ainsi que dans l'espace de dix-huit mois et avec un mouvement de 1.329 malades ils n'ont eu qu'un cas de contagion de coqueluche pour 82 entrées, aucun cas d'oreillons pour 12 entrées, 4 cas seulement de diphtérie pour 164 entrées et 4 cas de scarlatine pour 132 entrées.

Par contre ils ont noté une forte proportion de contagion intérieure non seulement pour la varicelle : 31 cas pour 49 entrées, mais également pour la rougeole : 58 cas pour 170 entrées.

Ils concluent tout d'abord que la rougeole peut être transmise aux box voisins par l'air chargé de particules de mucus mises en suspension par la toux ou l'éternuement : en effet, en fermant certains box au moyen de toits de tarlatane ils ont pu éviter ces contagions intérieures.

Par conséquent, ils préconisent pour les salles des hôpitaux d'enfants des box individuels entièrement fermés munis d'un antichambre à tambour.

Ostéoporose tibio-tarsienne rhumatismale et radiothérapie paravertébrale dorso-lombaire. — MM. Gaudier et Desplats.

Sur un procédé de conservation des jus de fruits qui n'altère pas les qualités des fruits frais. — MM. Maze et H. de Rothschild.

Rôle hygiénique des aromates. — M. Maurice Boigey.

La mortalité opératoire peut être abaissée. Traitement et prophylaxie des accidents toxiques post-opératoires. — M. Max Lévy.

Prophylaxie des complications broncho-pulmonaires de la coqueluche et de la rougeole en milieu hospitalier. — M. Chevrel.

Installation du Bureau pour l'année 1936. — Discours de M. le Président sortant Siredey qui montre la nécessité des élites professionnelles, groupées sous le titre générique d'*Académie de Médecine*. Il existe aujourd'hui une *Académie de Chirurgie*. Pourquoi pas autant d'Académies qu'il existe de spécialités ?

M. Hartmann, Président, remercie et prie M. Martel, Vice-Président, de prendre la place au Bureau.

7 janvier 1936.

Les pharyngalgies dues aux affections dentaires.

Les affections dentaires peuvent entraîner des maux de gorge (G. Stein, *Revue de Phoniatrie*, janv. 1935). Si des orateurs ou des chanteurs se plaignent de la gorge, il est prudent de procéder à un examen complet des dents. Cet examen sera d'autant plus indispensable si les douleurs sont unilatérales et s'accompagnent de ganglions sous-maxillaires sensibles au toucher.

BIBLIOGRAPHIE

Traité de Chirurgie d'urgence (9e *édition entièrement refondue*), par Pierre Brocq, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris, chirurgien des Hôpitaux, avec la collaboration de Robert Chabrut, ancien chef de Clinique à la Faculté de médecine de Paris. — Un vol. de 1286 pages avec 1.250 figures. — Prix : broché, 170 francs ; cartonné toile, 190 francs ; cartonné toile en 2 volumes (pour l'Etranger), 200 fr. — Masson et Cie éditeurs, 120, boul. Saint-Germain, Paris.

Huit éditions avaient répandu cet excellent livre à des milliers d'exemplaires dans les cinq parties du monde.

« La Chirurgie d'Urgence », écrivent les auteurs, reste l'œuvre maîtresse de Félix Lejars. Dans ce livre, si personnel, Félix Lejars a mis sa vie de chirurgien. Il l'a conçu avec son cerveau dominateur et animé de sa langue ferme et convaincue.

« Cest avec la volonté de « servir » malades et praticiens que Lejars a écrit les 8 éditions de ce traité. Dans les derniers efforts d'une vie de labeur il avait envisagé de publier une 9e édition. La fatigue d'abord, la maladie ensuite ne lui ont pas permis de réaliser son plus cher désir, — alors il nous a fait l'honneur de nous confier la mission de continuer son œuvre. »

« La « Chirurgie d'urgence », telle que nous avons essayé de la « refondre », comporte un ensemble de moyens de diagnostic, d'indications opératoires, de techniques. »

« Beaucoup de questions ont évolué. Des signes cliniques, considérés autrefois comme des signes d'alarme, sont devenus des signes tardifs. Les moyens d'exploration, auxquels on n'avait fait que rarement appel dans les situations d'urgence sont venus, avec le progrès des installations, apporter des éléments de diagnsotic de plus en plus précieux. »

L'opération est mieux exécutée ; les gestes, autrefois livrés un peu au hasard des situations inattendues et complexes, se règlent progressivement à mesure que sont mieux connues les péripéties de l'urgence. Livre excellent qui continuera à la suite des générations antérieures, de rendre de plus grands services à celles d'aujourd'hui.

Traitement des ictères infectieux, par le Pr Noël Fiessinger, professeur à la Faculté de Médecine de Paris, médecin de l'hôpital Necker. — Un vol. grand in-8 de 52 pages. — Prix : 10 francs. — (*Collection « Les Thérapeutiques Nouvelles »*. J.-B. Baillière et Fils, éditeurs, 19, rue Hautefeuille, Paris (6e).

La thérapeutique d'un ictère infectieux doit s'adapter aux conditions de l'évolution clinique. Il n'y a pas plus de règle absolue. Qui dit thérapeutique, affirme l'obéissance à la clinique. C'est là que réside la difficulté. Le traitement qui convient à un cas ne convient pas à un autre. Au médecin de fixer lui-même les directives de son action. Trois principes le guideront :

1° Traiter l'infection d'une manière utile sans nuire au parenchyme hépatique et pas non plus au parenchyme rénal ;

2° Stimuler ou suppléer la fonction hépatique, sans activer l'infection ;

3° Maintenir surtout en bon équilibre l'état général en soutenant le dynamisme cardiaque.

Pour répondre à chacun de ces principes, l'auteur a étudié les différents actes thérapeutiques possibles et utiles.

Hygiène des Gens Pressés, par le Dr Ch. Fiessinger. — 2 vol. Editions de l'Etoile, Paris. — Prix des deux volumes reliés : 40 francs.

Le premier volume de cet ouvrage avait paru il y a un an ; le second vient de suivre. Le troisième ne tardera pas. Le grand public a fait à ces livres l'honneur de son adhésion. Celle-ci tient à la variété des chapitres. Hygiène physique, morale, sociale sont abordées. Les maladies sont étudiées autant que les déviations des caractères et les particularités des tempéraments.

L'homme est un : on ne le débite pas en morceaux. Ici la tranche du corps, ici celle de l'esprit. La pathologie d'un sujet dépend de sa forme de sensibilité.

C'est tout ce que veulent dire ces livres sans prétention. Ils se contentent de ne pas séparer ce qui constitue un ensemble.

Le traitement de la méningite cérébro-spinale, par Ch. Dopter, médecin général inspecteur, membre de l'Académie de médecine. — Un vol. grand in-8 de 140 pages. — Prix : 20 francs. — (*Collection « Les Thérapeutiques Nouvelles »*. J.-B. Baillière et Fils, éditeurs, 19, rue Hautefeuille, Paris (6e).

Jusqu'aux premières années de ce siècle, la thérapeutique de la méningite cérébro-spinale consistait dans l'usage de la balnéation chaude, des ponctions lombaires répétées auquel on a ajouté les frictions cutanées d'argent colloïdal, les injections intra-rachidiennes d'électrargol et aussi l'injection de 2 à 3 grammes d'urotropine.

Cette thérapeutique s'est modifiée le jour où, grâce à la notion de spécificité du méningocoque découvert par Weichselbaum on a commencé à employer un sérum destiné à vaincre le pouvoir pathogène de ce genre. Malheureusement le sérum échoue fréquemment. Ce petit livre met en évidence les insuccès auxquels on est appelé à se heurter, rapporte leurs causes et insiste sur la possibilité d'y remédier. C'est principalement à cette tâche que l'auteur a consacré ce petit livre.

Le rajeunissement par l'amélioration des fonctions de l'estomac et de l'intestin, par le Dr Arnold Lorand, médecin consultant aux eaux de Carlobad. — Un vol. in-8 de 88 pages. — Prix : 14 francs. — (J.-B. Baillière et Fils, éditeurs, 19, rue Hautefeuille, Paris (6e)

Je crois cette thèse profondément vraie. Les troubles digestifs sont avant tout fonction du vieillissement des organes. Le livre de M. Arnold Lorand sera là avec intérêt. Il y a longtemps que des médecins ont vu le rôle des poudres magnéso-bismuthées dans la prolongation heureuse des années.

Le Rédacteur en Chef-Gérant du *Journal des Praticiens*
R. C. Paris n° 49.703 Ch. Fiessinger.

Imprimerie André Tournon et Cie, 257, rue St-Honoré, Paris — 1936

CLINIQUE MÉDICALE

Collapsus atélectasique, suraigu et passager, par hémoptysie.

Par M. le Pr CARNOT (1).

La question de l'atélectasie pulmonaire aiguë offre, malgré la rareté des cas rapportés, un très vif intérêt clinique et radiologique.

Voici d'abord l'histoire de la malade à propos de laquelle nous traiterons ce sujet :

Le 8 juillet 1935, une jeune fille de 15 ans, employée comme bonne à Paris, tournait sur les chevaux de bois d'une fête foraine, place de la République, quand soudain elle ressent une douleur violente, en coup de poignard, dans le côté droit. Sa respiration est coupée ; elle éprouve une vive angoisse ; une bouffée de chaleur lui monte au visage, et, au milieu d'une quinte de toux, elle expectore des crachats sanglants. La douleur est si violente que la malade est immédiatement transportée à l'Hôtel-Dieu. A l'arrivée, l'hémoptysie a cessé ; mais elle reprend le lendemain matin, sous forme de crachats noirâtres.

Quand nous voyons cette jeune fille, sa température atteint 40°, elle tousse, est couverte de sueurs, très dyspnéique avec une angoisse respiratoire extrême, un visage cyanosé ; le pouls est rapide ; la malade accuse un point de côté très violent, exacerbé par les moindres mouvements et par la toux.

Devant ce tableau dramatique, on pouvait songer à un pneumothorax spontané, ou à une embolie pulmonaire avec infarctus : en réalité, l'examen démontrait qu'il ne s'agissait ni de l'une, ni de l'autre affection. Nous trouvions, en effet, un syndrome clinique très spécial :

1° Immobilité complète de l'hémithorax droit ;

2° Rétraction très marquée, visible au premier coup d'œil, de cet hémithorax droit ;

3° Abolition complète des vibrations thoraciques du même côté ;

4° Matité particulièrement accusée à la base ;

5° Abolition complète du murmure vésiculaire ;

6° Déviation du cœur vers la droite (perceptible par le déplacement de la pointe et celui des foyers d'auscultation).

Outre ces symptômes composant un tableau clinique bien particulier, il existait : au sommet des râles sous-crépitants ; dans l'aisselle et la région para-hilaire, un gros souffle tubaire ; enfin, une submatité sous la clavicule et dans les fosses sus- et sous-épineuses. Laissons pour le moment ces symptômes dont nous verrons ultérieurement l'importance.

L'association des signes précédemment énumérés à l'angoisse respiratoire, au point de côté violent, à l'hémoptysie, permettait le diagnostic de collapsus atélectasique. Elle éliminait le pneumothorax (dans lequel l'hémithorax atteint eût été sonore, gonflé, avec une déviation cardiaque en sens inverse), et l'infarctus (qui n'eût comporté ni rétraction, ni attraction du cœur vers le poumon lésé).

A ce syndrome clinique se joignait un *syndrome radiologique* dont l'apparition fut immédiate :

1° Immobilité complète de l'hémithorax droit à la radioscopie ;

2° Rétraction considérable de cet hémithorax ;

3° Dextro-cardie considérable, par aspiration du cœur vers le poumon collabé ;

4° Déviation de la trachée et des bronches vers le même côté. (On suivait nettement la trachée jusqu'au niveau du deuxième espace intercostal antérieur, point où elle disparaissait brusquement) ;

5° Remontée considérable du diaphragme du côté droit. (Parallèlement, ascension diaphragmatique gauche semblant déterminée par le déplacement cardiaque).

Ces signes radiologiques correspondaient aux signes cliniques : ils donnaient par leur ensemble l'impression que *le poumon droit s'était vidé de son air, attirant ainsi la paroi thoracique, le diaphragme, le cœur et la trachée.*

Le diagnostic de collapsus atélectasique suraigu du poumon s'imposait donc. L'hémoptysie en expliquait l'apparition, un gros caillot obstruant, sans doute, une bronche. La suite de l'histoire clinique vint confirmer cette impression.

En effet, l'atélectasie persista du 9 au 15 juillet : durant ces quelques jours, la malade continua de rejeter des crachats hémoptoïques.

Le 15, à la suite d'une dernière expectoration, l'atélectasie cessa brusquement. D'un seul coup, le point de côté, qui était resté très vif, disparut ; la respiration devint libre ; la malade se sentit soulagée. Un véritable débloquage bronchique venait de s'effectuer. A l'examen, on constata le retour de la sonorité pulmonaire, du murmure vésiculaire, des vibrations. La radiologie montra aussi un retour à la normale : le 15 juillet, le cœur et le diaphragme reprirent leur place. Quelques jours après, il ne persistait plus trace du déplacement des organes. On pouvait croire la guérison complète, d'autant que la fièvre était tombée aux environs de 37°.

Mais, à ce moment, la tuberculose pulmonaire

(1) Leçon du 30 novembre 1935, à la Clinique Médicale de l'Hôtel-Dieu.

antérieure, qui expliquait l'hémoptysie, subit, sous l'influence de l'atélectasie, un véritable coup de fouet. Les symptômes observés au sommet dès notre premier examen clinique, et qui traduisaient une atteinte tuberculeuse, se développèrent, et nous assistâmes à une véritable poussée évolutive, avec température oscillante, progressivement ascendante, qui nous amena le 8 août à pratiquer un pneumothorax artificiel. Mais, la radiographie du 12 août nous confirma que le décollement obtenu restait médiocre et que toute la partie moyenne du poumon demeurait adhérente à la plèvre. Après deux ou trois réinsufflations, ce pneumothorax dut être abandonné comme inefficace.

Actuellement d'ailleurs, la poussée évolutive paraît terminée ; la malade se trouve dans un état satisfaisant et a repris plusieurs kilogrammes ; mais les lésions pulmonaires tuberculeuses restent en sommeil...

***

L'atélectasie aiguë, dont notre cas présente un exemple typique, s'observe dans des circonstances différentes.

Atélectasie signifie, pour le poumon, privation d'air, disparition du contenu aérique des alvéoles : l'organe ne respire plus. Sur la table d'autopsie il est rouge-violacé, véritable bloc carnifié, plus lourd que l'eau et ne crépitant pas à la pression. Son aspect, comparable à celui du poumon fœtal avant toute respiration, explique qu'on ait appelé l'atélectasie : *état fœtal*. On l'appelle aussi *carnification*, ou encore *apneumatose*, mots synonymes de collapsus ou de collapsus atélectasique.

Du point de vue histologique, les alvéoles sont affaissées et leurs parois entrent en contact.

L'atélectasie est donc l'inverse de l'emphysème vésiculaire qui représente une excessive distension alvéolaire. Les deux lésions peuvent, d'ailleurs, résulter d'un bloquage des bronches par un clapet fonctionnent en sens inverse ; il empêche dans le premier cas l'entrée de l'air, mais non sa sortie (d'où le vide alvéolaire) ; il empêche dans le deuxième cas la sortie de l'air, mais non son entrée (d'où la surpression alvéolaire et sa distension).

Le rôle des *corps étrangers bronchiques* dans la genèse de l'atélectasie, est, actuellement, bien démontré. Il peut s'agit d'un corps d'origine externe (qu'on peut parfois enlever par bronchoscopie), d'un néoplasme obstruant une bronche, d'une injection bronchique de lipiodol ou d'un caillot provenant d'une hémoptysie comme dans le cas qui nous occupe.

Le *mécanisme de la disparition de l'air dans les territoires atélectasiés* a fait l'objet de nombreuses discussions.

Les auteurs américains pensent que la portion de poumon en amont du blocage se collabe par *résorption de l'air qui s'y trouve confiné*. Cette théorie ne nous satisfait pas : car elle explique mal l'apparition immédiate du syndrome. Il ne faut pas oublier, par ailleurs, que l'air est composé d'un cinquième seulement d'oxygène résorbable et de quatre cinquièmes d'azote qui n'est pas résorbé, ou ne l'est que très lentement.

Pour d'autres auteurs qui s'appuient sur les belles expériences des physiologistes américains, le rôle principal dans la genèse des phénomènes appartient au *système nerveux propre du poumon* : l'excitation du pneumogastrique, avec inhibition sympathique, pourrait, à elle seule, déterminer l'atélectasie.

L'explication que nous proposons est plus simple et répond mieux aux faits (pour l'atélectasie post-hémoptoïque tout au moins). Le corps étranger (un caillot dans le cas qui nous occupe), de volume assez considérable pour obstruer la bronche, n'est pas complètement occlusif. Il peut subir sous la poussée de l'air respiratoire, des mouvements de va-et-vient dans un segment bronchique. **Le caillot joue ainsi le rôle d'un clapet**, *qui se déplace dans une bronche dont le calibre va croissant de l'alvéole vers la trachée : il est, par là même, moins occlusif à l'expiration qu'à l'inspiration*, se soulevant pour laisser passer l'air à l'expiration, s'enfonçant au contraire et bloquant la bronche lors de l'inspiration.

Ce mécanisme nous paraît susceptible d'expliquer la *rapidité d'apparition du syndrome atélectasique* : car, en quelques expirations, l'air pulmonaire est chassé sans pouvoir être remplacé ; le vide pulmonaire est donc considérable après quelques coups de pompe seulement et le collapsus est établi.

Cette explication permet aussi de comprendre l'apparition, parfois simultanée, de phénomènes, inverses, d'atélectasie et d'emphysème suivant que le clapet fonctionne dans un sens ou dans l'autre : si, par exemple, un papillome obstrue une grosse bronche à l'expiration et la débloque à l'inspiration, il y a gonflement du poumon et non atélectasie. En fait, les deux phénomènes ne différeraient que par le va-et-vient obturateur du corps étranger *agissant comme l'obus d'une valve de pneumatique*.

Enfin, la théorie du clapet bronchique explique, qu'après quelque temps, le caillot se résorbant ou se décollant, un jour vient où il est expulsé : la

bronche est alors brusquement débouchée et l'atélectasie cesse aussitôt.

***

Pour nous en tenir aux **cas d'atélectasie aiguë par hémoptysie**, nous rapporterons quelques observations très voisines de la nôtre et qui sont encore assez rares : car on en connaît à peine une douzaine.

La première observation est celle de Julius WILSON (1929) (anal. in *Rev. Tub.*, 1930). Trois jours après le début d'une hémoptysie, un homme est pris d'une dyspnée extrême avec asphyxie, qui dure six jours. Au bout de ce laps de temps, il expulse un caillot bronchique et tout disparaît comme par enchantement.

En 1932, SAYÉ, de Barcelone (*Arch. méd.-chir. App. Resp.*, 1932) rapporte deux observations. Une jeune fille de 18 ans, présente une hémoptysie qui dure cinq jours. A l'examen, rétraction énorme d'un hémithorax : le sujet accuse un point de côté atroce et une angoisse respiratoire considérable. Le dixième jour, un caillot est éliminé par la toux : douleur, angoisse, rétraction disparaissent aussitôt. L'autre cas concerne une atélectasie qui prend fin au bout de sept jours, également à la suite d'une expectoration sanglante.

En 1933, STOÎCHITZA (*Rev. de la Tuberc.*, 1933) publie l'observation d'un jeune homme de 20 ans, qui présente le 3 juillet une hémoptysie abondante. Le 9, l'hémoptysie persiste avec une dyspnée très vive et une rétraction d'un hémithorax. Le radiologiste (qui ignorait l'existence du syndrome d'atélectasie), pose le diagnostic de sclérose rétractile pleuro-pulmonaire gauche avec sinistrocardie : on comprend cette erreur, étant donné l'aspect similaire des images ; mais ce diagnostic était impossible à cause du début brutal des accidents. Le 13 juillet, le malade expulse, au milieu d'une quinte de toux, un caillot de sang noir : l'ampliation respiratoire et la sonorité réapparaissent aussitôt. Le 18, un nouvel examen radiologique montre une restitution *ad integrum* parfaite.

TOBÉ et DEGEORGES (*Rev. de la Tuberc.*, 1934) rapportent l'observation d'un jeune homme de 23 ans qui présente le 20 août une hémoptysie abondante. La température s'élève. Le troisième jour, véritable coup de poignard dans un côté avec angoisse respiratoire. Le lendemain une radiographie fait, ici encore, poser le diagnostic de rétraction par adhérences pleuro-pulmonaires anciennes ; mais en quelques jours, tous les phénomènes disparaissent.

CORDIER et BOUQUIN, de Lyon (*Paris-Médical* 1934) rapportent une observation comparable, avec balayage des symptômes en quelques jours : le diagnostic fut fait aussi rétrospectivement.

Si nous joignons à ces diverses observations les cinq cas recueillis par JACOBÉUS (*Med. Klin.* 1932) dans une très belle monographie avec ses collaborateurs SÉLANDER et WESTERNACK, nous arrivons à un total très peu élevé, ne dépassant pas une douzaine de cas, lesquels furent diagnostiqués après coup. Dans notre cas, le diagnostic fut fait d'emblée et très facilement. Si on connaissait mieux l'affection, on la reconnaîtrait plus souvent : car, comme le remarquent TOBÉ et DEGEORGES, elle doit être loin d'être rare.

L'atélectasie pulmonaire s'observe, d'autre part, dans une série d'autres circonstances.

Dès 1890, William PASTEUR, avait constaté des *atélectasies diphtériques*. Chez certains enfants, il s'agissait sans doute de blocage bronchique par des fausses membranes ; mais d'autres fois, l'atélectasie était observée tardivement, au cours d'une paralysie diphtérique (ce qui, dès cette époque, attira l'attention sur les accidents d'origine nerveuse).

Pendant la Guerre, le même auteur observa des *atélectasies chirurgicales* chez des blessés de guerre : apparition brutale d'une dyspnée avec opacité pulmonaire et rétraction à la radiologie ; cessation brusque des accidents au bout de quelques jours.

Les auteurs américains ont insisté, depuis, sur la fréquence du *collapsus post-opératoire aigu*, on a incriminé l'anesthésie générale, l'accumulation de sang ou de mucus dans les bronches ; d'autres auteurs ont mis en cause une pathogénie nerveuse. Quoi qu'il en soit, ce collapsus pulmonaire aigu rétrocède en quelques jours.

Il est vraisemblable que d'autres lésions d'atélectasie (dont nous venons d'étudier les manifestations brutales) peuvent revêtir une allure plus discrète et passent, davantage encore, ignorées. Il existe probablement des lésions localisées de collapsus associées à la tuberculose ou au cancer du poumon et passant inaperçues. Il y aurait intérêt à les déceler par la radiographie, ainsi que les plages localisées d'emphysème auquel elles s'associent parfois : SERGENT et son Ecole ont insisté à maintes reprises sur ce point.

***

Du point de vue thérapeutique, il faut s'efforcer dès que le diagnostic est posé, d'obtenir l'*expulsion du corps étranger* : un médicament est tout indiqué, à cet égard, l'ipéca (sous forme de sirop ou de potion) à doses filantes, nauséeuses, sans aller jusqu'aux vomissements : on sait, en effet, que

l'ipéca fait contracter et sécréter les bronches et qu'il possède, d'autre part, une action antihémoptoïque : il était donc doublement indiqué dans notre cas.

Certains auteurs ont proposé *la recherche et l'extirpation du caillot par bronchoscopie*. Cette manœuvre nous paraît dangereuse chez un malade qui saigne : elle est, d'autre part, inutile, étant donné que le caillot s'élimine spontanément en quelques jours.

Selon nous, *il faut proscrire toute thérapeutique trop active*, dans les cas d'atélectasie d'origine hémoptoïque tout au moins, où la disparition spontanée se produit en quelques jours.

L'influence du collapsus par atélectasie bronchique sur la tuberculose nous a paru fâcheuse dans notre cas, (tandis quele collapsus par pneumothorax thérapeutique fournit si souvent de bons résultats). Il semble que la brutalité des phénoménes congestifs provoqués par le vide dans un gros segment du poumon puisse entraîner une poussée tuberculeuse, avec fièvre et essaimage plus ou moins étendu. Elle peut entraîner, d'autre part, une infection surajoutée, une broncho-pneumonie, par pullulation microbienne en cavité close : d'où la fièvre. Chez notre malade, cette poussée fébrile d'évolution a été transitoire.

Dans la grande majorité des cas, malgré son allure dramatique, souvent alarmante, l'atélectasie post-hémoptoïque guérit rapidement, et brusquement comme elle est apparue ; mais les phénomènes tuberculeux évoluant, ultérieurement. pour leur compte, de façon variable, indépendamment de l'épisode dramatique, mais passager, de collapsus atélectasique par hémoptysie que nous venons de décrire.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Le rôle du pneumogastrique dans les complications pulmonaires après gastrectomie.

Par MM.
René Toupet,
Chirurgien des hôpitaux de Paris,
Simon Hertz et Roland Boisseau,
Internes des hôpitaux de Paris.

Les perfectionnements des dernières années ont créé pour la gastrectomie une des techniques les mieux réglées de la chirurgie du tube digestif. Néanmoins cette intervention restait une opération grave par la fréquence et la gravité des complications pulmonaires survenant même après les opérations les mieux conduites, dans les cas les plus simples.

Alors qu'en chirurgie générale elles ne dépassent guère 3 et 4 %, elles oscillent entre 11 et 18 % en chirurgie gastrique. Pour Leriche elles seraient même de 29 %, pour Neufeld de 35 %.

Associée à une autre complication post-opératoire telle que shock ou hémorragie elles entraînent la mort dans 45 % des cas pour Heule ; même lorsqu'elles sont l'unique complication elles comportent une mortalité de 14 % chiffre publié par Von Eiselberg.

Pour expliquer cette fréquence des complications pulmonaires on a invoqué de multiples facteurs :

Les uns tenant à l'opéré comme l'âge, les antécédents pulmonaires, l'état de la dentition ;

Les autres en rapport avec l'intervention, l'anesthésie, le refroidissement du malade ;

Ou dépendant des conditions atmosphériques, des périodes grippales.

Mais ces éléments, jouant au cours de toutes les interventions, ne peuvent expliquer la fréquence plus grande après les interventions gastriques.

Aussi abandonnant ces causes générales, a-t-on cherché dans l'intervention sur l'estomac lui-même la raison de leur fréquence.

Pour la majorité des auteurs le facteur infectieux avait un rôle primordial. On ne discutait que deux éléments : le point de départ des microbes, les causes favorisantes de la localisation pulmonaire. Et deux théories étaient en présence :

I. *La théorie ascendante.* — Au cours de l'intervention il y aurait souillure du péritoine par la flore particulière de l'ulcère ; ces germes arriveraient par la voie lymphatique aux poumons et détermineraient la complication pulmonaire à germes spéciaux, localisation favorisée par l'immobilisation du diaphragme. La vaccination à l'entérostaphylocoque permettrait de la prévenir.

II. *La théorie descendante* admet une infection pulmonaire par les germes des voies aériennes supérieures. Leur localisation sur le poumon serait favorisée par les troubles nerveux dus au traumagastrique. La conclusion thérapeutique et prophylactique se résumerait dans la médication anti-infectieuse :

Désinfection des voies respiratoires.

Sérothérapie antistreptococcique.

Il nous a semblé que le trauma gastrique devait avoir une importance beaucoup plus grande ; qu'il méritait d'être précisé davantage que sous

le nom de déséquilibre vago-Σ sympathique; qu'il devait jouer non seulement comme cause favorisante mais comme élément primordial tant au point de vue pathogénique que surtout au point de vue prophylactique.

Pour prouver cette hypothèse nous avons essayé d'analyser l'action réflexe du pneumogastrique.

Nous avons recherché si ce facteur était capable de créer une bronchopneumonie expérimentale.

Enfin, appliquant ces données à la clinique, nous avons vérifié si la suppression de cette action réflexe du pneumogastrique était capable de prévenir les complications pulmonaires.

L'irritation du pneumogastrique détermine des modifications respiratoires importantes sur le détail desquelles nous reviendrons dans un autre travail.

C'est le « nerf moteur des bronches » ; il agit sur la circulation pulmonaire d'une façon importante en accélérant le débit et en dilatant les vaisseaux pour les uns, en déterminant une vasoconstriction intense pour les autres. Son rôle serait important dans les accidents pulmonaires des traumatisés, des intoxiqués.

L'excitation mécanique ou chimique de la muqueuse gastrique détermine une polypnée réflexe marquée qui, fait important, ne se produit pas en cas d'infiltration préalable de la région cardiaque et de la partie haute de la petite courbure par la novocaïne.

C'est par leur action irritante sur la muqueuse gastrique qu'agissent la plupart de nos expectorants ; et la section des pneumogastriques ou la cocaïnisation de la muqueuse gastrique suppriment ou diminuent considérablement l'action de l'ipéca.

Ainsi donc l'excitation du pneumogastrique au niveau de l'estomac produit des modifications respiratoires importantes. Cette action réflexe est-elle suffisante pour constituer la cause majeure d'une bronchopneumonie ?

Pour le prouver, nous avons irrité la muqueuse gastrique par des moyens mécaniques et chimiques chez des chiens chez lesquels nous avons pratiqué ensuite une gastro-entérostomie ou une gastrectomie. Tous les chiens étaient endormis au chloralose ; aucun d'eux ne subissait une infection expérimentale.

Sur cinq chiens, un animal mourut de péritonite purulente, un deuxième avec des suffusions hémorragiques sous-pleurales, deux moururent avec des lésions de bronchopneumonie, le dernier avec une hépatisation rouge de tout un poumon.

A l'opposé trois chiens soumis aux mêmes expériences, mais chez lesquels on avait coupé la voie vagale par infiltration à la novocaïne du cardia ne présentaient aucun symptôme pulmonaire.

Pour expliquer ces complications pulmonaires, on ne peut invoquer le rôle de la diffusion microbienne, l'opération a été conduite avec une asepsie chirurgicale. On ne peut faire valoir l'irritation des voies repiratoires supérieures, les animaux étaient endormis par le chloralose.

Le trauma opératoire et l'irritation du peumogastrique ont été les facteurs dominants ; leur action a été suffisante pour créer une complication pulmonaire ; leur suppression a été capable, toutes les autres circonstances étant pareilles, de les empêcher. Tels sont les faits expérimentaux dont nous poursuivons l'étude et dont nous rapporterons ailleurs les résultats.

Recherches cliniques. — En même temps que nous soumettions à la vérification expérimentale cette conception pathogénique nous essayions de contrôler son importance en clinique. Aussi depuis un an supprimions-nous le réflexe vagal au cours des gastrectomies de la façon suivante.

Dès l'ouverture du péritoine la région du cardia est exposée le mieux possible avec une valve en prenant soin de ne pas exercer de traction violente sur l'estomac que l'opérateur maintient doucement de la main gauche pendant que de la main droite il injecte 20 cc. de novocaïne à 1 p. 200 dans la région cardiaque et 20 cc. dans la faux de la coronaire et la partie haute de la petite courbure.

Nous apportons une statistique comparée.

Pendant les six mois de mars à novembre 1934, vingt et une gastrectomies s'étaient compliquées neuf fois de manifestations pulmonaires : une bronchopneumonie gangréneuse mortelle ; une suppuration pulmonaire avec vomique ; trois bronchites traînantes ayant entraîné une hyperthermie au-dessus de 38° pendant huit jours ; quatre congestions pulmonaires légères avec point de côté, crochet thermique et signes auscultatoires.

L'anesthésie était neuf fois une anesthésie générale au Schleich ou à l'éther ; neuf fois une locale complétée par une anesthésie générale ; trois fois une simple anesthésie locale.

Huit de ces malades avaient plus de 45 ans.

Treize malades étaient âgés de moins de 45 ans.

Depuis le mois de novembre nous avons pratiqué le blocage du X chez vingt-trois malades.

Nous avons eu une bronchopneumonie mortelle au huitième jour, une congestion pulmonaire durant six jours avec point de côté, expectoration muco-purulente et râles sous-crépitants ; un foyer de râles sous-crépitants avec hyperthermie pen-

dant quarante-huit heures, sans polypnée, chez un bronchitique chronique.

Sur ces vingt-trois malades, il y avait : une anesthésie locale, treize anesthésies rachidiennes, neuf anesthésies générales ou locales complétées par une générale.

Certes, on nous objectera le nombre élevé de nos anesthésies rachidiennes ; mais la congestion un peu sérieuse que nous avons eue survenait chez un malade anesthésié à la rachi. Et d'ailleurs pour MANDL, VON HABERER et NEUMAN le mode d'anesthésie ne joue que très peu. Plus que l'anesthésie, semble importante la discrétion des manœuvres opératoires. Peut-être est-ce pour cette raison qu'on observe en général moins de complications pulmonaires avec les locales, surtout lorsque l'opérateur infiltre longuement la petite courbure et fait pratiquement un blocage inconscient du pneumogastrique.

Sur l'ensemble de nos malades neuf avaient moins de 45 ans, l'âge des autres s'échelonnait entre 46 et 71 ans.

Le terrain n'était pas absolument propice : il y avait parmi eux deux bronchitiques et un malade atteint de néphrite chronique. Nous n'avons pas choisi la période favorable de l'année ; nos observations s'échelonnent sur douze mois. Les seules complications observées ne sont pas survenues en période de grippe. Fait même curieux : pendant cette épidémie nous avions dans le service quatre complications pulmonaires chez d'autres opérés, aucune des trois gastrectomies chez des malades de 71, 62, 33 ans ne fit un incident pulmonaire quelconque. Bien plus, nous avons même pu suivre une malade de 60 ans, gastrectomisée pour ulcus calleux, atteinte de laryngite aiguë avec aphonie complète sans qu'à aucun moment n'apparût un symptôme pulmonaire ; on a insisté sur la septicité du contenu gastrique : deux de nos malades avaient des sténoses pyloriques ou médiogastriques avec stase considérable ils n'ont pas fait de complication.

Aucun de ces malades dont nous faisons état n'a été vacciné, aucun n'a eu de lavement créosoté post ou pré-opératoire. Tous ont eu systématiquement après l'intervention des inhalations de carbogène.

Tels sont les faits observés. Par la suppression de la voie réflexe vagale nous avons vu diminuer dans une mesure très importante les complications. Certes le facteur nerveux n'est pas le seul élément qui joue dans le déterminisme de ces complications. Nos expériences semblent démontrer qu'il en est sans doute un des plus importants.

Quant à l'interprétation exacte de ce processus, elle reste très difficile. Serions-nous en présence d'un exemple de « pathologie fonctionnelle créatrice de lésions » ? Faut-il admettre un premier stade de modifications tissulaires aseptiques suivi d'une façon inconstante et à plus ou moins brève échéance d'un stade d'altérations infectieuses ? Nous touchons là à des problèmes de biologie d'une importance considérable, mais que nous ne pouvons que signaler.

De toutes façons s'il est prématuré de conclure d'une façon absolue, s'il est impossible d'expliquer toutes les phases de ces processus physiopathologiques, l'ensemble de nos résultats expérimentaux et cliniques nous autorise à conseiller l'application de cette méthode. Elle ne complique pas l'intervention, elle ne prolonge pas sa durée, elle est de réalisation facile.

L'avenir en jugera la valeur. D'ores et déjà nous pouvons dire qu'associée à des soins pré et post-opératoires sérieux, elle permet de poser les indications de la gastrectomie, sans que pèse lourdement dans la détermination thérapeutique, la menace des complications pulmonaires ; elle permet aussi de suivre les lendemains de la gastrectomie sans l'appréhension constante d'un incident pulmonaire venant compromettre le résultat d'une intervention satisfaisante.

PSYCHIATRIE

Une consultation médico-pédagogique.

Par le Dr Gilbert ROBIN,
Ancien Chef de clinique à la Faculté,
Médecin assistant à Lariboisière,
Médecin-Chef de l'Assistance aux enfants nerveux, retardés et instables.

Un de mes confrères me présente un enfant dont le développement psychique l'inquiète. Cet enfant a cinq frères et sœurs, parfaits. Ils n'ont pas eu à souffrir d'une hérédité psychopathique qui s'est manifestée chez la mère par une crise de mélancolie avec idées de suicide, *après* (je souligne *après*) sa grossesse de l'enfant en question.

Celui-ci a marché avant 2 ans, a été propre de bonne heure, mais n'a parlé couramment qu'à 5 ans. Il a été longtemps anorexique, a présenté des vomissements incoercibles. A partir de 2 ans, il a eu de l'agitation avec des crises de colère. A l'âge de 5 ans apparurent des accès d'hyperthermie qui se produisaient par crises et duraient cinq ou six jours. L'enfant était alors presque confus au point de vue psychique et redoublait d'agita-

tion. Les vomissements, d'ailleurs, se faisaient sans effort. Il n'a jamais eu, dit-on, de perte de connaissance.

Il faut ajouter au point de vue physique, que l'enfant est pâle, petit, chétif ; mais cette hypotrophie est une partie secondaire du problème et sera améliorée par le traitement général.

Le père m'apprend que son enfant ne serait pas en retard dans ses études, mais qu'il est encore gêné par une élocution difficile. Je m'assure en effet, que l'enfant a des connaissances, mais que celles-ci sont *en quantité*, non *en qualité*. L'écriture est absolument informe, l'orthographe, très pauvre, la lecture tout à fait automatique.

Au point de vue purement intellectuel, les tests n'ont pas ici grande valeur parce que, même si l'échelle Binet-Simon révélait un âge mental sensiblement normal, ces résultats ne seraient obtenus que par l'inégalité des réponses ; je veux dire que l'enfant est, grâce à sa mémoire, très habile à fournir des réponses de connaissance, ce qui compense la pauvreté des réponses où intervient le jugement.

Celui-ci, du reste, ne peut être sollicité, en raison d'un trouble primordial que présente l'enfant : instabilité psychique et instabilité motrice.

Instable psychique ? En effet, l'enfant regarde dans le vague, ne fixe rien, répond au hasard. La pauvreté des réponses ne prouve pas que l'intelligence soit absente, elle prouve qu'en raison de l'instabilité psychique et des troubles de la fixation, elle n'est pas sollicitée, et cela de manière permanente, quelque injonction que l'on emploie.

Il y a donc là un trouble très important.

Cet enfant de 7 ans, n'est pas un arriéré mental et c'est ici que je me trouve en contradiction avec bien des psychiatres de l'enfance qui confondent *arriération mentale* et *débilité mentale*. Sans doute, ils répondront qu'ils emploient le terme de *débile harmonieux*, pour désigner l'enfant que j'appelle arriéré, c'est-à-dire celui dont toutes les fonctions intellectuelles sont également diminuées, et qu'ils réservent le terme de débile dysharmonique à celui que j'appelle simplement débile. Je crois, pour ma part, que, dans l'arriération mentale et la débilité mentale, on se trouve en présence de deux types bien différents.

***

La débilité intellectuelle, par ses désordres moteurs, son instabilité grave, faisant penser parfois à de véritables absences, me paraît d'un type presque neurologique, tandis que l'arriération affecte, plus purement, les fonctions mentales. Au point de vue psychologique, il y a à peu près la même différence entre la débilité et l'arriération qu'entre la sottise et la bêtise.

Cet enfant a donc de la débilité mentale avec instabilité psychique et instabilité motrice. Cette dernière est très accentuée, elle est du reste à la remorque d'une débilité motrice grave ; émancipation choréiforme, strabisme, instabilité des globes oculaires, adiadococynésie impossible, saut à pieds joints très défectueux ; maladresse au maximum : l'enfant sait à peine se déboutonner et ne mange pas toujours seul.

Au point de vue psychique, l'affectivité profonde est normale, malgré les crises d'énervement de l'enfant, ses colères, son instabilité.

Il tient sans doute de sa mère, une tendance obsessionnelle à répéter toujours le même acte. Il est pessimiste, redoute toujours le pire et dit, à propos de choses insignifiantes, sur un ton lamentable : « Ah ! quel malheur ! mon Dieu, quel malheur ! »

Dans sa famille, on l'appelle Jérémie.

Autre trait : les enterrements ont pour lui un attrait singulier. De même, les maisons démolies, les accidents. Il est destructeur.

Cet enfant, à 7 ans, n'a pas encore été traité ni rééduqué. Toujours le temps a été invoqué.

Triste confiance dans le temps !

Car, si ces cas, en effet, sont favorablement évolutifs, d'une part, le traitement vient singulièrement en aide à cette évolution heureuse ; d'autre part, si on laisse faire, l'amélioration générale risque de ne se produire — en admettant qu'elle soit suffisante — qu'au moment où l'âge de la scolarité est terminé et l'avenir de l'enfant tout à fait compromis.

***

Que faut-il donc faire ?

Et l'on peut être, si ces mesures sont suivies, tout à fait certain d'un bon pronostic. L'enfant sera plus tard pratiquement utilisable.

1° Un traitement médical. Traitement de fond qui me paraît indispensable : sulfarsénol et arsénomyl, ne viseront pas ici l'H. S., mais amélioreront la nutrition de la cellule nerveuse et de ce fait atténueront, feront même sans doute disparaître la débilité motrice. Les calmants ne seront pas des barbituriques, mais d'excellentes associations calciques que fournit actuellement le commerce, et les nombreux tartrates borés : borosodine, par exemple, ou mieux encore sidéramyl, grâce à son association magnésienne ;

2° Une rééducation motrice. Elle devra comprendre toute sorte de gymnastique, tous les

jeux d'adresse. L'enfant sera livré à lui-même, le champ de son activité étendu. Il importe de le laisser se débrouiller seul ;

3° Une rééducation intellectuelle, c'est-à-dire par une méthode concrète avec des exercices de jugement, de ré-enseignement, peut-on dire, de l'écriture et de la lecture selon des bases neurologiques.

Si ces conditions sont remplies, l'avenir de cet enfant ne m'inquiétera pas, les anomalies de l'humeur et du caractère seront vraisemblablement améliorées avec le traitement et le changement de milieu.

RENSEIGNEMENTS THÉRAPEUTIQUES

La bouillie lactique en proctologie.

Nous savons que la bouillie lactique en pansements est employée par M. Chirié, accoucheur des hôpitaux, auprès de ses accouchées et que les infections puerpérales ne règnent jamais dans son service.

Voici que M. P. Chirié utilise la méthode dans les suintements ou suppurations tenaces de la région anale (*Gaz. Médic. France*, 15 janv. 1935). Pansement de la région avec une compresse imbibée de lacto-sérum et saupoudrée ensuite de poudre lactique. Qu'il s'agisse de condylomes infectés, de thrombus ouverts spontanément ou tardivement incisés, d'érosions inflammatoires compliquant un intertrigo banal, d'érosions tenaces, toutes ces lésions, grâce à la médication, s'assèchent rapidement et guérissent. La bouillie ne tache pas le linge et le pansement est renouvelé toutes les vingt-quatre heures.

L'acétylcholine dans l'état de mal épileptique.

La crise épileptique ayant été attribuée par certains à un spasme vasculaire, il semblait indiqué de la traiter par des vaso-dilatateurs. MM. de Gennes et M. Pagniez ont employé l'*acétylcholine* à la dose de 0 gr. 20, parfois répétée à un court intervalle.

Les résultats d'abord favorables, se sont, par la suite, montrés inconstants. MM. les Drs Le Blaye et Mlle Huet (*Rev. Médic. Centre Ouest*, janv. 1935), chez deux malades en état de mal épileptique, n'ont obtenu aucun résultat décisif avec l'*acétylcholine* alors que l'infection intraveineuse de 2 cc. de *somnifène* arrêta presque immédiatement les convulsions.

Un troisième malade ne reçut que l'injection intraveineuse de *somnifène*. Il se réunit aussi bien que chez les deux autres.

Le traitement vaccinothérapique de la tuberculose chirurgicale.

Mme le Dr Michaut a traité, dans le service du Pr Pierre Duval, les tuberculoses chirurgicales, par l'extrait bacillaire de Grimberg (*Thèse de Paris*, 1934). Il s'agit d'une suspension microbienne colloïdale après que les bacilles ont été tués et débarrassés en grande partie de leur tuberculose : une injection intra-musculaire tous les quatre à cinq jours. La médication est continuée jusqu'à guérison. Commencer par 0 gr. 01. Le mauvais état général et l'hyperthermie sont des contre-indications. Sur 81 malades, Mme Michaut a obtenu 60 % de guérisons et 20 % d'améliorations. La moyenne des piqûres nécessaires est en moyenne d'une vingtaine.

RENSEIGNEMENTS OBSTETRICAUX

Les hémorragies rétro-placentaires.

Les hémorragies rétro-placentaires ne sont généralement pas dues à un traumatisme. Les tentatives brutales d'avortement, moyennant une injection forcée dans la cavité utérine, peuvent provoquer un décollement partiel du placenta. D'ordinaire, ce n'est pas le cas. En fait, comme l'a montré Couvelaire, la grande cause est la toxémie gravidique qui aboutirait à l'apoplexie utérine. M. Jean Poulain cite un exemple de ces hémorragies survenu au quatrième mois d'une grossesse (*Gaz. médic. de la Picardie*, déc. 1934).

Deux symptômes cardinaux attirent l'attention, l'albuminurie qui peut manquer et l'hypertension artérielle. L'utérus grossit en peu de temps dans des proportions étonnantes et la parturiente présente des signes d'hémorragie intense. Chez sa malade, M. Poulain a pratiqué l'hystérectomie d'emblée. L'accouchement par les voies naturelles donne une mortalité considérable ; le placenta enlevé, le muscle utérin, en effet, continue à saigner abondamment. La césarienne seule permet d'agir rapidement ; elle permet de voir les lésions de l'utérus et d'agir en conséquence.

Si l'utérus continue de saigner, l'hystérectomie fera suite. M. Janneau (*ibid.*) rapporte un exemple similaire où la femme est morte, en dépit de tous les traitements médicaux tendant à arrêter l'hémorragie.

Il conclut comme M. Poulain à la nécessité de l'hystérectomie subtotale. M. Perdu ayant vu guérir deux de ses parturientes par le traitement médical (*ibid.*) estime qu'il est peut-être excessif, dans des cas de ce genre, de proposer un traitement chirurgical mutilateur systématique. Ces interventions ne doivent être conseillées que dans des cas très graves et chez les femmes près du terme.

M. Perdu se demande si M. Poulain ayant eu affaire à une grossesse de quatre mois, n'aurait pas pu, moyennant une dilatation lente, extraire par les voies naturelles un fœtus pesant 130 grammes.

Kyste de l'ovaire et gestation.

L'ascension spontanée d'un kyste de l'ovaire lors d'une grossesse est exceptionnel. Néanmoins, elle existe et M. R. Lyonnet en publie un exemple (*Journ. de Médec. de Lyon*, 5 déc. 1934), chez une femme de 21 ans. Pareille aubaine est exceptionnelle.

Elle justifie l'emploi des moyens médicaux. Les tentatives de refoulement artificiel du kyste sont légitimes. En cas d'échec ou de non maintien de la réduction, l'intervention s'impose dès le début du travail. La thérapeutique prophylactique consiste dans l'ablation pure et simple pendant la première moitié de la grossesse.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

Les gaz de combat.

Ce sont toujours les gouvernés qui paient l'impéritie des gouvernants. Voici que par absence de prévisions dans les mesures à prendre, les risques de guerre menacent à nouveau. Sur les gaz de combat, M. DE LAGOANÈRE, médecin lieutenant-colonel, nous fournit une excellente étude. Nous n'en tirerons que les conseils qui intéressent le traitement.

Les gaz sont de deux ordres : ou suffocants ou vésicants.

a) *Suffocants.* — Soustraire tout d'abord le gazé à l'atmosphère viciée ; repos absolu, éviter le froid, saignée, inhalations d'oxygène.

Comme adjuvants : perles d'éther, ipéca, toni-cardiaques.

La *saignée* doit être précoce, pratiquée avant l'apparition de l'œdème pulmonaire. L'*émétine* peut être substituée à l'ipéca (injection sous-cutanée de 0 gr. 04 de chlorhydrate d'émétine).

L'adrénaline est contre-indiquée. Les cardio-toniques (digitale et ouabaïne) semblent combattre efficacement les déficiences cardiaques.

b) *Vésicants.* — Les Américains ont préconisé à titre préventif l'application d'*onguents* à base *d'huile de lin* ou de *ricin* et de poudres (*talc, oxyde de zinc, carbonate de chaux*) qui ralentiraient l'absorption de l'ypérite. Sur les yeux, lavages à la solution *bicarbonatée.*

Comme traitement curatif : poudres inertes et pâtes :

Oxyde de zinc	5 gr.
Kaolin	20 gr.
Vaseline	30 gr.

On sait que les pâtes ne s'enlèvent qu'avec une onction de vaseline.

S'il y a des phlyctènes, ponction et compresses pendant trente minutes de liquide de Dakin :

Bicarbonate de soude	76 gr.
Carbonate de soude sec	96 gr.
Chlorure de chaux à 25 % de chlore actif	184 gr.
Pour 10 litres de solution.	

Sécher à l'air chaud et pommade :

Dermatol	5 gr.
Axonge fraîche non benzoïnée	25 gr.

Eviter l'accumulation des produits de sécrétion, la formation de croûtes avec l'emploi de l'*huile goménolée* ou du *liniment oléo-calcaire.*

Contre les *accidents oculaires*, proscrire la cocaïne poison de l'épithélium cornéen. Bains locaux de *sulfate de soude* en solution saturée et glycosée. Le produit réalise un véritable drainage et purge la muqueuse du produit qui l'a imprégnée.

A la rigueur, injections sous-conjonctivales avec de la *dionine* et du *chlorure de sodium* en solution hypertonique non toxique (concentration maxima de 10 %).

Contre les *accidents respiratoires* : insufflations de mélanges finement pulvérisés à base de *cocaïne* ou de *morphine.*

Chlorhydrate de cocaïne	0 gr. 10
Carbonate de bismuth Kaolin	25 gr.
Usage externe.	

Ou *chlorhydrate de morphine* 0 gr. 05 pour 50 gr. de poudre.

Contre les *accidents digestifs* : *bicarbonate de soude* par voie stomacale (5 gr. à 10 gr.).

Le Dr DE LAGOANÈRE termine son étude par ces paroles de saint LUC qui fut médecin : « Lorsqu'un homme fort et bien armé garde sa maison, tout ce qu'il possède est en sûreté, mais s'il en survient un plus fort qui le renverse, il lui enlèvera toutes les armes dans lesquelles il mettait sa confiance et il partagera ses dépouilles ». Espérons que ce plus fort ne viendra pas et que nous aurons pris nos précautions. S. R.

PRATIQUE UROLOGIQUE

La lithiase vésicale chez l'enfant.

C'est aux âges extrêmes de la vie que la lithiase vésicale est la plus fréquente. Chez l'enfant, il s'agit d'une lithiase oxalique, apparaissant surtout dans les classes pauvres, où l'alimentation est insuffisante. Les symptômes ne sont pas ceux qu'on a coutume de rencontrer chez l'adulte. Il n'y a pas, comme chez ce dernier, la typique alternance de sédation et d'exacerbation suivant que le patient est immobile ou s'agite, la tranquillité nocturne opposée aux douleurs diurnes, les hématuries provoquées,

Chez l'enfant, en dehors même de toute infec-

tion, les douleurs, les besoins pressants surviennent aussi bien la nuit que le jour : cette persistance des symptômes est attribuée par beaucoup au faible volume de la vessie qui s'irrite sans discontinuer de la présence du calcul. L'incontinence vraie n'est pas exceptionnelle ; le sujet perd ses urines sans arrêt. Les hématuries constituent par contre une éventualité peu fréquente. Au moment des mictions, l'arrêt brusque et douloureux du jet se rencontre assez souvent, à cause de la verticalité de la vessie : le symptôme possède une grande valeur, bien que le spasme puisse jouer dans son déterminisme un rôle important.

Malgré l'absence d'alternance caractéristique, cette forme permet un diagnostic relativement facile : la fréquence, l'urgence des besoins, la douleur vive à la fin des mictions évoquent le calcul.

Mais il existe des cas où le calcul vésical de l'enfant ne se traduit que par une incontinence, sans douleurs ni pollakiurie. MARION a montré la fréquence de ces formes paucisympotmatiques dont le diagnostic ne peut être affirmé par la clinique.

Il a insisté de même sur les formes infectées, au cours desquelles les signes de cystite, la douleur, la pyurie peuvent faire errer le diagnostic.

Deux règles fondamentales doivent être respectées pour éviter nombre d'erreurs.

Toute pyurie non tuberculeuse doit être radiographiée.

Toute radiographie dans un cas de calcul supposé de la vessie doit être pratiquée à vessie vide, après miction et, si besoin, sondage.

Par ce moyen, à condition de connaître les formes frustes à type d'incontinence, le diagnostic sera posé aisément.

La lithotritie chez l'enfant soulève des difficultés à cause du petit volume de l'urèthre et de la dureté des calculs oxaliques : la taille constitue l'opération de choix. G. L.

PÉDIATRIE

Les maladies à fractures multiples de la première enfance.

Il existe dans la première enfance diverses maladies capables de déterminer des déformations importantes par fracture de plusieurs os.

Les unes sont des affections acquises. En premier lieu s'inscrit parmi elles le rachitisme infantile ; cette maladie s'individualise franchement par ses caractères cliniques, radiographiques, biochimiques et anatomiques. Elle est très répandue ; cependant, peu nombreux sont les cas qui s'accompagnent de fractures multiples ou de ramollissements importants. A côté de ce groupe se place celui des ostéomalacies infantiles ; on y trouve des faits assez disparates et dont certains n'ont pas encore acquis à l'heure actuelle une individualité incontestable.

Les autres sont des affections congénitales, familiales, souvent héréditaires. Leur pathogénie reste obscure. Mais elles se distinguent par un ensemble de caractères cliniques, radiologiques et anatomiques qui leur donnent une individualité bien nette. Elles comprennent d'une part le groupe des fragilités osseuses congénitales, c'est-à-dire l'ostéopsathyrose et la dysplasie périostale ou ostéogénèse imparfaite et, d'autre part, celui des condensations osseuses congénitales, c'est-à-dire l'ostéopétrose ou maladie des os marmoréens.

Robert DUBOIS et Eline HELAERS-BALLE (*Soc. clin. des hôpitaux de Bruxelles*, juillet 35) ont observé dans le service du Pr GOVAERTS à l'Hôpital Saint-Jean, deux jeunes enfants présentant des fractures multiples et font à cette occasion une excellente revue générale du sujet :

I. LE RACHITISME ET SA FORME OSTÉOMALACIQUE (RACHITIS GRAVIS).

L'enfant rachitique présente une grande variété de stigmates *cliniques* : élargissements épiphysaires, incurvations diaphysaires, persistance des fontanelles et des sutures, craniotabès, front olympien et crâne natiforme, thorax en carène, signes d'hypotonie musculaire, anémie ;

Les *radiographies* des os longs montrent un ensemble de signes pathognomoniques : élargissement du cartilage de conjugaison du genou, élargissement des extrémités épiphysaires, ligne d'ossification en cupule, ayant un aspect dentelé ou frangé, retard dans l'apparition des points d'ossification des os du carpe, épaississement modéré et aspect légèrement feuilleté de la corticale diaphysaire, plus rarement des traits de fractures sous-périostiques sans déplacement, avec cal exubérant en fuseau ;

Les lésions *anatomiques* sont caractéristiques. Deux faits dominent l'évolution pathologique du tissu rachitique : 1° le cartilage ne subit pas son évolution dégénérative habituelle ; 2° les travées osseuses ne se calcifient pas.

Il existe dans le rachitisme un trouble *du métabolisme minéral* comme en témoigne l'étude des lésions osseuses et du chimisme minéral.

De très nombreuses recherches tendent à faire admettre qu'il n'y a pas dans le rachitisme de *carence calcique ou phosphorée* soit absolue, soit

relative (déséquilibre phosphocalcique) liée à des erreurs dans l'apport alimentaire ou bien à des défauts d'absorption, ou encore à des troubles d'élimination de ces substances minérales.

La calcémie est habituellement normale ou légèrement basse dans le rachitisme ; elle n'est nettement diminuée que dans l'association rachitisme spasmophilie.

Le phosphore sanguin est, par contre, habituellement modifié au cours de la maladie.

Le taux du phosphore organique du sang total oscille habituellement entre 0 gr. 30 et 0 gr. 60 p. 1.000. Celui du phosphore inorganique varie entre 0 gr. 040 et 0 gr. 060 p. 1.000. Chez les enfants rachitiques, les valeurs du phosphore organique ne paraissent pas modifiées de façon évidente. Au contraire, le taux du phosphore inorganique du sang est habituellement abaissé au cours du rachitisme évolutif. Cette hypophosphatémie est fréquente et parfois considérable.

Sous l'influence d'un traitement efficace, la phosphatémie des rachitiques remonte rapidement et des valeurs normales ou même élevées sont souvent atteintes avant que la guérison clinique ou radiologique soit très avancée. Par conséquent, une phosphatémie normale n'est pas un signe suffisant pour affirmer la guérison d'un rachitique.

D'autre part, il existe normalement dans le sang, les os et tous les tissus, *des diastases* capables de transformer par hydrolyse des composés phosphorés organiques en composés inorganiques.

Dans le rachitisme, le taux des phosphatases sanguines est fortement augmenté ; plus la maladie est grave et plus cette augmentation est considérable ; quand le rachitisme guérit, le taux des phosphatases diminue doucement si le traitement est modéré et la guérison lente, rapidement si le traitement est énergique et la guérison prompte. Après deux mois de traitement par des doses suffisantes d'ergostérol irradié, le taux des phosphatases qui s'est d'abord rapidement abaissé, s'arrête à un niveau un peu supérieur encore au taux normal et y reste assez longtemps. L'évolution des phosphatases sanguines et celle des symptômes radiologiques sont toujours strictement parallèles au cours du rachitisme.

L'étude chimique de l'os rachitique a montré d'une façon constante une diminution importante de la substance minérale de l'os sec.

II. Les ostéomalacies de la première enfance.

On décrit comme ostéomalacie, maladie de l'enfance, un syndrome caractérisé par un ramollissement osseux accompagné de douleurs et entraînant des déformations multiples par affaissement et surtout par fracture (Mouriquand et Mlle Schoen). La maladie s'accompagne de tétanie liée elle-même à une forte hypocalcémie. La radiographie montre une décalcification intense de tout le squelette. Cependant, au niveau de certaines épiphyses existent souvent des lésions et des images radiographiques qui rappellent le rachitisme. Ces cas se distingueraient du rachitisme vrai par cette ostéoporose généralisée, par les douleurs, par la forte hypocalcémie et par une phosphatémie normale. Cette maladie paraît rare dans la première enfance ; les premières observations d'enfants de moins de 2 ans datent de 1883 (Rhen, d'après Hess) et depuis lors en somme, peu de cas ont été présentés (Mouriquand, Hess).

A côté du rachitisme de la première enfance existent des maladies osseuses très analogues qui débutent après l'âge de 4 à 5 ans et que l'on appelle, *rachitisme de l'adolescence ou rachitisme tardif*. Celles-ci comportent en pratique deux grands ordres de faits : le rachitisme cœliaque et le rachitisme rénal. Ces rachitismes de l'adolescence peuvent poursuivre leur évolution au delà de cet âge, jusque dans l'état adulte : ils deviennent ainsi des formes de l'ostéomalacie de l'adulte, dans cette conception, l'ostéomalacie étant donc le rachitisme de l'âge adulte. De même, ils peuvent se manifester parfois dans le premier âge, soit qu'il s'agisse de cas très précoces d'infantilisme intestinal, soit que les reins fonctionnent extrêmement mal dans les premiers temps de la vie comme dans certains cas de dégénérescence polykystique grave. Dans ces cas, la symptomatologie clinique se rapproche de celle du rachitisme du nourrisson : notamment les lésions frappent fortement les côtes et les membres supérieurs, alors que dans le rachitisme tardif habituel, elles prédominent très nettement aux membres inférieurs (Marfan). En tout état de cause, ces formes très précoces du rachitisme rénal et cœliaque restent des éventualités très rares.

Dans le rachitisme cœliaque il y a hypocalcémie accusée avec tétanie, symptôme en rapport avec la fuite considérable de calcium par les selles. Tout porte à croire, en outre, qu'il y a une déperdition de phosphore par la même voie intestinale : habituellement, le taux des phosphates sanguins est bas. Dans le rachitisme rénal, le phosphore inorganique ne serait pas éliminé par les urines : l'acide phosphorique s'éliminant par les fèces, bloquerait la chaux dans une combinaison insoluble de phosphate calcique, d'où résulterait un déficit de la balance calcique. Quoi qu'il en soit, au moins dans les formes graves, le taux du phosphore inorganique du sang est augmenté et celui du calcium sanguin diminué.

III. L'ostéopsathyrose et la dysphasie périostale.

Le caractère principal de l'*ostéopsathyrose* (maladie de Lobstein) est une disposition extraordinaire aux fractures. Les os se brisent comme du verre, sans s'incurver, au moindre choc. Ces fractures siègent surtout au niveau des os longs des membres. Elles se manifestent par les signes cliniques habituels des fractures. Souvent elles sont sous-périostées et s'accompagnent dans ce cas de peu de déplacement ou de déformation : les seuls signes cliniques sont alors l'impotence fonctionnelle et la douleur localisée. La réparation est en général rapide et le cal n'est pas anormalement volumineux. Cette tendance aux fractures est associée à la persistance d'une teinte bleue des sclérotiques : cette coloration existe chez tout individu à la naissance, mais elle disparaît normalement dans le premier âge, au fur et à mesure que la sclérotique s'épaissit et perd de sa transparence. A ces deux symptômes cardinaux s'associent des signes accessoires : très souvent une tendance à la surdité, qui s'affirme avec l'âge ; plus rarement, une transparence anormale des dents ; fréquemment une très grande laxité des ligaments articulaires.

La maladie se manifeste en général vers l'âge de 2 ans, parfois plus tôt encore; la prédisposition aux fractures s'atténue au fur et à mesure que le sujet avance en âge et disparaît souvent après la puberté, bien que les sclérotiques ne se modifient plus et que la surdité éventuelle s'accentue par la suite.

L'examen *anatomo-pathologique* des os ne montre qu'un amincissement du cortex de la diaphyse des os longs et un certain degré de raréfaction du tissu osseux compact qui constitue cette corticale.

L'examen *radiographique* ne révèle pas de troubles dans certains cas : cependant, le plus souvent on constate trois anomalies : une minceur de la corticale de la diaphyse des os longs, une transparence plus grande de l'os et une atténuation de l'aspect trabéculaire normal. Les noyaux épiphysaires ont un développement normal ou retardé. En cas de cassures, les traits de fracture sont nets et le cas n'est pas exubérant (Marfan).

L'étude du *chimisme minéral* au cours de l'ostéopsathyrose a révélé les faits suivants :

1° La calcémie est habituellement normale ou un peu élevée ;

2° La phosphorémie est normale ou légèrement abaissée ;

3° L'activité phosphatasique du sang est normale (Bodansky et Jaffe, Hausen) ou légèrement augmentée (Kay).

L'ostéopsathyrose s'apparente intimement à la *dysplasie périostale* : celle-ci est une affection congénitale, caractérisée par l'existence, à la naissance, de fractures multiples et de nombreux cals au niveau des os longs et d'un ramollissement étendu de la voûte du crâne. A l'examen anatomique on constate une minceur extrême de la corticale des os longs ; parfois même elle est absente et l'os est uniquement formé de tissu spongieux à l'état embryonnaire. Ces deux maladies, ostéopsathyrose et dysplasie périostale, ont exactement les mêmes caractères généraux : leur aspect diffère vraisemblablement par suite de la période de la vie et de la croissance où elles prennent naissance : *in utero* ou dans le premier âge. Il existe des familles où les deux affections se retrouvent de mère en fille, mère atteinte d'ostéopsathyrose, fille morte de dysplasie périostale (Bierring). De tels exemples apportent un argument considérable à la thèse qui veut que ces deux affections soient identiques

IV. L'ostéopétrose ou maladie des os marmoréens.

L'ostéopétrose est une affection congénitale caractérisée par une densification extrêmement accusée de tous les os. Cette condensation généralisée à tout le squelette, que l'on met en évidence par l'examen radiographique, se manifeste en clinique par une tendance particulière aux fractures. Dans un grand pourcentage de cas, et surtout dans la première enfance, on constate au surplus une anémie hypochrome plus ou moins intense, une tuméfaction du foie, de la rate et des ganglions lymphatiques, de l'atrophie optique et un certain degré d'hydrocéphalie.

Parmi tous, le symptôme fondamental est cette densification généralisée du squelette ; les autres signes de la maladie peuvent ou être moins accusés ou même manquer : au surplus ils apparaissent comme des conséquences des altérations développées dans les os.

Anatomiquement on constate que les parties corticales et spongieuses de tous les os sont très denses.

On constate, en outre, au niveau du squelette un gonflement des extrémités des os longs, spécialement des épiphyses les plus actives (fémur, os de la jambe, épiphyse supérieure de l'humérus). Les apophyses clinoïdes postérieures de la selle turcique sont épaissies et massuées. Les trous osseux par où s'échappent des nerfs craniens sont progressivement rétrécis, ce qui peut entraîner une

compression mécanique des nerfs : l'atrophie optique s'explique aisément par ce mécanisme.

Les os longs ont un aspect radiographique particulièrement caractéristique : densification extrême d'une trame osseuse d'ailleurs bouleversée dans son architecture ; épaississement considérable de la corticale ; aspect massué des extrémités. En outre, on constate fréquemment au niveau des os longs l'existence de raies transversales moins denses. Celles-ci existent particulièrement au niveau des épiphyses où l'on constate parfois une alternance de 10 à 30 raies claires et obscures. Ces raies correspondent à des zones moins densifiées, soit que le processus n'atteigne pas partout la même intensité, soit que l'os présente à ce niveau des phénomènes de résorption hyperactifs.

On connaît actuellement 67 cas de cette curieuse maladie, dont 20 environ chez des enfants âgés de 1 jour à 3 ans. L'affection est congénitale, familiale et héréditaire et semble se comporter comme un caractère mendélien récessif. On a voulu incriminer l'activité des parathyroïdes, mais sans argument démonstratif. On n'a pas pu mettre en évidence non plus, un trouble du métabolisme du phosphore ou du calcium. Ces deux produits semblent normalement absorbés et sont normalement éliminés. Tout au plus, semble-t-il, y avoir une rétention plus élevée que normalement de l'un et l'autre de ces minéraux.

Les maladies qui s'accompagnent de fractures multiples sont donc soit des affections congénitales et héréditaires du groupe de l'ostéopsathyrose ou du groupe de l'ostéopétrose, soit des formes graves du rachitisme infantile. Chacune de ces trois affections s'individualise par un ensemble de caractères cliniques, anatomiques, radiologiques et biochimiques.

Tout porte à croire que les cas décrits sous le noms d'ostéomalacie infantile, s'accompagnant de fractures multiples, d'une ostéoporose généralisée et d'hypocalcémie, sont en réalité pour la plupart des formes du rachitisme grave.

THÉRAPEUTIQUE DERMATOLOGIQUE

La cryothérapie en dermatologie.

La cryothérapie est la thérapeutique par congélation locale. M. Vignat en a fait une étude complète dans ses applications en dermatologie. (*Bullet. et Mém. Soc. Médic. Elysée*, mai 1935), Il emploie la *neige carbonique* (— 79°), mais n'use pas de crayons qui s'écrasent et dégagent une température moindre. Il utilise les mélanges réfrigérants dans des appareils métalliques conducteurs et stérilisés. A cet effet le cryocautère est un instrument excellent. Il est composé d'un tube métallique dans lequel on enferme une gelée formée d'acétone et de neige carbonique. L'action du cryocautère est limitée à deux ou trois millimètres de profondeur, l'action est d'autant plus efficace que le temps d'application est plus long et la pression plus forte. Le moyen d'augmenter l'action est d'opérer sur un terrain humide imbibé d'acétone. La partie traitée présente pendant quelques secondes l'aspect d'un jeton d'ivoire enchâssé dans les tissus environnants. Au bout d'une minute, le dégel commence et la partie traitée devient d'un rouge congestif uniforme. Après cinq ou six heures apparaît une phlyctène à contenu citrin qui se transformera en croûte et tombera au bout de dix à quinze jours, mettant à découvert l'épiderme, jaune rosé, mince sans trace de cicatrice. Ce procédé fait disparaître toutes les *taches superficielles de la peau* : *chloasmas, lentigo, kératose, rides superficielles.*

La lèpre n'est pas guérie, mais le procédé, dans certains cas, fait disparaître les lépromes. Joignons maintenant les *naevi vasculaires*, le *lichen plan*, le *lupus érythémateux*, les *verrues*.

Particulièrement aucun traitement ne réussit aussi bien contre les *chéloïdes*. Alors qu'aucune médication n'agit d'une façon efficace, une chéloïde disparaît presque toujours après quelques applications de cryocautère. Chaque fois que la méthode peut remplacer les rayons X et le radium, elle leur est infiniment supérieure, car elle est sans danger.

A une question de M. André Pecker sur les avantages de la diathermo-coagulation (*ibid.*), M. Vignat concède que la diathermo-coagulation doit être employée de préférence dans le traitement des verrues plantaires, des naevi pigmentaires, des radiodermites. Les deux procédés peuvent du reste être utilisés concurremment. M. Vignat le fait pour le lupus.

CLINIQUE MÉDICALE

Cancer primitif de la plèvre.

La connaissance du cancer primitif de la plèvre est de date relativement récente. A l'occasion d'une observation personnelle, M. le Pr Audibert (de Marseille) et MM. Avierinos et Farnarier, en font une étude documentée (*Arch. Médic. Chirurg. Appar. Respirat.*, n° 3, 1935).

Le premier symptôme qui particularise la maladie est la lenteur extrême de l'évolution. Dans

l'exemple de nos collègues marseillais, celle-ci a duré près de quatre ans. Au surplus, cette longueur n'amène pas de grandes modifications de l'état général, tout au moins jusqu'à la phase terminale.

Les signes de début sont infidèles : pas de prodromes, pas de dyspnée, pas de température. Un peu d'apathie et de vague gêne thoracique et c'est tout. A l'examen thoracique, on découvre un épanchement. On ponctionne et souvent le liquide est sérofibrineux. Il ne convient pas de compter sur un liquide constamment hémorragique pour porter le diagnostic de cancer pleural. Il est exceptionnel de noter des adénopathies. L'examen radiologique ne montre qu'une image d'épanchement pleural, ou un simple aspect de pachypleurite plus ou moins étendue. Dans certains cas, la forme arrondie, localisée et superficielle de quelques tumeurs a permis une exploration opératoire.

Morvard Libenthal a rapporté en 1930, deux cas de sarcomes géants extirpés chirurgicalement et guéris par cette thérapeutique. Il s'agissait de fibro-sarcomes sous-pleuraux. Mais de telles aubaines sont exceptionnelles.

La douleur est d'apparition tardive : douleur diffuse, sensation de pesanteur, dans l'hémithorax, névralgies intercostales et phréniques, irradiées au creux épygastrique.

Au début, on pense à la tuberculose. Il s'agit en général d'un homme, parvenu aux environs de la cinquantaine, sans hérédité tuberculeuse, présentant une lésion thoracique unilatérale douloureuse. L'examen bacilloscopique est négatif et il existe un épanchement pleural séro-fibrineux ou hémorragique. La radiographie a permis d'éliminer le cancer du poumon et le kyste hydatique ; la syphilis aura été éliminée.

Exception faite sur les quelques cas de sarcome opérés et sur les suites desquels on reste dans l'ignorance, le pronostic est fatal. Mais seulement au bout de quelques années, tandis que dans la pleurésie cancéreuse et dans le cancer médiastino-pleuro-pulmonaire, la mort survient dans l'année.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MEDECINE

Une nouvelle conception de la régulation de la pression artérielle. — M. Pouchet expose à l'Académie les résultats des expériences de M. Raymond Hamet. Elles montrent qu'il suffit d'augmenter le tonus du système nerveux sympathique pour qu'une injection d'adrénaline abaisse la pression artérielle au lieu de l'augmenter comme elle le fait normalement. L'auteur admet l'existence d'une régulation humorale de la pression artérielle.

L'alimentation dans le monde et la Société des Nations. — M. Lapicque.

Recherches sur la valeur théorique et pratique de la « réaction du cancer » d'Aron. (Présentation faite par M. Béclère). — MM. Stolz, Aron, Weiss et Kuntzmann. — Expériences par influence de l'urine des cancéreux sur le cortex surrénal. Réponses en général exactes.

Ostéoporose tibio-tarsienne rhumatismale et radiothérapie paravertébrale dorso-lombaire. — MM. Gaudier et Desplats.

Un cas d'actinomycose vertébrale primaire due à un actinomyce nouveau. — MM. A.-R. Sartory et J. Meyer.

Fréquence de la paralysie générale chez l'indigène en Cochinchine. (Présentation faite par M. Thiroux). — M. Dorolle.

L'optimum thermique et le développement des jeunes mammifères. (Projections). — M. Baccino.

Très belle notice nécrologique sur M. Richet. — M. André Mayer.

14 *janvier* 1936.

SOCIETE MEDICALE DES HOPITAUX

Séance du 10 janvier 1936.

Paralysie diffuse à type extenso-progressif avec dissociation albumino-cytologique et xanyhochromie du liquide céphalo-rachidien au cours des oreillons. Mort par asphyxie. Examen anatomique. — MM. J. Cathala, I. Bertrand, M. Bolgert et P. Anzepy ont observé une paralysie ourlienne accompagnée d'un syndrome méningé aboutissant à une quadriplégie avec diplégie faciale et à la mort par accident respiratoire, au quatrième jour. L'examen anatomique révéla des lésions d'orchite et de pancréatite, malgré l'absence de tout signe clinique. Le système nerveux ne présentait aucune lésion.

M. Alajouanine montre que ce cas est analogue à ceux qu'il a rapportés et auxquels il a donné le nom de polyradiculonévrite. L'affection est caractérisée par une extension diffuse des paralysies, moins systématisées que dans le syndrome de Landry, par une dissociation albumino-cytologique, sans atteinte du système nerveux central, mais avec lésions considérables des nerfs périphériques. Le plus souvent, aucune étiologie ne peut être mise en évidence. La guérison est

assez fréquente. Il s'agit sans doute d'une maladie autonome survenue ici à propos des oreillons.

Parkinson aigu typhique. — MM. De Gennes, Manaut et de Véricourt rapportent une observation de Parkinson avec hypertonie extra-pyramidale et tremblement typique survenue à la troisième semaine d'une typhoïde grave. Contemporaine de la phase aiguë de la maladie, cette complication disparut avec elle. Ce cas, le seul publié après celui de Bouchut et Froment, s'en distingue par le caractère passager des lésions et l'absence de séquelles.

M. Garcin a observé une chorée aiguë fébrile ayant duré huit jours et marquant le début d'une fièvre typhoïde.

Ulcère gastrique ; syphilis héréditaire et syphilis nerveuse ; sclérose pulmonaire gauche et attraction du médiastin. — MM. L. Ferrabouc, G. Veyssi et R. Viala ont observé un ulcère gastrique chez un sujet ayant une syphilis nerveuse en évolution. A la fin de la période douloureuse, les signes radiologiques disparurent spontanément. Les auteurs en concluent qu'on ne peut dans un pareil cas tirer aucune conclusion étiologique du résultat obtenu au cours d'un traitement spécifique. Ce malade présentait des signes certains de syphilis hérédiaire ; ainsi qu'une attraction du cœur et de la trachée par sclérose pulmonaire.

Hypertension artérielle et troubles humoraux. — M. Jacques Decourt fait une étude critique des différentes anomalies physiques et chimiques données comme caractéristiques du sang des hypertendus. Il montre leur inconstance et discute la part qu'il convient de leur accorder dans la physiopathologie de l'hypertension artérielle.

Avec MM. L. Meyer, R. Trotot et Ch. O. Guillaumin il apporte à l'appui de cette communication, l'analyse détaillée du sang de dix sujets hypertendus, apparemment indemnes de toute insuffisance cardiaque ou rénale.

M. May s'associe aux conclusions de M. Decourt et fait d'expresses réserves sur la constance des modifications sanguines au cours de l'hypertension et l'interprétation abusive que de nombreux auteurs en ont fourni.

Néphrite chronique avec syndrome azotémique sans œdèmes ni hypertension. — MM. René Bénard, M. Poumailloux et Al. Négreanu présentent l'observation anatomo-clinique d'une malade qui a été suivie quotidiennement durant quatre mois au cours desquels ils ont étudié l'influence des divers traitements habituellement préconisés pour lutter contre les azotémies.

Ils n'ont obtenu aucun résultat avec le *cynara*. Par contre, l'administration alternative de *régimes chlorurés et déchlorurés* a déterminé de variations des plus nettes dans le taux de l'azotémie. L'administration d'*urée*, qui a été préconisée par certains auteurs comme un médicament utile et non nocif dans certains cas analogues a été ici rapidement suivie d'une augmentation très notable du taux de l'urée sanguine.

A l'autopsie on trouva des reins scléreux remarquablement petits ne pesant pas 80 gr. à eux deux. Il y a lieu de noter que malgré l'évolution prolongée et sévère de cette néphrite chronique la malade ne présenta à aucun moment de syndrome hypertensif.

M. Laubry souligne l'intérêt de telles observations ; Guy Laroche, à Evian, a rapporté des cas analogues. Lui-même a observé pendant cinq ans une néphrite chronique azotémique sans hypertension. Il s'élève à ce propos contre l'interprétation que certains auteurs ont fourni de sa pensée. S'il n'existe pas de corrélation nécessaire et constante entre l'état du rein et la tension artérielle, il n'est pas niable qu'une néphrite chronique puisse donner de l'hypertension. Il faut seulement demeurer éclectique et savoir que l'hypertension est un symptôme dépendant de nombreux facteurs.

M. de Gennes rappelle les cas d'azotémie pure observés par Widal : l'absence de tout signe urinaire permet seule de poser ce diagnostic.

A propos du traitement de la maladie d'Addison par l'extrait cortico-surrénal. — MM. Sergent, Cl. Launay et Racine. — Les auteurs rapportent l'observation d'un addisonien suivi pendant neuf mois, décédé d'insuffisance surrénale aiguë, chez lequel l'autopsie a confirmé l'existence d'une caséose totale des deux surrénales, et à qui, pendant six mois, l'extrait cortico-surrénal a été injecté à des doses parfois considérables, par voie sous-cutanée ou intraveineuse, sans résultat clinique appréciable. Ils comparent cet échec à plusieurs résultats favorables obtenus chez d'autres addisoniens avec le même extrait, et concluent à la grande variabilité des réactions individuelles vis-à-vis de ce produit. Malgré l'inefficacité clinique, la courbe de la glycémie et celle de la cholestérinémie se sont élevées à la suite du traitement comme dans les faits expérimentaux.

Lésions cutanées graves et prolongées guéries par un traitement digestif. — MM. Jahiel et Ch. Armand.

— M. Sergent, président sortant, et M. Rist, président pour 1936, prononcent une brève allocution, de même que M. Rivet, secrétaire général sortant, et M. Gautier, nouveau secrétaire général.

G. L.

BIBLIOGRAPHIE

Les anémies expérimentales aiguës.

Le titre complet de cette étude est : *Traitement des anémies expérimentales aiguës par saignée chez le chien à l'aide de solution d'oxyhémoglobine de cheval.* L'auteur en est M. SAPPEY et c'est une thèse présentée à la Faculté de Médecine de Bordeaux.

Le Pr AUBERTIN avait surveillé les recherches de l'auteur dans ses laboratoires de la Faculté qui sont, comme nous l'avons dit au printemps dernier, supérieurement aménagés.

L'auteur a obtenu des solutions d'oxyhémoglobine stables et stériles moyennant l'emploi de sang frais. Ces solutions se conservent deux mois en ampoules scellées et soumises au frigidaire à 4 %. Les solutions d'oxyhémoglobine à 14 % produisent une amélioration considérable de l'état des animaux saignés.

Avec des solutions à 7 %, l'amélioration a encore été très importante et les réactions viscérales ont été peu appréciables. Chose curieuse, des réactions à type dégénératif avaient été déterminées par des injections beaucoup moins forte à 3-5 %. Mise en présence de globules rouges humains, la solution d'hémoglobine de cheval à 7 % ne provoque ni hémolyse ni agglutination des hématies. Travail laborieusement poursuivi qui fait honneur à M. SAPPEY, au Pr AUBERTIN et à la Faculté de Bordeaux.

Le fonctionnement du rein malade, par M. le Pr Paul GOVAERTS (de Bruxelles). — Prix : 25 francs. — Masson, éditeur.

Voilà un livre personnel et moderne. L'auteur étudie les affections rénales à la lueur d'idées nouvelles qui dérivent de la conception de CUSHNY pour lequel le tube contourné, au lieu de sécréter, absorbe et sélectionne ce que le glomérule a laissé transcider. La bibliographie physiologique et étrangère est parfaite et la richesse documentaire remarquable. Signalons que l'auteur, après s'être montré, il y a quelques années sévère à l'égard de l'exploration rénale de REHBERG par l'élimination de la créatinine, revient sur son opinion première et en tire d'habiles déductions. Ce livre se termine par une classification nouvelle des néphrites, classification toute pathogénique et appuyée justement sur le rôle absorbant du tube contourné. Livre savamment écrit par un clinicien doué d'un remarquable esprit critique et dont les travaux scientifiques jouissent d'une juste renommée. N. F.

Maux de Saints, par M. Sylvain MALOUVIER. — Un vol. — Prix : 15 francs. — Chez l'auteur à Montivilliers (Seine-Inférieure).

Notre confrère MALOUVIER qui exerce à Montivilliers (Seine-Infér.), profite de son poste d'observation médicale pour étudier les mœurs et pénétrer l'âme du paysan normand. Le volume de nouvelles qu'il publie sous le titre de *Maux de Saints* est riche d'informations locales et d'études de caractère prises sur le vif. Le premier récit *Maux de Saints* a donné son nom au livre. Ce sont les maladies dont la guérison est obtenue par l'intercession des saints. SAINT-RIBERT, d'Anneville-sur-Sué, guérit les maladies de l'intestin et les fièvres, SAINT-HELLIER DE BARENTIN est souverain contre les enfants malades, SAINTE-HONORINE DE GRAVILLE remet d'aplomb les vaches qui enflent. Et ce n'est pas fini. La série continue avec un saint du pays en face de chaque forme différente de mal. Notre confrère s'étonne. A une époque de T. S. F., ces vieilles croyances ! C'est que les connaissances, dans les campagnes, restent pendant des siècles en surface.

Elles ne changent rien aux coutumes et aux préjugés. Livre curieux, écrit de bonne langue et bien vivant.

Néodiathermie à ondes courtes, par le Dr Henry BORDIER, professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon, membre correspondant de l'Académie de médecine, et le Dr T. KOFMAN, docteur es-sciences, assistant de physique biologique à la Faculté de médecine de Lyon. — Un vol. in-8 (13 × 20), de 140 pages avec 57 figures. — Prix : 24 francs. — J.-B. Baillière et Fils, éditeurs, 19, rue Hautefeuille, Paris (6e).

Voici un bon livre !

Il sera utile aux spécialistes et aussi à tous les médecins et chirurgiens. Les auteurs ont exposé clairement, quoique succinctement, les principes sur lesquels repose l'emploi des ondes courtes en thérapeutique.

Les applications thérapeutiques de la darsonvalisation à ondes courtes sont énumérées avec ordre et les résultats cliniques discutés avec la grande autorité qu'ont acquise les auteurs, dont l'un d'eux, M. Henri BORDIER, a écrit pour le *Journal des Praticiens* des études originales d'un si haut intérêt pratique.

Enfin, de nombreuses figures aident à la compréhension du texte.

Les mucines en gastro-entérologie, par le Dr Yves LEGRIER. — Un volume de 71 p. — Vigot Frères.

Le rôle protecteur du mucus dans les affections gastriques est connu. Dans son travail, M. Yves LEGRIER propose dans les syndromes ulcéreux gastro-duodénaux l'emploi de la mucine gastrique. Les poussées douloureuses sont amendées très vite par la médication.

La mucine intestinale donne des résultats dans les côlites, typhlo-cholécystites, syndromes entéro-hépatiques. Le remède réalise le pansement de la muqueuse digestive. Il convient de lui associer les médications habituelles.

Thérapeutique cardiovasculaire, par M. le Dr P. SCHRUMPF-PIERRON, ancien professeur de clinique médicale à l'Université du Caire. — Un vol. — Prix : 30 francs. — J. Peyronnet et Cie, éditeurs, 7, rue de Valois, Paris (1er).

Beaucoup de maladies cardiovasculaires dépendent d'un trouble humoral.

L'auteur écrit en praticien pour les praticiens ; maints conseils utiles au cours des pages. Ainsi la salsepareille est un des meilleurs médicaments azotémiques.

Le Rédacteur en Chef-Gérant du *Journal des Praticiens*
R. C. Paris n° 49.703 CH. FIESSINGER.

IMPRIMERIE ANDRÉ TOURNON ET CIE, 257, RUE ST-HONORÉ, PARIS — 1936

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Traitement des méningites otogènes.

Par A. Moulonguet et J. Piquet.
Avec la collaboration du Dr Delobel.

Traitement préventif. — *a*) Dans les fractures fermées de la base du crâne, tous les spécialistes s'accordent pour rejeter la trépanation systématique des cavités auriculaires ; on se borne au nettoyage à sec de la cavité auriculaire et aux soins antiseptiques nasopharyngiens. La technique de Vuillet et Urech devrait être généralisée : elle consiste dans l'injection systématique quotidienne de 20 cc. d'un mélange à parties égales de sérum anti-streptococcique et de sérum antipneumococcique ;

b) Dans les fractures ouvertes du crâne, quand la plaie porte sur la région mastoïdienne et que le malade est vu dans les vingt-quatre premières heures, on peut, après un épluchage soigneux de la plaie et une antrotomie plus ou moins large, tenter une suture primitive ; quand la plaie siège dans la région auriculaire, mieux vaut faire systématiquement un évidement pétromastoïdien avec labyrinthectomie si le labyrinthe est mort ;

c) Dans les otites moyennes aiguës, on s'abstiendra de faire une antrotomie au cours de la première semaine ; une opération précoce risque de diffuser l'infection. Pendant cette période, si l'otite est sévère, il faut utiliser les sérums spécifiques par voie endoveineuse et les injections intra-veineuses d'urotropine.

Au bout de huit jours, il n'y a plus de danger à trépaner une mastoïde et l'intervention s'impose toutes les fois qu'on suppose un foyer de rétention profonde ;

d) Au cours des labyrinthites des otites moyennes aiguës, on peut attendre tant que la labyrinthite est partielle ou s'il s'agit d'une otite scarlatineuse non nécrosante ou si cette complication apparaît au cours de la première semaine de l'otite. Quand la labyrinthite apparaît au bout d'une semaine, on peut, comme les Viennois, opérer systématiquement le labyrinthe. D'autres préfèrent se baser sur l'examen quotidien du liquide céphalo-rachidien et n'ouvrent le labyrinthe que si la réaction leucocytaire s'accentue.

Lorsque les phénomènes labyrinthiques apparaissent au cours d'une otite moyenne chronique, on peut attendre tant que la labyrinthite est partielle ; si la labyrinthite est diffuse, complète, la plupart des auteurs ouvrent les labyrinthes ; Hautant se base sur l'évolution des phénomènes et n'opère que s'ils persistent au bout d'une vingtaine de jours ;

e) La blessure opératoire de la méninge est un accident relativement bénin au niveau de la face antérieure endocranienne du rocher ; elle est beaucoup plus grave au niveau de la face endrocranienne postérieure, du fait de la présence à ce niveau des prolongements du lac ponto-cérébelleux ; en cas d'accident dans la zone endocranienne antérieure, il suffit d'ioder la plaie après incision des méninges et de mécher ; en cas de blessure de la dure-mère devant le sinus latéral, mieux vaut faire un lavage des méninges avec de l'urotropine après avoir excisé la partie déchirée.

Traitements curatifs. — On les divise en deux groupes :

Les traitements indirects ou étiologiques qui se proposent de supprimer le foyer infectieux otogène en vue d'éviter de nouveaux essaimages microbiens vers les espaces sous-arachnoïdiens.

Le second comprend les traitements directs de la méningite qui s'efforcent soit de drainer les espaces sous-arachnoïdiens, soit de détruire les germes microbiens et leurs toxines.

Traitements étiologiques. — 1° Au cas de méningite traumatique au cours d'une fracture du crâne, il faut après avoir l'argement ouvert le foyer osseux, mettre à nue la dure-mère et l'inciser jusqu'au point où elle reprend son apparence normale ;

2° Au cas de méningite compliquant une otite moyenne aiguë, on pratiquera une opération de Neumann, avec large dénudation des méninges cérébrale et cérébelleuse ;

3° Au cas de méningite, compliquant une otite moyenne chronique suppurée, l'évidement pétromastoïdien avec large dénudation des méninges s'impose ;

4° Si la méningite est consécutive à une rochérite, mieux vaut pratiquer une opération de Bircher-Eagleton ;

5° Si la méningite est consécutive à une labyrinthite, on n'hésitera pas à pratiquer une opération longue et minutieuse, évidement élargi à la Ramadier combiné aux trois opérations suivantes :

a) Opération de Neumann-Hautant ou ouverture du vestibule et creusement d'une tranchée rétro-labyrinthique ;

b) Ouverture du limaçon ;

c) Ouverture translabyrinthique du fond du conduit auditif interne.

TRAITEMENTS DIRECTS. — 1° *Le drainage.* — On a renoncé aux incisions durales au niveau de la face endocranienne antérieure du rocher ; le drainage doit porter sur un lac ; il peut être soit intermittent (ponction lombaire, ponction sous-occipitale, ponction ventriculaire) ou continu ; les meilleures opérations de drainage continu sont :

a) *Opération d'Holmngren,* incision de la méninge rétropétreuse devant le sinus latéral ;

b) *Opération de Westenhoeffer-Ody* (incision de la dure-mère qui recouvre la grande citerne après résection de l'arc postérieur de l'atlas) ;

c) *Drainage translabyrinthique* du fond du conduit auditif interne ;

2° *Les traitements anti-microbiens* :

a) *Chimiothérapie.* — Parmi les innombrables médicaments introduits soit par voie intralombaire, soit par voie intraveineuse, seule l'urotropine est entrée dans la pratique ; par voie digestive, elle peut entraîner des accidents urinaires, mieux vaut l'utiliser par voie intraveineuse à la dose de 7 à 8 grammes par jour en solution à 40 % ;

b) *Sérothérapie.* — La voie intra-lombaire est actuellement abandonnée ; on utilise le sérum de Vincent et le sérum antipneumococcique par voie endo-veineuse aux doses de 100 cc. par jour ;

c) *Les injections intra-carotidiennes.* — En vue de concentrer davantage les produits anti-microbiens dans le sang circulant au niveau des méninges, on a essayé les injections intra-carotidiennes de médicaments et de sérum ;

d) *Les injections intra-lombaires de gaz et particulièrement d'acéthylène* permettent de faire des ponctions lombaires massives et d'utiliser l'action antiseptique de ces gaz ;

e) *Le lavage des espaces sous-arachnoïdiens,* très employés dans les pays de langue allemande pendant quelques années, sont à peu près abandonnés aujourd'hui ; les expériences faites avec des matières colorantes ont montré que les lavages n'atteignent qu'une partie limitée des espaces sous-arachnoïdiens ;

f) *Le drainage forcé* se propose, grâce à un drainage continu des méninges par une opération d'Holmngren, par exemple, et par les injections intra-veineuses de sérum hypotonique, de faire transsuder la sérosité des gaines péri-artérielles vers les espaces sous-arachnoïdiens. Cette méthode paraît riche d'espérances.

Indications thérapeutiques.

1er *cas.* — La ponction lombaire a donné un liquide céphalo-rachidien septique avec présence de microbes décelables à l'examen direct.

La meilleure opération de drainage est l'opération de Westenhoeffer-Ody puisqu'il n'y a plus de danger de diffuser l'infection.

2e *cas.* — La ponction lombaire a donné un liquide septique avec polynucléaires altérés, mais sans microbes décelables à l'examen direct.

Le drainage se fera par une opération d'Holmngren. Si la méningite est labyrinthogène, on pratiquera un drainage translimacéen du fond du C. A. I.

3e *cas.* — La ponction lombaire a donné un liquide puriforme aseptique ; on se contentera de ponctions lombaires quotidiennes et l'opération d'Holmngren ne sera indiquée que si la formule cytologique s'aggrave progressivement.

4e *cas.* — La ponction lombaire a montré qu'il s'agit de méningite hypertensive.

S'il s'agit de méningite hypertensive corticale diffuse, on drainera par des ponctions lombaires aussi souvent renouvelées qu'il sera nécessaire. S'il s'agit de méningite ventriculaire, on pratiquera une opération de Bourgeois. Enfin, s'il s'agit de méningite hypertensive de la fosse cérébrale postérieure, on pratiquera une opération d'Holmngren.

FAITS CLINIQUES

Mort subite et embolie au cours de l'accouchement (à l'exclusion des embolies des suites de couches).

J'ai été appelé, l'autre jour, par une sage-femme très appréciée de sa clientèle, auprès d'une femme enceinte de huit mois pour une phlegmatia alba dolens. Avant de me mettre en chemin, j'ai cru prudent, — car une phlegmatia au cours de la grossesse est une rareté, — de relire quelques mémoires. TROISIER père en a publié une observation classique ; mon maître DEMELIN, une autre dans laquelle il incrimine le colibacille. BAUDIN, en 1926, a soutenu sa thèse sur ce sujet à propos de sept cas et, l'année dernière, Henriette BUY qui dirige actuellement, en son lointain pays, la Maternité de Cholon, a écrit la sienne d'après quatre nouveaux cas.

Comment va se comporter une telle phlébite au moment de l'accouchement : la descente de la tête fœtale, les efforts de la parturiente, ses changements de position ne vont-ils pas obligatoirement « décrocher » une embolie ? Telle est la question que pose le plus élémentaire bon sens.

Or, dans les observations publiées, il n'y a pas de cas d'embolies.

Oui, mais remarque judicieusement VAUDES-

CAL (1), est-ce que certaines morts subites, de cause indéterminée, pendant le travail, ne relèvent pas de ce mécanisme? Et VAUDESCAL de rappeler qu'on a trouvé à l'autopsie de femmes enceintes des phlébites des veines mésentériques, des phlébites des veines rénales. Pourquoi un fragment de caillot ne s'en détacherait-il pas ?

***

La mort subite, naturelle, celle qui n'est due, ni à un accident, ni à un crime, ni à un suicide, est parfois difficile à rapporter à sa véritable cause *en dehors de l'obstétrique.*

Un intéressant travail de HAMMAN (2) donne à ce problème, angoissant pour le médecin, une nouvelle réponse valable : 91 % des cas sont dus à une affection du système cardiovasculaire et 9 % à d'autres causes infiniment variées. Prenons le groupe cardiovasculaire ; il se décompose en insuffisance cardiaque aiguë, — hémorragies internes, — embolies artérielles et thromboses dont un caillot s'est détaché pour aller boucher l'une des artères pulmonaires ou les deux.

L'insuffisance cardiaque aiguë est due dans 65 % des cas à une maladie des coronaires, dans 20 % des cas à une maladie des valvules, dans 10 % à une myocardite et dans 3 % à une hypertrophie cardiaque. Signalons, enfin, que, dans 20 % du nombre total des cas, il y avait syphilis de l'aorte.

Entrons, maintenant, dans le domaine obstétrical. Un bon article de RUDAUX (3) va nous dire quels sont les causes de mort subite : la rupture utérine qui peut amener une mort presque instantanée, — toutes les hémorragies obstétricales, — la défaillance cardiaque terminale des cardiopathies graves, — l'œdème du poumon, l'embolie pulmonaire, l'hémoptysie, — les hémorragies cérébrales, — l'éclampsie, le shock, — et, enfin, l'action d'une injection utérine, qu'il y ait pénétration de l'air dans une veine ou qu'il y ait inhibition réflexe. RUDAUX rappelle qu'OLSHAUSEN a relevé cinquante observations de mort par embolies gazeuses survenues dans les suites de couches. Cette interprétation de certaines morts post-partum est, d'ailleurs, discutée, discutable et soutenable.

Ce n'est pas qu'il soit toujours facile, d'ailleurs, de déceler la cause d'une mort subite survenue pendant l'accouchement : ni la clinique, ni l'autopsie n'ont permis de faire un diagnostic dans le cas de KATZ, dans les deux cas de PEREZ VELASCO et dans les deux cas de FRUHINSHOLZ (1).

***

Ceci posé, il est manifeste, comme RUDAUX le signale incidemment, que l'embolie est une des causes de la mort subite. On en connaît plus d'une observation.

PLAUCHU et GAUCHERAND ont publié l'histoire d une femme qui avait perdu du sang dans sa grossesse par insertion basse du placenta, qui mourut d'embolie pulmonaire au début du travail et chez qui l'autopsie montra une thrombose des veines utéro-ovariennes. Cette femme en était à sa quatorzième grossesse. Elle avait un gros utérus, de l'œdème et de l'albuminurie (0 gr. 75). Elle avait eu une forte hémorragie à 6 mois. Elle ressentit les premières douleurs, perdit 100 grammes de sang et accusa presque aussitôt une dyspnée intense. Elle succomba en moins de cinq minutes à une cyanose extrême (2).

WITTENBECK a rapporté l'histoire d'une secondipare près du terme qui entre à la clinique avec un peu de cyanose et de la tachycardie, ayant récemment éprouvé de la dyspnée d'effort. Le lendemain matin, elle se plaint de dyspnée et elle tousse, un peu, sans expectoration. L'accouchement a lieu, le même jour, en quinze minutes, et, une heure après, la femme présente à nouveau de la dyspnée, de la cyanose et meurt. L'autopsie montre que les artères pulmonaires sont remplies jusque dans leurs petites ramifications par des masses solides provenant d'une embolie dont l'origine est trouvée dans la saphène au niveau de laquelle on n'avait rien remarqué pendant la vie (3).

Voici donc des phlébites pelviennes, des phlébites de la saphène d'où sont parties des embolies. Il est contraire à toute vraisemblance de penser que la phlegmatia ne puisse pas éventuellement comporter les mêmes risques au cours de l'accouchement, même si les observations publiées jusqu'ici n'ont pas indiqué d'embolies.

***

Mais il peut y avoir, au cours de l'accouchement, des embolies qui ne sont pas mortelles. Un accou-

(1) In : *La pratique de l'Art des Accouchements*, t. II, p. 159.

(2) HAMMAN. Sudden Death. *Bull. of the Johns Hopk. Hosp.* 1934, t. LV, p. 387.

(3) RUDAUX. De la mort subite pendant l'accouchement. *La Clinique*, février 1913, p. 82.

(1) H. KATZ. Les cas difficilement explicables de mort subite naturelle pendant l'accouchement. *Wiener K. W.*, 7 août 1931, t. XLIV. — PEREZ VELASCO. La mort subite après l'accouchement. *Archivos de med., cir. y especialidades*, 2 août 1930, t. XXXIII. — FRUHINSHOLZ. Mort subite intrapartum. *Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gyn. de Paris*, janvier 1934.

(2) PLAUCHU et GAUCHERAND. Mort subite par embolie au cours du travail. *Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gyn. de Paris*, 1921, p. 644.

(3) FRANZ WITTENBECK. Plotzlicher Tod nach Spontangeburt durch Embolie. — *Zentralblatt für Gynackologie*, t. LIV, n° 9, 1er mars 1930.

cheur chinois LING SUNG (de Pékin) vient d'en publier une très intéressante observation (1) :

Une femme de 40 ans qui en est à sa septième grossesse est admise à l'hôpital, le 14 octobre 1933, pour grossesse gemellaire proche du terme lequel est attendu vers le 30 octobre. Ses six gestations et accouchements antérieurs ont évolué normalement et sans complication. Pas de signes de toxémie dans les premiers mois de la présente grossesse ; mais, deux mois avant son admission, elle a commencé à faire de l'œdème marquée au niveau des membres inférieurs. Quelques céphalées légères, quelques douleurs lombaires, mais, au total, bon état général. Une hauteur utérine de 43 cm. ; un fœtus se présentant par le sommet et l'autre par le siège. A 10 h. 10 du matin, rupture prématurée des membranes. Peu après, le travail se déclanche et marche bien et vite ; un premier fœtus naît à 12 h. 10 le 15 octobre. Cinq minutes environ après, la parturiente est prise de quinte de toux sèche, les lèvres et les ongles sont cyanosés, dyspnée intense, besoin d'air; l'impossibilité de prendre une respirations profonde oblige à de nombreuses inspirations peu profondes. Elle est agitée et transpire profusément. Le pouls bondit à 160, devient filiforme et irrégulier. En raison de cette crise, on juge sage de l'accoucher du second fœtus, ce qui fut fait sans difficulté. Délivrance spontanée presque aussitôt après. Injection intramusculaire de 1 cc. de pituitrine et de 0,6 cc. d'ernutin. L'accouchée perd peu de sang. Mais son état général, loin de s'améliorer, s'est encore aggravé durant la seconde naissance. L'auscultation révèle seulement de nombreux râles humides aux bases des deux poumons et un léger déplacement de la matité du cœur vers la gauche. La tension sanguine reste la même qu'avant l'accouchement. On administre de la digitale. L'accouchée fut placée dans son lit en position demi-assise. L'expectoration, d'abord spumeuse, se teinta de sang une heure et demie environ après le début de la crise ; simultanément l'agitation et la cyanose s'atténuèrent progressivement, le pouls s'améliora. La brièveté de la respiration et la toux persistaient. Le lendemain matin, elle fut trouvée mieux, l'orthopnée diminuée, la toux moins fréquente, il n'y avait plus de sang dans l'expectoration. Quelques râles pulmonaires. La radioscopie montra de l'atélectasie du lobe inférieur gauche. L'état général continua à s'améliorer et, le quatrième jour, elle se disait aussi bien qu'avant sa crise, excepté une légère fièvre qui persista quatre à cinq jours. Pendant ce temps, elle allaitait ses jumeaux. L'examen radiologique de la poitrine au dixième jour confirma l'atélectasie du lobe inférieur du poumon gauche.

La patiente, maintenue au lit environ deux semaines, fut autorisée à se lever graduellement et, finalement, elle fut renvoyée, avec ses enfants, en bon état le 4 novembre 1933.

Cinq jours après sa sortie, elle fut reprise d'une crise de toux et de dyspnée semblable, dit-elle, à celle de son accouchement, mais moins intense. La respiration déterminait de la douleur au niveau du rebord costal. Elle est réadmise à l'hôpital. Elle était dyspnéique et orthopnéïque, avec toux fréquente et petits crachats muqueux rouillés, parfois striés de sang frais. Pas de cyanose. Légère matité avec diminution des bruits respiratoires à la base gauche. Ni râles, ni frottements.

L'examen répété des crachats fut constamment négatif sur l'existence de micro-organismes acido-résistants; les cultures démontrèrent la présence de pneumocoques du type IV. La patiente fut de nouveau alitée et soumise à l'action de la digitale. Elle s'améliora, encore, la respiration devient plus profonde, les douleurs pleurales disparurent et, après dix-neuf jours passés à l'hôpital, elle put sortir.

Le diagnostic d'embolie pulmonaire, dans ce cas s'impose.

Mais quelle est son origine, se demande LING SUNG ? Veines utérines ? Veines iliaques ? Veines fémorales ? Certains croient que l'embolus provient directement et uniquement d'un thrombus des sinus utérins, tandis que d'autres affirment une thrombose préexistante dans la fémorale, l'iliaque ou les saphènes. Selon les premiers, lorsqu'il y a embolie pendant ou avant l'accouchement, il est possible que l'embolus provienne d'un thrombus des sinus utérins de l'emplacement placentaire, dans lesquels une thrombose antepartum s'est produite ; l'embolus libéré est charrié jusqu'à l'artère pulmonaire alors que l'utérus se contracte durant le travail ou crise rétracté après la délivrance. A cette théorie, BUNZEL objecte qu'un embolus, assez volumineux pour obstruer l'artère pulmonaire, ne peut guère provenir des sinus utérins ; car la circulation en retour de ces sinus se fait par la voie de veines plus petites. Ces plexus juxta-utérins sont fort tortueux et probablement à leur niveau s'arrêterait tout embolus de notable dimension. On peut accorder que de très petits caillots peuvent cheminer dans cette voix tortueuse et qu'ils peuvent accéder à une petite ramification de l'artère pulmonaire et former un petit infarctus pulmonaire. Et, LING-SUNG pense que, peut-être, tel a été le mécanisme qui a joué dans son observation.

Le *diagnostic d'embolie pulmonaire, au cours du travail, se fait de lui-même*, dit LING SUNG : le syndrome habituel de collapsus soudain, auquel se joignent la dyspnée intense, la douleur précordiale vive, l'agitation, la pâleur, la cyanose des lèvres et des ongles, l'irrégularité et la disparition du pouls, les sueurs profuses, la toux avec ou sans crachats spumeux striés de sang, est caractéristiques. On a le sentiment d'une mort menaçante. Les signes physiques thoraciques manquent habi-

(1) LING SUNG. De l'embolie pulmonaire au cours de l'accouchement. Pulmonary embolism during Labour. — *Chinese Medical Journal*, vol. 49, juin 1935.

tuellement ; ils n'ont pas le temps de s'installer avant l'arrivée du décès. Dans quelques rares cas où le thrombus de petite dimension obstrue seulement une petite branche de l'artère pulmonaire, la patiente se remet graduellement, le pouls se ralentit, l'inspiration se fait plus profonde et plus régulière, l'agitation diminue, la pleurodynie s'atténue en sorte que, au bout de deux ou trois jours, la patiente se trouve mieux et conserve peu de troubles lui rappelant la crise par laquelle elle vient de passer.

Un trouble cardiaque soudain dû à une maladie de cœur, une hémorragie cérébrale en nappe peuvent également déterminer un collapsus semblable à celui de l'embolie ; mais la dyspnée, la cyanose ne sont jamais aussi intenses que dans le cas d'embolie pulmonaire. De plus, les patientes atteintes d'affections chroniques du cœur ont eu de précédentes crises et on constate généralement l'existence de leurs symptômes physiques. De même, au cas d'une hémorragie cérébrale, la tension sanguine est élevée, des signes neurologiques, l'hémiplégie font rarement défaut. Il est, cependant, un état, qui est une complication excessivement plus rare que l'embolie pulmonaire, qui peut la simuler complètement : c'est le shock consécutif à l'administration de l'extrait hypophysaire durant le travail. J'ai eu l'occasion d'en voir quelques cas consécutifs à l'action de l'hypophyse ou de l'ergot. Le tableau clinique en est angoissant. Mais, là encore, on a la notion que la crise a débuté après l'injection et qu'elle est précédée de prodrome tels que vertiges, torpeur de la langue et des mains, qui ne se voient pas dans l'embolie pulmonaire.

Deux autres cas, rares toutefois, peuvent être différenciés de l'embolie pulmonaire produite par un caillot. Ce sont les embolies choriales et les embolies gazeuses. Des fragments de villosités du chorion peuvent se détacher et former des embolies. Dans un fait de Stevens, la patiente mourut ainsi peu après l'expulsion d'une môle hydatiforme.

L'embolie gazeuse apparaît comme possible à Ling Sung, lorsque la parturiente reste en semi-pronation après l'accouchement en position latérale : une bulle d'air ayant pénétré dans l'utérus et s'y trouvant bloquée par la descente du placenta, sur le col, peut être poussée dans les sinus veineux par des contractions de l'utérus.

Le traitement de l'embolie au cours de l'accouchement se limite à l'emploi judicieux de moyens sédatifs, de morphine, de stimulants cardiaques et respiratoires, parfois d'une saignée. L'intervention opératoire selon le procédé de Trendelenburg a fourni quelques résultats heureux ; pratiquement son emploi est limité.

Henri Vignes.

CLINIQUE MÉDICALE

Erreurs par les régimes.

Les régimes dans les maladies aiguës sont institués depuis Hippocrate. Rien n'y a été changé. Repos au lit, tisanes ; aujourd'hui, bouillon de légumes, lait mêlé d'eau. Tout au plus l'adjonction d'alcool sous forme de groogs ou de quelques cuillerées de vin mêlé d'eau est-elle plus répandue qu'autrefois. La tentative il y a une trentaine d'années d'ordonner une alimentation solide dans la fièvre typhoïde a été suivie de désastres. Pour la scarlatine, après l'essai d'un régime plus nourrissant, on est revenu au lait tout simplement. Dans cette dernière maladie la complication de néphrite semble toutefois moins liée à l'alimentation de l'heure qu'à la nature du génie épidémique. Dans ma jeunesse, j'ai eu à traiter des épidémies de scarlatine terribles.

Presque tous les sujets contractaient une néphrite. On avait beau les tenir au lit et ne leur autoriser que du lait. La complication ne manquait guère.

Aussi bien, l'erreur dans les régimes des maladies aiguës n'a jamais pris pied. La maladie change. Le régime suit les modifications de la maladie. Il ne s'obstine pas et s'adapte de son mieux.

Dans les maladies chroniques, c'est autre chose. Les régimes alimentaires ressemblent à des principes construits sur des bases définitives. En politique, on voit le mal que nous vaut le respect intangible aux principes. En médecine, le praticien se trouve en face d'une façade qui paraît immuable. Comment ne point procéder à son investissement par l'organisation d'un régime aussi farouche dans la permanence de son obstination ? La tentative ne mériterait que l'applaudissement si la maladie chronique demeurait figée dans la fixité de son attitude. Or, ce n'est point cela. Le caractère d'une affection chronique est l'opiniâtreté de la durée. Mais cette durée, si sombre soit-elle, est traversée de lueurs. Des troubles fonctionnels s'amendent, des congestions se dissipent, des spasmes cèdent, l'évolution qui semblait progressive s'arrête. Au lieu de continuer sa marche ascendante, le mal se repose et établit sa tente sur des paliers. Pour combien de temps ? Nous manquons de certitude absolue à ce sujet. Tout de même une indication nous est fournie

par cette attitude passive. Le régime lui-même doit abdiquer de sa sévérité et ne point procéder par aggressions brutales quand son ennemi désarme et semble invoquer une trêve. La permanence dans l'identité des conseils introduit l'autorité de l'absolu dans la variété des phénomènes biologiques.

Or cette variété ne cesse de circuler sous l'enveloppe en apparence rigide de la maladie chronique. C'est ce que vont démontrer les vues de détail où nous allons entrer.

Les maladies de l'estomac et de l'intestin, de la nutrition, du cœur, du poumon, des reins, du système nerveux, si elles se soumettent à des règles d'alimentation, se révoltent aussi bien les unes que les autres et certaines même avec plus d'énergie, contre la condamnation à un rigorisme de nourriture trop strictement entretenu.

a) *Maladies de l'estomac et de l'intestin.* — Le sympathique régnant en maître à l'origine de bien de ces troubles se laisse aisément éprouver par la lassitude de l'accoutumance.

Ce qui dure ne lui convient pas. Pas plus du reste qu'à l'humeur féminine elle-même. Il faut changer ; à ce prix l'équilibre est reconquis.

Il est des douleurs gastriques, des signes d'entérite muco-membraneuse qui ont beaucoup moins besoin de régimes autoritaires que de l'arrachement d'une épine morale qui déchire la paix de l'âme. Au médecin de dépister la cause et de l'extirper de son mieux. Voilà une manœuvre, direz-vous, qui ne lui a guère été enseignée sur les bancs de l'école. Rien de plus exact. Chez un malade, le physique n'est pas séparé du moral. Les programmes des Facultés ne s'occupent que du premier. En sorte que le médecin devra recourir à l'expérience acquise, à ses dons d'intuition, à la finesse de sa perspicacité pour réduire peu à peu les lacunes qui lui étaient restées de son séjour sur les bancs de l'école.

Passagèrement, un régime alimentaire d'où sont bannis les viandes et les aliments irritants pourra être ordonné. Si le malade n'est pas soulagé, rien ne sert de continuer trop longtemps. Un changement de milieu réussira alors beaucoup mieux que la persévérance dans le choix d'aliments soigneusement triés sur le volet.

Une précaution toutefois dans des accidents de cet ordre. Une maladie organique, comme l'ulcère de l'estomac, peut affecter l'aspect de troubles simplement nerveux. Il ne s'agit pas de s'y tromper et d'autoriser un bifteck à un malheureux atteint d'une lésion pylorique. La radiographie ici devient d'un grand secours. Au moindre doute, le médecin la réclamera. Les malades du reste s'y soumettent volontiers et sans que la nécessité de l'examen éveille en eux une appréhension angoissante. Une fois que la photographie aura révélé une ombre suspecte, ils se soumettront sans peine au régime lacté. De même que si les images se sont montrées normales, ils puiseront un renouvellement de confiance dans la certitude de la démonstration et auront chance de guérir plus vite.

Dans l'ulcère de l'estomac même, le régime lacté exclusif ne sera pas institué trop longtemps. Aussitôt les douleurs calmées par le repos au lit et l'emploi des poudres kaolino-bismuthées, au bout de quelques semaines, des potages maigres, des pâtes, des purées, des fruits cuits, des gelées de confitures non acides sont progressivement autorisées. Sauf à faire machine en arrière et à revenir au régime lacté pour quelques jours si les douleurs se sont reproduites.

Il n'est guère de maladie où la puissance suggestive du médecin s'affirme avec un nombre de triomphes plus éclatants que dans les affections non organiques de l'estomac et de l'intestin. Et celles-ci composent la plus grande étendue du chapitre.

b) *Maladies de nutrition.* — Les médecins anglais dans l'alimentation de la goutte, attachent plus d'importance à la quantité de nourrirure qu'à sa qualité. Ils permettent à peu près tout, à condition de la modération dans l'emploi. En France, les viandes sont plus directement proscrites ; quant au vin, il a été reconnu que de faibles doses, non de grands vins, mais de vins ordinaires, ne sont nullement nocives et peuvent même faire du bien en excitant favorablement les sécrétions internes et en régularisant les échanges profonds.
En tout cas, il semble que le praticien devra avant tout veiller à ne pas provoquer chez le goutteux, une sensation de dégoût par monotonie de la cuisine. Eventualité qui n'aura guère tendance à se produire, le goutteux étant l'homme le plus docile à l'acceptation des drogues et le plus réfractaire à l'obéissance à table. Dans l'arthritisme, même note. Diversité dans la mesure.

L'obèse écoute mieux. Il constate l'efficacité de son régime à sa perte de poids et ne perd point patience. La suppression du pain, des farineux, des pâtes, des graisses, le fera maigrir d'une moyenne de 3 kilos par mois. On lui permettra des œufs à la coque, des viandes grillées, des légumes verts, des fruits, du vin blanc mêlé d'eau aux repas. Une perte d'une dizaine de kilos sera en général suffisante pour faire disparaître les troubles d'oppression, les douleurs angineuses,

les signes de bronchite dont sera atteint le sujet. Trop faire maigrir ne constitue pas une manœuvre de tout repos et j'ai, il y a une vingtaine d'années (*Académie de Médec.*, oct. 1914) insisté sur les accidents graves qui suivent des cures d'amaigrissement trop obstinément poussées. En particulier, j'ai signalé l'histoire de plusieurs confrères. L'un était tombé dans un état de déchéance nerveuse, un autre fit un rhumatisme de l'épaule. Tous deux ne guérirent qu'en reprenant quelques kilos. Deux autres, pour s'être fait maigrir de douze et quinze kilos entrèrent dans les complications d'une néphrite chronique à laquelle ils succombèrent par la suite. Un vieux dicton paysan met en garde. Ne transformons pas les gras en maigres. Pour les sujets qui ne mangent pas trop, la nature a voulu qu'ils soient gras de par un jeu insuffisant de leurs sécrétions internes. N'oublions pas que la graisse constitue une défense et n'abattons pas la muraille de protection dont elle couvre le fonctionnement normal des tissus profonds.

La graisse ne doit pas être combattue en temps que graisse. Les accidents qu'elle provoque seront seuls conjurés. Et quand ces derniers auront disparu du programme, le médecin n'insistera plus.

Les femmes sans doute ne seront pas contentes. Sans présenter le moindre trouble, elles veulent être maigres. La mode commande. Au médecin d'accéder à leur vœu dans la mesure du possible et en revoyant ces aimables clientes tous les mois. Que de femmes ont ruiné leur santé pour amincir leurs formes, sous cet aspect d'échalas dont TÉRENCE se moquait déjà dans sa comédie de l'*Eunuque*. Car cent cinquante ans avant Jésus-Christ, comme aujourd'hui, la mode était aux formes diaphanes. Soit dit en passant, je n'ai pu apprendre combien de temps cette mode a duré et les latinistes à qui je me suis adressé ne m'ont pas éclairé davantage.

Pour le *diabétique*, comme pour l'obèse, l'essentiel est de ne pas consommer une quantité surabondante d'aliments. Certains diabétiques gras voient souvent disparaître leur sucre après une cure de régime lacté. Sur la quantité de pain et de farineux permis, une analyse fréquente des urines ouvrira les lumières nécessaires.

Au début, surveillance rigoureuse, plus tard relâchement intermittent au gré des chiffres de glucosurie constatés.

c) *Maladies de cœur.* — Ce n'est qu'au cours des poussées aiguës et des défaillances myocardiques que les régimes lactés ou de réduction hydrolactée sont prescrits pour une huitaine. Rapidement ensuite, la nourriture solide est permise avec légumes, pâtes, potages maigres, raisins, gelées de confitures, œufs, vin mêlé d'eau. Le café noir est toléré s'il n'entrave pas le sommeil. Une chose curieuse chez les cardiaques au cœur défaillant est l'état d'oppression où les jette la consommation de la viande. HUCHARD attribuait cet accident à des troubles d'intoxication. Je disais à mon maître : « Mais ces accidents suivent tout de suite l'ingestion de la viande. L'intoxication n'a pas le temps de se produire ». Le Pr GLEY, professeur au Collège de France, que j'interrogeais à ce sujet me répondit : « La viande provoque sans doute une excitation des parois stomacales qui se traduit par des troubles d'inhibition accrus du côté du cœur ». Quoi qu'il en soit de l'explication, l'observation clinique apprend que les viandes les mieux tolérées sont celles à fibres fines (poisson, viandes gélatineuses, volaille tendre). Le bœuf, chair compacte, passe bien plus difficilement.

Les viandes de boucherie ne seront bien supportées que du jour où le cœur sous l'effet du traitement persévérant avec de faibles doses de digitaline (V gouttes) aura repris toute sa vigueur de contractilité normale.

d) *Maladies du poumon.* — Tout le monde est d'accord. Il faut nourrir sans fatiguer l'estomac. Le dogme de la suralimentation a sévi un moment. Tout, comme je l'ai dit ailleurs, en matière pédagogique, la surcharge des programmes scolaires. Le résultat s'est montré identique. La malfaisance s'est révélée dans la double tentative. L'estomac détraqué a cessé d'assimiler ; l'esprit n'a plus été nourri et sur ses terres arides, ce sont les prétentions qui ont foisonné, comme les herbes du désert.

Aux périodes fébriles, sans doute, la nourriture est moins animale. On se contente d'une demi-diète. Quant aux régimes lactés exclusifs, ils n'ont guère lieu d'être prescrits, sauf en cas de complications pulmonaires ou rénales, d'ordre aigu.

e) *Maladies des reins.* — Comme le régime des diabétiques est subordonné au taux de la glycosurie, les sujets atteints de néphrite chronique voient leur alimentation commandée par les taux de l'urée sanguine. Au-dessus de 0 gr. 50, pas de viande ni d'œufs à midi, plus de deux fois par semaine, au-dessus de 1 gr. pas du tout, jusqu'à confirmation par une nouvelle analyse, une quinzaine plus tard. L'azotémie est un signe essentiellement variable, sauf aux périodes ultimes. Il ne convient pas d'astreindre à un jeûne trop prolongé un malheureux dont la filtration rénale n'avait été dérangée que passagèrement. Cela est

vrai particulièrement chez des femmes. Certaines neuro-arthritiques présentent jusqu'à 1 gr. d'urée sanguine. J'en connais deux qui, il y a une vingtaine d'années, avaient été considérées comme rénales. Elles se portent le mieux du monde. Des laxatifs et de l'eau de Vichy les avaient immédiatement rétablies.

Quant à l'hypertension artérielle, elle est surtout un avertissement pour la quantité des aliments et des boissons. Il faut restreindre leur emploi. Mais si l'azotémie fait défaut, il n'y a aucun inconvénient à permettre la viande à midi. (60 gr. environ de viande grillée, soit la valeur d'une côtelette). Quant au vin, une dose de 1 à 2 verres à Bordeaux par jour n'a jamais nui.

Les sujets hypertendus sont souvent doués d'appétits formidables. Le médecin les avertit. Ils invoquent leur faiblesse. Ils ont besoin de consommer beaucoup.

C'est ainsi qu'un critique théâtral très connu fit un soir bombance. Il se plaignit à ses amis de son médecin. « Il me fait mourir de faim », s'exclamait-il. Quittant la table pour se rendre au théâtre, il fit un ictus en cours de route et fut transporté à son domicile où il succomba dans la nuit.

Quand il existe un galop cardiaque, la diète doit être observée la veille des longs trajets en chemin de fer. Les mêmes airs de bravoure ont été chantés par deux malades un soir de leur départ pour le Midi. Ils avaient festoyé en se moquant de leur médecin. Tous deux ont fait une crise d'œdème aigu du poumon. L'un est mort à son arrivée à Monte-Carlo. L'autre me mandait le lendemain à Saint-Jean-de-Luz.

f) *Maladies du système nerveux.* — Les régimes alimentaires ici encore ne sont réduits que dans leur quantité. Un malade qui a eu un ictus doit se surveiller de près. En général il obéit. Les protestations ne jaillissent pas de sa bouche, comme chez les hypertendus rénaux. Ne se sentant pas malades, ces derniers se montrent les plus rebelles aux contraintes alimentaires.

Le régime lacté convient aux débuts de la chorée, à l'agitation d'autres malades. Une telle réglementation n'est que passagère et ne dépasse pas quelques jours.

Mais ici et bien qu'il s'agisse de médication et non de régime, on me permettra de signaler un danger : celui qui suit l'usage d'un traitement antisyphilitique trop prolongé. Déjà les rénaux hypertendus en avaient souffert.

Ceux qui ont fait des endartérites syphilitiques s'en trouvent également mal au delà de deux à trois ans. Chaque fois que des injections mercurielles ou bismuthées ou arsenicales sont suivies d'un état de fatigue et de dépression persistante, il faut suspendre. Une analyse du sang pratiquée à ce moment montre une diminution de globules blancs. Ne continuons pas l'expérience. Elle serait fatale.

En résumé, la maladie même chronique étant le siège de modifications incessantes, la sagesse conseille de ne point la combattre avec l'arme d'un régime inflexible qui s'acharne à opposer un moyen de défense constamment identique, à un système d'aggressions renouvelées et variées d'une semaine à l'autre.

Ch. FIESSINGER.

RENSEIGNEMENTS CLINIQUES

Les épidémies d'érythème noueux d'origine tuberculeuse.

Les épidémies d'érythème noueux étaient considérées comme un argument contre sa nature tuberculeuse.

Or, s'il semble certain qu'il existe des érythèmes noueux non tuberculeux, ces derniers sont fort rares. Tellement que l'origine tuberculeuse peut même être décelée au cours de petites épidémies. C'est ce que démontrent MM. BERTOYE et BERNHEIM (*Lyon Médic.*, 16 fév. 1935). Dans une famille existait une cuisinière tuberculeuse et contagieuse ; trois enfants de la famille et à quinze jours d'intervalle, firent un érythème noueux. Deux mois après, l'un des enfants s'alitait pour une pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse.

Dans une autre famille, deux érythèmes noueux chez des enfants à un mois d'intervalle. Cuti-réactions positives. Les radiographies montrent des hiles anormalement élargis et flous. Une familière de la maison était atteinte d'une tuberculose rénale ouverte.

Dans la plupart des épidémies d'érythème noueux on trouve, parmi les enfants de pensionnat, ou leur entourage, un sujet atteint de tuberculose contagieuse.

L'hypertension de la ménopause n'existe pas.

L'hypertension de la ménopause n'existe pas. Telle est la conclusion du Dr de QUIROS (*Arch. Mal. Cœur*, janv. 1935). Après recherches sur deux-cents cinquante femmes, il trouve que la tension la plus fréquente de l'âge critique est la tension normale. S'il y a hypertension une autre cause intervient. Il n'y aucune relation entre l'hypertension et le fibrome. Pas davantage entre l'hypertension et l'obésité de la ménopause.

Sur ce dernier point, nous émettrons une réserve. Il est des quantités d'obèses hypertendus dont la pression baisse avec la cure d'amaigrissement.

Pourquoi les femmes, à l'époque de la ménopause, seraient-elles exclues de ce bienfait thérapeutique ?

S. R.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

La chorée gravidique.

L'évolution de la chorée gravidique est lente et traînante. Elle se prolonge le plus souvent pendant toute la durée de la gestation. La thérapeutique s'avère le plus souvent impuissante. La guérison s'opère quelques semaines seulement après l'accouchement. Constatation qui s'inscrit contre l'hypothèse que la maladie serait due à l'intoxication gravidique. Si une pareille cause était en jeu, le retour à l'état normal s'effectuerait bien plus vite.

Le pronostic fœtal est grave. Un chiffre de 70 % de mortalité infantile est observé par le fait d'avortement ou d'accouchements prématurés.

Les enfants qui naissent à terme (30 %) sont parfois atteints de lésions nerveuses (hydrocéphalée, spina-bifida).

Le pronostic est sérieux si les mouvements sont rapides et intenses, s'ils provoquent l'insomnie ou du délire, s'il y a de la fièvre, si des éruptions morbilliformes couvrent le corps, s'il se manifeste des troubles cardiaques.

Comme traitement, M. Th. LAENNEC conseille (*La Médecine*, avril 1935), tout d'abord l'*isolement* de la malade, l'emploi des *bains tièdes* (bains à 38° de un quart d'heure à vingt minutes de durée deux à trois fois dans le jour), et la *diète lactée* sera prescrite les premiers jours.

Le *chloral*, les *bromures*, le *gardénal* ont leurs partisans. Mieux réussit l'*antipyrine* : 4 à 6 grammes par jour. La *liqueur de Boudin* sera utilisée si l'antipyrine n'a point produit d'effet.

La liqueur de Boudin est, comme on sait, une solution *d'acide arsénieux* à 1 p. 1.000, on commence par 5 puis 10 grammes par jour. En surveillant de près la malade (vomissements, diarrhée, érythèmes) on montera jusqu'à 15 et 20 grammes par jour : quinze jours de suite.

A remarquer qu'une seconde série après quinze à vingt jours d'intervalle sera parfois plus mal tolérée que la première.

S'il existe une *hérédo-syphilis*, les *arsénobenzènes* sont indiqués.

On a également conseillé des injections de sang de femme enceinte normale.

Si cette médication n'arrête pas le syndrome choréique, il en réduit néanmoins les manifestations.

Quant à l'interruption provoquée de la grossesse, elle se montre le plus souvent absolument inefficace. S. R.

HYGIÈNE SPORTIVE

Les indications médicales du ski.

On ne peut pas dire le contraire, parmi les sports d'hiver le ski est de beaucoup le plus prôné. De plus en plus, le médecin doit en connaître les effets et les indications.

Pour y répondre, on saura en quoi consiste ce sport. Faire du ski, ne se limite pas aux glissades variées sur des champs de neige. Il faut remonter les descentes et surtout il faut faire des promenades. Ces promenades constituent même la part importante de ce sport. A côté de leur côté agréable, car c'est le seul procédé possible pour parcourir ces vastes étendues neigeuses ou pour cheminer dans les forêts de sapins, à côté de leur côté pittoresque où l'art du skieur doit mettre en jeu toute son ingéniosité, il y a l'admirable exercice que constituent les marches. Exercice pour les jambes, mais surtout pour les hanches et le dos, exercice pour les bras et les épaules qui travaillent avec la même force, exercice pour les poumons et la cage thoracique, car ce travail nécessite un effort constant. Le skieur en marche ne peut avoir froid ; au contraire, on reste étonné de la facilité avec laquelle il peut, relativement peu couvert, résister à des températures très basses. La seule précaution à prendre est de ne pas s'arrêter.

Et dans quelles conditions se fait cet exercice ? Dans une atmosphère, d'une pureté idéale, sans poussières, sans fumée, sans scories, et qui plus est, à une altitude élevée dans des conditions d'oxygénation parfaites. Qu'on ne dise pas que dans le ski tout est mode et snobisme ! Ce n'est pas exact, tout le monde s'y met, et en fait de sport il n'a de coûteux que le fait de ne pouvoir se pratiquer qu'au moment où la vie urbaine est en pleine action. La possibilité pour les femmes d'arborer une culotte et de s'amuser à la fantaisie de lainages n'est plus une raison suffisante, car le ski est devenu depuis quelques années le sport de tout le monde. On ne fait plus attention à ce qui, il y a quelques années, pouvait constituer l'attrait de la nouveauté.

Que peut-on et qui doit-on envoyer faire du ski ?

On peut envoyer tous les *jeunes* d'abord. On peut faire du ski à 6 ou 7 ans, j'ai même vu, cette année, une petite skieuse de 3 ans. On peut y envoyer les enfants fatigués, peu en train, les anémiques, les dyspeptiques à petit appétit, les malingres. Mais on se gardera d'envoyer les enfants fébricitants, les enfants convalescents de pleurésie avant qu'ils aient repris 3 ou 4 kgr. ; je ne conseille pas non plus l'envoi d'enfants porteurs d'adénopathies tuberculeuses, ni de toute autre manifestation tuberculeuse en évolution. Le ski est un sport fatiguant qui convient à un organisme qui puisse réagir. C'est par excellence le sport des jeunes gens après la puberté et jusqu'à l'âge adulte. Bien entendu, il serait dangereux d'envoyer des rhumatisants, des cardiaques valvulaires et des albuminuriques, même des albuminuries fonctionnelles comme l'albuminurie orthostatique.

Chez l'adulte, on devra retenir les hypertendus, les scléreux artériels, les albuminuriques, les rhumatisants, les diabétiques, les ictériques, les cardiaques, les douloureux, coliques hépatiques et néphrétiques. En somme, c'est un sport qui ne convient pas aux malades.

Par contre, le ski peut devenir un traitement pour une raison dominante. *C'est un exercice d'oxygénation intense.* De cette façon, il permet de lutter contre les états asthéniques et contre les états anémiques. Mais il convient avant tout chez les adultes à deux séries de sujets : les petits arthritiques et les petits hépatiques. Termes vagues, je veux bien, mais qui trouvent leur exacte signification.

Les petits arthritiques, ce sont les sujets qui par suite de leur profession prennent peu d'exercice et présentent des manifestations variables de petite diathèse goutteuse : céphalées, douleurs plus ou moins localisées, adipose notable et progressive.

Les petits hépatiques sont ces sujets qui, à cause de troubles digestifs ou la dystonie gastrique apparaît comme conséquence de la tachyphagie, et la constipation comme conséquence d'une carence en cellulose, présentent du subictère, un gros foie légèrement douloureux, de l'urobilinurie et une sensation constante de fatigue.

Pour ces deux séries de malades, qui représentent une grande partie de la clientèle bourgeoise actuelle, le ski est un sport parfait surtout à cause de sa forte oxygénation. Cette consommation massive en oxygène stimule l'ensemble des fonctions organiques et pour cette raison agit d'une façon remarquable sur le dynamisme hépatique. Le teint s'éclaircit, les signes de fatigue s'effacent, les urines perdent toute trace d'urobiline. Il y aurait à faire l'analyse de ces phénomènes. J'ai montré avec H. Bénard et G. Syllaba en m'aidant de perfusions de foie, que cet organe est par excellence le plus grand consommateur d'oxygène puisque nous avions trouvé qu'à lui seul il consomme le 1/5e de l'oxygène de l'organisme. Activer l'oxygénation doit agir vraisemblablement sur la vie des organes qui en ont le plus besoin et c'est pourquoi le ski m'apparaît le sport par excellence de ce que l'on appelle couramment la *petite insuffisance hépatique.*

Mais bien entendu, il faut organiser ce sport, ne pas aller trop vite, doser son entraînement ; au début, le mieux est de rester sous la direction d'un professeur et de suivre l'enseignement d'une école. Et rapidement interviendront les promenades de plus en plus longues et de plus en plus accidentées.

Les risques. — Y a-t-il des inconvénients ?

Les refroidissements ne sont possibles que s'il pleut, ou que si les vêtements ne sont pas suffisants en période d'arrêt, surtout sur les cimes. Le skieur doit toujours avoir des vêtements de renfort. D'ailleurs en altitude les diverses manifestations catarrhales de cette infection bénigne, que l'on nomme la grippe, sont plutôt rares.

Les chutes sont fréquentes. Même le skieur expérimenté tombe. Celles-ci ne sont pas graves, si on tient compte de leur fréquence et de la relative rareté des fractures. Avec de la prudence, on peut les éviter. Au début, on est toujours par terre, on devrait dire par neige, mais sauf quelques ecchymoses, parfois un tour de reins ou une entorse, c'est tout le mal qu'on peut se faire. On est même étonné de voir avec quelle facilité des dames, d'un certain âge et fortement étoffées, tombent sans se plaindre acceptant courageusement les petits risques de ce sport.

Le choix de la station. Je préfère les stations découvertes comme celles du Jura et des Vosges aux stations encaissées comme certaines stations des Alpes. Il faut autant que possible du soleil. Mais il faut aussi de la neige et suivant les mois on doit monter plus ou moins haut.

Ce n'est pas tout. Il faut une bonne nourriture avec du beurre et peu de conserves. C'est pourquoi je préfère les petits hôtels aux palaces. Mieux vaut sacrifier au luxe qu'à la cuisine. A la cuisine, il ne faut pas de chef, mais le patron ou la patronne. Aussi, sauf à la clientèle

trop riche, je ne conseille pas les palaces. L'hôtel sera donc convenable, propre, avec le confort nécessaire, bien chauffé, mais avec une bonne cuisine et sans luxe. Pour cette raison cuisine, je n'aime pas les stations étrangères. En France, où nos cuisiniers sont réputés, il est regrettable de voir combien de skieurs tiennent à s'imposer des cuisines indigestes et mauvaises sous prétexte qu'elles sont autrichiennes, suisses ou même allemandes.

Et comme j'envisage le ski comme médication, je résume en quelques mots : *il faut de la neige et du beurre et non du luxe et de la margarine.* Envisagé de cette façon, le ski devient un agent thérapeutique que le médecin doit connaître et qu'il doit utiliser. Noël FIESSINGER.

CLINIQUE ODONTOLOGIQUE

La mort en stomatologie.

La mort constitue un accident exceptionnel dans la pratique stomatologique : sans doute faut-il voir là une des raisons principales de l'émoi que soulève un tel événement et de la tendance qu'ont les tribunaux à juger le praticien coupable. On comprend mal que des interventions bénignes puissent, sans faute grave du praticien aboutir à la mort.

Dans un article récent, le Dr BOISSIER (1) étudie les causes de mort en stomatologie, rappelle des conseils de prudence, et donne quelques précieuses indications d'ordre pratique. Nous diviserons avec lui les accidents mortels en quatre classes :

1° Les accidents à grand spectacle ;
2s Les accidents éloignés ;
3° L'infection focale ;
4° Les complications infectieuses.

Les accidents à grand spectacle comprennent quelques cas de mort par syncope, à la suite d'anesthésies générales malencontreuses ; la plus grande prudence est de mise dans l'emploi des anesthésiques.

Le plus souvent, ces accidents relèvent de la chute d'un appareil dentaire dans les voies aériennes ou digestives, ce qui peut se produire dans le cabinet du dentiste, ou plus tard, à l'occasion d'une émotion ou d'un effort violent. La statistique de CIARI, en 1916, dénombrait 261 dentiers sur 300 corps étrangers des voies aéro-digestives. C'est donc un accident fréquent.

Quand il s'agit de dentiers volumineux, pénétrant dans les voies respiratoires, la mort est immédiate par asphysie ou syncope : ainsi mourut cet agent de police qui courait après un malfaiteur : essoufflé, il aspire son dentier et tombe mort. Dans d'autres cas, l'appareil plus petit se fixe par ses aspérités, d'où danger de broncho-pneumonie, médiastinite, ulcération des gros vaisseaux. Quand le dentier est avalé, il se fixe dans l'œsophage. Une radiographie de repérage, une bronchoscopie ou une œsophagoscopie immédiates peuvent sauver le patient. Dans des cas heureux, à l'aide de bouillies avalées, le dentier a pu être évacué spontanément par les voies inférieures.

La conclusion à tirer est qu'un dentier doit être solidement fixé, vérifié régulièrement pour repérer les cassures. et que les manœuvres intra-buccales doivent être prudentes chez les sujets nerveux.

Les accidents éloignés, également dus à la pénétration d'un corps étranger dans les voies respiratoires, se présentent différemment. Le patient ne s'est aperçu de rien : à peine une quinte de toux passagère. Au bout de quelques semaines, on se trouve en présence d'un tableau d'infection pulmonaire grave : amaigrissement, température hectique, points de côté, toux, expectoration purulente, plus ou moins fétide. Il n'y a pas de bacilles de Koch. La radiographie décèle une image de suppuration pulmonaire, et parfois (de manière très inconstante malheureusement) le corps étranger. C'est l'autopsie qui, trop souvent, vient révéler la nature de celui-ci : aiguille, tire-nerf brisé, fragment de davier, coiffe d'or, bague d'orthodontie, dent minérale, bloc d'amalgame.

Ces accidents sont faciles à éviter au prix de quelques précautions. Mais si, par malheur, un corps étranger a pénétré dans le larynx, il ne faut pas renvoyer le malade sans l'en avertir, avec l'espoir que tout « s'arrangera ». On demande une radiographie, on met le sujet en observation, et dès que le cliché ou un trouble pulmonaire confirment le diagnostic, on l'envoie au spécialiste.

De l'infection focale et de ses dangers, dont il a été trop parlé, nous devons retenir une seule indication : l'interdiction de dévitaliser une dent saine chez un cardiaque, — et nous rappeler que tout bridge, chez un cardiaque, est au moins une imprudence. La menace d'une endocardite maligne doit inciter à la prudence.

La mort par complications infectieuses représente sans doute le cas le plus fréquent. Les causes rencontrées au départ sont des plus banales : désinclusion d'une dent de sagesse, extraction d'une dent infectée, monoarthrite apicale suppurée

(1) Bulletins et mémoires de la Société Médicale de l'Elysée.

par obturation hâtive. Cette disproportion évidente entre la cause et les effets ne trouve guère de compensation dans une altération de l'état général : on voit succomber des jeunes gens en pleine santé.

Il est des cas rares où les accidents prennent d'emblée une allure septicémique : M. Boissier rapporte un cas de septicémie suraiguë mortelle en vingt-quatre heures. Nous connaissons un cas analogue, quoique moins brutal, à la suite de la simple avulsion d'une dent infectée.

En général, le premier stade de l'infection est marqué par un ostéo-phlegmon ou un adénophlegmon. En général, tout s'arrête là, sous l'influence d'un traitement bien conduit. Mais il faut redouter les tuméfactions étendues pour une lésion apparemment peu étendue, l'altération de l'état général. La mise en œuvre de toutes les ressources de la médication anti-infectieuse (vaccinothérapie, septicémine ou carbone intra-veineux), le recours rapide à une intervention, avec débridements étendus, éviteront les fusées purulentes, la médiastinite, la méningite, la thrombo-phlébite des sinus caverneux (toujours menaçante dans les accidents mandibulaires à cause du gros volume des troncs dentaires inférieurs).

Le danger siège dans l'attente, les moyens palliatifs : il faut reconnaître la gravité des lésions devant l'extension et la dureté de la tuméfaction, le volume des œdèmes, le pouls rapide, et le facies profondément infecté. Il faut agir vite, et non se bercer de l'espoir que tout disparaîtra sans recours au bistouri : si l'on attend, l'intervention a toutes chances de venir trop tard. G. L.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Le bleu de méthylène dans la tuberculose pulmonaire.

Voici une médication inoffensive et qui semble efficace chez un grand nombre de malades. M. Maurice Periot, médecin des hôpitaux de Marseille la recommande (*Provence Médic.*, 15 déc. 1935). Il en a tiré d'excellents résultats dans les formes non aiguës et en dehors des poussées évolutives. Il s'agit simplement d'un traitement par le *bleu de méthylène.*

Un examen du sang aide à la forme clinique pour dépister les contre-indications de la méthode. Dans les formes aiguës, il existe une leucocytose de 10 à 12.000 avec polynucléose à 80 à 85 %. Au point de vue pratique, le remède ne sera pas employé dès que le chiffre des polynucléaires dépasse 75 ou que la fièvre se maintient entre 38° et 39°.

Hors ces cas aigus, on observe des nettoyages impressionnants par le bleu de méthylène dans les phases apyrétiques de toutes les autres formes, les infiltrations uni ou multibulaires avec ulcérations centrales, les réactions cortico-pleurales, les pachypleurites.

M. Maurice Periot utilise le bleu pur à dilution au centième. Malheureusement, des combinaisons chimiques s'opèrent et des précipitations cristallines se fixent sur les parois des ampoules. La stabilisation complète du colorant a été fixée par le Dr Rebattu. Elle est livrée dans le commerce sous le nom d'Azura.

Comme voie d'introduction, le poumon se trouvant au bout des veines, notre collègue de Marseille estime que la meilleure voie est la voie veineuse. L'injection sera poussée lentement, l'aiguille étant bien en place et le malade étant demeuré à jeun. Aucun accident, ni chaleur, ni frisson, ni nausée. Une goutte coulerait-elle dans les tissus ambiants, cuisson légère, mais aucune suite fâcheuse.

Le bleu de méthylène est également utilisé par voie endo-musculaire : ampoules de 5 cc. qui évitent la douleur par adjonction d'une solution de percaïne à 1 %. Après les premières injections endoveineuses, on peut recourir aux injections intramusculaires. En cas d'épanchement, la voie intrapleurale assure des succès remarquables.

Comme doses : dans les veines, 2 à 3 cc. Le bleu s'éliminant en quarante-huit heures, les injections sont répétées tous les trois jours. En moyenne six à dix injections pour un malade.

Le bleu injecté dans la veine ne passe dans l'urine qu'une à deux heures plus tard, alors que par voie intra-musculaire, la coloration s'opère dans la demi-heure qui suit. Ce retard semble lié à l'arrêt du pigment dans les cellules endothéliales du poumon. L'écoulement se fait d'une façon intermittente. Quand il est continu, il y a saturation et il convient d'arrêter la série.

De même si la leucocytose atteint 8 à 9.000 et si les polynucléaires dépassent 76-80, mieux vaut suspendre. Après la série, repos d'un mois à la campagne ou au sanatorium.

Toutes ces précautions prises, l'expectoration, les bacilles disparaissent dans 60 % des cas, les lésions s'effacent tant sur le plan clinique que sur le cliché radiographique.

Ces faits méritent considération et le Dr Periot en avait déjà fait l'objet d'un mémoire important dans les *Archives de Médecine de Marseille* (avril 1935).

CLINIQUE INFANTILE

L'hérédo-syphilis pulmonaire.

L'hérédo-syphilis pulmonaire simule toutes les affections pleuro-pulmonaires aiguës ou chroniques.

M. G. BARRAUD (de Châtellaillon-Plage) en fait une bonne étude (*Gaz. Médic. Fr.*, n° 20, 1935).

L'hérédo-syphilis respiratoire précoce n'a pas d'histoire clinique (MARFAN). L'enfant est cyanosé, la dyspnée vive, l'apyrexie totale. L'auscultation est négative, les lésions spécifiques congénitales entraînant une imperméabilité bronchique et pulmonaire à peu près complète. L'enfant succombe rapidement et l'autopsie seule permet le diagnostic exact, en montrant la pneumonie blanche de VIRCHOW.

Il existe encore d'autres modalités broncho-pulmonaires : des malformations congénitales kystiques étudiées sous le nom de *kystes aériens*. Les signes cliniques sont la dyspnée, la toux, des accès de cyanose. Les rayons X décèlent l'image d'un faux pneumothorax. La mort peut être rapide ou bien la latence clinique se prolonge longtemps.

Vient maintenant la *maladie à cyanose* de PAVIOT, qui est une véritable maladie bleue de cause extra-cardiaque et liée à la syphilis broncho-pulmonaire.

Les *broncho-pneumonies prolongées* sont également dans près de la moitié des exemples, justiciables de la même cause (RIBADEAU-DUMAS).

Jusqu'à 3 ans, d'ordinaire la maladie est silencieuse ; elle se traduit surtout par des signes de *dilatation bronchique*.

Celle-ci est le résultat de gommes ou de sclérose avec artérite (hérédo-syphilis de nature) et se trouve améliorée par le traitement ou bien elle est liée à des scléroses respiratoires où la syphilis n'est pas seule à intervenir. Ici un épisode aigu banal ou tuberculeux survient sur un terrain hérédo-syphilitique. Le malade après une broncho-pneumonie, fait de la dilatation bronchique avec expectoration muco-purulente et râles humides des bases pulmonaires. La santé générale est peu altérée. L'injection intra-trachéale de lipiodol permettra d'affirmer le diagnostic en montrant une dilatation cylindrique de la bronche ou quelques ectasies kystiques dans son parcours. Selon ARMAND-DELILLE, le rôle de l'hérédo-syphilis dans l'hérédité bronchique a été singulièrement exagéré.

Viennent maintenant des *scléroses pleurales*, de la pachypleurite, des adhérences. Un peu de liquide de quantité variable, trouble ou purulent, accompagne ces épaississements de la plèvre. Tous ces phénomènes demeurent souvent latents.

Des *formes médiastinales* se produisent avec des signes de compression dans le domaine de la veine cave inférieure et de la symphyse péricardique.

L'asthme de l'enfant est parfois une manifestation hérédo-syphilitique ; la chose est exceptionnelle.

TIXIER chez des enfants cachectiques et qui se présentaient comme des tuberculeux cavitaires a obtenu des résultats remarquables à la suite d'un traitement d'un mois par le *bi-iodure de mercure*. En général, les lésions scléro-gommeuses sont déjà constituées et la sclérose dense l'emporte sur les lésions évolutives ; d'où échecs fréquents de la médication. M. G. BARRAUD conseille un traitement spécifique entrepris avec prudence.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MEDECINE

Coup d'œil sur la dermatologie après le Congrès de Budapest. — M. DARIER. — Ce congrès a obtenu un légitime succès. Prenant appui sur la publication de la *Nouvelle Pratique Dermatologique* dont le tome 1er vient de paraître et qu'il a publié avec MM. CIVATTE, TZANCK et FLANDIN, l'auteur envisage les principes de la Dermatologie, ses progrès, ses tendances et son rôle en pathologie générale.

A signaler les pages sur l'intolérance. Celle-ci diffère complètement de l'intoxication. L'intolérance est individuelle ou collective. Et ses réactions sont déterminées par les diversités des sensibilités individuelles.

Méningite à streptocoques hémolytiques d'origine otitique traitée par le sérum de Vincent et la mastoïdectomie. Guérison. — MM. HAMON et BOLZINGER. — Présentation par M. VINCENT.

Streptococcémie post-morbilleuse compliquée de congestion pulmonaire bilatérale de phlébite et d'otomastoïdite aiguë. Guérison rapide par le sérum de Vincent. — M. Roger SOHIER. — Présentation par M. VINCENT.

Télérœntgenthérapie à doses faibles et prolongées des cancers généralisés. — M. MALLET.

Les déplacements et déformations de la pupille après l'extraction totale de la cataracte. — M. DE SAINT-MARTIN. — Présentation par M. DE LAPERSONNE.

Demandes d'autorisations d'eaux minérales. — M. POUCHET.

21 *janvier* 1936.

ACADEMIE DE CHIRURGIE

Séance du 15 janvier 1936.

A propos du diagnostic peropératoire des tumeurs malignes. — M. WELTI insiste sur l'intérêt de la multiplicité des contrôles poursuivis durant toute l'intervention qui font l'originalité de la méthode qu'il propose.

A propos de la colectomie en un temps. — M. MÉTIVET obtient d'excellents résultats de l'iléostomie précoce dans les occlusions post-opératoires et se déclare partisan de la méthode pour certaines colectomies.

Hernies inguino-scrotales volumineuses. — M. CADENAT rappelle que les hernies inguino-scrotales perdent rarement droit de domicile et qu'à condition de mettre le malade en position de Trendelemburg et de suivre une technique simple, prenant en masse les divers plans, leur cure pourra être réalisée.

A propos d'une rétention de bouton anastomotique dans l'estomac. — M. RICHARD rapporte une observation de rétention de bouton durant quatre ans, suivie d'une évacuation normale.

M. GOSSET estime le bouton mauvais pour les anastomoses gastriques, mais excellent dans les anastomoses iléo-coliques, à condition d'employer le bouton de Murphy.

M. LARDENNOIS pense que le bouton de Jaboulay n'assure pas une pression suffisante pour entraîner la nécrose des parties comprimées.

M. DESPLAS emploie le bouton de Jaboulay pour certaines gastro-entérostomies difficiles, et pense qu'en chirurgie intestinale, il fournit d'excellents résultats.

Les diverticules duodénaux. — M. BARANGER (Le Mans). — M. LARDENNOIS rapporte ce travail sur quatre cas de diverticules duodénaux, un de la troisième portion, trois de la quatrième portion. La résection des diverticules fournit la guérison des troubles digestifs, mais deux observations seulement possèdent une valeur concluante.

Volumineux corps étranger appendiculaire. — MM. VALDES (Manille), RONDET et BELOT (Marine). M. J. BERGER montre l'intérêt de cette observation, dû au volume du corps étranger et à la durée de sa rétention (huit mois).

Luxation temporo-maxillaire habituelle. Méniscopexie. — M. X. J. CONTIADES. — M. MÉNÉGAUX rapporte cette observation de luxation récidivante traitée par méniscopexie en 1932 avec un excellent résultat fonctionnel et sans récidives ultérieures. Il étudie à ce propos les divers traitements chirurgicaux des luxations habituelles et conclut en faveur de la méniscopexie externe.

A propos du traitement de la gangrène sénile. — M. MÉTIVET montre que dans le choix d'un niveau d'amputation, on doit s'inspirer de l'état des muscles. Les masses musculaires dures, immobiles, douloureuses au palper, présentant au point percuté un nœud de contraction qui ne se propage pas, sont touchées par la nécrobiose et doivent être enlevées. Il admet que les douleurs intenses ressenties par le malade, sont dues à cette nécrose des muscles plus qu'à tout autre cause.

Etat du canal de Wirsung dans les pancréatites aiguës. — M. MOULONGUET présente les radiographies de trois cas de pancréatites aiguës, dont les voies biliaires ont été injectées au lipiodol et qui montrent une extrême dilatation des canaux de Wirsung, injectés par le liquide opaque. Ces images plaident en faveur de l'origine canaliculaire de la pancréatite.

Thyroïdectomie totale pour insuffisance cardiaque chez des malades à corps thyroïde normal : une contre-indication opératoire. — MM. WELTI, BARRAYA, FACQUET. — Il ne faut pas opérer les insuffisances cardiaques dont la cause continue à évoluer, celles qui sont trop accusées, enfin les malades atteints d'endocardite infectieuse lente ou sub-aiguë.

— M. MATHIEU présente son appareil pour enclouage du col du fémur, qui lui a permis jusqu'ici une dizaine d'opérations très satisfaisantes du point de vue technique, suivies de consolidation normale.

G. L.

SOCIETE MEDICALE DES HOPITAUX

Séance du 17 janvier 1936.

Deux nouveaux cas de calcifications du péricarde. — M. G. DESBUQUOIS (de Tours). — L'auteur rapporte deux observations de calcifications péricardiques, découvertes par hasard lors d'examens radiologiques systématiques. Il n'existait aucun symptôme clinique permettant le diagnostic.

Sur un cas de septicémie pure à bacillus proteus. Forme pseudo-palustre. Guérison. — MM. Jacques DECOURT, LÉVY-BRUHL et FRANCHEL rapportent un cas de septicémie à *proteus*, paraissant consécutif à une infection dentaire. La maladie s'est caractérisée, pendant le plus grande partie de son évolution, par de grands accès fébriles intermittents, rappelant les accès palustres. Après deux mois d'évolution elle s'est terminée par la guérison.

Réflexions à propos d'un cas de scorbut parisien. — MM. Ph. PAGNIEZ, A. PLICHET et Ch. RENDU rapportent l'observation d'un cas de scorbut chez un chômeur. Ce malade présentait les symptômes cardinaux du scorbut : éruption purpurique péripilaire, aspect

de peau ansérine, gencives tuméfiées, fongueuses, temps de saignement allongé, diminution des plaquettes. Phénomène curieux : le signe du lacet était négatif.

Le régime carencé en aliments frais auquel était soumis ce malade ne pouvait, à première vue, expliquer ce scorbut, mais à la vérité ce malade était un prédisposé, sans doute susceptible de détruire la vitamine C dans son tube digestif, ayant présenté auparavant deux poussées de purpura à larges ecchymoses et une adénite tuberculeuse.

Au simple régime d'hôpital, non renforcé de citrons ou d'oranges, sans adjonction d'acide ascorbique, ce scorbutique guérit en dix-huit jours.

M. Cain, qui avait observé le malade à Saint-Antoine, a songé au scorbut, mais n'en a pas retrouvé de signes.

M. Halle fait remarquer que la gingivite n'est pas constante au cours du scorbut, et par contre insiste sur la fréquence d'un ecthyma purpurique, bien particulier à l'affection.

M. Milian est d'avis que la rapidité de disparition du scorbut constitue un phénomène banal.

Recherche sur la spléno-contraction sous l'effet de l'adrénaline administrée chez l'homme par voie sanguine. — MM. Etienne Chabrol et Jean Sallet soulignent l'intérêt de la méthode d'injection lente et continue d'adrénaline par voie veineuse que MM. Baudouin, Henri Bénard, Lewin et Jean Sallet ont employée dans ces derniers mois pour mesurer les variations de la tension artérielle et de la glycémie. Ils l'ont eux-mêmes mise à profit pour étudier chez l'homme les perturbations que la splénocontraction peut entraîner dans le métabolisme des principes biliaires. Les auteurs n'ont obtenu de la fragilité globulaire que deux fois sur quinze ; ils n'ont observé l'élévation de la cholémie pigmentaire qu'une fois seulement, dans un cas d'ictère hémolytique avec grosse rate, alors que d'après Drouet et les auteurs italiens, opérant par voie musculaire, la cholémie et la fragilisation des hématies seraient constantes à l'état normal ou pathologique. Le cholestérol sanguin ne varie pas davantage sous l'effet de la splénocontraction. Et cependant chez tous ces malades l'activité de l'injection veineuse s'était traduite par des signes certains.

M. Flandin montre le danger que peut offrir une chasse sanguine brutale en cas de splénomégalie non scléreuse.

A propos des bradycardies et des syncopes d'origine digestive. — M. Ed. Doumer (de Lille) à propos de la communication de MM. Marchal, Soulié et Roy, sur les bradycardies et les syncopes d'origine digestive, insiste sur les difficultés que présente parfois l'interprétation de malaises qui compliquent volontiers certains syndromes digestifs et qui sont couramment interprétés comme lipothymies et syncopes alors qu'il ne s'agit en réalité que d'un malaise angoissant.

Myélomes multiples. Images radiologiques et myélogrammes. — MM. P. Carnot, René Cachera et Mlle M. Tissier présentent l'étude d'un cas de myélomes multiples dont le diagnostic et l'identification histologique fut rendue possible pendant la vie, grâce à la ponction du sternum.

La malade, âgée de 58 ans, présentait des douleurs lombaires et thoraciques, un effondrement de plusieurs corps vertébraux avec cypho-scoliose, et un amaigrissement massif.

Les radiographies montraient sur la plus grande partie du squelette, une profusion d'images arrondies claires, à contours nets, presque confluentes par endroits. Ces géodes osseuses ne s'accompagnaient d'aucune réaction édificatrice. Les os les plus touchés étaient le sternum, les côtes, le bassin, la voûte cranienne, le tiers supérieur de l'humérus et du fémur. Les extrémités des membres étaient totalement indemnes. Un tel aspect laissait le diagnostic hésitant entre métastases osseuses néoplasiques multiples et myélome primitif. C'est la ponction sternale qui permit de trancher la question.

Le métabolisme calcique était apparemment normal. L'anémie, modérée et de type banal, ne s'est accrue que peu de temps avant la mort. L'albumosurie a toujours fait défaut.

Le traitement radiothérapique, appliqué pendant quatre mois, ne semble guère avoir influencé l'évolution.

M. de Gennes observe depuis douze ans un homme atteint de myélocytome diffus, vérifié par biopsie, extraordinairement radio-sensible, puisque la neuvième récidive céda aussi bien que la première à la rœntgenthérapie. Les dégâts anatomiques sont chez lui considérables : effondrement de quatre vertèbres, diminution de taille de 15 centimètres. La calcémie augmente au moment des poussées : quelquefois même le déplacement calcique est considérable. Un essai de radiothérapie totale a fourni de remarquables résultats en supprimant depuis deux ans toute récidive.

A propos d'un cas de rhumatisme de la chimiothérapie chez un goutteux ancien. — MM. A. Tzanck et H. P. Klotz. — Parmi les très nombreux cas d'accidents articulaires que les auteurs eurent l'occasion d'observer au cours de la chimiothérapie, celui qui fait l'objet de cette publication leur sembla montrer un intérêt particulier.

Tout d'abord il s'agissait d'une forme hydarthrodiale, ce qui est fort rare. Par ailleurs l'accident articulaire coïncidait avec un rash cutané, association particulièrement intéressante au point de vue pathogénique.

Enfin le fait que le malade avait présenté antérieure-

ment des crises de goutte posait un problème diagnostic délicat à résoudre.

La solution de quinine-urée dans le traitement des épanchements liquidiens non suppurés. — M. WEISSMANN-NETTER.

BIBLIOGRAPHIE

Le Professeur Adrien Proust (1834-1903), par M. le Dr Robert LE MASLE. — Libraire Lipschutz, 1936.

Voici une plaquette qui intéressera ceux de nos lecteurs qu'intéresse la vie de Marcel PROUST. Notre confrère en étudiant la vie d'Adrien PROUST, le professeur d'hygiène situe les souvenirs de son fils Marcel. Adrien PROUST naquit en 1834 à Illiers, gros bourg de 3.000 âmes à cinq lieues de Chartres. Illiers c'est le Combray de Marcel. LE MASLE découvre autour d'Illiers, toute la raison des sites et toute les sources des personnages du *Temps perdu*. Le *Côté de Guermantes* des beaux jours, et le *Côté de Méséglise* des temps troubles. Notre confrère nous promène dans ces lieux illustres. La vie d'Adrien PROUST n'est pour lui qu'un prétexte. Ceux qui gardent un culte pour l'auteur à la fois captivant et copieux du *Temps perdu* liront avec plaisir cette plaquette qui reconstitue la réalité sur laquelle Marcel avec cette acuité d'analyse et cette minutie d'observation a édifié son œuvre magistrale et puissante. N. F.

Le Principe du Pendule explorateur, par M. CHEVREUL. Extraits par M. GUINCHANT, professeur à la Faculté des Sciences de Bordeaux. — Georges, libraire, 13, cours Pasteur, Bordeaux.

Brochure sur les travaux de M. CHEVREUL parus il y a cent ans. M. GUINCHANT, professeur à la Faculté des Sciences de Bordeaux, les réédite. M. CHEVREUL s'était occupé du pendule explorateur à une époque où le terme de radiesthésie n'était pas inventé. L'illustre savant concluait que les mouvements du pendule tiennent à l'émotivité subconsciente du sujet.

Personne encore n'a démontré l'existence de la moindre radiation.

M. GUINCHANT estime qu'il est de son devoir de rappeler ce côté de l'œuvre du grand savant.

Régimes sans privations. Plus de dyspepsies. Recettes composées par M. le Dr Etienne PROSPER, sous le contrôle du Dr T. MALACHOWSKI et de Paul REBOUX. Edition de l'Institut Diététique de France, 7, boul. Haussmann.

Des conseils diététiques excellents de notre confrère MALACHOWSKI ouvrent ce volume qu'il a composé avec Paul REBOUX. Viennent ensuite les recettes culinaires du Dr Etienne PROSPER. Tout est préparé en vue de l'estomac le moins accommodant et de manière à flatter les papilles gustatives. Et voilà bien le danger. Offrir des bonnes choses dont le malade aura tendance à abuser. La qualité signale toutes les recettes.

Mais la quantité ? Et si ce malade ne s'arrête pas à temps ?

Quatre autres petits livres auront trait au diabétique, à l'obèse, aux rénaux, aux hépatiques, aux rhumatisants et arthritiques. Les praticiens pourront les recommander à leurs malades avides de changement dans les menus et dégoûtés d'une cuisine monotone et sans saveur.

Applications pratiques de la transfusion sanguine. Indications et contre-indications, choix des donneurs et détermination du groupe sanguin. Techniques usuelles et techniques d'exception, par Roger MOLINE, interne des hôpitaux de Paris. — Un vol. grand in-8 de 60 pages avec 12 figures. — Prix : 10 francs. — (*Collection « Les Thérapeutiques Nouvelles »*. J.-B. Baillière et Fils, éditeurs, 19, rue Hautefeuille, Paris (6e).

Le praticien est fréquemment amené à poser les indications d'une transfusion sanguine. Les points de beaucoup les plus importants pour lui se trouvent concentrés autour des propositions suivantes :

1° Discussion des indications et contre-indications ; 2° Sélection sévère des donneurs ; 3° Emploi d'une technique sûre et commode. Ce sont ces différents points de vue que l'auteur aborde et étudie avec soin.

Le traitement de la dysenterie amibienne, par le Dr Maurice HAMBURGER, médecin des hôpitaux de Paris. — Un vol. grand in-8 de 84 pages. — Prix : 12 francs. (Collection « Les Thérapeutiques Nouvelles ». J.-B. Baillière et Fils, éditeurs, 19, rue Hautefuille, Paris (6e).

Il ne s'agit pas, en effet, de connaître et de combattre la seule dysenterie amibienne aiguë de première atteinte, mais de dépister et de traiter tous les méfaits de l'amibiase, affection qui du fait de la guerre est devenue en France une maladie endémique et malheureusement trop souvent méconnue.

Trois méthodes d'investigation permettent de déceler l'existence d'une amibiase : 1° L'examen des selles ; 2° La rectoscopie ; 3° Le traitement d'épreuve. C'est ce que l'auteur démontre dans les meilleurs termes.

L'équilibre du bassin en orthopédie, par M. Jean PIOLLET. *Thèse Toulouse*, 1935.

Le bassin se comporte comme un bloc osseux soumis à une multitude de forces, pouvant osciller en avant, en arrière, latéralement et qui entraîne la partie inférieure de la tige rachidienne. M. J. PIOLLET donne un moyen clinique facile de vérifier l'inclinaison normale du bassin par ce qu'il appelle « la règle des trois plans » (équidistance des plans horizontaux passant par l'épine iliaque antéro-supérieure, l'épine iliaque postéro-supérieure et l'ombilic.)

Des indications thérapeutiques par des moyens orthopédiques, chirurgicaux et par la gymnastique sortent de ces renseignements primordiaux. De nombreuses figures illustrent le texte.

Le Rédacteur en Chef-Gérant du *Journal des Praticiens*
R. C. Paris n° 49.703 CH. FIESSINGER.

IMPRIMERIE ANDRÉ TOURNON ET CIE, 257, RUE ST-HONORÉ, PARIS — 1936

CLINIQUE MÉDICALE

Ulcérations linguales et tuberculose (1).

Par le Pr E. Sergent.

Au cours de l'évolution de la tuberculose chez le vieillard, il n'est pas exceptionnel de constater l'existence de lésions ganglionnaires. Ces tuméfactions ganglionnaires posent souvent des problèmes diagnostiques délicats et, de façon générale, on a tendance à considérer une masse ganglionnaire, apparaissant chez le vieillard, comme étant de nature néoplasique. L'observation que je vous présente est celle d'un malade entré à la Clinique de l'Hôpital Broussais en décembre 1934 pour des ulcérations linguales s'accompagnant d'une très grave atteinte de l'état général, apparemment secondaire à une adénopathie cervicale opérée en 1932.

L'examen permettait de constater l'existence d'ulcérations linguales indurées, la première impression orientait vers le diagnostic de néoplasme. Ce diagnostic n'était guère probable si on tenait compte des autres données de l'observation clinique.

R..., âgé de 64 ans, plombier, entre à l'hôpital, salle Corvisart, n° 5, pour une grave altération de l'état général et pour des ulcérations linguales multiples.

Histoire de la maladie. — Les premières manifestations cliniques ont été des troubles de la phonation, apparus il y a cinq ans.

En 1929, la voix devient enrouée, cassée et actuellement le malade est presque aphone.

En 1932, il est obligé d'abandonner son travail de plombier pour des troubles variés et qu'il est difficile de lui faire préciser. Il se plaint alors d'amaigrissement et de troubles digestifs, et, surtout, d'une toux fréquente, accompagnée d'expectoration abondante et purulente, mais jamais sanglante. Il se repose quelques mois, mais ne peut reprendre son travail. Dès qu'il essaye de travailler, les troubles pulmonaires et la fatigue le forcent à abandonner tout travail.

En décembre 1932, apparaît une manifestation nouvelle : une tumeur, latéro-cervicale droite, prémastoïdienne, qui grossit lentement sans déterminer de signes fonctionnels importants et, finalement, atteint les dimensions d'une mandarine.

Pour la première fois, le malade se décide alors à consulter à l'hôpital Tenon. Il est hospitalisé dans le Service du Dr Gernez, où il reste trois mois. On y fait l'extirpation de cette tumeur, que l'examen histologique révèle être un ganglion tuberculeux, en partie caséifié.

(1) Leçon clinique faite à l'Hôpital Broussais, le 9 janvier 1935, et recueillie par M. Moricard, chef de clinique.

Après l'intervention, il persiste une fistule, qui dure plus de six mois et ne se tarit qu'en septembre 1933.

Actuellement, à la partie moyenne de la cicatrice, il existe une croûtelle, qui se reproduit si on l'arrache et qui recouvre une mince ulcération d'aspect banal.

Signalons encore que la cicatrice opératoire, parallèle au bord antérieur du sterno-cléïdo-mastoïdien, est adhérente à ce muscle.

De février 1933 au début de 1934, l'état s'améliore ; le malade ne tousse et ne crache presque plus.

Mais, à la fin de 1934, de nouveau l'état général périclite. Les forces disparaissent, le malade maigrit beaucoup ; l'appétit fait défaut. La toux et l'expectoration réapparaissent.

En novembre 1934, le malade est confiné au lit.

A la fin de novembre 1934, apparaissent les ulcérations linguales.

La première se produit sur la face inférieure de la langue, en regard d'une des incisives restantes ; elle donne un suintement sanguinolent. Elle s'étend progressivement. D'autres ulcérations apparaissent du côté opposé, toujours à la face inférieure de la langue. Les douleurs spontanées sont assez minimes ; mais il existe une gêne notable à la déglutition. C'est alors que le malade entre à Broussais le 29 décembre 1934.

Antécédents personnels. — En 1904, à 34 ans, le malade a contracté une blennorrhagie et il a constaté la présence d'une ulcération de la verge qui a guéri en quelques jours.

Antécédents collatéraux. — Il a perdu un frère et une fille de tuberculose pulmonaire. Sa femme est bien portante. Il lui reste une fille de 28 ans qui est bien portante.

Examen. — La langue est ulcérée sur presque toute sa face inférieure, où il existe deux ulcérations importantes, de part et d'autre de la ligne médiane. A gauche, on voit une ulcération assez profonde des dimensions d'une pièce d'un franc, atteignant, en avant et en dehors, le bord latéral. Cette ulcération, qui a beaucoup augmenté de dimensions depuis quelques jours, a des bords irréguliers, déchiquetés. Son fond est anfractueux, grisâtre, avec, par place, des débris caséeux jaunâtres. Lors de l'entrée à Broussais, la base de l'ulcération était indurée. Cette induration semble avoir été provoquée par des attouchements à la teinture d'iode. Actuellement la base en est souple et ne présente plus aucune induration. A droite, toujours sur la face inférieure, de l'autre côté du filet, existe une autre ulcération, tout à fait analogue, mais beaucoup plus superficielle et n'intéressant que la muqueuse ; les bords en sont très irréguliers et nettement décollés.

Ces ulcérations ne sont pas douloureuses. Il n'y a pas d'autres ulcérations buccales.

Il n'y a pas d'adénopathie satellite sous-maxillaire ni carotidienne.

L'état général est très altéré. Emacié, sans forces, le malade peut à peine s'asseoir ; il est anhélant au moindre effort. La température oscille aux environs de 38°. Le pouls est rapide.

Appareil respiratoire. — *L'examen pulmonaire* montre des signes d'infiltration bilatérale : matité des deux som-

mets avec prédominance de râles sous-crépitants et quelques craquements à gauche. L'expectoration est nummulaire.

Appareil cardio-vasculaire. — Pouls à 116, tension artérielle à 10,7.

Abdomen. — Le foie est gros. En avant, le bord supérieur est percutable dans le sixième espace intercostal, le bord inférieur, très abaissé, descend jusqu'à la hauteur de la crête iliaque ; la face antérieure est lisse et l'hypertrophie semble prédominer sur le lobe droit. La consistance est moins ferme que normalement ; il n'y a aucune douleur, ni spontanée, ni provoquée par la pression.

La rate paraît normale.

Système nerveux. — Les réflexes tendineux sont normaux et plutôt vifs.

Il existe un signe de Babinski à gauche, peu net par la manœuvre habituelle, mais qui devient évident quand on le recherche par la méthode d'Oppenheim.

Il n'y a, d'ailleurs, aucun autre signe d'atteinte pyramidale.

Les réflexes pupillaires sont normaux.

Appareil génito-urinaire. — Le testicule gauche est normal. Par contre, dans la bourse droite, très volumineuse, on découvre une orchi-épididymite. Le testicule est gros, lisse, régulier ; sa sensibilité persiste, un peu diminuée.

L'épipidyme est énorme, recouvrant en cimier de casque le testicule ; il est bosselé, irrégulier, dur, sans points fluctuants. Le canal déférent est un peu augmenté de volume.

Par le toucher rectal, au niveau de la prostate, on sent un nodule, gros comme une noix, dur, régulièrement arrondi, et, surtout, au-dessus, on sent les vésicules séminales très augmentées de volume, sous forme de deux cordons qui s'effilent en dehors. A droite, du côté de l'orchi-épididymite, la vésicule est beaucoup plus grosse et plus longue qu'à gauche. L'une et l'autre sont palpables, infiltrées et comme « injectées au suif ».

Les urines sont normales. Il n'y a ni sucre, ni albumine.

Examens de laboratoire.

I. *Ulcérations linguales.* — Présence de bacilles de Koch nombreux ; beaucoup sont intra-cellulaires, par groupe de deux ou trois, dans des polynucléaires.

II. *Crachats.* — Pas de bacilles de Koch à l'homogénisation.

III. *Sang.* — Dosage d'urée : 1 gr. 05 pour 1.000.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang.

La culture du sang sur milieu de Lœwenstein est restée négative.

IV. *Examen du liquide céphalo-rachidien.* — Liquide clair.

0 gr. 8 éléments par mm³.

Albumine : inférieure à 0 gr. 20.

La réaction de Bordet-Wassermann est négative.

V. *Examen cytologique des urines.* — Pas de pyurie.

Autopsie. — Prélèvement du poumon.

Poumon : adhérence du sommet gauche. Infiltration tuberculeuse bilatérale.

Cœur : présence de plaques atheromateuses sur l'orifice aortique.

Abdomen : le foie est gros ; il pèse 2 kgr. 150.

On trouve quelques points blancs ovalaires, bien limités, ayant l'aspect de granulations tuberculeuses.

La rate, le pancréas paraissent normaux.

Les reins sont entourés d'une gangue sclérolipomateuse. Dans l'un des deux reins on trouve de petits calculs.

Pelvis et appareil génital : Il existe, dans le testicule droit, des lésions tuberculeuses épididymotesticulaires ; gros épididyme en cimier de casque.

Examen histologique. — Dans la langue, présence de granulations tuberculeuses sur toute l'étendue du corps charnu ; pas de nodules caséeux dans le tissu examiné. Les granulations sont centrées par des cellules géantes entourées par une couronne épithéloïde et lymphoïde. On constate la présence de bacilles de Koch.

Dans le foie, tuberculose granulique avec constitution de petits nodules tuberculeux dont certains sont caséifiés.

Si l'on reconstitue l'histoire de ce malade, on met en évidence toute une série d'étapes, qui sont l'histoire de la généralisation d'un processus tuberculeux.

En 1929, il y a cinq ans, la voix devient enrouée ; une laryngite chronique s'installe.

En 1932, apparaissent les symptômes d'atteinte de l'état général, caractérisés par l'amaigrissement et les troubles digestifs.

En 1933, se développe une tuméfaction ganglionnaire cervicale dont l'extirpation est suivie de fistulisation. Sous l'influence du repos consécutif à cette intervention, l'état général s'améliore.

En novembre 1934, sous l'influence de conditions d'existence difficiles, survient une nouvelle déficience progressive de l'état général avec amaigrissement et apparaît la première ulcération linguale qui est considérée comme provoquée par une érosion d'origine dentaire.

A l'entrée du malade dans le service, à la fin de décembre, on se trouve en présence d'un homme dont l'état général est profondément altéré ; la température oscille à 38° ; le pouls est à 116. Il existe, sur la face inférieure de la langue, deux ulcérations à bords décollés, sans adénopathie satellite. L'examen pulmonaire fait constater des signes d'infiltration bilatérale. Le foie est gros ; il n'est pas dur et, même, sa consistance est pâteuse. La rate est normale. La palpation des bourses révèle l'existence d'une orchi-épididymite et le toucher rectal permet de constater l'augmentation de volume des vésicules séminales.

L'examen du frottis des ulcérations linguales a fait constater la présence de bacilles de Koch.

La nature de ces ulcérations linguales n'est donc pas discutable.

D'après les antécédents du sujet, on pourrait discuter l'existence de la syphillis, la blénorrhagie qu'il a contractée à 34 ans s'étant accompagnée d'une ulcération de la verge. Il ne semble pas, cependant, qu'il se soit agi d'un chancre syphilitique. Les ulcérations linguales, d'ailleurs, n'ont nullement l'aspect de lésions spécifiques ; elles ont un bord très irrégulier et il n'existe pas de lésions scléreuses associées.

Le diagnostic de cancer de la langue, qui avait été soulevé, doit être éliminé ; l'induration perçue à la base de ces ulcérations était secondaire à l'application de topiques.

La nature tuberculeuse des ulcérations linguales est indiscutable. Leur déterminisme peut être discuté et reconnaître deux causes :

Il peut s'agir d'une érosion d'origine dentaire secondairement tuberculisée par les bacilles contenus dans l'expectoration, ou bien — et ces cas ne sont pas exceptionnels — il y a tuberculisation primitive par voie sanguine. La lésion linguale n'est que la localisation d'un processus bacillémique. Cette éventualité est celle qui doit être acceptée dans cette observation.

Lorsque j'étais Chef de Laboratoire de Gaucher, j'ai eu l'occasion de faire l'examen macroscopique et microscopique de plusieurs cas de tuberculose linguale et j'ai pu constater que, si l'on fait des coupes comprenant toute l'épaisseur du corps charnu musculaire de la langue, on trouve une plus ou moins grande quantité de tubercules, de taille variable, et qui sont manifestement disposés le long des vaisseaux ; quelques-uns, les plus récents, ont un vaisseau thrombosé pour centre ; lorsque ces tubercules siègent sous la surface de la muqueuse linguale, leur nécrose aboutit à la formation des ulcérations cratériformes constatées pendant la vie sur la surface de la langue.

Avec Henri Durand, j'ai pu suivre, à la Charité, une malade qui fit une poussée de tuberculose mibiaire aiguë du pharynx, prise, au début, pour une angine herpétique et l'examen histologique nous montra la présence de bacilles de Koch en très grande quantité dans le tissu sous-muqueux du pharynx.

Chez notre malade actuel, il y a eu, aux approches de la sénilité, un réveil d'une tuberculose ancienne et latente, qui s'est caractérisé d'abord par une localisation ganglionnaire cervicale, puis il y a eu déficience générale du terrain sur lequel évoluait cette tuberculose, en apparence localisée à son début.

L'état général a décliné ; des lésions pulmonaires anciennes ont évolué ; de nouvelles canalisations ont suivi : lésions épididymotesticulaires, lésions hépatiques, lésions linguales. Une telle diffusion implique un processus bacillémique.

Ces notions ont trouvé dans les recherches de laboratoire leur démonstration aujourd'hui classique. L'hémoculture sur milieu de Loewenstein est restée négative, mais je ne crois pas qu'on puisse tirer une conclusion d'une seule prise de sang. Les recherches poursuivies dans mon laboratoire semblent permettre de considérer que les prises de sang doivent être systématiquement renouvelées, parce que la bacillémie n'est pas fatalement constante, mais peut se caractériser par des décharges bacillaires successives, qui, seules, peuvent permettre de comprendre les localisations multiples et non toujours simultanées de la tuberculose dans les différents territoires de l'organisme.

Chez notre malade, la lésion linguale est la traduction d'une bacillémie tuberculeuse à localisations multiples et l'étude histopathologique a démontré la présence de lésions granuliques dans la langue et dans le tissu hépatique ; l'observation clinique avait permis de constater les localisations successives ganglionnaires et épididymotesticulaires.

Chez notre malade les constatations cliniques avaient permis de préciser les localisations successives de tuberculose ganglionnaires et épididymotesticulaires ; la lésion linguale n'est que la traduction d'une bacillémie tuberculeuse à localisations multiples. L'étude histopathologique a démontré la présence de lésions granuliques dans la langue et dans le tissu hépatique.

CLINIQUE MÉDICALE

L'azotémie des hypertendus.

Par MM.

G. Carrière, *Professeur de Clinique Médicale à la Faculté de Lille.* et Claude Huriez, *Chef*

Etudiant les propriétés physico-chimiques (1) du sang de 105 cas d'hypertensions permanentes, nettes (supérieures à 20) et stables, nous avons

(1) Carrière, Huriez, Leperre et Sence :

a) Propriétés physico-chimiques du sang des hypertendus. *Bull. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 5 juillet 1935, p. 1216-1221 ;

b) Le sang des hypertendus. *Archives des Maladies du Cœur*, 1er septembre 1935.

Pour la bibliographie et tout détail, consulter la monographie : Georges Carrière et Claude Huriez, **Le Sang des hypertendus** (G. Doin, éditeurs, 1936).

été frappés par la rareté des azotémies supérieures à 0,30 chez ces malades.

Nous avons ensuite étendu nos recherches par l'analyse de 153 autres observations d'hypertendus, chez lesquels l'urée sanguine avait été mesurée.

Enfin nous avons confronté dans un 3e paragraphe, nos résultats avec ceux publiés antérieurement de façon à pouvoir apprécier valablement le rôle de l'azotémie dans les variations tensionnelles.

***

1. — Recherches personnelles. — Les 105 malades dans le sang desquels nous avons pratiqué de multiples déterminations physico-chimiques, doivent être répartis en : 35 *hypertensions en apparence solitaires* (dix sujets de moins de 50 ans et vingt-cinq dépassant cet âge).

38 *hypertensions compliquées* : 10 de lésions cérébrales ; 9 de lésions aortiques ; 2 de lésions artéritiques, 8 de lésions oculaires ; 9 de grosses lésions rénales.

32 *hypertensions associées* : 4 au diabète ; 6 à l'obésité ; 14 à des troubles de la ménopause ; 8 enfin à la syphilis.

Cette classification, exempte de toute considération pathogénique, nous a paru tenir compte aussi exactement que possible des divers types cliniques de nos malades.

Chez les hypertendus, nous avons apprécié le taux de l'urée sanguine par la méthode à l'hypobromite de soude, utilisant l'uréomètre d'Ambard, avec lecture sur la cuve à eau.

Les 104 déterminations effectuées nous ont donné les résultats suivants : 20 fois l'azotémie fut inférieure à 0 gr. 15 ; 44 fois l'azotémie oscillait entre 0 gr.15 et 0 gr. 30 ; 32 fois l'azotémie oscillait entre 0 gr. 30 et 0 gr. 45 ; 6 fois l'azotémie oscillait entre 0 gr. 45 et 1 gr. ; 2 fois l'azotémie dépassait 1 gr.

L'azotémie moyenne de ce lot de malades fut de 0 gr. 303, donc à la limite supérieure des taux normaux.

Le niveau tensionnel semblait s'accompagner d'une légère élévation parallèle de l'urée sanguine.

En effet pour : les H. A. entre 20-22, azotémie moyenne, 0 gr. 255 ; les H. A. entre 23-25, azotémie moyenne, 0 gr. 33 ; les H. A. entre 26-31, azotémie moyenne, 0 gr. 34.

Les azotémies faibles ou normales (64 dosages sur 104) correspondaient à des hypertendus de tous types cliniques, mais à forte prédominance de sujets jeunes, le plus souvent sans complications (hypertensions solitaires juvéniles, des syphilitiques ou de la ménopause).

Les 32 azotémies « limites », de 0 gr. 30 à 0 gr. 45, étaient surtout le fait d'hypertensions de sujets âgés, dont le trouble tensionnel était compliqué ou non de lésions vasculaires.

Enfin les azotémies nettement exagérées (0 gr. 45 à 1 gr.) ont été relativement rares (8 cas sur 104 observations). Elles confirmaient l'existence et l'étendue des lésions rénales d'un groupe de néphritiques hypertendus.

Envisagée du point de vue synthétique, la mesure de l'urée sanguine permettait chez nos 105 hypertendus les conclusions suivantes :

1° Dans l'ensemble, le taux de l'azotémie reste modéré (moyenne générale de 0 gr. 303) mais s'élève légèrement avec l'exagération du processus hypertensif ;

2° Il est normal chez les hypertendus jeunes, que leur trouble tensionnel apparaisse solitaire (0 gr. 21) ou qu'il soit associé au diabète (0 gr. 22), à l'obésité (0 gr. 23), à la syphilis (0 gr. 24) ;

3° Il ne dépasse qu'exceptionnellement 0 gr. 30 dans le groupe des hypertensions de la ménopause (moyenne 0 gr. 22) ;

4° Par contre le taux de l'urée sanguine s'élève chez les sujets âgés, qu'il s'agisse d'hypertensions séniles en apparence pure (0 gr. 28) ou surtout compliquées de lésions cérébrales (0 gr. 30) ;

5° Enfin on ne rencontre que dans 10 % de nos observations des azotémies anormalement élevées. Ce qui ne nous permet pas d'ailleurs de dire que 10 % de nos hypertensions seulement relèvent d'une pathogénie rénale.

***

II. — Recherches complémentaires sur l'Azotémie des Hypertendus. — Assez étonnés de cette teneur en urée le plus souvent normale du sang de nos 105 hypertendus, nous avons voulu serrer de plus près le problème de l'azotémie de ces malades en faisant porter notre analyse sur un nombre plus important d'hypertendus.

Dépouillant les onze mille dernières observations de la clinique médicale de Saint-Sauveur (1925-1935) nous avons été frappé du petit nombre d'hypertensions en apparence solitaires recueillies durant ces dix années ; 66 malades n'avaient présenté pour tout tableau clinique qu'une hypertension artérielle permanente, avec tension maxima supérieure à 20 dans 53 cas.

Une explication suffisante peut être fournie de cette discordance éclatante entre la rareté relative de l'hypertension solitaire dans les services de malades alités et sa fréquence considérable dans les consultations d'hôpitaux, où nous avons

réuni en une seule année la plupart des 105 hypertendus qui ont fait l'objet de notre travail. En effet, quand le trouble tensionnel est pur, l'hospitalisation est exceptionnelle, chez ces malades qui le plus souvent viennent consulter pour un symptôme quelconque, qui parfois met sur la voie du diagnostic. Combien de fois également l'hypertension est-elle décelée lors d'une prise systématique de la tension dans une consultation d'hôpital.

Par contre, en parcourant les observations de malades hospitalisés, nous avons retrouvé de nombreux cas où un processus hypertensif était compliqué de lésions vasculaires ou rénales, ou associé à un trouble de la nutrition.

Nous avons cru qu'il serait particulièrement intéressant de relever chez 102 hémiplégiques, 95 sujets porteurs de lésions aortiques ou artéritiques, 91 néphritiques et 70 diabétiques, de noter chez ces 358 malades les valeurs respectives de l'azotémie et de la tension artérielle. Cette étude peut en effet éclairer d'un jour spécial les rapports de la rétention des déchets azotés et du processus tensionnel, chez des sujets dont les lésions vasculaires rénales ou glandulaires s'accompagnaient ou non d'hypertension.

Et finalement, nous estimions qu'il fallait retenir 496 observations sur un total de 11.107.

De cette analyse, plusieurs points méritent, à notre avis, d'être détachés :

a) La très grande fréquence (47 % des cas) des tensions supérieures à 20, chez les sujets porteurs d'aortites et d'artérites ;

b) Un pourcentage à peu près analogue (46 %) s'observe au cours des néphrites ; mais nous croyons que dans ces lésions rénales, sans lesquelles pour Widal et son école il ne saurait y avoir d'hypertension permanente, il faut surtout souligner le fait que les tensions normales ou basses sont plus fréquentes que les hypertensions vraies ;

c) 31 % des hémiplégiques sont hypertendus ;

d) 20 % seulement des diabétiques ont une tension supérieure à 20.

Et une première déduction s'impose après cette simple énumération à savoir que l'hypertension artérielle est loin d'être constante au cours des lésions vasculaires ou rénales et accompagne assez rarement les gros troubles de la glyco-régulation.

Nous avons ensuite analysé les azotémies de ces 496 malades dont 238 avaient une tension maxima inférieure à 20 et dont 258 étaient des hypertendus permanents indiscutables.

a) L'azotémie était normale (car inférieure à 0 gr. 30) dans 50,9 % des observations où la tension dépassait 20, et seulement chez 41 % des sujets non hypertendus.

b) L'azotémie était « limite » (comprise entre 0 gr. 30 et 0 gr. 50) chez 23,3 % des hypertendus et 32,5 % des non hypertendus.

c) L'hyperazotémie était nette (entre 0 gr. 50 et 1 gr.) dans 12,8 % des observations d'hypertendus et dans 18,9 % des autres cas.

d) Une azotémie considérable (supérieure à 1 gr.) était noté chez 7 % des hypertendus et dans 7,6 % des observations où la tension était inférieure à 20.

Mais surtout l'azotémie moyenne des 258 malades à tension supérieure à 20 s'inscrivait à 0 gr. 43, ne différant guère de celle des 238 sujets non hypertendus (0 gr. 44).

A défaut de conclusions plus générales, cette constatation permettait d'affirmer qu'il n'y avait en apparence aucun lien entre les variations du degré tensionnel et celles de l'azotémie de ces 496 malades.

Après une analyse plus détaillée de ces observations, nous avons pu montrer qu'une légère restriction devait être faite à la proposition précédente.

Etudiant comparativement les valeurs de la tension artérielle de ces 496 malades et celles de leurs azotémies nous n'avons trouvé aucune variation parallèle du degré tensionnel et de l'azotémie, sauf chez les néphritiques avérés où l'on relève *(Voir le tableau de la page suivante)*.

Chez 49 néphritiques à T. A. inférieure à 20, une azotémie moyenne de 0 gr. 75 ; chez 28 néphritiques à T. A. comprise entre 20 et 25 , une azotémie moyenne de 1 gr. 045 ; chez 5 néphritiques à T. A. supérieure à 26, une azotémie moyenne de 1 gr. 45.

Alors que dans les autres hypertensions, les variations de l'azotémie moyenne sont de l'ordre de quelques centigrammes pour des écarts tensionnels de 15 centimètres de mercure, par contre chez les néphritiques, il est indiscutable que le degré tensionnel et l'azotémie vont de pair. *Dans ce lot de malades et seulement chez eux, l'élévation tensionnelle est liée au degré de l'imperméabilité rénale.*

Par contre, dans les hypertensions soit en apparence solitaires, soit compliquées de lésions vasculaires, soit associées à des troubles de la glyco-régulation, l'étude de l'azotémie ne permet pas de rattacher le processus tensionnel à ce trouble du fonctionnement rénal.

***

III. — Conclusions des travaux antérieurs se rapportant a l'azotémie des hypertendus. — Nous rapporterons d'abord les conclusions des auteurs qui font dépendre le processus hypertensif

ETUDE COMPARÉE DES AZOTÉMIES DE 496 MALADES ATTEINTS DE NÉPHRITE, D'AORTITE, D'HÉMIPLÉGIE, DE DIABÈTE OU D'HYPERTENSION ARTÉRIELLE PERMANENTE.

Observations		Azotémies				Azotémie moyenne	Moyenne tensionnelle
Nombre	Type clinique	< 0 gr. 30	0 gr. 30 à 0 gr. 50	0 gr. 50 à 1 gr.	> 1 gr.		
	Tensions maxima supérieures à 20						
104	Hypertendus du travail.	64	34	4	2	0.303	23.2
53	Autres hypertendus.	33	13	7	»	0.318	22.7
33	Néphritiques.	4	4	11	14	1.10	22
36	Aortiques	19	11	5	1	0.37	22.3
22	Hémiplégiques	6	10	5	1	0.47	21.8
10	Diabétiques	5	4	1	»	0.34	21.5
258	Observations.	131	76	33	18	0.43	22.6
	Pourcentage	50,9 %	29,3 %	12,8 %	7 %	»	»
	Tensions maxima inférieures à 20						
13	Hypertendus.	5	6	2	»	0.349	18.6
49	Néphritiques.	12	15	14	8	0.75	15.1
50	Aortiques	26	15	8	1	0.36	14.7
70	Hémiplégiques	25	27	13	5	0.44	14.9
56	Diabétiques	31	14	8	3	0.29	14.2
238	Observations.	99	77	45	17	0.44	14.9
	Pourcentage	41 %	32,5 %	18,9 %	7,6 %	»	»

des perturbations du fonctionnement rénal. C'est l'école de WIDAL qui a incorporé l'hypertension solitaire aux néphrites indiscutables, qui en a fait « la néphrite hypertensive ». Pour VALLERY-RADOT, dont la thèse remarquable est le manifeste des conceptions de l'école de COCHIN, l'hypertension artérielle est le témoin habituel du début des néphrites azotémiques. A ce stade initial, c'est pour compenser la lésion rénale minime, latente, que s'élève la tension artérielle. Plus tard apparaîtraient les signes d'insuffisance rénale et par là se justifie l'hypothèse de la néphrite hypertensive.

Mais WIDAL et VALLERY-RADOT admettent cependant que les tests affirmant l'atteinte rénale chez les hypertendus sont le plus souvent discrets.

DELAFONTAINE, dans sa thèse, consacrée au « rein des vieillards » reconnaît qu'il n'y a aucun parallélisme entre le degré du processus hypertensif et l'intensité des lésions rénales. Il en déduit que l'hypertension artérielle chez le vieillard ne traduit pas l'existence de troubles rénaux particulièrement marqués.

Par ailleurs cet auteur étudie les néphrites proprement dites des vieillards et plus particulièrement celles à rétention azotée. Il ne note aucune relation entre l'élévation du degré tensionnel et l'importance de l'hyperazotémie chez les néphritiques.

LIAN et BARRIEU insistent en juillet 1934 sur la fréquence et l'importance des lésions rénales dans 206 cas d'hypertension artérielle permanente.

Ils concluent : « que si, dans l'hypertension légère, les fonctions rénales paraissent normales dans un cinquième des cas, par contre elles sont troublées dans la presque totalité des cas de moyenne et grande hypertension ».

Pour ces auteurs, l'azotémie des hypertendus n'est exagérée que dans 14 % des cas, mais se basant sur les résultats de la constante d'Ambard, ils soutiennent que 90 % des hypertendus sont des néphritiques.

Il existe d'autres arguments qui ne témoignent pas en faveur du rôle de l'hyperazotémie dans la genèse du processus tensionnel :

Dans une note à l'Académie de Médecine, Charles et Noël FIESSINGER, dès 1914, après étude de l'azotémie et de la constante d'Ambard de 36 hypertendus permanents, avaient opposé un groupe de « 20 hypertensions fortes coïncidant avec une filtration rénale favorable, à un lot de 16 hypertensions peu accusées, mais à filtration rénale défectueuse ».

La constatation d'une tension normale ou basse au cours d'une néphrite azotémique vient ébranler en partie la théorie rénale.

Ces faits seraient rares pour DE GENNES et DE VÉRICOURT qui n'ont observé que 3 fois une azo-

témie pure parmi les sujets non hypertendus d'un lot de 127 néphritiques. Weil également, sur un total de 85 cas, ne relève que deux fois cette absence d'hypertension chez les azotémiques.

Mais les observations de ce genre se sont multipliées : Klein vérifie histologiquement l'atteinte rénale de trois hyperazotémiques, qui, de leur vivant, avaient une tension basse ou normale. Aubertin et Widiez, Cestan et Fabre, Bouchut et Paupert-Ravault, Chevallier, Zimmitsky et tout récemment René Benard, Poumailloux et Negreanu ont recueilli des observations analogues. Guy Laroche et Desmoulières réunissent 14 cas de « ces néphrites chroniques urémigènes sans hypertension artérielle ».

Par la suite Guy Laroche et Sérane recueillent 166 observations de ce genre, surtout dans la clientèle hydro-minérale de l'un d'eux.

Aubertin et Parvu, Merklen et Minvieille, Vaquez, Gallavardin avaient déjà signalé depuis 1912 que le syndrome de l'hypertension permanente pouvait s'accompagner d'une azotémie et même d'une constante uréo-secrétoire normale.

Aubertin et Rigal précisent en 1924 que nombre de malades à tension élevée ont une fonction rénale absolument normale au point de vue de la sécrétion uréique, et que de plus il n'y a pas de rapport entre le degré de l'hypertension et l'importance de ce trouble fonctionnel rénal.

Pour Richard et Roesch après étude de 957 azotémies chez les hypertendus, les variations du degré tensionnel et de l'azotémie sont apparemment de même sens, mais il est surtout indiscutable qu'un grand nombre d'hypertendus cliniquement purs ont une azotémie parfaitement normale.

Rappelant tous ces travaux, Pellissier conclut : « Il s'avère ainsi que l'azotémie n'est pour rien dans la production de l'hypertension ; elle manque très souvent chez ces malades ; les hypertensions pures ne s'accompagnent pas d'un taux d'urée sanguine anormal, la pression sanguine ne varie pas proportionnellement à l'azotémie ».

En somme les travaux de Vaquez, d'Aubertin et Rigal, de Richard et Roesch, de Laubry, de Ribierre et Pellissier, nos constatations, enfin, permettent d'affirmer que *dans plus de 80 % des cas l'azotémie des hypertendus est normale.*

Comment concilier cette donnée avec l'affirmation de Lian et Barrieu que 90 % des hypertendus, en apparence purs, sont des néphritiques ? C'est que pour ces auteurs, pour Stan et Ballard, pour Rigal, pour Lankhurst, la constante uréo-secrétoire représenterait un moyen d'investigation plus poussé de la fonction rénale.

Chez 206 hypertendus, dont seulement 14 % avaient une azotémie dépassant 0 gr. 50, Lian et Barrieu trouvent en effet une constante anormalement élevée dans 77 % des cas.

Mais pour Ravina, la constante uréo-sécrétoire est justiciable de nombreuses critiques (Thèse de Sciences, Chaussin, Paris 1919). Et pour Pellissier, cette méthode « qui serait la seule à pouvoir déceler un trouble rénal minime » ne fournit dans l'hypertension artérielle que des résultats non confirmés par les autres modes de contrôle du fonctionnement des reins. Par ailleurs, l'interprétation des chiffres de constante et d'élimination phtaléinée, doit tenir compte du rôle de l'insuffisance circulatoire de ces malades.

La discordance des résultats des diverses épreuves fonctionnelles rénales a été particulièrement bien mise en évidence et interprétée par Renaud et Roland.

Ils admettent « que tous les hypertendus sont atteints à un degré variable de néphrite sclérosante progressivement extensive et à marche indéfinie », mais ils s'empressent d'ajouter que « la constante de la coexistence des deux syndromes n'implique pas un rapport de causalité » et ils précisent. « Les désordres apparaissent en même temps dans les différents organes. Un des syndromes se met en relief. Il serait téméraire d'en faire le *primum movens.* »

En un mot, il y aurait indépendance entre la néphrite et l'hypertension quand elles coexistent.

En somme, l'azotémie est le plus souvent normale dans l'hypertension artérielle permanente.

Tel est le fait qui peut être affirmé après analyse de nos dosages et des travaux concernant l'azotémie des hypertendus.

Pris isolément, il a une valeur indiscutable en raison de sa fréquence, de sa simplicité. Dès que l'on veut l'utiliser pour des fins pathogéniques, il importe d'observer encore la plus grande réserve.

L'absence d'hyperazotémie ne plaide guère en faveur du rôle prépondérant du rein dans la réalisation du processus hypertensif.

Mais l'argument ne semble pas irréfutable aux partisans de la théorie rénale. Rathery, notamment, estime qu'une azotémie et une constante d'Ambard normales « n'indiquent pas que le rein est normal, mais seulement qu'il fonctionne normalement, ce qui n'est pas la même chose, depuis que l'on sait qu'un rein, même lésé, peut fonctionner normalement ».

A l'occasion d'une crise d'hypertension paroxystique, de Gennes et de Véricourt ont pu montrer, il faut également le rappeler, qu'une albuminurie, une élévation de la constante uréo-sécrétoire et

même une hyperazotémie peuvent être la conséquence de toute poussée hypertensive, quelle qu'en soit l'origine ; la simple rupture de l'équilibre circulatoire pouvant les engendrer en dehors de toute lésion rénale.

Néanmoins, l'absence de modifications importantes de l'azotémie chez ces malades contraste nettement avec l'importance des multiples perturbations de la formule humorale de l'hypertension artérielle permanente et cela doit être longuement souligné.

RENSEIGNEMENTS THÉRAPEUTIQUES

L'anatoxine staphylococcique.

Désarmé jusqu'aujourd'hui dans les infections staphylococciques furonculeuses, le médecin trouverait-il un adjuvant précieux dans les injections d'anatoxine staphylococcique ? M. le Dr Nélis publie des résultats encourageants avec la méthode (*Le Scalpel*, 18 janv. 1936). Expérimentalement l'anatoxine inhibe le développement du staphylocoque. Il était donc indiqué de l'employer en médecine humaine.

Injection sous-cutanée. Ramon injecte trois doses de 1/2, 1 et 1 1/2 à 2 cc. à quinze jours d'intervalle.

La première injection entraînant souvent un œdème douloureux et de la fièvre, on débute par des doses plus faibles. M. Nélis conseille l'injection deux fois par semaine :

Première injection.	0 cc. 2
Deuxième injection	0 cc. 4
Troisième injection	0 cc. 6
Quatrième injection.	0 cc. 8
Cinquième injection.	1 cc.
Sixième injection	1 cc.
Septième injection.	1 ou 1,5 cc.

Le chiffre des guérisons serait de 80 % environ. Beaucoup de cas ont un recul de six mois et la guérison s'est maintenue. Cette nouvelle médication ne peut qu'être accueillie favorablement. Le traitement par les vaccins et le bactipyophage, s'il réussit quelquefois, a valu bien des déboires.

Le venin d'abeille dans le rhumatisme chronique.

Le venin d'abeilles était employé dans l'antiquité. On y revient aujourd'hui et M. J. Lhermitte, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris (*Echo Médic. du Nord*, 19 janvier 1936) montre qu'il jouit d'une action efficace dans le traitement du rhumatisme chronique. La vérification de ce bienfait serait d'un grand service. Chez les malades déprimés, les praticiens hésitent à injecter des sels d'or. Le venin d'abeilles leur rendrait-il des services équivalents ? Le remède exerce une action sédative et curative dans le rhumatisme chronique, la sciatique, le lumbago. Toutefois, les malades traités antérieurement par des injections calmantes (pantopon, morphine) sont améliorés avec plus de peine. Un médecin allemand, Lauger a extrait du venin d'abeilles, une substance très voisine des alcaloïdes. Il y a deux ans, MM. Perrin et Cuenot ont perfectionné la méthode et M. Porsin pour éviter les productions de choc a réalisé une préparation active dépourvue de la plus grande partie de ses albumines.

Il a baptisé sa préparation du nom d'apivène. Le remède est inoffensif, injecté sous la peau.

Les injections se pratiquent à l'endroit douloureux. Six injections — une par jour — sont d'ordinaire suffisantes, parfois les douleurs disparaissent dès la quatrième.

Les suppurations bronchiques chez l'enfant.

Les suppurations bronchiques de l'enfant guérissent d'ordinaire par le traitement médical. Elles présentent une marche chronique entrecoupée de poussées aiguës ou subaiguës. Une bronchopneumonie peut ouvrir la voie ; mais un simple adénoïdien infecte également ses bronches à bruit voilé. Quant au traitement, le Dr Denoyelle (de Tours) conseille (*Act. Médic. Chirurgic.*, janv. 1935) tout d'abord *nettoyage systématique du cavum*. Désinfection des fosses nasales avec des solutions peu irritantes : *électrargol* à 1 %, *huile goménolée* à 10 %. Au cours des poussées aiguës, injections intramusculaires d'*huile goménolée* à 10 %, ou d'*eucalyptine*. Quand la poussée fébrile est tombée : *stovarsol* par comprimés de 0 gr. 05 (trois par jour et trois jours de suite par semaine, pendant un mois). Le deuxième mois, à jeun et pendant vingt jours, un verre d'*eau de Challes*, avec deux cuillerées de sirop d'écorces d'oranges amères. Plus tard *phosphates* et *arsénicaux* : *eau de La Bourboule*, un verre à bordeaux aux repas, ou *Liqueur de Fowler* : II à III gouttes avant les repas, quinze jours de temps.

Alimentation tonique, *vin de Bordeaux*, mêlé d'eau.

L'amibiase pulmonaire.

L'amibiase devient fréquente dans la région lyonnaise. (M. le Dr Pierre Julien *Cah. Prat. Médic. Chirurgic.*, nov.-déc. 1934). Quand elle atteint le poumon, le début peut être brutal avec l'apparition d'une vive douleur à la base de l'hémithorax droit. Le sujet tousse ; l'auscultation ne révèle rien. On parle de névralgie intercostale, de pleurodynie, de pleurite. Puis, survient une expectoration de crachats rutilants, mêlés de sang pur, puis glaireux, muco-purulents, traversés de nombreuses stries de sang rouge vif. L'expectoration est inodore. La recherche des amibes est d'ordinaire négative. Foyer de condensation limité à la base droite ; matité à la percussion et diminution du murmure vésiculaire. Longtemps demeuré bon, l'état général fléchit, l'expectoration devient plus abondante, la cachexie se dessine. La maladie affecte la forme d'une bronchite, d'une lobite, d'une pneumonie, d'un abcès. Le traitement par le *chlorhydrate d'émétine* établit le diagnostic : 0 gr. 08 en deux injections, matin et soir, cinq à six jours de suite. Repos d'une semaine pendant laquelle on donnera deux à quatre comprimés de *stovarsol* à 0 gr. 25. Puis nouvelle série émétinienne aux mêmes doses. Ne pas dépasser 0 gr. 80 à 1 gr. d'émétine.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

Les antiseptiques intestinaux.

L'alimentation *lacto-végétarienne, lacto-farineuse* surtout diminue dans l'intestin, le nombre des espèces protéolytiques.

La *bactériothérapie* par le *yoghourt* et les *ferments lactiques* forme de l'acide lactique qui réduit le nombre des microbes de fermentation.

L'*acide lactique* est prescrit dans les diarrhées infantiles, dans les diarrhées cholériformes de l'adulte : XX gouttes d'*acide lactique*, dans de l'eau sucrée plusieurs fois par jour.

Ou à un enfant de 3 ans :

Acide lactique	2 gr.
Sirop de coings	30 —
Eau dist.	60 —

Une cuillerée à café toutes les heures.

Le *colibactériophage* peut être essayé. Il réussit inégalement.

La *levure de bière* est employée dans les affections cutanées à point de départ intestinal. (Une cuillerée à café dans un peu d'eau matin et soir, avant les repas.)

Les *laxatifs* sont, en général, de bons antiseptiques. Ils balaient l'intestin. Prescrits sans ménagements et à haute dose, ils risquent de produire l'effet contraire. Au lieu de se contenter du nettoyage simple, ils entraînent de l'irritation.

Les *dérivés des tannins*, les *sels de bismuth* entravent fort bien les fermentations de l'intestin Le *kaolin* agit de la même manière :

Tannigène	1 gr.
S.-nitr. de bismuth	2 gr. 50
Carbonate de chaux	

Pour un paquet à prendre le matin à jeun.

ou :

Kaolin	8 gr.
S.-nitr. de bismuth	2 gr.

Pour un paquet à prendre à jeun.

Du *naphtol*, du *benzonaphtol*, la vogue est passée. Ils exercent une action irritante et risquent d'être absorbés en partie, en empruntant à l'organisme du soufre et de la potasse pour s'éliminer sous forme de composés solubles. De là, épuisement des malades qui en font usage (Pr A. Robin).

On a encore préconisé l'*oxygène* introduit dans l'intestin à l'aide de la sonde duodénale. Il guérirait les dyspepsies intestinales par fermentation. Mais celles-ci n'ont point besoin de cette complication thérapeutique. Elles disparaissent plus simplement. Les colites ulcéreuses ont été traitées par des lavements avec 150 cc. d'*oxygène*. D'autres médications sont utilisées.

Le *peroxyde de magnésium* (0 gr. 50 à 2 gr. 50 par jour) dégage au niveau de l'estomac de l'oxygène à titre naissant.

D'action moins incertaine est le *charbon animal* ou *végétal*, le premier étant plus efficace.

Le remède doit être très finement divisé. Bons résultats dans la colite ulcéreuse grave : 10 à 25 gr. de *charbon animal* par jour.

On peut encore prescrire des lavements avec du *charbon* : 50 gr. pour 500 gr. d'eau.

Pur et à hautes doses, il a entraîné des obstructions intestinales par formations de coprolithes de charbon. Pour éviter cet inconvénient, le remède peut être associé à *la magnésie* qui est laxative :

Charbon animal	80 gr.
Magn. calcinée	20 —

De deux à trois cuillerées à café par jour à jeun à 4 h. et au coucher.

Le charbon réussit dans les intoxications par les alcaloïdes. Ici, il faut aller vite et on trouve tout de suite du charbon de bois : poudre de charbon de bois : 50 à 100 gr. dans un litre d'eau, à avaler par verres toutes les deux heures.

La *chloramine* comme désinfectant intestinal a été ordonnée en cachets :

Chloramine	0 gr. 05
Poudre de charbon animal	0 gr. 30

Pour un cachet : quatre cachets par jour.

Le praticien, on le voit, usera des antiseptiques intestinaux non pour réaliser une antisepsie illusoire. Il luttera, avant tout, contre les troubles — fermentations, diarrhées — qui entraînent des accidents toxiques et l'antisepsie intestinale ne peut être comprise que dans la lutte contre ces accidents.

S. R.

Les cures marines et la croissance.

Les inadaptés urbains se trouvent fort bien des cures marines. La gymnastique et l'éducation respiratoires améliorent les résultats obtenus. C'est ce que démontre M. G. Barraud (de Chatelaillon-Plage) dans une série de tableaux comparatifs. En sorte, que la crise marine ne produit tous ses effets que renforcée par un entraînement d'éducation physique poursuivi sous surveillance médicale.

PRATIQUE RHINOLOGIQUE

Comment reconnaître et traiter l'amygdalite linguale phlegmoneuse ?

Par le Dr E. FELDSTEIN,
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Depuis trois ou quatre jours, un malade souffre d'une dysphagie atroce, avec irradiations lancinantes vers l'oreille. Il ne peut rien avaler, pas même sa salive qui coule de la bouche. Il s'exprime avec peine, d'une voix nasonnée, en bredouillant les mots (*dysarthrie*). Pâleur, insomnie, fièvre intense, mauvais état général complètent ce tableau clinique qui ne manque pas de nous intriguer.

Examinons le malade :

1° Extérieurement, les signes sont discrets. C'est tout juste si l'on note une douleur aiguë quand on appuie sur la région hyoïdienne.

2° La bouche s'ouvre bien ; son plancher est libre. Mais *la langue, comme figée, ne peut pas être tirée au dehors.*

3° La pression de l'abaisse-langue provoque *en arrière* une douleur violente qui fait crier le patient, mais, autant qu'on peut l'apprécier par ce premier examen, l'oropharynx apparaît normal.

4° Prenons le MIROIR LARYNGIEN. *C'est lui qui va faire le diagnostic,* malgré les difficultés de son maniement dans cette gorge intolérante. Il montre, en effet, dans la région de l'amygdale linguale, une **voussure unilatérale, rouge, tendue, qui comble la fossette glosso-épiglottique correspondante.** L'épiglotte, rouge et gonflée d'œdème sur sa face linguale est repoussée en arrière d'une façon asymétrique. Quant à l'endolarynx, il semble libre.

5° Par un toucher digital, on pourrait constater la consistance rénitente de la tuméfaction linguale, mais cette manœuvre est très pénible et il vaut mieux s'en abstenir.

***

Le diagnostic qui s'impose ici est celui d'AMYGDALITE LINGUALE PHLEGMONEUSE. Cette affection a succédé soit à une *amygdalite linguale aiguë,* banale, soit à la *piqûre* d'un corps étranger septique. L'on n'est pas embarrassé pour poser le diagnostic.

Dans certains cas, au contraire, le diagnostic est des plus délicats :

1° Parce que le malade se laisse examiner difficilement ;

2° Parce que la prédominance d'un symptôme ou des phénomènes surajoutés compliquent le problème.

A. — Une langue gonflée, infiltrée, douloureuse, et peu mobile, peut faire penser :

1° A une *glossite aiguë généralisée,* affection rare de nos jours, mais fréquente autrefois, à l'époque du traitement mercuriel intensif. La stomatite concomitante aide au diagnostic.

2° A une *localisation linguale de la maladie de Quincke,* œdème angio-neurotique, qui apparaît et disparaît en quelques heures. L'enflure de la langue, parfois unilatérale, donne une sensation pénible d'étouffement, gêne la parole, empêche les mouvements de l'organe, mais n'est pas, à proprement parler, douloureuse.

D'autres localisations de la maladie de Quincke et l'évolution rapide de chacune d'elles permettent de ne pas méconnaître cette affection curieuse.

B. — La dysphagie atroce et le gonflement de la région rétro-linguale, doivent faire éliminer :

1° Un *phlegmon péri-amygdalien, du type inférieur,* développé sous le pôle inférieur de l'amygdale palatine. Dans ce cas, le pilier antérieur bombe en avant et la langue, repoussée en dedans, reste tout à fait mobile. A la rigueur, une ponction exploratrice préciserait le diagnostic.

2° Un *abcès basique de la langue,* développé dans l'espace celluleux qui sépare le génio-glosse de l'hyo-glosse (loge de l'artère linguale). Cet abcès, d'ailleurs exceptionnel, respecte l'intrégrité des fossettes glosso-épiglottiques et tend à se fistuliser dans le sillon glosso-amygdalien.

3° Une *épiglottite aiguë,* inflammatoire ou toxique mais, ici encore, le creux qui sépare la langue de l'épiglotte demeure libre.

C. — Quelquefois, l'amygdalite linguale phlegmoneuse s'accompagne d'une adénite sous-mentonnière, avec périadénite et engorgement lymphatique, soulevant plus ou moins le plancher de la bouche. On pourrait croire, à un examen superficiel, à une *angine de Ludwig,* — phlegmon diffus et gangréneux du plancher de la bouche — mais cette affection est remarquable par l'extrême gravité de ses signes généraux et par l'intensité de ses signes locaux : salivation fétide, trismus, infiltration ligneuse sublinguale et sus-hyoïdienne, etc... A regarder de plus près, on ne peut pas s'arrêter à ce diagnostic.

D. — Une affection voisine, rare elle aussi, ressemble beaucoup à l'amygdalite linguale phlegmoneuse. C'est l'*abcès de la loge thyro-glosso-épiglottique*. Cette loge, limitée en avant par le ligament thyro-hyoïdien, en arrière par le cartilage de l'épiglotte, en haut par la membrane thyro-épiglottique, peut être le siège d'un adéno-phlegmon.

Les deux affections comblent le fossé qui sépare la base de la langue de l'épiglotte mais cet effacement semble se faire d'avant en arrière et est unilatéral dans le cas de phlegmon de l'amygdale linguale ; il se fait de bas en haut et il est bilatéral s'il s'agit d'un abcès thyro-glosso-épiglottique. Cette distinction clinique, évidemment minutieuse, n'a pas été signalée, à ce que je crois, jusqu'à présent.

D'autre part le phlegmon de l'amygdale linguale évolue surtout vers le pharynx tandis que l'abcès thyro-glosso-épiglottique a tendance à gagner la peau de la région thyro-hyoïdienne qui est largement empâtée, rouge et douloureuse.

***

Laissée à elle-même, l'amygdalite linguale phlegmoneuse évolue assez lentement : l'ouverture spontanée de la collection se fait seulement du huitième au quinzième jour. Le malade s'affaiblit, souffre de plus en plus et se trouve exposé à certaines complications heureusement peu fréquentes (œdème aigu du larynx, adéno-phlegmon sus-hyoïdien).

Faut-il donc, comme certains le conseillent, attendre patiemment cette ouverture spontanée de la collection ?

En vérité, la conduite à tenir dépend uniquement du moment où l'on est appelé.

1° *Si l'on est appelé avant le cinquième ou sixième jour, le pus n'est pas encore collecté.* A cette période de « phlegmasie », on doit éviter toute intervention et modérer un zèle chirurgical qui serait intempestif.

S'il y a un doute quelconque sur l'existence du pus, on pourra tenter une *ponction exploratrice*, soit avec un petit trocart courbe, soit avec une aiguille un peu forte et coudée.

Tant qu'on n'est pas certain de rencontrer du pus, la temporisation s'impose mais c'est une temporisation armée : des suppositoires calmants, des siphonages de la gorge, des gargarismes émollients seront prescrits utilement car ils apportent un certain soulagement.

Mais de toutes les thérapeutiques médicales, la plus efficace est *l'injection de propidon*. Dans certains cas, elle a une action abortive indéniable ; dans les autres, elle accélère l'évolution et favorise la formation du pus.

2° *Dès que celui-ci est collecté, il y a tout intérêt à l'évacuer chirurgicalement.*

On anesthésie la base de la langue, par un badigeonnage au liquide de Bonain, puis, sous le contrôle du miroir ou en se guidant avec l'index de la main gauche, on introduit un bistouri laryngien à manche coudé et on incise franchement la collection d'arrière en avant.

Cette courte intervention est salutaire : elle calme presque instantanément la douleur et fait tout rentrer dans l'ordre en peu de temps. Il suffit de savoir la pratiquer à son heure...

THÉRAPEUTIQUE GYNÉCOLOGIQUE

Les côlites puerpérales et post-opératoires.

Au Congrès de la colibacillose, à Châtelguyon, A. Hamm avait appelé l'attention sur l'origine intestinale d'un certain nombre d'infections puerpérales. Il expliquait le mécanisme de cette complication par l'action de troubles sécrétoires et moteurs dûs à une inhibition vagale au cours du travail : arrêt de la sécrétion du mucus intestinal, parésie de la tunique musculaire.

Dans un article récent de la *Revue française de Gynécologie*, le même auteur cherche dans l'existence d'une côlite née à la faveur de ces perturbations, la cause de certains états fébriles des suites de couches. Il ne faut pas attribuer exclusivement à des facteurs de la sphère génitale, l'apparition de la fièvre et des troubles qui l'accompagnent. Outre les inconvénients immédiats de l'erreur de diagnostic, on risque, faute d'un traitement approprié de laisser s'installer une côlite chronique bien difficile à guérir.

Les symptômes des côlites puerpérales se marquent dès l'accouchement par un ventre particulièrement ballonné. En couches, la langue devient sèche et saburrale, l'haleine fétide, le péristaltisme lent et douloureux. La simple purgation reste sans effet ou s'avère mal supportée, le côlon droit et l'anse sigmoïde deviennent sensibles à la palpation, la température s'élève, d'inquiétantes douleurs colitiques s'installent, jusqu'à ébaucher le tableau d'une péritonite puerpérale.

Bien entendu, *un examen gynécologique soigneux doit écarter toute cause d'erreur: dans tous les cas, il est dangereux de s'arrêter trop vite à la première explication fournie.* Mais en l'absence constatée d'autre étiologie, la douleur colique, l'état saburral de la langue, la fièvre et la dysfonction motrice de

l'intestin conduiront à un diagnostic de côlite qu'on sanctionnera aussi rapidement que possible d'un traitement approprié.

Hamm recommande, avec l'établissement d'un régime léger, l'application d'un sac de glace sur les côlons et l'évacuation douce, mais régulière, du gros intestin. Après une purgation primordiale par le sulfate de soude ou les sels de Carlsbad, on prescrira l'emploi des poudres absorbantes : sous-nitrate de bismuth à fortes doses (20 gr. en une fois, *pro die*), le kaolin, ou le charbon minéral.

Les accidents puerpéraux marquant en général l'exacerbation d'une côlite ancienne, il sera bon de continuer le traitement un certain temps. Surtout, il paraît indiqué chez les côlitiques où cette complication offre le plus de chances de survenir, de suivre une cure hydro-minérale préventive dont le type est fourni par Plombières.

Les mêmes remarques cliniques et le même traitement s'appliquent aux côlites post-opératoires, à condition de les considérer avec la même réserve dans l'attribution des symptômes anormaux.

G. L.

CLINIQUE OBSTÉTRICALE

La grossesse extra-utérine.

La grossesse extra-utérine est-elle plus fréquente qu'autrefois ? M. le Pr Papin (*Journ. de Médec. de Bordeaux*, 10 oct. 1935) semble le croire, d'après la démonstration des statistiques récentes. Une altération de la trompe (endométriome) en semble la cause habituelle.

Neuf fois sur dix, la grossesse est tubaire et siège au niveau de l'ampoule de la trompe. Dans la grossesse ovarienne, qui est bien plus rare, il s'agit maintes fois du simple accollement à l'ovaire d'une trompe gravide. Néanmoins, la grossesse ovarienne demeure indiscutable. Signalons maintenant la grossesse péritonéale, très rarement primitive et presque toujours secondaire à une grossesse tubaire.

La grossesse développée dans la trompe ne poursuivra à peu près jamais son cours. L'œuf se décolle, est entraîné vers le pavillon de la trompe, d'où il tombe dans le péritoine (avortement tubaire), où la trompe se rompt où il se forme un hémato-salpinx qui se terminera par un épanchement de sang dans le péritoine voisin.

Au praticien de poser le diagnostic précoce. La femme a des signes de grossesse. Mais elle ressent des douleurs, présente des métrorragies irrégulières. A l'examen, petite tumeur juxta-utérine, mais celle-ci peut être due à une salpingite ou un petit kyste ovarien qui coïncident avec une grossesse normale. Dans ce dernier cas, le diagnostic devient fort délicat.

Subitement surviennent des accidents abdominaux douloureux avec hémorragie externe, voir interne et s'accompagnant alors comme signe révélateur de pâleur générale avec tendances syncopales. Une hématocèle se constitue, sous forme de tumeur rétro-utérine qui peut, n'étaient-ce les antécédents, tout aussi bien imposer pour un kyste de l'ovaire tordu, une pelvipéritonite, un pyosalpinx.

Le seul traitement est la laparotomie immédiate, aussitôt le diagnostic posé ou l'accident produit. Néanmoins, si l'hématocèle suppure, il faut une ponction au cul-de-sac de Douglas dans sa partie bombée. Si du pus sort, achever l'opération par une colpotomie.

Après le cinquième mois, il ne s'agit plus d'une grossesse tubaire. La grossesse est alors ovarienne ou abdominale. Les signes de grossesse sont évidents ; mais il y a des douleurs, des nausées, des vomissements, de la fièvre. Les parties fœtales sont superficielles. Le col est ouvert et sa cavité vide. Le fœtus meurt. Il se momifie (lithopédion) ou bien il s'infecte et suppure. Exceptionnellement la grossesse abdominale arrive à son terme de neuf mois. Il se produit alors un faux travail avec expulsion de la caduque et hémorragies utérines. Le fœtus meurt et il y a rétention fœtale comme auparavant. L'intervention chirurgicale sera alors retardée de quatre à cinq semaines, à un moment où la vascularisation sera devenue moindre.

Il peut se faire qu'au terme de la grossesse abdominale, l'enfant vive encore. Il sera alors extrait avant tout travail, entre le huitième et le neuvième mois.

CLINIQUE MÉDICALE

Les accidents de la bronchocospie.

Il existe une bronchoscopie thérapeutique. Les suppurations pulmonaires, les hémoptysies non tuberculeuses, l'aspiration des sécrétions pulmonaires, l'ablation d'une tumeur trachéale ou bronchique réclament son emploi.

A côté d'elle, a pris place la bronchoscopie exploratrice qui précise la nature des lésions causales dans les hémorragies dont l'origine trachéale est suspecte. Viennent ensuite la nécessité de fixer l'uni ou la bilatéralité des suppurations pulmonaires, de connaître la signification des sténoses

bronchiques, de vérifier l'existence d'un corps étranger, de prélever aseptiquement des crachats, d'injecter dans un territoire restreint du lipiodol en quantité minime.

Or, la manœuvre n'est pas absolument inoffensive. Des accidents se sont produits et des morts ont été déplorées. M. P. MONNIER-KUHN (*Lyon-Médic.*, 30 juin 1935) a observé trois décès imputables à l'intervention.

Un malade âgé de 72 ans était porteur d'une grande pyosclérose en poussée aiguë. Il avait eu 40° la veille au soir. Après une bronchoscopie sans incident, il mourut une heure plus tard de choc. Un second sujet âgé de 57 ans, était atteint d'un grand abcès aigu du lobe inférieur droit. Le malade était si faible que la bronchoscopie fut faite sans anesthésie. La mort survint trois heures après dans un déréglement cardiaque et respiratoire.

Dans ces deux cas, la mort est survenue parce qu'il n'avait pas été tenu compte des contre-indications. La fièvre, un pouls rapide avec tension artérielle basse décommandent l'exploration, de même le teint plombé, une dyspnée toxique, une affection cardiaque évolutive, une hémoptysie sérieuse. S'il ne se produit que quelques crachats sanglants, rien n'est à redouter. La tuberculose associée à une suppuration pulmonaire n'est pas une contre-indication.

L'âge du sujet à son importance. Jusqu'à 4 ou 5 ans, l'intervention est sérieuse.

Comptons maintenant avec certaines impossibilités anatomiques : ankyloses de la mâchoire, malformation de la colonne vertébrale, raideurs du cou, dispositions dentaires.

La pusillanimité des malades empêche souvent une intervention d'où la violence est proscrite. Et puis, il faut encore écarter les mauvaises conditions matérielles qui s'opposent à la rigueur de l'asepsie et ou ont trait à une installation ou à une assistance défectueuses. La bronchoscopie est un acte opératoire infiniment délicat.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MEDECINE

— Le Président lit un hommage de condoléances à la nation anglaise à l'occasion de la mort de son Roi George V.

M. le Président apprend la mort de M. MONIEZ (de Lille), correspondant national.

L'optimum thermique et le développement des jeunes mammifères. Applications à la puériculture. (*Projections.*) (Présentation faite par M. LAPICQUE). — M. BACCINO.

Diagnostic biologique des brucelloses humaines et animales par la floculation des sérums en présence d'un antigène spécifique. (Présentation faite par M. HUGOUNENQ). — MM. JULLIEN et LAURENT.

La coqueluche et l'hygiène infantile. Nécessité d'une nouvelle réglementation des mesures de prophylaxie de cette maladie. (Présentation faite par M. DEBRÉ). — M. BARBARY.

Rapport sur des demandes en autorisation de sérums. — M. RADAIS.

Election d'un correspondant national. Ve Division (Médecine vétérinaire). — M. DONATIEN (d'Alger), est élu par 58 suffrages.

28 *Janvier* 1936.

ACADEMIE DE CHIRURGIE

Séance du 22 janvier 1936.

Infarctus intestinal. — M. GREGOIRE présente à la Société un rapport sur trois observations d'infarctus intestinal : l'une de MM. PADOVANI et CATTAN, l'autre de M. LAFARGE, la dernière de M. A. DUFOUR. Le cas de MM. PADOVANI et CATTAN offre un intérêt tout particulier. Une malade opérée pour crises douloureuses abdominales apparaît atteinte après laparotomie d'un infarctus intestinal qui guérit sur-le-champ, à la suite d'une injection d'adréphédrine. Huit jours après, nouvelle crise douloureuse, suivie de l'élimination spontanée d'un boudin d'invagination d'une longueur de 20 centimètres. Trois semaines après, apparition d'une occlusion aiguë, guérie par résection intestinale. Les deux autres observations concernent des infarctus longs de 80 cm. à 1 mètre qui disparurent d'eux-mêmes à la suite de l'injection de 1 milligramme d'adrénaline. Ces trois observations confirment les notions actuelles sur la pathogénie des infarctus viscéraux.

Les anatoxines staphylococciques en chirurgie. — M. SAUVÉ rapporte vingt-cinq observations d'infections à staphylocoques traitées par l'anatoxine. Dans les cas où les piqûres furent pratiquées préventivement, on obtint six cas heureux sur six malades. Employée curativement, l'anatoxine a fourni des résultats moins brillants. Sur dix-neuf cas, six résultats favorables, mais sept échecs avec des générations générales ou focales très marquées. Sur deux septicémies, l'une mourut, l'autre guérit. Les injections furent pratiquées aux doses de 1/2, 1, 1 1/2 c/m, à huit jours d'intervalle.

Un cas de septicémie à staphylocoques traité et guéri par l'anatoxine staphylococcique. — M. SOUPAULT rapporte un cas de septicémie à staphylocoques

avec arthrite purulente du cou-de-pied, ayant nécessité l'amputation, dont il attribue la guérison à l'anatoxine.

Le traitement des affections à staphylocoques par l'anatoxine staphylococcique. — M. LEVEUF rend compte à la Société des travaux qu'il poursuit avec M. DEBRÉ sur l'anatoxine. Il a recherché chez de nombreux enfants l'élévation spontanée des unités antitoxiques du sérum, à la suite d'affections staphylococciques, et l'a trouvée pratiquement nulle. L'injection d'anatoxine à trois reprises détermine une augmentation considérable et rapide du taux des unités antitoxiques (de 0,5 ou 1 à 15 ou 20). Le taux élevé persiste quatre ou cinq mois. L'anatoxine employée systématiquement dans les cas d'ostéomyélite, n'a fourni aucun résultat probant. M. LEVEUF se propose de poursuivre ses travaux, pour l'obtention d'un taux d'unités antitoxiques qui soit efficace.

M. GOSSET rapporte le cas d'une malade atteinte de foyers sous-périostés multiples, chez qui l'anatoxine a jusqu'à maintenant fait merveille.

M. OMBREDANNE a traité quinze ostéomyélites par des injections d'anatoxine, sans aucun résultat.

M. René BLOCH signale un cas de mort en hyperthermie, trente-six heures après une piqûre d'anatoxine, pour un petit abcès tubéreux de l'aisselle.

M. CAPETTE signale une véritable résurrection par l'anatoxine, au cours d'une septicémie avec arthrite purulente.

Prolapsus du rectum. Colopexie et cerclage de l'anus. Guérison depuis treize mois. — M. BASSET par un cloisonnement du DOUGLAS, une fixation du rectum rendu entièrement rétro-péritonéal et un cerclage a obtenu un résultat fonctionnel excellent.

Maladie de Buerger : artériographie, artériectomie. Guérison locale datant d'un an. — M. DEJARDIN (Bruxelles), M. R. GRÉGOIRE rapporte cette observation d'artériectomie de la cubitale, suivie d'un bon résultat fonctionnel.

Arachnoïdite séreuse. — M. PETIT-DUTAILLIS présente à la Société un enfant qui présenta à la suite d'une chute trois heures de perte de connaissance, puis après quinze jours, des signes d'irritation méningée et une hémiplégie gauche. La trépanation montra une arachnoïdite séreuse, dont l'évacuation fut suivie de la guérison immédiate. G. L.

SOCIETE MEDICALE DES HOPITAUX

Séance du 24 janvier 1936.

Intérêt de la recherche du bacille tuberculeux dans le contenu gastrique, pour le diagnostic précoce de début de la tuberculose chez l'enfant. — M. R. DEBRÉ montre la valeur de la méthode d'Henri MEUNIER qui se recommande par sa simplicité et sa fidélité à condition qu'on la pratique avec soin. Cette méthode est significative : dans la tuberculose avérée, elle fournit 100 % de résultats positifs ; chez les enfants atteints d'épisodes pulmonaires non tuberculeux, malgré une cutiréaction positive, onze recherches successives demeurèrent sans résultat. La méthode est sensible : sur dix foyers tuberculeux initiaux, six résultats positifs. La méthode, excellente et sûre, mérite d'être employée chez tous les nourrissons et enfants porteurs de foyers tuberculeux pulmonaires connus ou soupçonnés, mais aussi en cas d'érythème noueux, de méningite tuberculeuse, de granulie. Le résultat peut être positif quand la tuberculose débute et que l'allergie apparaît, avant même l'existence d'un foyer visible à la radiographie, parfois avant le virage de la réaction à la tuberculine.

Importance de la recherche du bacille de Koch dans le contenu gastrique. Déductions concernant le pronostic et la prophylaxie de la tuberculose chez l'enfant. — MM. E. LESNÉ, A. SAENZ, G. DREYFUS-SÉE, C. LAUNAY et M. SALAMBIEZ. — Chez trente-cinq enfants de moins de 10 ans porteurs de formes variées de tuberculose pulmonaire, les auteurs ont pratiqué la recherche des bacilles de Koch dans le liquide de lavage gastrique. Ces examens ont tous été faits suivant la technique minutieuse (simultanément inoculation à l'animal et culture) décrite antérieurement par A. SAENZ, et ont comporté une recherche attentive par le simple examen direct.

Les résultats ont été les suivants :

Les enfants de moins de 3 ans, chez qui la tuberculose comporte un pronostic particulièrement sévère, ont dans une forte proportion de cas du bacille de Koch dans l'estomac ; cette proportion est d'autant plus grande que l'enfant est plus jeune, et l'examen direct du liquide gastrique révèle la présence du bacille dans les deux tiers des cas : il s'agit évidemment de lésions très bacillifères. La persistance de bacilles dans le pharynx, démontrée par LESNÉ et LANGLE chez 70 % des nourrissons tuberculeux, pose la question du contage par l'intermédiaire d'une tétine, d'une cuiller, d'un jouet. La haute gravité de la tuberculose avant trois ans, l'impérieuse obligation où se trouve le médecin d'en supprimer la possibilité doit donc conduire à isoler complètement, les enfants ayant des cutiréactions positives.

Chez les enfants de plus de 3 ans, il est remarquable que, chez tous les enfants en état de primo-infection, il a été trouvé par un seul examen des bacilles de Koch dans le liquide gastrique, mais seulement par les méthodes de recherche les plus minutieuses ; l'examen direct a toujours été négatif ; de tels sujets bien que très peu bacillifères, sont cependant capables de projeter par intermittence quelques bacilles de Koch.

Le diagnostic clinique et radiologique de primo-infection récente impose donc la séparation de ces enfants d'avec les sujets réceptifs aussi bien dans le milieu familial qu'à l'école ou en préventorium.

Au contraire, des enfants à cutiréaction positive, ne présentant pas de signes cliniques ni radiologiques de lésion évolutive, tels que les enfants avec réaction hilaire, légère, calcification, etc., ont un liquide gastrique qui ne renferme pas de bacilles. Ils pourront donc comme par le passé, être considérés comme non contagieux : les établissements recevant des sujets à cutiréaction négative pourront ne pas prévoir l'élimination de ce groupe d'enfants.

Méningo-encéphalite mélitococcique tardive avec spasmes sylviens et épisodes psychiques. — MM. Henri Roger, Jean Piéri et Bouet (de Marseille). — Trois mois après la guérison d'une fièvre ondulante ayant duré huit mois, un ouvrier des abattoirs se plaint de céphalées et de crises répétées de paresthésies brachio-facio-linguales droites avec aphasie. Le séro de Wright est nettement positif dans le L. C.-R. Trois épisodes psychiques compliquent le tableau clinique à type de sub-agitation, de désorientation et de zoopsie : le premier de ces épisodes s'accompagne d'une hémiparésie droite transitoire.

Un cas de diabète insipide avec glycosurie. Traitement par les ondes courtes sur la région hypophyso-tubérienne. — MM. Drouet, Verain, Grandpierre et Pierquin. — Observation d'un malade présentant un syndrome infundibulo-tubérien avec polyurie et glycosurie, d'origine traumatique.

L'intérêt du cas réside, d'une part, dans le déséquilibre glyco-régulateur qui semble s'être fait dans le sens de l'abaissement du seuil du sucre et, d'autre part, dans les effets très nets et suffisamment durables du traitement par les ondes courtes sur la région hypophysotubérienne.

La diurèse est redevenue normale puis a remonté légèrement et la glycosurie a disparu.

La tension rachidienne des hypertendus artériels. — MM. Riser et Planque (Toulouse). — Chez quatre-vingt-dix hypertendus artériels permanents, explorés d'une manière assez complète, on peut distinguer deux groupes très différents.

I. — Le premier comporte cinquante-quatre sujets chez qui les deux autres pressions, veineuse et rachidienne, sont normales.

Un sous-groupe de sept malades sera celui des cas limites, à pression rachidienne augmentée de 1 à 3 cc. ; la pression veineuse demeure normale. En bonne logique, on ne peut que rapporter ces cas aux précédents.

II. — Les vingt-sept malades qui restent ont une hypertension rachidienne certaine, au-dessus de vingt-trois en position couchée.

La pathogénie de cette hypertension cranio-rachidienne est complexe.

A propos d'un cas d'angiomatose hémorragique (maladie de Rendu-Osler). — MM. M. Duvoir, L. Pollet, H. Bouley et E. Orinstein rapportent une observation de maladie de Rendu-Osler qui tire son intérêt de trois ordres de constatations : 1° l'absence de toute notion héréditaire connue ; 2° la discrétion des troubles sanguins qui donnent, cependant, une note hémogénique ; 3° la coexistence d'une déficience hépatique modérée mais manifeste.

M. Brulé se demande s'il ne s'agissait pas d'une angiomatose digestive banale, secondairement accompagnée de détermination cutanées.

Septicémie à protéus vulgaris. — MM. les Prs Merklen et A. Jacob rapportent un cas mortel de cette affection chez un homme de 18 ans. Début subit par des phénomènes généraux avec vomissements et diarrhée, tension abdominale, subictère. Puis résistance au niveau du flanc gauche de plus en plus douloureux ; à l'opération abcès pararénal d'odeur fétide.

Le protéus a été trouvé à l'état isolé dans deux hémocultures en aérobiose et anaérobiose ; de même dans l'urine.

Lipodystrophie progressive. — MM. Decourt, J. Guillemin, M. Demange. — La maladie se caractérise par une répartition anormale du tissu graisseux qui s'accumule dans la moitié inférieure du corps, tandis que la partie supérieure demeure très maigre. Les auteurs attribuent l'affection à un trouble trophique d'origine sympathique et non à une modification générale du métabolisme.

Un cas de dysostose cranio-faciale observée chez un nouveau-né. — Présentation par M. Garcin. Comme M. Crouzon l'avait bien montré, il s'agit bien d'une dysostose et non d'une malformation germinale. C'est un dérèglement du mécanisme normal du développement qui paraît responsable de l'affection.

CORRESPONDANCE

Le zona sous cloche.

Ces temps derniers, le zona a été, à l'honneur. Des traitements divers ont été proposés, essayés par moi avec des résultats divers.

Chez deux malades, âgés de 16 et 17 ans, atteints de zona thoracique, j'ai eu l'idée de recouvrir l'éruption zostérienne de deux épaisseurs de leucoplaste, débordant légèrement cette éruption. Ce traitement a eu le résultat suivant : arrêt presque immédiat et de la douleur et de l'insomnie.

Dr R. Vizerie, Souillac (Lot).

BIBLIOGRAPHIE

Maladies des femmes enceintes, par M. Henri VIGNES, professeur agrégé à la Faculté de Médecine, accoucheur des hôpitaux de Paris. I. *Affections du tube digestif*, avec la collaboration de G. LAURET et P. OLIVIER-PALLUD. Un vol. de 318 p. avec 34 fig. Prix : 40 fr. II. *Affections du foie, du pancréas, maladies de la nutrition, parois abdominales, péritoine*, avec la collaboration de G. LAURET, J. OLIVIER et P. OLIVIER-PALLUD. Un vol. de 206 p. Prix : 25 frs. Masson et Cie, Paris.

Ce livre a été écrit pour les *Accoucheurs* aussi bien que pour les *Praticiens*. Aux uns, il apporte des éléments d'information sur les recherches les plus récentes en ce qui concerne la physiologie pathologique de la grossesse et ses possibilités thérapeutiques ; aux autres, il permet de suivre plus facilement une femme enceinte dans les diverses *particularités pathologiques* qu'elle peut présenter, de mieux saisir les adaptations, les réactions multiples d'un organisme qui se trouve dans des conditions spéciales en face de la maladie.

Le Dr Vignes précise ce qu'il a voulu faire dans une lettre qu'il nous adresse. « Il y a deux volumes. J'ai écrit ces livres, déclare-t-il, en pensant à la fois aux praticiens et aux spécialistes. Des problèmes m'ont amené à discuter la notion de l'auto-intoxication gravidique, je la crois périmée, car nul n'a pu mettre en évidence ces prétendues toxines. Récemment, un auteur américain, dans un livre intitulé *Les toxémies de la grossesse*, était forcé de reconnaître que ces maladies ne sont pas des toxémies. J'ai mis dans le même panier les théories à la mode qui imputent une partie des maladies de la femme enceinte à une sensibilisation pour des albumines étrangères : elles ne sont pas étrangères, ces albumines fœtales, puisqu'elles appartiennent à la même espèce. Je crois, par contre, que la notion de carence est beaucoup plus importante et que bien des troubles relèvent des incohérences de l'alimentation moderne. J'ai, par ailleurs, énuméré les diverses ressources thérapeutiques et j'ai étudié les problèmes de diététique propres à la femme enceinte : ration, assaisonnement, condiments, rôle du vin (dont vos articles m'ont fait comprendre l'importance). J'ai insisté à plusieurs reprises sur l'importance que présentent les goûts des malades et leurs dégoûts en rapports avec des enseignements instinctifs concernant le fonctionnement physiologique de l'organisme et des organes. C'est une idée que vous reconnaîtrez aussi un peu comme étant vôtre. »

En substance, un fort beau livre précieux de documentation, riche d'une expérience originale et qui rendra les plus grands services.

Traité d'Urologie, par G. MARION, Professeur de Clinique urologique à la Faculté de Médecine de Paris, Chirurgien de l'Hôpital Necker, Membre de l'Académie de Médecine. Troisième édition entièrement refondue. Deux volumes formant ensemble 1232 p. avec 574 fig. et 34 planches hors texte en couleurs, relié toile. Prix : 220 fr. — Masson et Cie, 120, bd St-Germain, Paris.

Ce très beau Traité d'Urologie reparaît entièrement refondu. Les modifications et les adjonctions sont importantes, l'iconographie a été enrichie.

Depuis l'apparition de l'édition précédente, l'urologie a notablement progressé. Des affections encore incomplètement connues ont reçu la consécration du temps, telle *la maladie du col vésical*. De nouveaux moyens d'exploration ont été imaginés ou perfectionnés, la *pyélographie*, l'*urographie*, l'*urétrographie*.

Des techniques nouvelles sont décrites pour la *cure de l'extrophie vésicale*, de la *réfection de l'urètre chez la femme*, etc. Un chapitre entier concernant la technique des *opérations applicables aux affections de l'appareil génital de l'homme* a été ajouté.

L'exploration instrumentale (cystoscopie, cathétérisme urétéral, urétroscopie, étincelage) a reçu un développement important.

De nombreuses techniques opératoires ont été modifiées. Malgré ces adjonctions le Traité d'Urologie reste dans les limites raisonnables que doit avoir un Traité complet de spécialité pour être maniable et facile à consulter.

Ajoutons l'exposition claire, les appréciations pratiquées, abordées avec détail, l'addition d'un formulaire urologique précieux. Le tout exprimé dans la plus précise et lumineuse langue scientifique.

Les Efforts de la culture en Hongrie (de 896 à 1935), par le Pr Louis NEKAM, sous les auspices du *Comité Central des Stations balnéaires thermales et climatiques de Budapest*. — Un vol. illustré de 320 pages.

Venant du Congrès de Budapest où les Français ont été reçus magnifiquement, M. DARIER nous a remis ce livre où revit l'âme hongroise dans toutes les manifestations de l'art, de l'agronomie, de l'industrie et des sciences. Ce sont plus de mille ans d'efforts et de réussites qui trouvent jour dans ce volume, animé par les plus ardentes voix du patriotisme.

De nombreuses figures de monuments et d'œuvres d'art, illustrent ces pages où un peuple encerclé de toutes parts par des puissances hostiles défend les legs de la tradition en exposant toutes les raisons qu'il a encore aujourd'hui d'en célébrer la gloire.

Eléments de Pathologie médicale (maladie du Système nerveux), par le Dr Paul BAUFLE, ancien interne des hôpitaux de Paris, Professeur à l'Ecole de Médecine de Besançon. Chicandre, éditeur, Besançon.

Paul Baufle fut jadis un de mes camarades de laboratoire a la fin de mon internat, à l'Hôpital Beaujon. Il est maintenant un des professeurs les plus distingués de cette Ecole de Médecine Franc-Comtoise, dont l'activité et le succès sont appréciés par tous ceux qui suivent son développement. Il vient de publier deux recueils de ses leçons. Elles sont parfaites de méthode et de fond. Notions classiques, mais nécessaires. L'étudiant y apprend ce qu'il doit savoir. Mais surtout ce qui découle de ces ouvrages, l'étudiant l'apprendra sans difficulté. Ce qui importe le plus.

Le Rédacteur en Chef-Gérant du *Journal des Praticiens*
R. C. Paris n° 49.703 CH. FIESSINGER.

IMPRIMERIE ANDRÉ TOURNON ET CIE. 257 RUE ST-HONORÉ, PARIS — 1936

CLINIQUE DERMATOLOGIQUE

Phénomène de Koch tuberculeux spontané (1).

Par le Pr Gougerot,
Professeur de clinique des maladies cutanées et syphilitiques à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin de l'Hôpital Saint-Louis.

Le phénomène de Koch chez le cobaye est trop connu pour le redécrire ; on se souvient que c'est le contraste entre une première inoculation et une deuxième inoculation faite après un certain délai : une première inoculation sous-cutanée d'une dose moyenne de bacilles tuberculeux produit une lésion tuberculeuse classique ; un nodule qui s'abcède, s'ulcère et va progresser sous forme d'ulcère tuberculeux avec des ganglions caséeux régionaux, et peu à peu une généralisation du virus dans tout l'animal, qui amènera la mort plus ou moins rapide. La deuxième inoculation (si elle est faite après un délai suffisant de cinq à six semaines ayant permis à la première inoculation de susciter la sensibilisation) donne, dès le deuxième jour, des lésions très différentes ; une réaction violente œdémateuse centrée d'une nécrose devenant bientôt une escarre noire qui se détache et guérit sans laisser d'ulcération tuberculeuse, sans adénite et sans généralisation.

Ce phénomène de Koch expérimental de l'animal tuberculisé existe spontané chez l'homme tuberculeux et son étude humaine est très intéressante, non seulement au point de vue doctrinal, mais aussi au point de vue pratique, pronostique et thérapeutique.

***

Un premier exemple est donné par les *tuberculides papulonécrotiques* classiques. La ressemblance clinique et anatomique entre la petite nécrose de cette lésion humaine et le phénomène de Koch nous avait frappé depuis longtemps ; un des premiers avec Guy Laroche nous invoquions ce mécanisme d'un mélange d'immunisation et de sensibilisation, et nous concluons (2) :

« On peut admettre que la réaction plus ou moins intense que donne le terrain sensibilisé à l'inoculation de bacilles et de toxines est témoin d'un effort défensif, donc d'immunisation ; cette immunisation agit par des substances lytiques ; celles-ci, détruisant les bacilles, mettent en liberté plus ou moins brusquement les toxines contenues dans les corps bacillaires, d'où résulte la réaction cutanée intense ; la destruction des bacilles étant ainsi rapide, la guérison de la lésion est rapide. Nous sommes donc tout à fait d'accord avec Zieler... »

On voit donc que la tuberculose papulo-nécrotique est un phénomène de Koch spontané en miniature.

***

Un *deuxième exemple* est apporté par ces tuberculides assez rares appelées *tuberculides papuleuses et nodulaires, bulleuses et purpuriques nécrotiques et ulcéreuses* que j'ai étudiées avec Burnier (3).

« Cette tuberculide est caractérisée comme l'indiquent les adjectifs du titre de ce travail par un mélange de lésions en apparence diverses, mais qu'une observation attentive groupe en séries, avec transitions insensibles.

« Premier stade : papule, lorsque l'embolie microbienne est dans le derme superficiel ; nodule, lorsqu'elle échoue dans le derme moyen ou profond ;

« Deuxième stade : purpura infiltrant les lésions, presque constant ;

« Troisième stade : auquel ne parviennent pas toute les lésions, vésicule ou bulle, tantôt et d'ordinaire par nécrose, tantôt et plus rarement par infiltration purpurique ;

« Quatrième stade : nécrose presque constante, si la lésion parvient au troisième stade, de l'épiderme et du derme, qui peut dépasser en largeur 25 à 30 millimètres, en profondeur 3 à 4 millimètres, laissant donc une ulcération cyanotique, puis une cicatrice d'ordinaire pigmentée. »

Les injections de tuberculine confirment cette hypersensibilisation.

Chez la première malade : la clinique orientait le diagnostic vers les tuberculides. « Le 6 mai une *intradermoréaction à la tuberculine* est *fortement positive*, donnant

(1) Leçons faites à la Clinique de Saint-Louis, comprenant : Phénomène de Koch tuberculeux, phénomène de Koch pyococcique, phénomène de Koch syphilitique.

(2) Gougerot et Guy Laroche. — Etiologie et pathogénie des tuberculides cutanées. Les tuberculides expérimentales : 1° démonstration de la nature bacillaire des « tuberculides cutanées par la reproduction expérimentale des lésions sur la peau épilée du cobaye au moyen de simples frottis de cultures pures de bacilles de Koch ; 2° pathogénie des tuberculides cutanées, éclairée par l'expérimentation : hypothèses pathogéniques anciennes et nouvelles. *Gazette des Hôpitaux*, 27 janvier et 3 février 1912, nos 11 et 14, p. 141 et 185. Pathogénie des Tuberculides cutanées, nouvelles hypothèses. *Société de la Tuberculose*, 21 mars 1912, n° 4, p. 39.

(3) Gougerot et Burnier. — Deux cas de tuberculides papuleuses et nodulaires, bulleuses et purpuriques, nécrotiques et ulcéreuses. — Discussion de la *Dermatitis nodularis necroticans* et des réactions de défense nodulaires par sensibilisation (7 *fig.*), *Société de Dermatologie*, 7 juillet 1932, n° 7, p. 1194. *Archives dermato-syphiligraphiques de la clinique de Saint-Louis*, mars 1933, n° 17, p. 92, et *in thèse* de Pierre Demarquet, Paris, 1935.

une papule rouge surélevée, indurée de 18 millimètres de diamètre et entourée d'un halo œdémateux rouge, de 40 millimètres. L'induration de la papule persistera plus d'un mois. On verra plus tard que les injections thérapeutiques de tuberculine furent suivies de réaction générales fébriles à 39° et 40° et d'une réaction locale peu marquée, et que les injections de tuberculine ont amené une amélioration manifeste. »

Chez la deuxième malade, suivie avec DUREL, « les intradermo-réactions à la tuberculine ont été fortement positives et purpuriques comme les lésions ; l'une d'elles devint vésiculeuse comme les lésions. »

De ces faits, il faut rapprocher les tuberculides papuleuses vésiculeuses et purpuriques agminées (4) qui, par transitions progressives, nous ramènent aux tuberculoses papulo-nécrotiques classiques.

***

Un *troisième exemple* est encore plus démonstratif ; c'est celui des tuberculides que j'ai individualisées (5) sous le nom de *Tuberculides escarrotiques noires :* « Tuberculoses papuleuses et nodulaires, cyanotiques et purpuriques, toujours nécrosantes et à escarres noires. Phénomène de Koch spontané récidivant » ; car, le phénomène de Koch y est au maximum et à l'état de pureté.

« Cette variété de tuberculides ou mieux de tuberculose cutanée est caractérisée par : — l'extraordinaire *intensité du phénomène nécrotique* formant une *escarre noire de 5 à 20 millimètres* ; — sa *constance*, tant que le traitement n'atténuera pas le *processus*, la nécrose noire frappant tous les éléments ; — sa *précocité* telle que l'escarre noire apparaît *quelques heures* après le début du nodule et s'accroît en vingt-quatre heures (c'est un phénomène de Koch spontané et récidivant) ; — par le *petit nombre des lésions* ; une lésion d'ordinaire, plus rarement deux à la fois, exceptionnellement trois.

« L'inoculation positive au cobaye donne la preuve tuberculeuse de ces lésions et l'intradermo-réaction à la tuberculine reproduit expérimentalement la lésion. »

Notre premier malade, « âgé de 25 ans qui n'a jamais été malade, souffre depuis six ans de lésions singulières nécrosantes qui ont fait porter les diagnostics les plus différents et surtout de syphilis ; mais elles n'ont jamais été influencées par les traitements antisyphilitiques, et, même pendant une cure, une lésion escarrotique a entamé le bord d'une paupière ; les Bordet-Wassermann classiques à 877 et les Hecht à 777 sont normaux ; toutefois, le Bordet-Wassermann Desmoulières est partiellement positif à H4. Il aura beau recommencer des cures antisyphilitiques ; elles n'empêcheront pas les récidives.

« Depuis six ans se succèdent donc des lésions toujours semblables, aux membres, surtout aux avant-bras, au tronc, exceptionnellement à la figure, à l'état d'unité plus rarement de deux, exceptionnellement trois à la fois ; elles durent vingt et un à trente jours, les « poussées » étant espacées par des guérisons de quinze jours à six mois et se reproduisant sans causes connues ; de grands éléments alternent ou coexistent avec les petites lésions sans règle visible.

« L'évolution et l'aspect étant toujours semblables, il suffira de citer un exemple ;

« Sans raison connue, le 1er juillet 1932, *apparaît très rapidement en quelques heures* à la face antérieure de l'avant-bras droit, une lésion qui *dès le lendemain* est déjà une *large papule* rouge-orangée de 15 millimètres de diamètre, saillante de 2 millimètres, dure, infiltrée et indolente.

« Trois jours après le début si rapide, le 3 juillet, non moins rapidement la surface « noircit » en quelques heures devient une escarre noire arrondie qui est entourée d'une bordure infiltrée. Cette bordure s'infiltre de sang.

« L'escharre commence à s'entourer d'un sillon d'élimination le 9 juillet et le 16, on arrache l'escarre et on aperçoit une ulcération de 20 millimètres de diamètre à fond rougeâtre bourgeonnant, entourée d'une couronne infiltrée, large de 2 à 3 millimètres, cyanotique violacée, purpurique.

« Le 13 juillet une nouvelle escarre noire occupe la totalité de l'infiltrat, ne laissant qu'une auréole rouge de 1 millimètre ; l'ulcération centrale est devenue aussi escarre, une petite collerette d'épiderme blanc commence à marquer la séparation du mort et du vif. Cette évolution en deux poussées escarrotiques est rare (6).

« EXAMENS BACTÉRIOLOGIQUES. — Les examens sur lames, les cultures plusieurs fois répétées des lésions encore non ulcérées ne montrent ni cocci ni champignons.

« Les examens directs ne révèlent pas de bacilles de Koch.

« L'inoculation sous la peau du cobaye du curettage d'une lésion le tuberculise. L'animal étant sacrifié en apparence bien portant, au bout de soixante-quinze jours, on trouve un nodule sous-cutané ne s'ulcérant pas, caséifiant le ganglion inguinal et essaimant une douzaine de granulations sur le foie et une vingtaine sur la rate ; ces granulations contiennent (visibles sur lame) des

(4) GOUGEROT, BURNIER et Mlle O. ELIASCHEFF. — Tuberculides papuleuses, vésiculeuses et purpuriques agminées, *Société de Dermatologie*, 12 janvier 1933, n° 1, p. 102, et *Archives dermato-syphiligraphiques de la Clinique de Saint-Louis*, n° 19, p. 365.

(5) GOUGEROT. — « Tuberculides » escarrotiques noires : tuberculoses papuleuses et nodulaires, cyanotiques et purpuriques, toujours nécrosantes et à escharres noires. — Phénomène de Koch spontané récidivant. *Archives dermato-syphiligraphiques de la Clinique de Saint-Louis*, mars 1933, n° 17, p. 110. — GOUGEROT et BOUDIN : Nouveau cas de « tuberculides » purpuriques et escarrotiques noires. — Phénomène de Koch spontané récidivant. *Société de Dermatologie*, 8 février 1934, n° 2, p. 291.

(6) « Entre temps, le 9 juillet, il a une grosse amygdalite gauche avec 40°5 pendant quatre jours, et un gros furoncle du menton le 13 juillet, devenant un anthrax le 17 juillet. — Le 31 juillet, il nous écrit que tout est guéri. — Cette intensité de « pyodermite » est-elle une coïncidence ? Est-elle due à une moindre résistance du terrain ? Peut-être, mais nous croyons plutôt à une co-sensibilisation vis-à-vis des cocci-pyogènes. »

bacilles de Koch typiques acido- et alcoolorésistants. C'est donc une tuberculose atténuée, mais du type Villemin classique.

« L'intradermo-réaction avec la tuberculine à 1/500e reproduit exactement la lésion clinique escarrotique.

« Le malade se jugeant suffisamment renseigné a refusé biopsie, culture et inoculation du sang.

« Traitement et Evolution. — Avant même la réponse de l'inoculation, le diagnostic de tuberculides semblant le plus probable, il a commencé les injections sous-cutanées d'antigène-méthylique de Boquet-Negre 20 de la solution diluée en octobre-novembre-décembre 1931, 20 de la solution dite pure en janvier-février-mars, il renouvelle les séries de 20 régulièrement avec des repos de quinze jours.

« Il semble que les lésions tendent à s'atténuer ; mais il faut se méfier d'un faux espoir.

« Pour la première fois depuis la lésion de juillet, le 15 septembre apparaît un nodule de 6 millimètres qui reste bleuté sans nécrose pendant dix jours et seulement alors se forme une escarre tardive, c'est la première fois que l'évolution se ralentit.

« Le 29 octobre apparaît un petit nodule rouge violacé de 3 millimètres, le second depuis la grosse lésion de juillet ; la lésion dès le lendemain, se coiffe d'une minuscule escarre noire de 1 millimètre, qui ne progressera pas et le tout guérira en dix jours. C'est la première fois que la maladie est si minuscule. »

Et nous concluons :

« Cette observation dans la série des faits résumés ci-dessus marque le plus haut degré de la réaction « allergique » parce que la lésion aboutit rapidement et constamment à la nécrose large, à l'escarre noire. Entre elle et les dermatites nodularis non necroticans s'intercaleront les formes de transition représentées par les observations de dermatitis nodularis necroticans. »

Ce type de « tuberculides » se rapproche certainement des tuberculides papulonécrotiques, mais avec une intensité, une rapidité, une constance que nous n'avons vu qu'une deuxième fois sur un jeune Grec : en effet, dans les tuberculides papulonécrotiques classiques, la nécrose forme une escarre minuscule de 1 à 3 millimètres ; elle est rarement d'emblée noire, passant par le stade blanc jaunâtre ; est plus lente, elle n'altère pas tous les éléments ; et ces éléments sont presque toujours nombreux. Au contraire, on a vu dans les tuberculides escarrotiques du présent malade, que le processus nécrosant est constant, presque immédiat ou apparaissant dès le deuxième ou troisième jour, rapide, se constituant en quelques heures, large de 5 à 20 millimètres de diamètre et la poussée se réduit à un moins souvent à deux éléments.

« Cette évolution si spéciale par sa rapidité d'apparition et de constitution de l'escarre noire, l'aspect si caractéristique identifient cette « tuber- « culide » au *phénomène expérimental de Koch*, à la lésion escarrotique de réinoculation de l'animal précédemment tuberculisé : la *reproduction expérimentale* par la tuberculine confirme. »

C'est donc une *lésion de sensibilisation ou d'anaphylaxie* poussant au *suprême degré* le processus que nous décrivions avec Guy Laroche en 1912 : « la tuberculide est le plus souvent une *réaction défensive* et *destructive de l'embolie bacillaire*, chez un individu *sensibilisé* en état de *demi-immunité* ».

« C'est donc une réaction de défense et d'une défense victorieuse, par conséquent d'un *bon pronostic.* »

***

Ces faits cliniques suscitent deux séries de rapprochements :

— Tout d'abord ils sont de la même série pathogénique que les phénomènes de Koch observés dans les pyodermites dues aux streptocoques, staphylocoques, etc., sous forme de pyodermites papulonécrotiques tuberculoïdes, que nous avons démontrées en 1907, folliculites et ecthyma nécrotiques (7), acné nécrotique (8), et que nous venons de réétudier avec Boulle, Hamburger et Brouet (9). Ils sont du même groupe que le phénomène de Koch syphilitique (10) ;

— Ensuite, ils font partie d'une longue série de réactions défensives allergiques nodulaires de la peau, et il est intéressant de les situer dans cette série (11).

— « Le *degré le plus atténué* est représenté par nos trois malades atteints de septicémie chronique avec endocardite et éruption caractérisée par de petits nodules (dermatitis non necroticans), éléments d'érythématoticémie bénigne consécutive à une stomatite mercurielle ulcéreuse..., suivie avec Dechaume et Carteaud.

(7) Gougerot. — Suppurations cocciennes nodulaires à type papulo-nécrotique. *Société de Biologie*, 4 décembre 1909, t. LXVII, p. 651. — Gougerot : Affections tuberculoïdes dues à des cocci et bactéries pyogènes ; abcès froids et ulcérations, etc. *VIIe Congrès International de Dermatologie et Syphiligraphie, in Progrès Médical* des 18 et 25 mai 1912, nos 20 et 21, p. 245 et 257.

(8) Gougerot et Boulle. — L'acné nécrotique, pathogénie par sensibilisation au staphylocoque « phénomène de Koch » staphylococcique. *Société de Dermatologie*, 14 décembre 1933, n° 8, p. 1710.

(9) *Société de Dermatologie*, décembre 1935.

(10) Dans la même série de leçons nous avons étudié le phénomène de Koch pyococcique et le phénomène de Koch syphilitique, qui feront l'objet de publications prochaines.

(11) Gougerot. — Remarques générales nosographiques, étiologiques, pathogéniques, pronostiqués sur les dermites nodulaires. *Société dermatologie*, 8 décembre 1932, n° 9, p. 1618 et *Archives dermato-syphiligraphiques de la Clinique de Saint-Louis*, mars 1933, n° 17, p. 129.

— « Le *degré maximum* est représenté par les « tuberculides escarrotiques noires, ou tuberculides papuleuses nodulaires cyanotiques et purpuriques, toujours nécrosantes et à escarres noires ; en effet, tous les éléments apparus rapidement en quelques heures, se transforment en escarre dès le deuxième ou troisième jour, et cette escarre est constituée très rapidement ; en quelques heures, elle atteint 5 à 20 millimètres ; la réaction est donc intense non seulement par la violence du processus escarrotique, mais encore par l'étendue de la lésion.

« Entre ces deux extrêmes s'intercalent tous les degrés intermédiaires :

— « Par exemple, les deux observations de tuberculides papuleuses et nodulaires purpuriques et bulleuses, nécrotiques et ulcéreuses (Dermatitis nodularis necroticans des Allemands), observations suivies avec BURNIER, qui mélangent des papules et nodules non nécrotiques, non ulcéreux comme dans le degré atténué, à des lésions vésiculeuses et purpuriques, nécrotiques et ulcéreuses comme dans le degré maximum.

— « Par exemple, la maladie de Mucha (ou pityriasis lichenoïdes varioliformis acuta) nous semble être une de ces formes de transition anatomo-clinique (et nous verrons plus loin, pathogénique). Les nodules prédominent, restant nodules érythémateux ou squameux ou se nécrosant comme une tuberculide papulo-nécrotique...

« Des *rapprochements* s'imposent *avec des dermatoses voisines :*

« 1° Les dermatitis nodularis *non* necroticans de la septicémie chronique avec endocardite, qui sont bénignes, sont reliées par des transitions de plus en plus graves avec les *endocardites d'Osler* qui sont malignes. Les nodules et lésions cutanées de l'endocardite d'Osler sont des réactions cutanées défensives incomplètes, insuffisantes ;

« 2° L'érythème polymorphe est très proche de ces lésions ; en effet, ces mêmes septicémies chroniques avec endocardite, par leurs placards érythémato-papuleux, leur purpura, et même par leur nodosités, sont reliées par des transitions de plus en plus bénignes avec les *érythèmes polymorphes* qui sont des réactions défensives rapidement victorieuses.

— Enfin, « *Une notion pathogénique commune découle de tous ces faits* ».

C'est que toutes ces dermatoses, polymorphes ou non, ayant comme lésion commune le nodule dermique, relèvent du même mécanisme. L'embolie microbienne, quelle qu'en soit la nature, arrivant à la peau, y provoque des nodules (si elle s'arrête dans le derme moyen ou profond), et des plaques érythémato-papuleuses (si elle échoue dans le derme superficiel), parce que le terrain est sensibilisé, « anaphylactisé » vis-à-vis de ce microbe ; la lésion cutanée est témoin de la lutte et de la destruction des germes.

« Les dermatites nodulaires ne constituent donc pas un groupement artificiel, uniquement basé sur une ressemblance anatomo-clinique ou sur une commodité de diagnostic ; elles représentent un *groupement pathogénique* : celui des *dermatoses « allergiques »* ou mieux, *à réaction de défense nodulaire par sensibilisation.*

« *Une notion pronostique* en ressort très nette ; *la réaction de défense est d'autant plus efficace que la réaction cutanée est plus riche et plus intense ;* donc *le pronostic sera d'autant plus favorable que les lésions seront plus nombreuses et plus intenses...*

« La réaction cutanée est-elle simplement témoin de la réaction défensive ou n'est-elle pas la cause d'une meilleure défense ? Nous le croyons, en nous basant sur de multiples documents comparatifs : en particulier, sur les eczémas et autres réactions de défense par la peau (où nous avons montré qu'il existait un double effort de défense ; d'abord, diriger vers la peau les corps nocifs, puis les y détruire), et sur les immunisations par la peau dans la syphilis. Il nous semble en être de même dans ces dermatitis nodularis : *la peau n'est pas que le lieu de la lutte, elle y participe activement,* par un processus complexe, et notamment par sécrétions tissulaires. »

***

Ces faits sont intéressants non seulement au point de vue doctrinal, mais encore au point de vue pratique, diagnostique, pronostique, thérapeutique.

Ils classent exactement ces lésions dans la série des réactions de défense allergique, ils font mieux comprendre les faits de transition, ils évitent de méconnaître ces tuberculides noires si extraordinaires lorsqu'on n'est pas prévenu.

Ils prouvent que ces aspects nécrotiques ne sont pas spécifiques de la tuberculose et que le phénomène de Koch spontané humain peut être reproduit par d'autres virus que le virus tuberculeux, notamment les pyocoques, d'où de sérieuses difficultés diagnostiques; l'aspect clinique n'étes pas dicté par la variété du germe, mais par la nature du terrain, son degré d'hypersensibilisation.

Au point de vue pronostic local, cette violente hypersensibilisation est grave, car la nécrose sera suivie d'ulcération, donc de cicatrice indélébile, inesthétique ;

Au point de vue général, le pronostic est favorable, car le processus défensif sera intense comme dans le phénomène de Koch du cobaye.

Ils renseignent sur la défense de l'organisme infecté et guident la thérapeutique ; preuve d'un mélange de sensibilisation et d'immunisation ils incitent à diminuer la sensibilisation qui, par ses réactions locales violentes, peut avoir des inconvénients et augmenter l'immunisation, d'où l'indication de la vaccinothérapie.

CLINIQUE NEURO-PSYCHIATRIQUE

L'Enervement Contenu en Neuro-psychiatrie.

Par R. BENON,
Médecin du Quartier des Maladies mentales de l'Hospice Général de Nantes.

La connaissance que nous avons des aspects de l'émotion-énervement, depuis les travaux de J. TASTEVIN (1911), est détaillée et précise. Cet auteur distingue l'énervement exprimé et l'énervement contenu : ils sont d'observation aussi commune l'un que l'autre, mais l'énervement contenu (ou énervement refoulé, ou énervement dominé, ou énervement maîtrisé) est maintes fois ignoré dans ses manifestations cliniques (1). Au lieu de dire énervement exprimé et énervement contenu, ont dit parfois colère exprimée, colère contenue, mais la colère est plus complexe que l'énervement, car elle désigne l'ensemble formé de l'émotion et de l'idée déterminante. Chose digne d'être notée, nous estimons que, dans la démence précoce, le négativisme est une forme d'énervement contenu, et que par conséquent ce symptôme, sur lequel on a tant discuté, tant écrit, plus ou moins vainement, est simplement l'expression exagéré ou déviée d'un état émotionnel normal fondamentalement. Cela n'a pas été compris jusqu'à ce jour uniquement parce que l'étude générale des émotions, avant 1911, avait été plus théorique qu'objective. Mais voyons comment en neuro-psychiatrie se présente tout un ensemble de faits d'énervement contenu : ce sera un aperçu de la question, et nous étudierons celle-ci plus tard d'une manière étendue si nous en avons le loisir.

***

L'énervement contenu, phénomène ordinaire de la réflectivité émotionnelle, s'observe dans une foule d'états pathologiques ou non. Nous ne suivrons pas, ici, un ordre méthodique, d'autant que nous voulons être bref.

Enervement contenu chez les enfants. — C'est l'énervement contenu observé chez les enfants qui, un jour, nous a donné l'idée de considérer le négativisme des déments précoces comme une manifestation spéciale de cette sorte d'énervement. Les contrariétés les plus minimes, chez certains enfants, comme d'ailleurs chez certains adultes, produisent tantôt de l'énervement exprimé, tantôt de l'énervement contenu. Dans ce dernier cas, le sujet, comme contracté sur lui-même, refuse toutes propositions, réagit, frappe, si l'entourage recourt à la force. Nous voyons les enfants « nerveux » confondus par les médecins avec les anxieux, or cette confusion n'est jamais faite par les parents : un nerveux est un colérique (surtout énervement exprimé), il n'est pas un inquiet. Les sujets constitutionnellement nerveux font des crises de nerfs, avec ou sans larmes terminales ; les anxieux ne font pas de crises de nerfs, et l'association énervement et anxiété, bien qu'elle existe, est rare.

Caractère renfermé. — On a beaucoup parlé depuis une vingtaine d'années des individus à caractère renfermé. On a désigné l'état dans lequel ils se trouvent sous le nom de « schizoïdie » ; d'autres ont dit ésotérisme (ou mieux endotérisme). A la schizoïdie, on a opposé la cycloïdie (caractère ouvert). Enfin, les auteurs ont affirmé que la schizoïdie conduisait à la schizophrénie, c'est-à-dire à la démence précoce. Sans insister sur ce qu'il y a de grandement exagéré à notre avis dans cette conception, nous ferons remarquer que le schizoïde est un individu qui fait rapidement et d'une manière durable de l'énervement contenu : dans ce cas particulier, d'une part, l'énervement contenu est déterminé par des idées plus ou moins obsédantes (ce ne sont pas des obsessions dans le sens clinique du mot) et, d'autre part, il engendre un état d'asthénie ou de dépression plus ou moins marquée.

Démence précoce et négativisme. — On sait que le négativisme (KALBAUM), ou l'oppositionnisme (MOREL), est un des symptômes considéré comme le plus significatif de la démence précoce, on lui accorde la même importance qu'à la catalepsie et aux stéréotypies. Or, pour nous, le négativisme, chez le dément précoce, est une manifestation de l'énervement contenu, avec ou sans idées déterminantes, peut-être avec idées déterminantes au début de l'affection, peut-être sans idées déterminantes précises à la période d'état. Cet énervement contenu, ici, ne se manifeste que si on en provoque l'expression : autrement le sujet reste immobile, adopte des attitudes figées, soit au lit, soit debout. Ce tableau clinique, tant de fois observé, et qui semblait si complexe, apparaît simple désormais. A-t-il des relations avec l'asthénie du sujet ? C'est possible, mais difficile à dire, à cause de la complexité de l'analyse psycho-

(1) L'énervement contenu joue un rôle probablement essentiel dans le phénomène dit de « refoulement » par les psychanalystes.

clinique. Lorsqu'un état maniaque, atypique, est associé à la démence précoce, on n'observe pas le négativisme typique de la psychopathie : on peut noter de l'énervement, mais c'est de l'énervement plutôt exprimé que contenu. — Quid, dans la démence précoce, de la catalepsie, qu'on oppose au négativisme ? Nous croyons y voir une manifestation anormale de l'asthénie, mais nous nous demandons si nous ne sommes pas entraînés là par des tendances dogmatiques : de nouvelles observations s'imposent.

Hystérie. Crises hystériques. — Le rôle de l'émotion-énervement, et spécialement de l'énervement contenu, à l'origine de la crise d'hystérie est incontestable ; il n'a jamais été contesté, en vérité depuis 1911. Certains auteurs, malgré les affirmations de Babinski, sont restés partisans de la conception dysthymique de l'hystérie, conception très vieille qui date, autant qu'on en peut juger, d'Hippocrate, mais nul n'avait précisé avant Tastevin que c'était l'énervement qui présidait à la crise et qui l'engendrait (1). Sous l'influence de la douleur émotionnelle éprouvée et déterminée en général par des contrariétés, des vexations, uniques ou répétées, brusques ou durables, le sujet s'effondre et, une fois à terre, il se livre aux convulsions les plus désordonnées, à peu près toujours les mêmes. Ces convulsions, ces manifestations motrices, asystématiques, sont d'ordre purement nerveux, c'est-à-dire colérique (coups de poings, coups de pieds, coups de tête, morsures, bris d'objets, crispations des mains, etc.). La crise d'hystérie, crise d'énervement dans la position horizontale, et cela peut-être parce que l'asthénie douloureuse émotionnelle engendre la chute, n'a rien à voir avec la simulation. Elle atteint sans doute de préférence des dégénérés, c'est-à-dire des hyperthymiques constitutionnels, surtout des sujets à caractère renfermé, dissimulateurs, mais non pas simulateurs. On dit que certains individus utilisent leur crise. Cela se peut. Il n'y a dans cette constatation qu'une part de vérité. En effet : « L'homme, dit Montaigne, est un être vain, ondoyant et divers. » De ce fait, en matière névropsychopathique, bien des associations sont possibles : il faut pourtant essayer de démêler l'important de l'accessoire.

Asthénie et crises nerveuses. — L'association de l'asthénie et de l'hystérie-crises peut étonner certains observateurs. Les faits sont là, pourtant, et démonstratifs. C'est l'asthénie chronique-séquelle, c'est-à-dire l'asthénie chronique fonctionnelle, sans lésions connues à ce jour, qui offre les plus beaux exemples de cette association névropsychopathique. Pour quels motifs ? Comment s'enchaînent les faits ? C'est que l'asthénie chronique, fréquemment, développe, exalte, exagère les tendances du patient à l'énervement. Il voit son incapacité de travail, il voit sa faiblesse musculaire et psychique (fatigue rapide, troubles de l'idéation et de la mémoire), il en apprécie les conséquences familiales et sociales : cela l'énerve, l'irrite, et, par intervalles, s'il n'est pas mis au repos en temps voulu, il présente des crises d'hystérie (1). — Cela, encore, nous éloigne de Babinski, mais cela nous rapproche de Charcot, c'est-à-dire de l'hystéro-neurasthénie : un tel complexe névropsychopathique continuera un moment à paraître étrange ; il a pourtant son explication rationnelle. Babinski a eu raison de critiquer l'hystérie de Charcot, mais sa critique n'a été que négative. Le renom de Babinski n'en sera point diminué parce qu'en neurologie pure, il a peut-être été le plus puissant des observateurs modernes.

Mélancolie et négativisme. — Il y a une forme de la mélancolie vraie qui s'accompagne de négativisme : ce négativisme est à base d'énervement contenu. La mélancolie vraie, déterminée par un chagrin, est bien différente de la fausse mélancolie, ou dépression mélancolique des auteurs, laquelle est constamment une affection périodique dysasthénique et a pour caractère essentiel de se produire sans cause connue. Le mélancolique vrai, qui présente des réactions négativistes, est en général un mélancolique délirant auto-accusateur, qui ne se reconnaît pas malade, qui refuse les soins médicaux, chez qui l'asthénie est peu développée et aussi l'anxiété peu marquée. Replié sur lui-même, caché sous ses couvertures ou tassé sur son fauteuil, il refuse de s'habiller, de parler, de manger. Il a des regrets, il a des remords. Il est vivement contrarié. Il recherche l'isolement. Il veut qu'on le laisse en paix. Il n'a pas d'agitation anxieuse. L'oppositionnisme, chez lui, est tel que l'alimentation artificielle est souvent une nécessité. Il faut comprendre ces symptômes, cet état mental, pour le traiter un peu rationnellement.

Autres affections névropsychopathiques. — L'énervement contenu peut se manifester dans d'autres

(1) Voir R. Benon. *L'hystérie. Crises et séquelles.* Paris, 1928, in-16, 171 p., Legrand, édit.

(1) Voir R. Benon. *L'asthénie. Syndrome. Maladie. Diagnostic. Traitement.* Paris, 1934, 236 p., Vigné, édit.

états ou dans d'autres affections d'ordre neuro-psychiatrique, mais d'une façon épisodique ou accessoire. Notons quelques faits curieux. — Dans l'asthénie périodique (fausse mélancolie des auteurs), l'énervement contenu est exceptionnel : nous en observons un exemple en ce moment, avec refus d'aliments. Ce doit être l'exception ; il est vrai que ces cas n'ont guère fait encore l'objet d'études. — Dans les délires, surtout dans les délires hallucinatoires chroniques, nous ne voyons pas l'énervement contenu revêtir des formes particulières. Quant aux délirants interprétants, très maîtres d'eux d'habitude, ils ressemblent dans leur réflectivité émotionnelle à des individus normaux ; quelquefois ils sont très anxieux. — Chez les déments, l'énervement refoulé ne paraît pas devoir donner lieu à des remarques spéciales. Les paralytiques généraux sont susceptibles de présenter des réactions colériques graves ; or, chez eux la colère n'est pas contenue bien longtemps. — La fureur maniaque est à base d'énervement exprimé. Nous observons depuis des années une forme de manie, avec réticence si on peut dire, qui doit être une forme atypique de manie par énervement contenu ou dominé. — Dans les obsessions-phobies, l'énervement complique rarement l'état morbide : la dominante émotionnelle est l'anxiété. Dans les obsessions-désirs ou obsessions-appétits, qui sont pratiquement des anomalies et non pas des maladies, la joie à l'idée d'accomplir l'acte est considérable, le sujet résiste ; en résistant, il s'énerve, il souffre ; alors finalement, il commet le geste voluptueux désiré. — Chez l'épileptique, les troubles du caractère sont parfois très intenses ; le patient fait de l'énervement exprimé, non pas contenu, et cet énervement quant il est très accusé est en relation soit avec des phénomènes d'asthénie, soit avec des phénomènes d'hypomanie. — Chez les dysthymiques constitutionnels types, l'énervement est rarement maîtrisé : les réflexes émotionnels sont exaltés plutôt que dominés.

***

Nous devons à TASTEVIN les précisions que nous avons sur l'énervement (énervement exprimé, énervement contenu), et ce depuis 1911. C'est en étudiant l'énervement contenu chez les enfants, chez les sujets à caractère renfermé, que l'idée nous est venue d'interpréter le négativisme des déments précoces comme une variété anormale, complexe, d'énervement contenu. Nous savions depuis longtemps, depuis 1911, que la crise d'hystérie était une variété de crise à base d'énervement ; nous savions le rôle important que joue au début de cette crise spéciale l'énervement contenu ; nous avions observé des crises d'hystérie au début de la démence précoce et cela expliquait certaines relations qu'on a établies, à un moment donné, entre l'hystérie et la démence précoce, mais le négativisme de l'hébéphrénie restait pour nous profondément obscur. — Le négativisme de la mélancolie est aussi plus accessible à la connaissance, du fait de l'énervement contenu. Enfin, les crises nerveuses de l'asthénie sont devenues claires et CHARCOT avait raison contre BABINSKI. Toutefois, c'est TASTEVIN, grâce à ses études sur les émotions, qui a jeté le grand jour sur la question. Nous nous rendons bien compte de ce qu'il peut y avoir de douloureux pour certains auteurs dans le rapprochement de ces trois noms : CHARCOT, BABINSKI, TASTEVIN, mais les faits sont les faits. La Société de Neurologie, la Société Médico-psychologique n'inclinent pas à aborder ces problèmes, peut-être avec raison, peut-être à tort. La vérité est comme le soleil, elle ne se regarde pas facilement en face.

FAITS CLINIQUES

Ulcération et rupture d'une métastase hépatique d'un cancer du pancréas, mort par hémorragie.

Par Charles MASSIAS.

Un Annamite de 48 ans entre à l'hôpital de Soctrang (Cochinchine) pour des douleurs à la région épigastrique et un ictère depuis deux mois environ : décoloration des matières fécales, peau olivâtre, bilirubinurie. Le foie est très volumineux, il déborde de 15 centimètres le rebord costal. Etat cachectique. Nous diagnostiquons cancer du foie métastatique à la suite d'un néoplasme pancréatique. Quelques semaines après, le malade ressent une douleur violente à la région de l'hypochondre droit et meurt rapidement.

A l'autopsie faite quinze heures après la mort, nous trouvons un foie énorme (3 kilogrammes) truffé de métastases cancéreuses. L'une d'elles au lobe droit face inférieure est ulcérée sur un diamètre de 4 centimètres. Cette ulcération a donné lieu à une forte hémorragie en péritoine libre. Dans le fond de l'ulcération, il y a quelques caillots peu adhérents.

Le péritoine contient au moins 1 lit., 5 de sang. Dans la vésicule peu grosse, bile pâle sans calculs.

Le néoplasme primitif est au niveau de la partie moyenne et de la queue du pancréas.

A l'examen histologique, épithélioma glandulaire pancréatique ; les métastases hépatiques ont la même structure.

La mort de cet homme a été hâtée par une rupture spontanée du foie au niveau d'une métastase néoplasique.

Au cours d'un néoplasme primitif du foie, William H. Mast et Charles W. Streamer (1) ont observé un cas analogue. Un homme de 34 ans ressent une douleur subite à l'hypochondre droit, avec nausées, subictère, défense musculaire et tuméfaction. Souffle systolique apexien, 3 millions 120.000 C. R., 13.700 leucocytes, signes de méningite, délire, mort en quatre jours, à l'autopsie les auteurs constatent une broncho-pneumonie droite, une ancienne endocardite mitrale, dans le péritoine un lit., 5 de sang, un foie blanc grisâtre, friable, pesant 2.360 grammes, contenant une tumeur centrale et d'autres périphériques plus petites. A la surface antérieure du lobe droit existait une déchirure de 3 cm, 5 à tranche hémorragique. Histologiquement il s'agissait de cancer primitif du foie.

Au cours de l'évolution des néoplasmes du foie de telles ruptures sont rares.

RENSEIGNEMENTS THÉRAPEUTIQUES

L'efficacité du B. C. G.

Il est difficile de s'entendre. M. P. Bertoye publie l'observation des enfants d'une même famille (*Lyon Médic.*, 19 janv. 1936). Trois enfants non vaccinés font des infections tuberculeuses, l'un des trois meurt de méningite tuberculeuse. Un seul reste bien portant, celui qui a été vacciné au B. C. G. A quoi M. Bernheim (*ibid.*) répond par un exemple inverse. De deux enfants soumis à un contage, le vacciné par le B. C. G. fit quelque temps après une typho-bacillose, tandis que le non vacciné demeurait indemne.

M. Mouriquand (*ibid.*) conclut : on voit des cas indiscutables de granulie ou de méningite tuberculeuse chez des enfants vaccinés par le B. C. G. Il est beaucoup plus indispensable de séparer l'enfant des sources de contage que de le vacciner.

La leucoplasie buccale idiopathique.

Quand la leucoplasie est d'origine tabagique, les bains de bouche bicarbonatés répétés trois fois par jour pendant un quart d'heure de temps ont suffi maintes fois à guérir. Mais le praticien se méfiera. La transformation cancéreuse est toujours à craindre. Or, les rayons X et le radium agissent sur l'épithélioma secondaire, nullement sur la leucoplasie. C'est pourquoi M. Sabouraud (*La Médecine*, oct. 1935) conseille le traitement par le *galvano-cautère* qui couvre les surfaces malades des traits de cautérisation superficiels parallèles et quadrillés. Après une cautérisation bien faite, l'épiderme sain est exfolié. Il tombe et est remplacé sans cicatrices par un épiderme sain. M. Sabouraud n'a jamais vu un épithélioma survenir au cours du traitement ou après lui. Et en nombre de cas, il a obtenu une guérison complète et durable alors que la leucoplasie était traitée vainement par d'autres moyens. Les cautérisations seront superficielles. Au bout de trois séances, la lésion est totalement transformée.

(1) *In The Journal, of. the, amer. Méd. Assoc.*, 27 mai 1933. C., n° 21,1684.

RENSEIGNEMENTS CLINIQUES

Les cirrhoses fébriles.

Trois sortes de types fébriles se rencontrent dans les cirrhoses du foie : 1° le type initial et épisodique ; 2° le type rémittent ; 3° le type intermittent. MM. Boquien Friand et M. Ferron en font une étude appuyée sur des observations personnelles (*Gaz. Médic. Nantes*, janv. 1936).

a) Le type initial se prolonge quinze jours à trois semaines, avec une température de 38° à 38°5.

Il semble résulter d'une poussée thermique accompagnant les symptômes de déficience du foie et s'estompant à mesure que régressent ces derniers ;

b) Le type rémittent se traduit par une température physiologique le matin et atteint 38°5 le soir. L'insuffisance hépatique est plus prononcée, l'alimentation carnée ne joue aucun rôle dans sa production, la désintégration incomplète des protides dans la glande hépatique semble entrer en jeu ;

c) Dans le type intermittent, la fièvre semble due parfois à la résorption du liquide ascitique.

Avant d'attribuer à une cirrhose l'élévation thermique, il convient d'éliminer le facteur tuberculeux et toutes les causes infectieuses ou toxiques.

Sur la contagiosité du cancer.

Le cancer est-il contagieux, se demande M. Guillaume Louis (de Tours) (*Arch. médic. et chirurg. de Province*, janv. 1935). Une réponse positive est difficile. Mais ce qu'on peut affirmer, c'est que la prudence commande de se comporter exactement comme s'il s'agissait d'une affection contagieuse et d'user de tous les moyens d'hygiène susceptibles d'entraver la propagation (désinfection des débris, lavage des mains, etc.).

Depuis dix ans, les idées ont fait du progrès. A cette époque, l'Académie de Médecine avait refusé de s'engager à propos d'une communication qui réclamait des précautions de cette sorte.

Rhumatisme infectieux d'origine sinusienne.

Les relations du rhumatisme avec les infections dentaires, rhinopharyngées ou sinusiennes s'accusent journellement par de nouveaux exemples. M. P. J. Collet (*Lyon Médic.*, 10 fév. 1935) relate l'histoire d'un homme de 41 ans, atteint de sinusite maxillaire avec ethmoïdite purulente.

Quelques jours après l'ablation du cornet moyen, attaque de rhumatisme articulaire aigu à poussées successives. Les accidents ne sont pas influencés par le salicylate de soude.

En général, c'est plutôt le rhumatisme chronique qui fait suite aux infections focales.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

Les ictères infectieux.

Tout d'abord repos au lit, une quinzaine, la chaise longue ensuite. Une sortie intempestive risque de prolonger et d'aggraver le mal. Comme traitement de l'infection : *uroformine*. M. CHAUFFARD formulait :

Uroformine } Salicylate de soude }	5 gr.
Benzoate de soude	10 gr.
Eau distillée	300 cc.

Deux à quatre cuillerées à soupe par jour.

Les praticiens emploient fréquemment la *septicémine* par voie sous-cutanée.

M. le Pr Noël FIESSINGER (1) conseille en plus l'injection intra-veineuse lentement pratiquée de 1 à 2 cc. de *collargol* à 1/100e, d'*électrargol* ou de *carbone* en suspension très fine à 2 %.

La *sérothérapie* ne convient qu'aux infections nettement connues : streptococcique, pneumococcique, spirochétosique (20 à 40 cc. en injection quotidienne trois à quatre jours de suite).

Quant à l'alimentation de l'ictérique même, deux principes la dominent : 1° elle consiste en boissons aqueuses et lactées abondantes ; 2° elle doit être riche en hydrate de carbone. Les viandes ne seront permises que lorsque les matières auront repris leur coloration. Les graisses et les frituresseront interdites.

Comme médications de l'ictère, M. le Pr N. FIESSINGER, conseille l'administration des cholagogues faibles :

Bicarbonate de soude	1 gr. 50
Sulfate de soude	1 gr. »
Citrate de soude	0 gr. 50

Pour 1 paquet n° 20, à faire dissoudre dans un verre d'eau tiède au lever. Ces paquets se dissolvant lentement.

On peut employer la solution :

Bicarbonate de soude } Sulfate de soude }	15 gr.
Citrate de soude } Phosphate }	10 gr.
Chlorure de sodium	2 gr.
Eau distillée	200 gr.

Une à deux cuillerées à café dans un demi-verre d'eau chaude au lever et une demi-heure avant le repas de midi.

ou :

Chlorure de magnésium	2 gr. 50
Sulfate de magnésie } Citrate de magnésie }	4 gr. »
Eau	1 litre

Un verre à bordeaux le matin.

ou :

Sulfate de soude } Sel de Seignette }	40 gr.
Citrate de soude	20 gr.

Une petite cuillerée à café dans un demi-verre d'eau chaude le matin.

Le *calomel* continue à avoir ses partisans. Pas plus de 1 centigramme le matin à jeun.

En cas d'hyperacidité gastrique, à la fin du repas de midi et du soir : une demi-cuillerée à café de la poudre dans un peu d'eau :

Sous-nitrate de bismuth	15 gr.
Kaolin	30 gr.
Hydrate de magnésie	20 gr.
Lactose	45 gr.

M.

Les infusions de *boldo* (2 gr. le soir) ont l'inconvénient d'être souvent mal supportées, ainsi du reste que d'autres cholagogues végétaux : *combretum, artichaut, raphanus* fort utiles par ailleurs.

L'*opothérapie* pour M. N. FIESSINGER est d'une efficacité douteuse, soit sous forme de *cachets* (extrait sec de foie, 0 gr. 50) deux à trois fois par jour) ou d'injections *sous-cutanées d'extraits solubles* : 2 à 5 cc. par jour.

En tous cas, cette médication ne convient qu'aux formes graves. De plus, il est préférable de ne pas dépasser la dose de 2 cc., crainte d'augmenter le taux des polypeptides circulants :

Les ictères infectieux bénins n'en ont pas besoin. Mais on peut employer les sels biliaires (bile dépigmentée et décholestérinée) en cachets :

Sels biliaires	0 gr. 25
Lactose	0 gr. 50
Carbonate de chaux	0 gr. 25

Pour un cachet.

Ces cachets activent la digestion intestinale et activent la fonction cholalogénique du foie.

Dans les ictères de moyenne gravité l'hormone *de lobe antérieur d'hypophyse* (antélobine Byla en injections tous les deux à trois jours), a valu des résultats intéressants.

(1) M. le Pr Noël FIESSINGER. — *Traitement des ictères infectieux*. Librairie J.-B. Baillière. Broch. de 50 pages.

M. N. Fiessinger emploie actuellement la *lipase hépatique* qui favorise la diurèse et remonte l'état général. Il continue ses recherches à ce sujet.

Quant à l'*insuline* qui augmenterait la charge du foie en glycogène, il convient de ne pas dépasser la dose : 10 unités ; mais il faut en même temps administrer du sucre, pour se garer des accidents d'hypoglycémie. L'ictère infectieux bénin se passe fort bien de cette médication. Il est curieux de constater, du reste, combien les médications efficaces se multiplient dans les maladies dont l'évolution favorable se poursuit spontanément.

S. R.

SÉMÉIOLOGIE

Le diagnostic précoce de la grossesse par la réaction pupillaire de Bercovitz.

Le diagnostic biologique de la grossesse par la réaction d'Ascheim-Zondek, Brouha, Hinglais, Simonnet, est entré dans la pratique courante et rend chaque jour de précieux services. Mais ces diagnostics biologiques ne peuvent être menés à bien qu'en des laboratoires convenablement outillés.

Il existe une méthode plus simple, et très rapide, que tout praticien peut facilement appliquer lui-même en tout lieu : présentée par J. Bercovitz (*American Journal of Obstetric and Gynecology*) elle consiste essentiellement à instiller dans le cul-de-sac conjonctival de l'un des yeux de la patiente quelques gouttes de son propre sérum, ou mieux de son sang total additionné de citrate de soude à 10 %.

La réaction, quand elle est positive, apparaît après deux minutes d'attente, et persiste pendant cinq minutes environ ; elle consiste, selon l'heure de la journée, le degré d'éclairage, — en un mot selon l'état antérieur de l'orifice pupillaire, — en un myosis ou une mydriase relatifs de l'œil instillé, phénomène aisément constatable par comparaison avec l'œil témoin.

Bercovitz se servit d'abord de sérum clarifié par centrifugation ; mais ce sérum devenait rapidement inactif, et ceci pouvait être une cause d'erreur. Aussi l'auteur américain lui substitua-t-il ultérieurement le sang total du sujet additionné d'une solution de citrate de soude à 10 %.

L. Pouliot (1) a expérimenté pendant dix-huit mois la réaction de Bercovitz. Modifiant quelque peu la technique des auteurs américains, il procède de la façon suivante : dans une seringue de 2 cc. pourvue d'une aiguille à biseau court, il aspire deux dixièmes de centimètre cube de solution de citrate à 10 % ; puis, sans désemparer, il ponctionne la veine du pli du coude (ou simplement pique un doigt) et aspire un centimètre cube de sang. Sang et citrate sont mélangés dans la seringue par va et vient du piston.

Les yeux de la patiente ont préalablement été examinés pour s'assurer :

1° Qu'il n'existe pas d'inégalité pupillaire ;

2° Que les cils n'ont pas été colorés au rimmel ou à un autre fard noir (auquel cas ils doivent être d'abord lavés, pour éviter la projection de substance colorante sur le globe oculaire, et la vive irritation qui en résulterait).

Les conditions d'éclairage sont les mêmes que pour la recherche des réflexes pupillaires.

Les paupières de l'œil gauche sont écartées par le pouce et l'index gauches de l'opérateur, dont la main droite, maniant la seringue dépourvue de son aiguille, instille I ou II gouttes de sang citraté dans le cul-de-sac conjonctival.

Deux minutes après, on regarde les pupilles, et cet examen est renouvelé deux ou trois fois dans l'espace de cinq minutes. Un bon moyen de rendre la réaction plus évidente consiste, après avoir examiné les deux yeux faiblement et également éclairés, à projeter brusquement sur eux une vive lumière ; la réaction pupillaire à la lumière se fait de façon inégale dans l'un et l'autre œil, et met en valeur la réaction préalablement constatée.

Cette réaction est, dans 60 % des cas environ, un myosis léger, mais très net ; d'autres fois, c'est une mydriase, légère également.

Pouliot conclut des faits observés par lui qu'une réaction positive nette donne une certitude quasi-absolue de gravidité.

J. L.

(1) *Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris*, n° 10, décembre 1935.

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

La contention des fractures diaphysaires du fémur après réduction sanglante.

Dans une communication récente à l'*Académie de Chirurgie*, MM. Lamare et Larget (de Saint-Germain-en-Laye) ont apporté à la thérapeutique des fractures du fémur une contribution d'autant plus intéressante qu'elle s'inspire d'un principe original susceptible d'applications étendues. Ils avaient été frappés des difficultés que rencontre le maintien en bonne place des fragments après réduction sanglante de la fracture : des forces

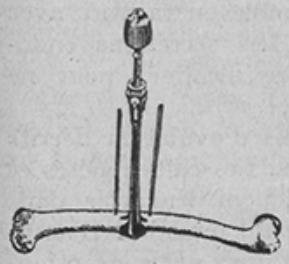


FIGURE 1.

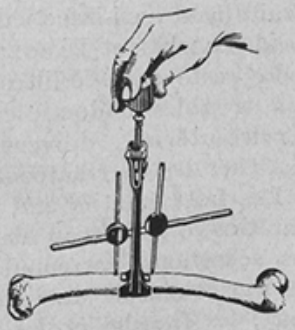


FIGURE 2.

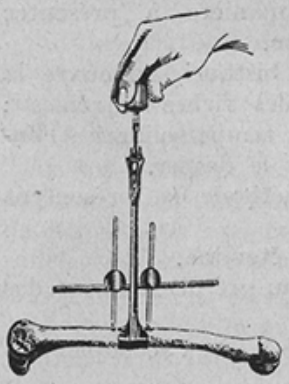


FIGURE 3.

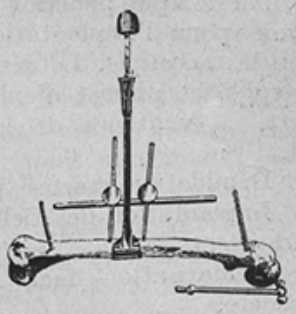


FIGURE 4.

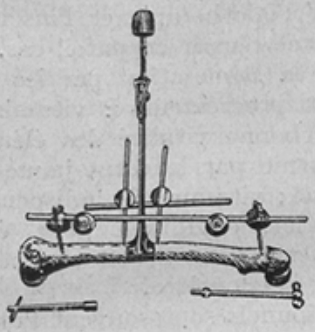


FIGURE 5.

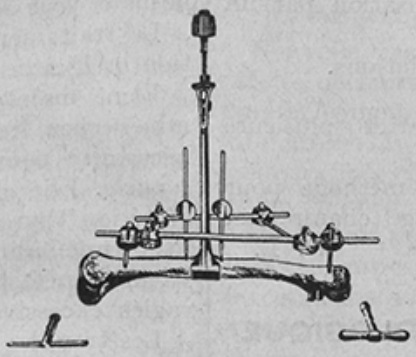


FIGURE 6.

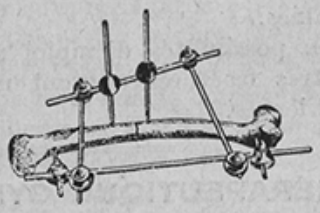


FIGURE 7.

musculaires si puissantes sollicitent les fragments osseux que de fortes plaques ont été brisées, tordues et arrachées.

Tout en limitant, avec beaucoup de sagesse, les indications de la réduction sanglante, les auteurs font la critique des moyens de contention de faible longueur sur lesquels s'exerce l'action d'un bras de levier considérable. Après de nombreux essais « *ils se sont laissés séduire par cette idée qu'un fémur brisé sera d'autant mieux maintenu que sa prothèse sera plus longue* ». L'idéal est d'élargir au maximum le point d'appui, de manière à supprimer les bras de levier : pour ce faire, il suffit de planter une fiche dans l'extrémité avoisinant la fracture et l'extrémité articulaire de chaque fragment. C'est *la fixation bipolaire*, qui agit sur toute la longueur de l'os.

Reste à solidariser les fiches. Jusqu'alors, on utilisait toujours dans ce but un tuteur unique. MM. Lamare et Larget soulignent les inconvénients d'une telle méthode. Si l'on essaie de réunir des fiches préalablement implantées sur un tuteur, il est fréquent qu'une divergence inaperçue dans leurs directions compromette la manœuvre et risque d'entraîner un décalage. Si l'on plante les fiches suivant une direction commune imprimée par un canon-guide, il devient impossible de choisir un point favorable à leur fixation, et l'on conçoit sur un os long et courbé comme le fémur les difficultés auxquelles on se heurte.

Les fiches seront donc plantées aux points les plus favorables, les deux médianes, verticalement, les deux extrêmes, obliquement sur la face externe du membre.

Les deux fiches médianes sont unies par un tuteur au moyen des écrous de Tuffier. Les deux fiches extrêmes sont ensuite solidarisées par la même méthode. Pour terminer, ces deux tuteurs sont solidarisés par deux tuteurs transversaux, de façon à former un quadrilatère situé dans un plan oblique et difficilement déformable. Ce principe d'accouplement des fiches, puis des tuteurs deux par deux, assure un maintien correct et l'absence de tout déplacement. A condition de planter les fiches de chaque fragment aussi loin que possible l'une de l'autre, la consolidation se produit dans des conditions tout à fait satisfaisantes.

Quelques figures empruntées au travail de MM. Lamare et Larget illustrent la méthode. La fracture, abordée par voie antéro-externe, et réduite, reste maintenue par un davier-contenteur temporaire. On plante les deux fiches moyennes qu'on unit par un tuteur. On redresse

le davier-contenteur de manière à présenter la face externe de la cuisse.

Par simple ponction au bistouri, on ouvre la voie pour l'implantation des fiches extrêmes : on les accouple. Le dernier temps solidarise l'ensemble et permet d'enlever le davier.

Les avantages de la méthode se présentent ainsi :

Dénudation osseuse peu étendue.

Implantation des fiches au gré de la forme des fragments.

Solidarisation facile grâce à l'accouplement répété.

Bonne immobilisation par la fixation bipolaire de chaque fragment et la solidarisation par un cadre.

Mobilisation possible des articulations.

Ablation facile de la prothèse.

Durée d'immobilisation réduite de plusieurs semaines.

Les possibilités d'emploi de la méthode pour d'autres fractures ouvrent un large champ aux expériences. G. L.

THÉRAPEUTIQUE GYNÉCOLOGIQUE

La stérilité.

Que de praticiens consultés ! Et que faut-il faire ? D'après M. J. Courtois (*La Sc. Médic. et Prat.*, 15-12-1935) la moitié des stérilités sont d'origine masculine.

L'homme a eu une blennorragie, la syphilis ; d'autres causes encore interviennent (orchites, malformations, etc.). A certains moments, les spermatozoïdes sont vivants. A d'autres, ils sont morts.

Parfois, et M. Courtois insiste sur ce fait, les deux conjoints sont féconds, mais leur rapprochement ne donne lieu à aucune fécondation. Il y a incompatibilité humorale des cellules sexuelles. En pareil cas, il y aurait lieu d'injecter du sang de la femme au mari (hétérohémothérapie).

Quant aux femmes, une est stérile sur dix. L'infantilisme génital est en jeu (1/4 des cas) et si l'arrêt est généralisé aucun espoir n'est permis.

Toutefois, dans les formes localisées, la thérapeutique peut être efficace (traitement antisyphilitique, opothérapie, dilatation du col, diathermie).

Un autre quart des stérilités est dû à l'imperméabilité bilatérale des trompes (gonococcie). La désobstruation par injection de lipiodol, la chirurgie des trompes agissent mal.

L'imperméabilité des trompes peut être unilatérale (1/4 des cas) (lésions utérines, salpingites, ovariennes).

Le gonocoque et le streptocoque, suite d'infections puerpérales occupent ici la première place. Traitement anti-infectieux, minutieux, prolongé et local (Lamare et Larget).

Le reste des stérilités semble en rapport avec des troubles endocriniens. Les sécrétions endo-cervico-utérines doivent être alcalines pour ne pas tuer les spermatozoïdes.

Les faits relatifs aux dates d'ovulation décrits par Ogino sont trop absolus. Les coïts répétés et les sécrétions hormonales jouent leur rôle dans les variations de date de ponte ovulaire. D'autre part, les fraudes et les pratiques anticonceptionnelles (injections, pessaires) altèrent les épithéliums et leur sécrétion.

Le traitement par l'opothérapie et l'insémination artificielle peuvent réussir en pareil cas.

Vient maintenant la stimulation par les vitamines chez les deux procréateurs : vitamine E nécessaire pour une bonne vitalité des éléments sexuels. Elle est fournie par le corps jaune et la sécrétion thyroïdienne ; vitamine B, indispensable avec une alimentation équilibrée pour éviter l'acidose néfaste. La vitamine C évite les hémorragies excessives de l'endomètre.

Les troubles fonctionnels sont souvent l'unique cause de la stérilité. C'est pourquoi une grossesse imprévue peut survenir après des dizaines d'années d'attente.

CLINIQUE MÉDICALE

Les hématomes spontanés.

Les hématomes spontanés donnent lieu à des erreurs de diagnostic souvent regrettables. On croit à une tumeur, à une affection grave, et l'on conseille l'opération. Or, il ne s'agit que d'un épanchement sanguin. Le seul signe qui permette de s'orienter est le rappel du début. Les hématomes apparaissent très vite, et en quelques jours la tumeur est constituée. Il semble que les goutteux soient touchés par ces hématomes. Un seul malade de 48 ans, goutteux, à cinq ans d'intervalle a présenté un hématome péri-intestinal de la région iliaque gauche, et un autre périrénal. Deux professeurs à tour de rôle conclurent à l'opération. Le malade se remet le mieux du monde et ses tumeurs se résorbèrent. Un autre sujet de 55 ans devant être amputé pour un sarcome de la jambe. C'était un paquet variqueux qui s'était ouvert spontanément sous la peau. Guérison en quelques semaines.

MM. E. Martin, Henry et Soustelle content l'histoire d'une femme de 48 ans (*Lyon Médic.*,

30 juin 1935), atteinte d'un syndrome abdominal très douloureux. La maladie avait fait suite ici à une quinte de toux. A l'examen, masse abdominale au niveau de la région paramédiane droite, allongée verticalement, dure, douloureuse. On pense à une affection vésiculaire et l'on prescrit la glace et le repos. Les jours suivants apparition de taches ecchymotiques autour de l'ombilic et sur la partie droite de la paroi abdominale antérieure. Cette masse est mobile latéralement lorsque la malade est étendue, la paroi relachée. Elle est au contraire solidaire de la musculature abdominale lorsqu'on fait contracter la sangle abdominale. Il s'agissait d'un hématome spontané de la gaine du droit de l'abdomen.

Ces hématomes, dans d'autres exemples, ont été pris pour un kyste de l'ovaire tordu, un abcès appendiculaire, une cholécystite ou un drame péritonéal d'origine imprécise. Ils apparaissent surtout chez les femmes âgées, obèses, à grossesses multiples. On les a trouvés chez des précirrhotiques. Nous avons parlé plus haut de ce goutteux qui a présenté deux hématomes viscéraux pour lesquels il avait failli être opéré.

Comme traitement, la temporisation. Si les dimensions de la poche sont trop considérables, il faut intervenir : ouverture, évacuations et capitonnage de la poche.

CLINIQUE MÉDICALE

La valeur comparée de la glycémie et de la glycosurie.

Dans le diabète sucré, la glycémie, si sa recherche est utile, n'atteint de beaucoup pas la valeur de la glycosurie dans la conduite du traitement. Telle est l'opinion du Pr Rathery (*Le Journ. Médic. Français*, juin 1935). Le sang est loin de nous donner une image fidèle des mutations intimes qui s'opèrent dans l'organisme. Il n'existe pas un diabétique exactement semblable à un autre. Chacun peut vivre pendant de très longues années. Il pésera peut-être ses aliments pendant quelques semaines. Il ne le fera point pendant des années. A vouloir trop demander, on n'obtient rien.

Les diabétiques qui n'ont plus de sucre dans les urines, mais qui conservent encore une certaine hyperglycémie, voient tous leurs troubles disparaître : asthénie, fatigue, amaigrissement, prurit, soif, polyurie. Le test glycosurie répond mieux que le test glycémie aux modifications du tableau clinique.

Si chez certains diabétiques qui n'ont plus de sucre dans les urines, on cherche moyennant un régime plus sévère, à faire baisser la glycémie qui subsiste encore, on n'obtient rien du tout.

Le sujet maigrit, perd ses forces et l'acétonurie apparaît. L'insuline en pareil cas, a maintes fois déterminé non une baisse, mais une montée parallèle de la glycémie.

L'étude de la glycosurie, fréquemment renouvelée représente le guide fidèle et indispensable. Vouloir faire tomber la glycémie à la normale chez un malade rendu aglycosurique, mais restant hyperglycémique, est une œuvre, vaine, inutile et parfois dangereuse.

Nouvelle preuve qu'une investigation de laboratoire ne fournit jamais qu'une clarté réduite. Il faut la comparer à d'autres renseignements pour lui conférer sa valeur propre. Livrée à ses seules lueurs, elle expose à bien des bévues. Le relativisme en médecine doit être pratiqué avec d'autant plus de circonspection que la multiplication de détails expose chaque jour à de nouvelles sources de confusion et à altération dans leur image des grandes informations cliniques.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MEDECINE

Mission aux Antilles. — M. Ch. Achard. — Délégation de choix et nombre de médecins présents. Tous les confrères de la Martinique et de la Guadeloupe ont fait leurs études dans des Facultés françaises. Ce sont d'excellents praticiens. Malheureusement la prophylaxie sociale demeure rudimentaire.

Conclusions du rapport sur la vinification. — M. Tanon. — L'emploi du ferro cyanure de potassium pour combattre les altérations du vin, est adopté. L'autorisation sera révocable si des inconvénients sont signalés comme imputables à cette méthode.

M. Bertrand proteste. Les vitamines du vin ne seront-elles pas précipitées ?

M. Marion craint que la qualité du vin ne soit diminuée. Le projet est une mauvaise manœuvre au point de vue commercial.

M. Perrot et M. Laubry se rangent à une opinion similaire.

M. J.-L. Faure, viticulteur dans le Bordelais, appuie les conclusions de la Commission.

M. Tanon. — Le ferrocyanure ne remplit le rôle que d'un simple collage. Les vitamines ne disparaissent pas.

M. Pouchet propose que l'Académie n'autorise l'adoption d'aucune substance étrangère.

M. J.-L. Faure. — Mais c'est alors toute une révision de la loi à opérer.

Statistique de cutiréactions tuberculiniques en Cochinchine, en particulier dans les écoles. — M. Massias. — (*Présentation* faite par M. Vincent).

Allergie réalisée avec des bacilles tuberculeux et morveux morts enrobés dans la paraffine. Pouvoir vaccinant des bacilles de Koch ainsi préparés. — M. Coulaud. — (*Présentation faite* par M. Rist).

M. Guérin fait valoir l'intérêt de cette communication.

L'érosion ponctuée des ongles. — M. Milian.

Election de deux Associés étrangers :

1re *Election* : Sir Barlow, de Londres est élu par 61 suffrages contre 4 à M. Alassandri, de Civita Vecchi (Italie) et 3 à M. Demoor, de Bruxelles, 4 à M. Salimbeni, d'Acquapendente.

2e *Election* : M. Alessandri, de Civita Vecchi (Italie), est élu par 56 suffrages contre 2 à M. Demoor, 2 à M. de Quervain, de Berne, 2 à M. Salimbeni, 1 à Sir Rolleston.

4 *février* 1936.

ACADEMIE DE CHIRURGIE

Séance annuelle du 29 janvier 1936.

Allocution de M. Frédet, *Président sortant.*

Allocution de M. Rouvillois, *Président pour* 1936.

Rapport de M. Moure sur les travaux de la Société, durant l'année 1935.

Eloge de Rochard, par M. Louis Bazy, *Secrétaire général.*

Proclamation des prix discernés par l'Académie.

Prix Ed. Laborie. — L'Académie partage le prix Ed.-Laborie, de 1.200 francs, entre MM. L. Weitzel, médecin général, directeur du Service de Santé de la première région, à Lille, auteur d'un travail sur *Les adénofibromes du sein chez l'homme*, et M. Charbonnier, de Genève, auteur d'un travail sur l'*Auscultation dans les affections chirurgicales aigus de l'abdomen.*

Prix Dubreuil. — L'Académie décerne le prix Dubreuil de 400 francs, au Dr Montant, de Paris, pour un travail intitulé : *Contributions à l'étude de la physiopathologie des contusions et des fractures fermées des phalanges des doigts. Traitement orthopédique et traitement physiologique par les infiltrations répétées de novocaïne.*

Prix Jules Hennequin. — L'Académie décerne le prix Jules-Hennequin d'une valeur de 1.500 francs, à M. Mutricy, de Paris, pour son travail sur les *Fractures du calcanéum. Le problème thérapeutique qu'elles posent.*

Prix Guinard. — L'Académie décerne le prix Guinard de 1.000 francs à M. Contiades, de Paris, pour son travail sur les *Phlébites traumatiques et les thromboses révélées par l'effort.*

Prix des élèves du Dr Eugène Rochard. — L'Académie décerne le prix des élèves du Dr E. Rochard, d'une valeur de 10.000 francs, à M. Demireleau, pour son travail sur la *Lobectomie pulmonaire, étude histologique expérimentale et chirurgicale.*

Prix Le Dentu. — L'Académie décerne le prix Le Dentu à M. Mialaret, *interne, médaille d'or.*

Allocution de M. Louis Marin, *Ministre de la Santé Publique.*

SOCIETE MEDICALE DES HOPITAUX

Séance du 31 janvier 1936.

A propos des syncopes d'origine digestive. — M. Gutmann, à la suite de la communication de M. Doumer, rappelle qu'il a observé des syncopes et même des crises comitiales à propos d'accidents gastriques, de pression au point douloureux chez des malades atteints d'affections du tube digestif, grands vagotoniques. Le caractère absolument isolé des crises comitiales et les circonstances de leur apparition permettent de les rattacher sans erreur à une poussée vagotonique caractérisée par un ralentissement paroxystique du pouls. La belladone constitue, en pareil cas, un médicament de choix.

A propos de l'hypertension rachidienne. — M. Tzanck, à propos de la communication de Riser, rappelle ses travaux sur la question et la démonstration qu'il a fournie de l'intérêt pathogénique de l'hypertension veineuse et des déductions thérapeutiques qu'on en peut tirer.

Mycose pulmonaire à forme de tumeur primitive. — Michel-Léon Kindberg, Maurice Parat et Henri Netter. — Les auteurs rapportent l'observation d'un homme de 41 ans, présentant depuis dix-huit mois un syndrome constitué par une dyspnée croissante, une toux quinteuse et un amaigrissement progressif. Il existait un gros foyer de la base gauche avec réaction pleurale. Pas de tuberculose. Toutes les possibilités étaient en faveur d'un cancer primitif du poumon : après lipiodol on vit se dessiner une vaste poche sans aucune arborisation bronchique. Il s'agissait donc de cancer cavitaire. L'autopsie semble confirmer partiellement ce diagnostic : tumeur squirrheuse du lobe inférieur gauche, avec nodules métastatiques sous la plèvre,

au lobe supérieur, dans les ganglions bronchiques, le foie et la rate. Mais il n'existait aucune cavité, et malgré qu'aucune fistule ne fut décelable, on admit l'injection d'une logette pleurale. Le fait, curieux en lui-même, valait d'être signalé. Mais les examens histologiques de vérification renversèrent du tout au tout ces hypothèses : il n'y avait nulle part trace de cancer ; il s'agissait d'une tumeur mycosique (due à un « aspergillus ») et les « métastases » s'avéraient de même nature.

Le fait est sans doute unique : les mycoses pulmonaires sont toujours décrites comme « pseudo-tuberculeuses ». Mais étant donné la quasi-certitude à laquelle clinique et nécropsie aboutissaient, il est possible que d'autres cas aient passé inaperçus faute de vérification.

Il faudra donc toujours rechercher la mycose devant une « tumeur » pulmonaire. Peut-être la culture des produits obtenus au bronchoscope sera-t-elle d'un grand secours dans cette enquête. En tout cas, il convient de moins s'arrêter qu'il n'est classique de faire devant les craintes d'un traitement par l'iodure qui pourra pour quelques malades apporter un salut inespéré.

Tuberculose consécutive à une suppuration pulmonaire. — Dr M.-Léon KINDBERG et Dr H. BLINDER. — Les rapports directs entre abcès et tuberculose pulmonaires peuvent être classés en deux groupes : dans un certain nombre de faits, c'est le terrain, général et local, qui paraît modifié et une tuberculose banale se développe plus ou moins longtemps après l'évolution ou la guérison de l'abcès (SERGENT). Dans d'autres, il semble que l'abcès par son processus destructeur, agisse directement sur un ancien foyer tuberculeux, abortif ou latent, et provoque « l'explosion » d'une tuberculose souvent grave (Léon KINDBERG). C'est un cas de cet ordre, très nettement démonstratif, que les auteurs rapportent. Plusieurs points sont à souligner : 1° l'abcès s'est développé à la suite d'une intervention pour sinusite suppurée, et une radiographie a pu en montrer la naissance par noyaux disséminés de type bronchopneumonique, alors que rien ne le décelait encore en clinique ; 2° on a pu préciser la date de l'évolution tuberculeuse : par l'examen répété des crachats d'une part, et d'autre part, par le faut de la contamination d'une sœur jusque-là indemne (primo-inoculation à type de typhobacillose et érythème noueux).

Les auteurs qui ont réuni toute une série de cas analogues, insistent sur leurs conséquences pratiques : devant un abcès du poumon, nécessité de songer à chaque instant au dépistage d'une tuberculose imprévue, intérêt d'une convalescence prolongée du type de la cure diététo-hygiénique. Les indications chirurgicales n'en sont que plus délicates à poser. S'il n'y a pas lieu d'hésiter devant les données aujourd'hui classiques, des réserves prudentes devront toujours être faites.

M. AMEUILLE a observé dans le pus d'un abcès pulmonaire aigu, ramené par ponction, des bacilles de Koch, dont la nature fut vérifiée par des cultures. Le malade étant mort, à la suite d'une opération, l'autopsie ne permit la découverte d'aucune lésion tuberculeuse aux alentours de l'abcès. Il s'agissait de la rupture d'un foyer tuberculeux dans la cavité abcédée.

M. ARMAND-DELILLE montre la possibilité de voir, chez les jeunes enfants, des masses caséeuses évacuées par vomique.

M. LEMIERRE rappelle que, dans les suppurations pulmonaires, l'expectoration bacillifère peut relever de deux processus : surinfection, ouverture d'un foyer tuberculeux.

Diagnostic bactériologique de la tuberculose pulmonaire par la recherche du bacille dans le contenu gastrique. — M. P. ARMAND-DELILLE a été heureux de constater par les importantes communications de MM. DEBRÉ et SAENZ, LESNÉ et SAENZ, l'intérêt que portent maintenant les pédiatres et les phtisiologues à la méthode dont l'idée première revient à H. MEUNIER, mais qu'il a employée systématiquement depuis 1925 et perfectionnée et mis au point avec son élève VIBERT et préconisée dès 1927. Cette méthode a été contrôlée par de nombreux travaux étrangers POULSEN et JENSEN, OPITZ, SAYÉ et SHELTON WALGREENN, COLLIS et NILS LEVIN, etc.

Il publiera prochainement dans la thèse de son élève EERAMBRUN le relevé de ses investigations depuis dix ans.

Dans ces dernières années les résultats obtenus ont été les suivants :

Sur 52 cas de tuberculoses ulcéreuses : 52 résultats positifs soit 100 %.

Sur 50 cas d'infiltrations évolutives : 38 positifs soit 76 %.

Sur 17 cas de granulie : 9 positifs soit 53 %, etc.

Dans la primo-infection des nourrissons sur 43 cas de formes évolutives 22 positifs soit 52 %, etc.

Au contraire chez 185 enfants envoyés pour diagnostic, mais présentant des images thoraciques normales dont 150 avaient une cutiréaction positive, un seul cas de bacille positif.

Dans les cas douteux et négatifs sur l'homme, il a préconisé depuis longtemps l'inoculation au cobaye et dès 1926 il avait essayé l'ensemencement sur Pétroff, mais sans bons résultats à cette époque.

Depuis les travaux de SAENZ et COSTIL, il a adopté l'emploi systématique de l'ensemencement sur Loewenstein suivant leur technique et en même temps l'inoculation. Dans plusieurs cas le Loewenstein s'est montré plus sensible que le cobaye, dans certains cas, cependant, le cobaye seul a donné une réponse positive, il insiste donc sur la grande sensibilité que le perfectionnement de SAENZ et COSTIL donne à la méthode.

BIBLIOGRAPHIE

Nouveau Traité de Psychologie, par Georges Dumas, membre de l'Institut et de l'Académie de Médecine, Professeur à la Sorbonne. Tome IV, Les fonctions et les Lois générales. Un vol. in-8, cart., 528 p. Lib. Alcan.

C'est Rivarol qui le premier peut-être a prouvé par l'exemple des langues que la métaphore et l'image sont naturelles en langage civilisé. L'esprit même le plus sec ne peut parler longtemps sans y recourir. S'il ne s'en aperçoit pas, c'est que l'image est usée. Elle ne frappe plus l'auteur ni les lecteurs. Ce jugement de Rivarol pourrait s'inscrire en épigraphe en tête de la si substantielle et originale étude de M. Georges Dumas sur la *Symbolisation*. Elle trouve place dans le tome IV du *Traité de Psychologie* qui peut bien prendre le titre de nouveau, car des sujets y sont traités qui n'avaient point sollicité l'attention et, comme la symbolisation, n'avaient pas été abordés jusque-là. Successeur de Descartes et de Th. Ribot, M. Georges Dumas, pour faire de la psychologie une science, se méfie avant tout de la logique des sentiments. Sans doute, bien des inconnues persistent. Mais de nombreuses voies d'observation nous sont ouvertes. Il n'y a qu'à y pénétrer pour cueillir à chaque pas des bouquets de notions aussi importantes qu'inattendues.

Le chapitre sur la *Symbolisation* de M. Georges Dumas fait suite à ceux de M. Piéron sur l'*Attention* et la *Mémoire*, au bel exposé de M. H. Delacroix sur l'*Association des idées*, aux pages curieuses sur la *Schématisation* de M. Revault d'Allonnes. Dans la deuxième partie du volume, figurent quatre mémoires. L'*Activité automatique* et l'*Activité synthétique* de M. Ch. Blondel, la *Tension psychologique et ses oscillations* de M. P. Janet, le *Travail intellectuel et la fatigue* de M. G. Poyer, le *Sommeil et la Veille* de M. Ed. Claparède.

Le lecteur voit la richesse. Il ne sera pas déçu, toutes les parties de l'œuvre étant traitées avec une plénitude d'information qu'enrichissent l'expérience et les recherches personnelles de l'auteur.

Revenons maintenant au sujet neuf, approfondi, poursuivi dans ses prolongements, et éclairé à la lumière de détails significatifs que s'est adjugé M. Georges Dumas. La *Symbolisation* est une nécessité constante. Dans le langage nous disons d'un esprit qu'il est léger ou lourd, fin ou grossier. D'un caractère qu'il est rond ou cassant.

Nous attribuons sans nous en apercevoir à des manifestations spirituelles l'apparence de formes sensibles. Nous faisons du symbolisme, avec des termes usuels dont la signification première s'est effacée dans la transposition. D'autres fois, notre volonté se dessine. Nous cherchons l'image. Elle se présente à notre plume et nous la saisissons, mais non sans quelque appréhension. L'image, en effet, déforme l'expression du réel. Ce dernier, pour se représenter à notre esprit, n'ayant pas trouvé les termes exacts qui en arrêteraient strictement les contours, s'enveloppe d'une atmosphère nuageuse où se colorent les indécisions de l'image et où se dissout la netteté de la pensée. M. Georges Dumas écrit que la symbolisation naît de l'obstacle à l'expression directe et cette formule lui sert de tête de chapitre à des citations littéraires très amusantes. Je voudrais ajouter un mot : aussitôt que la puissance d'attention fléchit, l'imagination prend le dessus avec son cortège de comparaisons et d'amplifications verbales. Les métaphores jaillissent sous la plume de l'homme qui a trop bu. Personnellement, j'ai cessé de fumer, m'étant aperçu que la cigarette m'empêchait de voir clair. Sa fumée s'interposait entre les objets et ma plume. J'écrivais par métaphores. Depuis que j'ai quitté cette déplorable habitude, la pensée s'est précisée à mon esprit et j'arrive mieux à l'embrasser dans la rigueur de ses démarches.

Le symbolisme dans la littérature a maintes fois trahi la passion des auteurs pour l'alcool, le tabac, le haschisch ou l'opium. De même la musique est un art essentiellement symbolique. J'avoue pour ma part que mon admiration pour la *Neuvième Symphonie* a baissé du jour où j'ai appris que Beethoven ne composait qu'avec un litre de vin à ses côtés. Les chœurs remplaçant les instruments, à la fin du poème musical, me paraissaient répondre à un besoin d'exprimer avec des accents plus triomphants l'élan de cet hymne éperdu à la joie.

Aujourd'hui je me dis : Hélas ! la puissance d'attention du musicien génial était diminuée par ses rations de vin. Il ne pouvait plus continuer. Alors il a changé sa manière. Il a fait du sublime avant de succomber à sa cirrhose alcoolique du foie.

M. Georges Dumas me pardonnera ce hors-d'œuvre. Mais c'est de sa faute. Le prix d'un volume ne s'estime pas seulement d'après la forme et le plan qui enregistrent et ordonnent la substance du texte. Sa valeur se mesure surtout aux suggestions diverses qu'elle éveille dans l'imagination du lecteur.

Ce tome IV du *Nouveau Traité de Psychologie* fait beaucoup réfléchir et les médecins y gagneront une vue plus pénétrante portée sur les opérations de l'esprit. En particulier, le chapitre sur la *Symbolisation* arrêtera leur curiosité sur un phénomène dont la vulgarité les surprendra peut-être autant que son étendue.

Le sang des hypertendus, par G. Carrière, professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine de l'Université de Lille et Cl. Huriez, chef de clinique médicale à la Faculté de Médecine de l'Université de Lille. Un vol. in-8, 386 p., 50 fr. G. Doin et Cie, édit.

L'examen de cent cinq cas d'hypertension permanente a permis aux auteurs d'étudier de près le sang des hypertendus permanents. Ces malades ont des troubles profonds de la nutrition et ceux-ci semblent dus à un dysfonctionnement endocrinien. Le rôle des surrénales, du corps thyroïde et du foie semble capital. Les auteurs concluent que l'hypertension habituelle pourrait être une véritable maladie, ayant son substratum humoral propre. Travail d'étude riche de recherches expérimentales et fortement documenté. Rien que l'index bibliographique comprend plus de soixante pages.

Le Rédacteur en Chef-Gérant du *Journal des Praticiens*
R. C. Paris n° 49.703 Ch. Fiessinger.

Imprimerie André Tournon et Cie, 257, rue St-Honoré, Paris — 1936

CLINIQUE MÉDICALE

Les syndromes hypophysaires.

Par M. Noël Fiessinger (1).

Dans ces dernières années, on a beaucoup écrit sur l'hypophyse et sur sa pathologie. Le sujet est en constant remaniement. Mais, comme toujours en endocrinologie, il faut n'aborder l'étude pathologique qu'après une solide étude des bases anatomiques et physiologiques de l'organe en cause.

DISPOSITION ANATOMIQUE. — L'hypophyse siège à la base du cerveau et se trouve comprise entre le pédoncule cérébral et les tubercules mamillaires en arrière et le chiasma optique en avant. Appendue par une tige à la base du cerveau, elle se présente sous la forme d'une petite masse arrondie à constitution très spéciale ; sur des coupes transversales, on peut distinguer trois zones : une zone antérieure, ou *pars glandularis*, une zone postérieure ou *pars nervosa* et entre ces deux zones, une région intermédiaire ou *pars intermedia* dans laquelle on découvre des petits kystes arrondis, quelquefois même une petite cavité ; enfin à la surface d'implantation, au niveau du pédicule, se voit le *tuber cinereum*, c'est la région tubérienne : on a donné le nom de région infundibulo-tubérienne à l'ensemble du pédicule et de la base d'implantation. La partie intermédiaire appartient nettement à la zone antérieure et en a la même origine, tandis que le lobe postérieur, la tige et le *tuber* présentent des dérivés nerveux.

Si on étudie l'*histologie* de l'hypophyse, on en comprend facilement les différentes parties :

La partie antérieure de l'hypophyse est glandulaire ; c'est une glande formée de cellules qui se disposent en petits îlots contenant des *cellules claires chromophobes*, à l'intérieur desquelles on pourra retrouver de petites masses colloïdales, et des *cellules foncées chromophiles*, dont les éosinophiles, qui contiennent de petites granulations facilement colorables par les colorants acides, en particulier l'éosine, et des vacuoles graisseuses, et les *cellules basophiles* à vacuoles graisseuses et colloïdes plus marquées, plus volumineuses et à granulations ayant des affinités colorantes pour les substances basiques. Si l'on étudie l'évolution chez les animaux, on peut très bien admettre avec Collin de Nancy que les cellules chromophobes, basophiles et éosinophiles représentent des étapes d'une même vie cellulaire et qu'il ne s'agit pas de trois espèces de cellules différentes. Mais en pathologie, ces trois espèces de cellules prédominent suivant les cas dans trois maladies essentiellement différentes et il faut admettre que, si ces cellules ont une communauté de nature en physiologie normale, il est possible que dans certaines évolutions pathologiques elles prennent, en quelque sorte, une spécificité irréversible.

La partie postérieure est simplement formée de tissu nerveux avec les fibres et les cellules de la névroglie, un feutrage complexe analogue au feutrage du tissu nerveux en général, mais à l'intérieur duquel, aussi bien dans le feutrage de l'hypophyse lui-même que dans la tige pituitaire et les cellules tubériennes, on peut retrouver des amas de substance colloïde, qui représente la sécrétion de la glande. Roussy et Mosinger signalent d'ailleurs l'immigration de cellules glandulaires dans le lobe nerveux.

La partie intermédiaire comprend : une cavité, tapissée d'un épithélium simple ou stratifié, à l'intérieur de laquelle se trouve un peu de substance colloïde, et des cordons tapissés d'un épithélium cubique.

La région infundibulo-tubérienne, peu développée chez l'homme, mais très nette chez le chien et le chat, présente des cordons cellulaires avec vésicules et lacs colloïdes. Enfin dans l'**hypothalamus**, région qui s'étend en avant sous le chiasma, *pars optica* et en arrière sous le corps mamillaire, *pars mamillaris*, il est aussi possible de retrouver des masses de colloïde.

Il semble bien que la substance colloïde soit le produit de sécrétion de la glande hypophysaire. D'après Remy Collin cette substance aurait trois directions : une direction directe vers les vaisseaux, ce que l'on appelle le processus *hémocrine*, une direction indirecte par l'intermédiaire du tissu nerveux, ce serait le processus *neurocrine* et enfin une direction mixte où la colloïde partant dans le sang va se fixer sur le tissu nerveux de la région infundibulo-tubérienne, ou processus *hémo-neurocrine*. La substance de sécrétion aurait donc deux débouchés : le débouché par voie sanguine et le débouché par voie nerveuse, c'est ce qui explique que pendant longtemps on ait confondu dans la physiologie la région infundibulo-tubérienne et la glande de l'hypophyse, les produits de sécrétion de l'une se diffusant dans l'autre.

ORIGINE. — Le mode de développement de l'hypophyse vient confirmer l'opposition de nature des diverses parties de la glande.

(1) Cours de pathologie expérimentale et comparée à la Faculté. Conférences recueillies par J. A. F.

Le lobe antérieur se développe au niveau de la fossette buccale de l'embryon : c'est un prolongement de l'épithélium de cette région pharyngée qui va nous donner la poche hypophysaire de Rathké. Cette poche évolue vers la base du crâne et rejoint là un prolongement nerveux venu du troisième ventricule auquel elle s'accole.

Le développement osseux de la base du crâne vient couper les relations qui existaient entre le fond de la poche de Rathké et le larynx et isole à la base du cerveau une partie de la poche de Rathké, dans laquelle on peut distinguer trois parties nettement différentes : une partie antérieure, une partie postérieure et la cavité ; la partie antérieure se développe, c'est le lobe antérieur, la partie postérieure s'atrophie et la cavité se trouve ainsi reportée en arrière, ce qui explique sa situation au voisinage du prolongement nerveux. L'*intermedia* représente le vestige de la poche de Rathké, la *glandularis*, la partie antérieure de la poche de Rathké et la *nervosa* le prolongement nerveux du troisième ventricule.

Ainsi l'hypophyse apparaît comme une double glande formée par l'accolement de deux éléments, un élément nerveux qui est l'élément postérieur d'origine neuro-ectodermique et un élément antérieur, qui est glandulaire et d'origine ectodermique digestive.

Ce développement de l'hypophyse est très important, car c'est de lui que découle toute la physiologie et toute la pathologie de l'hypophyse.

HISTORIQUE. — Une glande aussi complexe que l'hypophyse ne pouvait être connue, au point de vue physiologique, depuis longtemps. Avant ces dernières années, on ne saisissait pas le rôle de l'hypophyse et DESCARTES en fit le siège de l'âme. Mais les physiologistes, avec BROWN-SÉQUARD, commencent à étudier la fonction endocrinienne de cette glande. Plus tard, on fait des hypophysectomies sur l'animal : MARINESCO tente la première en 1891 et n'obtient pas de survie. De nombreux physiologistes enlèvent des hypophyses, mais avec des survies trop courtes ; il faut surtout arriver aux remarquables travaux de HARVEY CUSHING, en 1910, pour voir pratiquer sur l'animal l'hypophysectomie avec succès et on peut commencer à comprendre la physiologie de l'hypophyse.

A cette époque, commence à naître l'endocrinologie hormonal. OLIVER, SCHAFER, HOUSSAY font des extraits de partie antérieure et de partie postérieure et établissent ainsi une distinction définitive entre les deux lobes de l'hypophyse. Les physiologistes, jusqu'à ce moment, enlevaient la totalité de la glande. La première distinction que l'on ait établie entre les fonctions des lobes est venue surtout de l'emploi des différentes extractions hormonales de l'hypophyse.

Mais à mesure que l'expérimentation progressait, ASCHNER, puis CAMUS et ROUSSY montraient que, dans l'hypophyse, il n'y a pas que la région de la glande au-dessous du pédicule qui compte et qu'il existe aussi la région tubérienne. Des grandes analogies unissent la physiologie du lobe postérieur et la physiologie tubérienne et on verra que l'expérimentation de même que la pathologie unissent le lobe postérieur et le *tuber cinereum*.

***

Méthodes analytiques.

Pour connaître les diverses fonctions de l'hypophyse et les hormones par lesquelles elle agit, il est deux moyens : enlever l'hypophyse et voir l'effet total de la suppression de la glande ; injecter de l'extrait hypophysaire ou simplement d'une partie de la glande, lobe antérieur ou lobe postérieur, et observer les modifications qu'entraînent le remplacement de la glande ou d'une partie de la glande. L'ablation de l'organe va nous faire connaître la pathologie totale de l'hypophyse, tandis que les injections d'hormone nous enseigneront une pathologie analysée : la synthèse sera faite par l'ablation et l'analyse par les injections.

Pour enlever l'hypophyse, on possède chez le chien deux voies : la voie latérale et la voie pharyngée. Pour agir par voie pharyngée, il faudra défoncer les parties osseuses de la base et la région du sphénoïde ; l'intervention sera donc brutale. Presque toujours la mort survient par suite des difficultés de l'opération, mais on peut obtenir des survies en employant des techniques soignées.

Ces hypophysectomies ne faisaient connaître que la pathologie totale de l'hypophyse et il fallut les recherches remarquables d'EVANS, qui tenta des greffes de lobes hypophysaires sur des animaux, pour que l'on distingue clairement la marche à suivre dans la recherche des diverses fonctions hypophysaires ; après lui, ROBERSTON, en 1916, arrive à isoler une hormone qu'il a intitulée la téthéline et qui constitue un progrès considérable dans l'étude physiologique du lobe antérieur. Ensuite ZONDEK et ASCHEIM font des extraits hydrosolubles et BROUHA et SIMONNET des extraits liposolubles. D'autre part, l'extrait de lobe postérieur est étudié pour la première fois par OLIVER et SCHAFER en 1894. Ces auteurs découvrent la fonction hypertensive du lobe postérieur et son action ocytocique qui fait contracter l'utérus.

De même KAMM et ALDRICH isolent la pitressine et la pitocine du lobe postérieur, tandis que ZONDEK et KROHN étudient l'action chromatophorique du lobe intermédiaire à l'aide de ce qu'ils ont nommé l'*intermédine*.

Ces extraits ont permis d'étudier le mode de comportement des animaux, et de connaître les différentes réactions de l'organisme en face de chacune des parties de l'hypophyse. Dans chaque lobe on a pu ainsi distinguer plusieurs hormones, et ce sont ces hormones que je vais étudier.

LE LOBE ANTÉRIEUR. — *La somato-stimuline.* — La première hormone antérieure, la somato-stimuline est une hormone de croissance comme l'ont démontré les expériences d'ALLEN et SMITH : ces auteurs expérimentent sur le tétard, font des hypophysectomies et étudient l'influence de cette opération sur le développement et sur la métamorphose. Ils constatent, après ablation de l'ébauche hypophysaire, un arrêt de la croissance et l'absence de métamorphose avec décoloration argentée de l'animal. Arrêt de la croissance, l'hypophyse a donc la même propriété que le corps thyroïde. Les mêmes auteurs après avoir enlevé l'hypophyse greffent des lobes antérieurs d'hypophyse de tétard et ainsi accélèrent la croissance.

Ces techniques sont tellement délicates qu'elles restent discutables ; il faut recourir à de plus grands animaux. Chez les mammifères, ASCOLI et LEGNANI nous apportent des notions plus précises : si nous faisons une hypophysectomie, nous constaterons du retard de développement, l'animal reste petit, ramassé, infantile et cachectique. C'est la *cachexie hypophyséoprive*.

Si, au lieu de faire une hypophysectomie, nous injectons à l'animal, à un chien en croissance par exemple, l'hormone extraite de l'hypophyse, c'est-à-dire la somato-stimuline, comme dans les expériences d'EVANS, de PUTNAM et de SMITH, nous voyons les animaux grandir et devenir plus rapidement adultes que les témoins de la même portée non injectés par l'hormone. Si l'animal est à la fin de sa croissance, les injections d'hormone créeront chez lui un syndrome curieux : au lieu de grandir en longueur, l'animal s'épaissit, présente des grosses pattes, un gros museau, reproduisant de loin une maladie que nous étudierons chez l'homme, l'acromégalie. Ainsi l'injection d'hormone, faite à des sujets en croissance, active le développement, faite à des animaux en fin de croissance, provoque de l'acromégalie avec adipose.

On est arrivé à obtenir cette somato-stimuline sous une forme semi-cristalline à la suite des recherches de COLLI, SELYE et THOMPSON.

La thyréo-stimuline. — La seconde hormone du lobe antérieur, la thyréo-stimuline, a été définie par une expérience d'ARON. Cet auteur injecte de l'extrait hypophysaire à des cobayes en fin de sevrage et constate que les vacuoles colloïdes du corps thyroïde s'éclaircissent, se creusent de cavités et s'affaissent et que le corps thyroïde entre ainsi en hyperactivité : en injectant donc de l'extrait de lobe antérieur, on provoque au niveau du corps thyroïde des signes d'hyperthyréose.

Mais l'hypophyse n'active pas seulement la fonction thyroïdienne ; agissant sur la croissance de l'individu, il agit en même temps sur d'autres organes.

Une expérience de SMITH sur les larves de Batraciens a mis en lumière l'action des injections de *cortico-stimuline* sur le cortex surrénal. Dans la même idée, HOUSSAY enlève le lobe antérieur de l'hypophyse à des animaux et provoque l'atrophie du cortex surrénal, c'est-à-dire de la région graisseuse périphérique de la surrénale. Cette hormone a d'ailleurs été assez mal classée par COLLIP sous le nom d'hormone adrénotrope, auquel il faut préférer l'hormone corticotrope d'ANSELMINO et HOFFMANN.

ANSELMINO et HOFFMANN ont décrit encore une *parathyrostimuline* et constatent que l'administration d'extrait de lobe antérieur provoque de l'augmentation de volume des glandes parathyroïdes et de l'hypercalcémie. Ainsi, en pathologie, pourrons-nous observer l'association de syndromes hypophysaires et de syndromes parathyroïdiens.

Enfin ces mêmes auteurs, constatent l'existence d'une *pancréatico-stimuline* et remarquent qu'après les injections d'extraits hypophysaires à l'animal on déclanche une hypoglycémie. Si on injecte, en même temps que cet extrait hypophysaire, de l'adrénaline — qui seul déterminerait une hyperglycémie — on empêche l'hyperglycémie adrénalinienne... Il est donc incontestable que l'extrait de lobe antérieur agit aussi sur le métabolisme d'origine pancréatique. Ces faits ne font entrevoir d'ailleurs qu'une petite étendue du problème, il est probable que, étant donné le rôle de l'hypophyse dans la croissance, on découvrira encore d'autres hormones activant d'autres fonctions glandulaires.

La gonado-stimuline. — L'hormone la plus intéressante au point de vue général, est certainement la gonado-stimuline. Elle agit sur la sexualité.

Son action a été bien mise en lumière après hypophysectomie.

L'ablation de l'hypophyse est suivie du retard de développement génital de l'animal et supprime toutes les marques extérieures de ce développement. Sur les rates, SMITH et GROESER suppriment ainsi le rut et la vie génitale. Mais si à ces animaux hypophysectomisés, on greffe un lobe antérieur d'hypophyse, on fait reparaître leur activité génitale.

Les recherches sur l'appareil génital ont été faites surtout par trois groupes d'auteurs :

EVANS et LONG qui ont étudié le rat, ZONDEK et ASCHEIM qui opèrent sur la souris, enfin en France BROUHA et SIMONET qui étudient le rat et la souris. Ces auteurs ont fait des expériences très intéressantes : ils prennent une rate normale et lui changent son cycle génital :

Voici résumé en deux mots le cycle génital de ces animaux : l'ovaire présente, à une époque donnée de l'évolution, une maturation folliculaire, tout d'un coup, à la période de maturation complète, le follicule se rompt, le *liquor folliculi* est libéré, l'ovule s'échappe dans les trompes et il reste une cavité limitée par une substance granuleuse, c'est la *pars granulosa* qui remplit plus ou moins la petite cavité ; lentement se développe une infiltration graisseuse suivant le trajet de la limitante, le *corps jaune*, c'est le processus de lutéinisation. La vie génitale de la femelle est formée donc de l'évolution successive de deux époques : *l'époque de maturation du follicule, l'époque de formation du corps jaune.* Lorsque la femelle est fécondée, le corps jaune augmente de volume ; lorsque la femelle n'est pas fécondée, le corps jaune s'atrophie et une autre maturation folliculaire apparaît. Comme nous parlons de petits mammifères, il y aura plusieurs maturations folliculaires contemporaines.

Mais comment connaître ces évolutions ovariennes ? En examinant la sécrétion vaginale des femelles. Au moment de la période de maturation folliculaire, les femelles entrent en rut, l'examen cytologique de l'exsudat vaginal fait observer ce que l'on a appelé l'*œstrus*. L'œstrus évolue en plusieurs étapes : au début ce sont de grandes cellules de desquamation avec des noyaux visibles, c'est le *proœstrus* ; puis après quelques jours ces grandes cellules perdent leurs noyaux, elles se kératinisent, c'est l'*œstrus* ; plus tard la lame de microscope fait voir des petites cellules arrondies, avec les noyaux multilobés des polynucléaires, c'est le *metaœstrus*. L'œstrus correspond à la maturation folliculaire, le métaœstrus à l'apparition du corps jaune. Nous allons donc de cette façon étudier ces femelles d'une façon minutieuse et nous pourrons, si nous doutons de nos résultats, les sacrifier et regarder dans quel état se trouvent leurs ovaires.

On prend des femelles normales, on leur injecte tous les jours de l'extrait de lobe antérieur d'hypophyse et on constate, si on commence les injections après le quarantième jour où apparaît normalement le premier *œstrus*, que les femelles traitées ne présentent plus d'*œstrus* ou qu'elles les espacent considérablement. On a supprimé en quelque sorte la maturation folliculaire.

Si on étudie alors ces femelles qui n'ont pas d'œstrus, et qu'on les sacrifie, on trouve des follicules atrétiques ratatinées qui n'entrent pas en maturation, et beaucoup de cellules thécales en lutéinisation, c'est-à-dire des formations de corps jaune. Ces femelles ont fait un corps jaune sans faire de maturation folliculaire.

Prenons maintenant des femelles impubères, rates ou souris, à l'époque où l'*œstrus* n'existe pas. Nous constatons que l'injection d'extrait de lobe antérieur fait apparaître l'*œstrus*. Ces femelles réalisent artificiellement des maturations folliculaires. Nous avons donc provoqué, chez la femelle normale, le corps jaune, et chez la femelle anormale, la maturation folliculaire.

Des expériences qui ont été faites par P. LÉPINE sur le même sujet aboutissent à des résultats très importants. L'injection répétée, à des rats des deux sexes, de doses élevées d'extraits du lobe antérieur d'hypophyse, détermine chez ces animaux, par son action sur le tractus génital, de profondes modifications de l'aptitude à la reproduction. Chez le mâle, on observe une inhibition de la fonction sexuelle ; chez la femelle, il se produit une véritable stérilisation physiologique accompagnée d'importantes transformations histologiques dans l'ovaire, et avec atrésie folliculaire ! Ces expériences de LÉPINE nous montrent que, lorsque la femelle est normale, le lobe antérieur change le cycle et arrive à faire l'inverse de ce que nous donne l'expérience sur la femelle anormale. En continuant l'analyse on en saisit la raison.

Prenons maintenant des femelles en insuffisance adiposo-génitale. Nous leur avons enlevé l'hypophyse, elles deviennent grasses, se développent mal, n'ont plus d'œstrus ; donnons-leur du lobe antérieur, l'*œstrus* se rétablit.

Si nous choisissons des femelles en gestation, nous prolongerons la gestation des fœtus ; nous aboutissons à des interruptions de gestation ou à des monstres. Nous avons ainsi encore troublé un phénomène physiologique.

Mais l'expérience la plus intéressante est celle

de STEINACH et KUHN sur les mâles prépubères : on peut accélérer la puberté chez les rats et chez la souris avec le lobe antérieur, si bien que le lobe antérieur a la même propriété chez le mâle et chez la femelle.

Mais pourquoi ce double phénomène de maturation folliculaire ou de formation de corps jaune se produit-il ? Parce que l'on peut isoler des extraits alcalins et des extraits acides : les extraits alcalins provoqueraient la lutéinisation et les extraits acides provoqueraient la maturation folliculaire, si bien que ZONDEK note dans les urines deux hormones : la *Prolan A* et la *Prolan B*. Et ce serait pourquoi on peut observer ce double retentissement. ARON soutient par contre l'unicité et peut-être s'agit-il de doses différentes des hormones employées. De hautes doses déterminent les corps jaunes, de plus faibles, la maturation folliculaire.

A ce sujet, l'opinion de GUYENOT, Mlle PONSE et DOTTRENS, sur la dualité des hormones gonadotropes, est d'un très grand intérêt :

Après avoir rappelé les travaux d'ARON qui voyait « en la gonado-stimuline hypophysaire un seul principe responsable de la réaction ovarienne en ses modalités diverses », les auteurs ajoutent :

« Ce point de vue de l'unicité des actions gonadotropes a souvent été admis également par les auteurs qui ont étudié les effets de l'urine de femme enceinte : il n'y aurait qu'un seul prolan dont les petites doses exerceraient une action folliculaire, les fortes doses une action lutéinisante. En réalité, les extraits neutres utilisés par ARON, comme l'urine de femme enceinte, renferment simultanément deux principes, plus ou moins antagonistes, susceptibles en effet suivant la dose de prédominer tour à tour. Encore était-il nécessaire d'établir directement l'existence de ces deux hormones gonadotropes.

1° Nous avons établi que l'urine de femme ovariotomisée exerce une action de maturation folliculaire, pure, provoquant la croissance folliculaire et corrélativement le cycle œstral. Elle n'exerce aucune action lutéinisante ;

2° Nous avons montré que l'urine de femme enceinte renferme deux principes distincts. L'un agissant sur la croissance folliculaire (auxogène) provoque en même temps le rut ; l'autre est un facteur lutéinisant (crinogène). Normalement, les deux actions interviennent simultanément, entraînant des transformations mixtes de l'ovaire. Au cours d'expériences, nous avons réussi, par chauffage de l'urine défolliculinée, à détruire l'action crinogène et à obtenir une urine purement auxogène comme l'urine de femme ovariotomisée ;

3° Les implantations de préhypophyses de mouton et de cobayes sur de jeunes femelles de cobayes immatures exercent une action auxogène pure, sans que l'on n'observe rien qui rappelât l'effet crinogène ;

4° Nous avons montré que les extraits alcalins de préhypophyses de bœuf ou les extraits acides préparés à froid exercent sur l'ovaire une action crinogène exclusive. Cependant, lorsque ces extraits sont, après neutralisation, filtrés sur bougie L 5, le filtrat manifeste une action auxogène pure. Réciproquement, en récupérant le contenu de la bougie, on y trouve le principe crinogène. Le fait que les extraits bruts qui contiennent, en réalité, deux hormones séparables par filtration, exercent une action purement crinogène, montre que l'action atrésiante du principe lutéinisant inhibe l'action de croissance du principe auxogène...

Ces expériences de filtration sur bougie nous ont permis de réaliser une séparation directe des deux principes auxogène et crinogène et de démontrer ainsi la dualité des hormones gonadotropes ;

5° L'existence de deux hormones différentes agissant sur l'ovaire a encore été établie par les expériences d'autolyse, de digestion pepsique et l'hydrolyse acide des extraits alcalins ou acides de préhypophyses ou de poudres acétoniques de ces organes...

Dès que l'hormone crinogène est complètement détruite, l'effet auxogène latent se manifeste dans toute sa pureté, provoquant la croissance folliculaire et souvent un cycle œstral complet, même chez des femelles tout à fait immatures... ;

6° Nous avons pu réaliser un autre mode de séparation des hormones gonadotropes auxogène et crinogène en utilisant des extraits soumis à une hydrolyse acide, dans lesquels la substance crinogène n'était pas encore entièrement détruite. Si ces extraits acides sont neutralisés directement, il se forme un précipité séparable par centrifugation. Or, ce précipité, redissous dans l'eau salée, contient uniquement la substance auxogène, tandis que la fraction liquide renferme ce qui reste de l'hormone crinogène...

Ce sont les expériences de destruction hydrolytiques des hormones préhypophysaires qui nous ont fourni la preuve de l'existence de deux substances différentes. Suivant le moment où l'on arrête l'hydrolyse, on peut obtenir des extraits qui ne sont plus du tout crinogènes, mais qui exercent sur les thyroïdes des actions considérables. Lorsque l'on a, par neutralisation, éliminé l'hormone auxogène et par hydrolyse détruit l'hormone crinogène, on obtient des extraits thyréo-stimulants purs et extrêmement actifs. Réciproquement, on peut préparer ces extraits auxogènes...

purs. *Ainsi se trouve établie l'existence de trois hormones différentes, dont deux agissent sur les glandes génitales, la troisième sur les glandes thyroïdes.* »

Evans soutient l'existence d'une autre gonado-stimuline : la gonado-stimuline C et s'appuie sur cette constatation que lorsqu'on prend du prolan A et du prolan B et qu'on l'injecte à des animaux, on obtient moins d'action que lorsqu'on injecte du prolan A plus de l'extrait d'hypophyse totale antérieure. Toutes ces divisions dans le mode d'action de la gonado-stimuline ne sont pas admises sans discussion par de nombreux auteurs. Mon collaborateur, M. Moricard a eu l'occasion d'en faire une critique personnelle dans l'étude qu'il consacra aux hormones sexuelles. Certes, on abuse des subdivisions, une même hormone contient peut-être des molécules de dimensions différentes, tout est affaire de doses, de temps et de terrain. Or, la dose s'attache souvent aux dimensions moléculaires et de la sorte on peut s'expliquer l'action des filtrations des autolyses et des protéolyses qui changent les effets dans les expériences de Guyenot. Différence d'effet n'est pas forcément différence de cause.

Nous avons vu que le lobe antérieur active la puberté des mâles comme celle des femelles, mais la gonado-stimuline du mâle correspond à la gonado-stimuline B ou au prolan B des femelles. le prolan A ne donne pas de poussées génitales chez le mâle. D'ailleurs entre les hormones mâles et les hormones femelles, on ne constate pas une distinction absolue et l'on retrouve dans les urines des juments des hormones mâles, et des hormones femelles dans les urines des étalons. L'hormone est un produit d'excitation génitale, elle agit sur le système génital de l'individu, mais sa spécialisation sexuelle n'est pas absolue.

Hormone métabolique. — Le lobe antérieur joue un rôle dans le métabolisme basal que l'on peut relever par l'opothérapie. Anselmino et Hoffmann ont fait des recherches récentes sur le métabolisme des graisses ; ils ont montré que le lobe antérieur contient une hormone qui augmente la production des corps acétoniques et qui intervient ainsi dans la consommation des graisses. En même temps, on observe que l'hormone du lobe antérieur peut élever l'action dynamique spécifique et agit aussi sur le métabolisme des protides.

Le lobe postérieur. — Les actions des hormones du lobe postérieur seront entièrement différentes de celles du lobe antérieur.

Vaso-pressine. — Le rôle de la vaso-pressine, isolée pour la première fois par Oliver et Schafer en 1894, a été établi sur de nombreuses expériences.

Dans l'expérience de Blanchard et Simonnet, on prend un chat, on lui injecte de l'extrait de lobe postérieur et on provoque après un abaissement fugace de la tension artérielle, une élévation marquée, et en même temps un ralentissement de la respiration et de la bradycardie. Enfin chez le lapin, Claude, Porak et Routier constatent que l'injection intraveineuse de l'extrait de lobe postérieur détermine des troubles dans la conductibilité cardiaque. Ceci nous expliquerait peut-être la bradycardie provoquée par le lobe postérieur. Brouha et Simonnet étudient la vaso-contraction périphérique et se servent pour le titrage du lobe postérieur, de la crête de coq. Ils injectent de l'extrait de lobe postérieur à un coq et cherchent la limite à laquelle on provoque la cyanose de la crête de coq.

L'ocytocine, isolée par Ott et Scott en 1910, apparaît surtout à la fin de la gravidité.

D'après Dale (1909), cette hormone a la propriété de faire contracter l'utérus et cet auteur enregistre l'action du lobe postérieur sur l'utérus de la chatte, de la lapine et de la chienne. Dixon, Mestrezat et Van Caulaert décèlent cette ocytocine dans le liquide céphalo-rachidien et dans le sang. En obstétrique, certains auteurs ont conseillé l'emploi de l'injection du lobe postérieur de l'hypophyse pour faire accélérer les accouchements en cas d'inertie utérine. Mais les expériences de Smith (1931) ont montré que, lorsqu'on enlève l'hypophyse à des rates, on ne les empêche pas de mettre bas à l'échéance habituelle. Cette ocytocine, si elle est utile dans l'accouchement, n'est donc pas nécessaire.

Action anti-diurétique. — Le lobe postérieur joue aussi un rôle dans la sécrétion urinaire ; Harvey Cushing attribue les troubles que l'on observe dans le métabolisme de l'eau à des lésions du lobe postérieur de l'hypophyse tout en remarquant que les adénomes postérieurs peuvent s'accompagner de polyurie seulement après piqûre du troisième ventricule, et Aschner, puis J. Camus et Roussy font jouer un rôle considérable à ce que l'on a appelé l'hypothalamus, c'est-à-dire la région du *tuber* et toute cette région de la base du cerveau. *Ces troubles du métabolisme de l'eau* aboutissent au diabète insipide du chien. Le chien est atteint d'une polyurie qui persiste même après la privation d'eau ; l'urine est très peu concentrée, de densité basse 1001 à 1002, peu chargée en chlorure de sodium, avec peu d'azote et peu de créatinine, mais où l'on trouve une quantité anormale

d'acide urique. Ce trouble est surtout attribuable à une lésion de la base, c'est-à-dire du tuber ; l'étude expérimentale des extraits confirme que ce trouble métabolique de l'eau peut provenir de la glande elle-même.

Si l'on injecte à des animaux de l'extrait de lobe postérieur, on observe un effet diurétique transitoire, mais généralement l'injection est suivie d'une diminution de la sécrétion des urines. Les constatations de FARINI, van den VELDEN et ABEL, les expériences de STARLING et VERNEY viennent confirmer ces constatations : ces auteurs prennent un chien dont les reins sont perfusés et dont le reste du corps vit à l'état isolé ; ils introduisent dans le circuit de perfusion, une certaine quantité d'hormone de lobe postérieur et constatent une diminution très nette de la sécrétion urinaire. S'ils changent le sang, ils retrouvent une sécrétion normale. L'action antidiurétique s'exerce donc directement sur le rein sans l'intermédiaire du système nerveux.

Action mélanophoro-dilatatrice. — L'hormone mélanophoro-dilatatrice utilisée pour le diagnostic de certaines maladies semble sécrétée par le lobe intermédiaire : lorsqu'on l'injecte à des grenouilles, on voit la peau de ces animaux changer de couleur et devenir beaucoup plus foncée ; si on l'ajoute à de l'eau dans laquelle se trouvent des vairons, elle congestionne les ailerons des vairons et leur donne ce qu'on appelle la robe de noce. Inversement, chez le têtard hypophysectomisé, ALLEN et SMITH avaient constaté la décoloration argentée de l'animal. Cette hormone a donc la propriété d'agir sur les mélanophores.

On a attribué à cette hormone un rôle important dans le déterminisme de certaines migraines et de certaines hypertensions (DROUET). Et aussi a-t-on proposé la recherche d'hormone mélanophoro-dilatatrice pour certains diagnostics biologiques. Cette hormone semble appartenir au lobe intermédiaire (ZONDEK), mais COLLIN (de Nancy) a montré qu'on la retrouvait dans le lobe antérieur et dans le lobe postérieur.

Action léioconstrictive. — Enfin le lobe postérieur est *léioconstrictif* : il fait contracter la fibre lisse des bronches, comme on l'a signalé chez le chien et le cobaye. HALLION l'observe par plétysmographie du lobe pulmonaire du chien ; cette action est utilisée en thérapeutique pour lutter contre la dyspnée des crises d'asthme.

Il fait contracter l'estomac, mais les résultats restent variables.

Il fait contracter la vessie et la vésicule biliaire, ce qui se voit aux rayons X, après imprégnation par radiotétrane d'après CARNOT et TERRIS ; ZONDEK observe ce fait par des fenêtres abdominales chez l'animal et enfin CHIRAY a insisté beaucoup sur le rôle du lobe postérieur de l'hypophyse sur la contraction vésiculaire.

Action galactogogue. — OTT et SCOTT (1910), chez la chèvre en lactation, étudient le rôle du lobe postérieur sur la *sécrétion lactée* et remarquent que le lobe postérieur augmente le lait ; SCHAFER et MACKENSIE inscrivent les courbes de sécrétion lactée en comptant les gouttes de lait sécrétées et arrivent ainsi à connaître exactement le moment où le lobe postérieur fait sécréter le lait. Mais cette action semble surtout attribuable à la contraction des canaux galactophores.

Action métabolique. — Le lobe postérieur agit encore sur le métabolisme des graisses. HARVEY CUSHING constate que l'ablation du lobe postérieur engraisse les animaux : ils deviennent obèses et présentent un syndrome où l'obésité s'associe au trouble du développement génital, syndrome adiposo-génital que nous retrouverons avec les mêmes caractères chez l'homme. Pour CAMUS et ROUSSY, le syndrome adiposo-génital n'est pas hypophysaire, mais infundibulo-tubérien, le *tuber* joue un rôle prédominant dans son déterminisme.

De même dans le métabolisme des sucres ; si l'on enlève l'hypophyse, on déclanche une glycosurie passagère, précoce, étudiée pour la première fois par CAMUS et ROUSSY qui l'attribuent à une lésion de la base du cerveau. Certaines fois on obtient une glycosurie tardive et prolongée, que l'on nomme *diabète tubérien* et qui est due à une lésion portant sur la région du *tuber*. Ces glycosuries apparaissent vers le quinzième jour et présentent des analogies avec certains diabètes pancréatiques, sauf qu'il s'agit de glycosurie moins marquée et que les animaux ne maigrissent pas, mais engraissent.

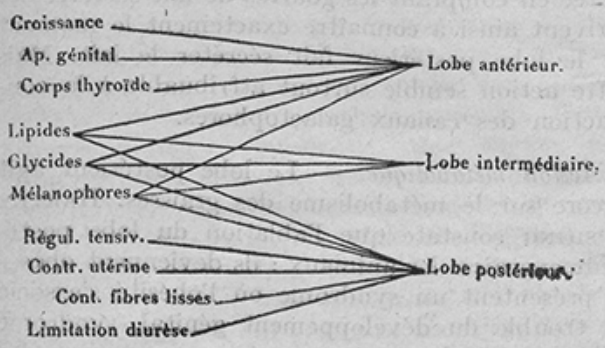
D'autre part, l'injection de lobe postérieur provoque une augmentation de la glycémie alimentaire signalée surtout par ACHARD, RIBOT et BINET. A ce sujet je rappelle l'expérience de CLAUDE, BAUDOUIN et PORAK que nous avons étudiée à propos de la maladie de Basedow et qui consiste à injecter à une basedowienne une petite quantité d'extrait de lobe postérieur d'hypophyse et à observer à la suite de cette injection une glycosurie. Nous avons ainsi toute une série d'expériences qui prouvent l'action complexe du lobe postérieur sur le métabolisme du sucre.

Si l'on étudie le métabolisme des lipides, on voit que l'injection d'extrait pituitaire pendant

dix jours chez le lapin peut provoquer de l'hypercholestérolémie.

Enfin le métabolisme de base peut être modifié en plus ou en moins, mais pas d'une façon très précise. L'injection à ce point de vue n'a pas complété les phénomènes constatés par l'hypophysectomie qui toujours a diminué le métabolisme basal.

Je résume donc en terminant dans ce tableau les fonctions des lobes hypophysaires :



Le lobe antérieur agit donc sur la croissance, sur l'appareil génital, sur le corps thyroïde, sur les lipides, les glycides et les melanophores ; pour ces trois dernières actions, il est doublé par le lobe intermédiaire et par le lobe postérieur qui, à son action sur les lipides, les glycides et les mélanophores, joint la régulation tensive, la contractibilité utérine, la contractibilité des fibres lisses et l'action anti-diurétique.

Le lobe postérieur a des fonctions qui le rapprochent un peu de la médullaire surrénale, le lobe antérieur, ayant une fonction spéciale, peut être comparée de loin à la corticale surrénale et au corps thyroïde, mais sa fonction dominante est une fonction sur le développement et sur le cycle évolutif sexuel des individus.

Applications opothérapiques. — On a tiré de l'emploi de toutes ces hormones des notions thérapeutiques très précises des plus utiles pour le médecin.

Le lobe antérieur d'hypophyse, qui peut être utilisé dans la croissance ou le développement de l'appareil génital et dont il faut se méfier à cause du corps thyroïde, s'emploie sous la forme d'extrait en poudre par la bouche, ou sous la forme d'extraits injectables fabriqués par la maison Byla sous le nom d'antélobine et extraits de l'urine. C'est une prolan mixte dont 2 cc. de la solution correspondent à 100 unités provoquant l'œstrus chez des souris ovariotomisées ou chez des souris impubères.

Le *lobe postérieur* utilisé dans le traitement des crises d'asthme, dans les cas d'inertie utérine, quelquefois dans la régulation tensive et aussi dans la limitation de la diurèse au cours des diabètes insipides, se trouve dans le commerce sous la forme d'extrait en poudre que l'on prend par la bouche ou même en prises, ou d'extraits injectables. On emploie surtout en France les extraits Byla ou Choay qui correspond à 10 unités internationales basées sur l'utérus de cobaye, c'est -à-dire au 1/16e de glande ou à 40 unités internationales soit 1/4 de glande.

Enfin on peut recommander une *thérapeutique totale*, de l'extrait hypophysaire antérieur et postérieur à la dose de 0 gr. 10 d'extrait en poudre ou de 0 gr. 05 de glande fraîche ou encore en ampoules de 0 gr. 20 ou 0 gr. 40. Dans ces cas le médecin déclanche une action d'une extrême complexité.

Mais ces thérapeutiques ne seront pas toujours très aisées à appliquer, et le médecin devra se montrer très prudent dans le maniement de ces hormones ; il devra surtout ne pas oublier de surveiller le corps thyroïde au cours des traitements par le lobe antérieur et se méfier des poussées hypertensives lorsqu'il utilisera l'extrait postérieur.

(*A suivre.*)

RENSEIGNEMENTS GYNECOLOGIQUES

Les kystes de l'ovaire pendant la grossesse.

Les kystes de l'ovaire pendant la grossesse donnent lieu à des accidents fréquents. M. Didier Hammer les étudie (*Rev. franç. Gynéc. et Obstétrique*, janvier 1935). Ils consistent en avortements, présentations vicieuses, grossesses extra-utérines, môles hydatiformes. Ajoutons l'augmentation rapide du kyste, sa rupture, la torsion du pédicule, la dégénérescence maligne, toutes complications à redouter. C'est au début de la grossesse que le danger est le plus redoutable. L'ablation s'impose dès le diagnostic posé, pendant les quatre premiers mois. L'opération à cette époque donne des résultats excellents et la mortalité de la mère est à peu près nulle. Quant à l'interruption de la grossesse, elle demeure exceptionnelle. A partir de la deuxième moitié de la grossesse, les inconvénients de l'opération apparaissent. On n'interviendra que s'il y a menace de complication.

Le toucher rectal au cours de l'accouchement.

D'une étude documentée de M. Scielonnoff (de Genève) (*Rev. franç. Gynéc. et Obstét.*, janvier 1935), conclut que le toucher rectal exclusif n'est pratiqué que par une petite minorité de médecins. La majorité des accoucheurs considèrent le toucher vaginal comme inoffensif quand il est pratiqué suivant une technique rigoureuse. Et puis l'examen externe suffit dans la grande majorité des cas.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

Les pertes de sang utérines.

La cause importe avant tout. M. le Pr Papin (*Journ. de Médec. de Bordeaux*, 30 oct. 1935) émet des conseils judicieux.

Chez la *jeune fille*, les hémorragies utérines sont souvent d'origine endocrinienne. Traitement par *l'hypophyse*. Combattre la constipation. Après dix jours de *cachets d'hypophyse, ferrugineux* sous forme de perchlorure de fer :

Teinture de Bestucheff.	20 gr.
Hydrol. de cannelle	200 —
Sir. éc. oranges amères.	40 —

Une cuillerée à soupe avant le repas de midi et du soir. C'est mauvais de goût, mais réussit quand il y a concomitance d'anémie.

Si l'échec se produit, rechercher les altérations du sang, les petites diathèses hémorragiques, les signes d'une imprégnation bacillaire, du syphilitique héréditaire.

Cela ne réussit pas. L'examen local devient alors indispensable. On pourra découvrir une tumeur maligne, au niveau du col (sarcome), parfois un kyste ovarien qui est devenu facteur d'hémorragie par son activité folliculaire.

La femme est en période d'activité génitale. Dépister les signes de grossesse. La fausse couche est souvent en jeu et ni le *curage* ou le *curettage utérin* trouvent leur emploi.

Le seul diagnostic qu'il importe de ne pas méconnaître est celui de la grossesse extra-utérine qui se présente souvent sous les apparences d'une fausse couche banale.

S'il y a grossesse, écarter une tumeur (épithélioma du col, fibrome utérin). L'épithélioma endo-cervical peut échapper à l'examen, de même les fibromes sous-muqueux, cachés dans la cavité du corps utérin, de même le cancer du corps. Ce dernier surtout, il convient de ne pas en méconnaître l'existence. Que de femmes y succombent, parce que le diagnostic n'a pas été fait à temps ou qu'elle n'ont pas voulu se faire opérer.

En dehors de la gravidité et des tumeurs, songer aux causes d'ordre général (hémogénie, altérations endrocriniennes, ovarites scléro-kystiques, petits kystes ovariens) toutes altérations qui donnent lieu au syndrome de la métrite hémorragique.

Les rayons X ou la radium sont alors susceptibles de rendre de grands services : néanmoins, la médication n'arrête que les pertes. S'il y a tumeur et qu'elle se réduise, elle ne disparaît pas. Parfois même, elle subit la transformation cancéreuse et le traitement chirurgical qui avait été repoussé à l'origine devient alors indispensable.

Pour les hémorragies faibles, on pourra toujours commencer le traitement médical : *compresses d'eau salée fraîche* (7 % de sel par litre) sur le ventre et bien exprimées. Couvrir de taffetas gommé et de coton à appliquer le soir et à garder la nuit.

Et avant le repas de midi et du soir, une pilule :

Ergot Bonjean	0 gr. 10
Bromhyd. de quinine.	0 gr. 01
Extr. de bellad.	0 gr. 005

Pour une pilule. A continuer vingt jours.

ou bien comprimés de *Sistomensine, hydrastis, hamamélis* :

Ergot Bonjean	5 gr.
Extr. fl. hydrastis	10 gr.
Extr. fl. d'hamamélis.	

XX à XXX gouttes avant les repas, 2 à 3 fois par jour dans un peu d'eau.

Toute hémorragie qui dure nécessite un curettage explorateur. Il ne s'agit pas de laisser s'installer une lésion grave. S. R.

PRATIQUE INFANTILE

L'anorexie du premier âge.

Par M. E. Terrien.

Certains enfants, sans raison apparente, refusent l'alimentation ou n'en acceptent qu'une quantité insuffisante : dès les premières gorgées s'il s'agit d'un nourrisson, dès le début du repas chez l'enfant plus âgé, il s'arrête, joue ou crie si on insiste... L'enfant est en état d'hypoalimentation manifeste, et celle-ci se traduit par un trouble évident de la nutrition : l'enfant perd du poids ou cesse de croître, l'ossification est défectueuse, les chairs sont molles. Cependant, il demeure assez sage si on n'insiste pas pour l'alimenter ; mais les nuits sont mauvaises, pour l'enfant et la famille, et c'est dans une ambiance agitée que le médecin est sollicité de porter remède à cet état.

Comment y parvenir ? Le traitement variera naturellement avec la cause même de l'anorexie. Quelques indications générales semblent, cependant, pouvoir être posées.

1° Suspecter d'abord une origine alimentaire, et changer par conséquent le régime. S'il s'agit d'un nourrisson, changer, ou diminuer, ou même supprimer momentanément le lait. S'il s'agit d'un enfant plus âgé, on variera les menus, on supprimera les aliments qui paraissent mal acceptés, on les remplacera par des équivalents présentés sous une autre forme.

2° Soupçonner une digestion ralentie, que pourrait d'ailleurs confirmer l'examen radioscopique ou le tubage. Chez le nourrisson c'est là une cause assez fréquente, et il n'est pas rare, par exemple, de trouver encore du lait coagulé dans l'estomac trois heures ou même trois heures et demie après le repas ; alors on n'en donnera que cinq, que quatre même par vingt-quatre heures, de manière à espacer les repas ; chacun de ceux-ci deviendra naturellement alors plus copieux et plus substantiel (emploie prématuré des féculents). Souvent cette simple modification au régime suffira à triompher de l'anorexie.

Chez les enfants plus âgés, cette technique se trouve déjà réalisée, il faut procéder autrement. C'est alors surtout dans les régimes variés, dans l'emploi des régimes mixtes hydrocarbonés et maltés qu'on trouvera la solution de ce problème.

3° Stimuler les fonctions digestives déficientes, soit par les stomachiques habituels (dyspeptine, pepsine, pancréatine, gouttes amères), l'emploi de la diastase du malt, soit par l'usage de mercure (lactate à 1/1000e) dont l'action peut être double : tantôt agissant sur le foie comme le ferait le calomel, tantôt comme spécifique dans les cas où l'anorexie n'est qu'une forme larvée d'une hérédo-syphilis latente.

4° Stimuler la nutrition elle-même moyen indirect, mais parfois, excellent de stimuler aussi l'appétit. Dans ce but on a recours aux injections de sérum marin, aux rayons U.-V., à l'insuline qui peut donner, même chez le nourrisson, des résultats remarquables. La dose de une unité par kilogramme suffit généralement ; il y a même intérêt à diviser cette dose : c'est-à-dire que, deux ou trois fois dans la journée on injecte un tiers d'unité par kilogramme, et on donne le biberon très sucré une demi-heure après. Généralement l'enfant l'accepte avec avidité.

5° Lavage et gavage apparaîtront enfin comme la suprême ressource. Le *lavage d'estomac* peut suffire à réveiller l'appétit (Tixier) chez le nourrisson, peut-être en débarrassant l'estomac de débris de lait ou des détritus qui l'encombrent ; quoi qu'il en soit, il est habituel de voir certains nourrissons anorexiques accepter volontiers un biberon qu'ils refusaient avant le lavage, et fréquent aussi de voir l'anorexie disparaître par cette si simple intervention. Le lavage dans ce cas a triomphé de l'anorexie, comme il triomphe aussi des *vomissements répétés de la gastrite glaireuse* (1).

En cas d'échec on devra recourir *au gavage*, comme on le fait par exemple dans la débilité congénitale, où l'enfant ne peut ni téter, ni avaler ; et ce gavage sera alors infiniment plus facile et mieux toléré lorsque la sonde est introduite par les fosses nasales.

Mais la même technique est applicable aux nourrissons plus développés, et même aux enfants plus âgés, quand l'anorexie est très accusée. Même, cette contrainte alimentaire si facile à réaliser et si rapidement efficace se double d'un autre avantage : elle possède une vertu éducative : et très rapidement, en effet, à la seule arrivée de la sonde et de la seringue, le nourrisson saisit son biberon, et l'enfant plus âgé sa cuiller.

6° Acupuncture. — Et si d'aventure ces thérapeutiques rationnelles aboutissent à un échec, quelle occasion inespérée de se réfugier dans le domaine du merveilleux, et de tenter l'épreuve de l'*acupuncture chinoise* ! Pourquoi même en faire une ressource ultime ? Les risques en sont nuls, la technique très simple ; cette cure pourrait servir de prélude aux autres traitements. Et lorsqu'elle aura échoué (car elle doit aussi avoir ses échecs), les parents privés de cette suprême ressource, accueilleront avec une patience accrue les diverses tentatives que comporte le traitement habituel de l'anorexie.

Quelle est donc cette technique ? Quels résultat en obtient-on ? Lavergne (2) tout récemment nous indiquait les principes de cette méthode.

Technique : pour être efficaces, ces piqûres doivent être pratiquées en des points précis ; cette localisation particulière des piqûres peut surprendre, mais on ne raisonne pas avec le mystère... Cette localisation est ainsi précisée par Lavergne : on les pratiquera sur le bord antérieur du péroné, à trois pouces au-dessus de la malléole externe !

(1) E. Terrien. — Gastrite glaireuse et pseudo-sténose pylorique chez le nourrisson (*Presse Médicale*, 15 janv. 1930).

(2) Lavergne. — Le traitement de l'anorexie des nourrissons par l'acupuncture chinoise (*Pratique médic. française*, n° 11, sept. 1935).

Et, comme la méthode s'applique à tous les âges, on précise ce qu'il faut entendre par cette mesure : « un pouce, c'est la distance qui sépare les plis placés aux extrémités de la 2e phalange du médius, face latérale, celui-ci étant plié ». Chez le nourrisson cette mesure est de 1 centimètre environ ; « il faut donc piquer contre le bord antérieur du péroné à 3 centimètres au-dessus de la malléole externe, enfoncer l'épingle de 3 à 4 millimètres, et la laisser en place quatre à cinq minutes ».

Résultats. — Chez 28 enfants ainsi traités, l'auteur note : 7 résultats nuls, 3 médiocres, 6 améliorations, 12 résultats excellents et *immédiats* ! C'est cette action quasi immédiate qui serait ici particulièrement remarquable : « l'admirable de la méthode, dit l'auteur, réside dans sa rapidité d'action ; lorsqu'il doit être favorable, le résultat s'obtient toujours en quelques heures... ; une fillette de 3 ans, qui refusait toute nourriture depuis six mois, a demandé à manger une heure après, et son appétit a persisté... » D'autres exemples concernent des enfants de 8 mois, 15 mois, 17 mois, etc.

Ces résultats, on les obtiendrait dans les mêmes conditions en cas de *maladie des vomissements habituels*. Aussi, l'auteur, termine-t-il par cette conclusion : « c'est là un traitement simple, actif, inoffensif, donc à tenter avant tout autre, à et plus forte raison lorsque les autres essais de traitement ont échoué ».

Et l'on ne saurait nier que chacun serait disposé à souscrire à pareille conclusion, si de nouvelles expériences venaient confirmer ces résultats.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Quelques procédés de traitement des brûlures

Nous n'avons pas la prétention de passer en revue les multiples procédés conseillés à diverses époques par de nombreux auteurs. Encore est-il nécessaire de respecter certaines règles : la plus importante est de procéder dès le début à une désinfection soignée : nettoyage de la peau à la teinture d'iode, diluée au tiers, pour laver la brûlure, — ou savonnage léger.

Quand la brûlure est légère et de peu d'étendue (2e degré), après avoir vidé les phlyctènes, on peut se contenter d'un badigeonnage avec de la teinture d'iode diluée au tiers. On procède ensuite à l'application d'un pansement aseptique qu'il faut laisser en place huit à dix jours (Okinczyc) : à l'ablation du pansement, la cicatrisation est, en général, complète.

La désinfection au mercurochrome, conseillée par M. Sorrel, fournit des résultats très satisfaisants. Elle comporte une anesthésie générale qui permet un nettoyage soigné de la région, l'ablation des phlyctènes, puis un badigeonnage de toute la région brûlée avec une solution aqueuse de mercurochrome à 2 %.

Si les brûlures sont de peu d'étendue, on met un pansement sec que l'on enlève au bout de quinze jours. La cicatrisation est le plus souvent terminée.

Si les brûlures sont étendues, le mieux est de ne faire aucun pansement. Le malade est simplement placé sur des champs stérilisés ; un cerceau est disposé de façon que les couvertures n'entrent pas en contact avec les brûlures antérieures.

Ce n'est que lorsque les brûlures sont très étendues et que le danger d'intoxication paraît grand, qu'il faut renoncer à ce procédé.

Les avantages que présente l'emploi du taffetas chiffon dans la protection et la réparation des brûlures s'augmentent de l'absence de contre-indication. Après un nettoyage initial soigneux, on appliquera des feuilles de taffetas chiffon, préalablement bouillies et fissurées ; çà et là, de petits coups de ciseaux : sur le taffetas sont disposées des compresses de gaze et du coton hydrophile stérilisé pour absorber les sécrétions des plaies (Alglave). Le pansement doit être fait tous les deux jours ou tous les jours, suivant les cas : après ablation du taffetas, on lave au sérum physiologique tiède, on aère pendant dix minutes, puis on asperge la plaie d'un peu d'oléo-goménol à 5 % avant de remettre des feuilles de taffetas. Ce pansement, qui est très doux, évite toute douleur, tout saignement, et permet une guérison rapide (Alglave).

Chez les grands brûlés, on pourra faire, après détersion des plaies au sérum physiologique et nettoyage soigné, un pansement imbibé d'une solution d'*acide tannique* à 2,5 % (Davidson). Il est bon d'adjoindre à la solution tannique une *solution de sublimé à* 2 °/oo (Soupault). Le pansement est fait tous les quatre jours avec cette solution mixte. La cicatrisation est rapide. Cette méthode présente l'avantage d'atténuer les accidents toxiques par résorption des protéines, et fournit des cicatrices tout à fait remarquables.

Cette méthode ne doit pas être employée dans les brûlures trop infectées, ou sans qu'à l'acide tannique soit joint le sublimé. Sinon il se forme une carapace épaisse sous laquelle s'étend la suppuration.

Quand la brûlure est très infectée, le mieux est de la traiter sans pansement, avec une désinfection

légère (Dakin, solutions huileuses), les téguments étant protégés du contact des draps par un cerceau bien disposé. G. L.

TOXICOLOGIE

Les morts par digitaline.

La digitaline est un mauvais moyen de suicide. La formule est de M. Gallavardin (de Lyon) et elle semble exacte. Le poison agit en effet différemment sur le cœur sain et le cœur malade.

MM. Gravier, Tourniaire et Gonnet (*Lyon Médic.*, 7 février 1936) publient l'observation d'une jeune femme de 22 ans qui absorba le contenu total d'un flacon de digitaline soit DCCL gouttes ou 0 gr. 015 de principe actif. Demi coma. Block partiel constaté à l'électrocardiogramme. Comme traitement, un vomitif avec 60 gr. de sirop d'ipéca. Guérison en quarante-huit heures.

M. Gallavardin (*ibid.*) rappelle avoir publié avec M. Bocca un exemple analogue. Après l'absorption du contenu d'un flacon de digitaline, le sujet eut des vomissements et un hoquet tenaces. Intermittences par blocage auriculo-ventriculaire. Une autre intoxication se traduit et pendant quelques heures par des troubles rythmiques et un état inquiétant.

Guérison dans les deux cas.

M. Roger Froment (*ibid.*) rapporte une intoxication avec DCC gouttes de digitaline.

Vomissements. Etat comateux. Guérison.

Deux observations personnelles confirment l'expérience de nos collègues lyonnais. Le Dr Tribes (de La Varenne) me mande auprès d'un malade qui croyant absorber un remède innocent se trompe dans l'obscurité, de flacon et avale la moitié d'un flacon de digitaline.

Vomissements. Etat alarmant. Cœur tachyarythmique. En quarante-huit heures la guérison survient.

Par contre, chez un cardiaque, il en va tout autrement. Un cardio-rénal de 55 ans, avec fléchissement ventriculaire s'était déjà deux fois vu remettre au repos au lit et au régime hydrolacté de réduction.

Au moment de prendre ses V gouttes de digitaline, il vide brusquement la moitié restante du flacon dans son sixième de verre d'eau et l'avale en l'absence de sa femme.

Vomissements immédiats. La femme me téléphone. Deux heures après le malade était mort.

Paul Bourget, dans un de ses romans, fait empoisonner un de ses personnages par la digitaline. Je lui avais dit à ce moment que les sujets bien portants supportent mieux le poison que les cardiaques. C. F.

DIÉTÉTIQUE

Les vitamines dans les régimes des maladies.

La nourriture d'hôpital est en général suffisamment riche en vitamines A, B et D.

On sait que le beurre est riche en vitamine A, M. H. Muller (*La Nutrition* n° 4, 1935) nous apprend que la margarine en est dépourvue.

La *xérophtalmie* se rencontre chez les Danois qui consomment beaucoup de margarine.

Le *scorbut* est dû au manque de la vitamine C. Or, cette insuffisance existe dans les régimes de dyspepsie avec putréfactions et fermentations. Les régimes de l'ulcère gastrique en sont également dépourvus.

Dans les affections gastro-intestinales, l'apport de la vitamine B est insuffisant. Celle-ci est la vitamine anti-béribérique ou anti-névritique et se trouve dans le riz, les céréales, la salade, les lentilles, les épinards, les carottes, le jaune d'œuf, la viande fraîche, mais la farine blanche, le riz poli, le sucre raffiné en sont dépourvus et ces derniers produits composent la moitié et parfois les deux tiers de la ration alimentaire. Le manque relatif de la nourriture en vitamine B se manifeste par des *troubles digestifs* : anorexie, constipation chronique, coliques chroniques, ulcères duodénaux et gastriques, appendicite.

D'après Rowlands, le manque de vitamine B créant des troubles gastro-intestinaux, serait la principale cause de la polyarthrite chronique primitive.

Le régime diététique diminue l'irritation locale, mais par déficit de la vitamine B, il ne guérit pas, mais aggrave plutôt la maladie ulcéreuse et les autres troubles gastro-intestinaux.

Il conviendra donc de ne pas s'obstiner trop dans la sévérité du régime initial. En tâtonnant, le praticien orientera sa route et élargira peu à peu les frontières du régime. La *pellagre* est une avitaminose B, accompagnée d'une carence en certains acides aminés et en certaines substances minérales. En Roumanie, la pellagre sévit à l'état endémique. Elle atteint les populations qui se nourrissent pauvrement, consommant beaucoup de maïs et très peu de viande fraîche.

Le rachitisme est dû à l'absence de la vitamine D. Il diminue grandement de fréquence. Les cures de

l'emploi des produits irradiés corrigent cette déficience.

Dans les régimes diététiques, on tiendra de plus en plus compte des besoins en vitamines de l'organisme malade.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Le vaccin anticoquelucheux.

Le vaccin anticoquelucheux de Bruxelles est de plus en plus demandé par les praticiens. Plusieurs milliers d'enfants en Belgique sont soumis depuis cinq ou six ans au traitement spécifique. En 1934, l'Institut Pasteur de Bruxelles a fourni du vaccin pour plus de 4.600 enfants.

Aussi M. le Dr J. Bordet, directeur de l'Institut Pasteur de Bruxelles, croit-il utile à ce sujet de fournir la lumière sur les résultats obtenus (*Bruxelles Médical*, 2 février 1936).

Il est aisé d'obtenir un vaccin exempt de toxines. Il est constitué par des corps bacillaires possédant les qualités antigéniques requises, mais ne provoquant aucune lésion.

Ce vaccin est efficace à titre préventif et à titre curatif. Sans doute l'enfant coquelucheux est capable, sans le secours d'aucun traitement, de fabriquer des anticorps protecteurs ; mais ceux-ci ne sont produits qu'au bout d'un temps assez prolongé.

L'intervention vaccinothérapique hâte et exalte l'élaboration de ces principes protecteurs.

Il convient d'intervenir d'une façon précoce, avant la période des quintes ou tout au moins, au début de celles-ci. De ce fait les crises sont moins fréquentes, moins pénibles et le temps de la maladie est abrégé.

L'amélioration s'observe en général, du cinquième au septième jour, après la première injection.

Quant à l'action préventive, elle a été démontrée par M. Madsen, directeur de l'Institut de Copenhague. Avec ses collaborateurs, il a pratiqué aux Iles Fercë, plus de 2.000 vaccinations préventives.

Le vaccin actif est préparé par M. Bordet et la technique des manipulations a été exposée en 1934, dans le *Traité de Microbiologie*, publié en 1934, chez Doin, sous la direction du Pr Nattan-Larrier.

M. Bordet propose l'association du vaccin combiné anti-diphtérique et anti-coquelucheux. Il est utile de protéger à la fois contre les deux maladies, puisqu'elles se produisent aux mêmes périodes de l'existence. M. Bordet demande que des essais de ce genre soient tentés en Belgique.

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

Les fractures chez les enfants.

Les fractures chez les enfants doivent leurs caractères particuliers à une double condition anatomique : l'élasticité naturelle du squelette chez l'enfant et la présence du cartilage d'accroissement. M. Masmonteil (de Paris) donne à ce sujet les résultats de sa grande expérience (*Le Sud Médic. et Chirurg.*, 15 juin 1935).

Les fractures incomplètes, fractures en bois vert les inflexions, les fractures sous-périostées sont fréquentes.

A l'examen, outre la déformation, douleur au point culminant de la courbure du membre, crépitation exceptionnelle. Ecchymose rare. Pas de mobilisation anormale. Ces signes entraînent le diagnostic. Ils sont plus difficiles à percevoir au niveau d'une clavicule ou sur un tibia, quand l'attelle péronière respectée maintient la rectitude du membre. Mais dans ces cas, il existe une tuméfaction douloureuse très caractéristique. L'examen aux rayons X lève les derniers doutes.

Comme traitement, le redressement est insuffisant. La déformation se reproduit sous l'appareil immobilisateur. Après anesthésie complète au chlorure d'éthyle ou au protoxyde d'azote, car l'anesthésie locale se heurte à la résistance de l'enfant, il faut incurver le membre dans une direction opposée à celle de la déformation initiale.

Cette incurvation sera douce, progressive, jusqu'à ce qu'un claquement sec annonce la rupture de l'os. L'appareil immobilisateur est alors appliqué, le membre étant en rectitude.

En cas de fracture itérative, même traitement. L'ostéoclasie sera faite et au moment de l'immobilisation, le membre sera placé en hypercorrection, les parties molles et le squelette ayant tendance à revenir en position vicieuse.

Les fractures au niveau du cartilage d'accroissement nécessitent une surveillance attentive : entorses juxta-épiphysaires, décollements épiphysaires. Au niveau du poignet, on voit autant de fractures sus-cartilagineuses du radius que de décollements épiphysaires.

Au niveau de l'extrémité supérieure du fémur, ces décollements sont d'observation courante. Cette lésion est toujours grave, car elle laisse souvent derrière des troubles avec ramollissement au noyau épiphysaire et inflexions au niveau du cartilage. Certains exemples de coxa vara ne reconnaissent pas d'autre cause.

Comme traitement, pour l'extrémité supérieure du fémur, immobilisation en abduction légère et

rayons ultra-violets, l'huile de foie de morue, en rotation interne forcée. Pour le radius, immobilisation de la main en flexion forcée, pour l'extrémité inférieure du tibia, immobilisation du pied en varus forcé. L'immobilisation sera prolongée, car la vitalité du cartilage est médiocre et la réparation lente. Il faut, en général, un temps d'immobilisation double de celle qui convient à une fracture ordinaire.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MEDECINE

La valeur pratique de la culture des crachats pour le diagnostic des tuberculoses paucibacillaires. —MM. Fernand BEZANÇON, BRAUN et MEYER.— La culture sur milieu de Petragnani est supérieure à l'inoculation. Il existe des cracheurs de bacilles sans lésion apparente. Il s'agit de tuberculoses discrètes ; mais il faut des cultures sur un grand nombre de tubes. L'encemencement du mucus nasal est resté négatif comme résultat. M. DEBRÉ souligne l'importance de cette communication.

L'œuvre française d'assainissement au Maroc. — M. ACHARD.

Propositions de la Commission d'Hygiène sur la révision de la liste des maladies à déclaration obligatoire. — M. TANON.

Sur la nocivité du pain blanc. — M. DELBET.

L'érosion ponctuée des ongles. — M. MILIAN.

Historique de la découverte des applications du formol dans le domaine médical. — M. TRILLAT.

Notice nécrologique sur M. Walther. — M. LENORMANT. — Très belle notice. — La famille de M. Walther était présente. Parmi les amis, M. COMBY.

Election de deux associés nationaux :

1re *Election* : MM. Edmond SERGENT (d'Alger) est élu par 59 suffrages contre 2 à M. CASTAIGNE (de Clermont-Ferrand), 1 à M. BOUIN (de Strasbourg), 1 à M. CADÉAC (de Lyon).

2e *Election* : M. LERICHE (de Strasbourg) est élu par 47 suffrages contre 7 à M. BOUIN, 3 à M. CASTAIGNE, 1 à M. CHAVANNAZ (de Bordeaux), 1 à M. COURMONT (de Lyon).

11 *Février* 1936.

ACADEMIE DE CHIRURGIE

Séance solennelle d'inauguration du 5 février 1936

au Grand Amphithéâtre de la Sorbonne, en présence de M. le Président de la République, de MM. les Présidents du Sénat et de la Chambre, et sous la présidence de M. Paganon, Sénateur, Ancien Ministre.

(Cette cérémonie a remplacé la séance ordinaire de l'Académie, qui est reportée au mercredi 12 février.)

SOCIETE MEDICALE DES HOPITAUX

Séance du 7 février 1936,

Le hoquet post-sérothérapique. — MM. MIRONESCU et LAZARESCU relatent l'observation d'un homme de 57 ans, traité par sérothérapie anti-charbonneuse pour une pustule maligne. A la suite de l'injection, apparurent des accidents sériques cutanés accompagnés d'un hoquet qui disparut en même temps que l'éruption.

Etat de mort apparente, au cours d'un coma barbiturique. Injections intracardiaques de strychnine, d'ouabaïne et d'adrénaline. Guérison. — M. AUZEPY, introduit par M. M. CATHALA rapporte l'observation d'une malade tombée dans un coma profond après l'absorption de 1 gramme de gardénal : pouls incomptable, tension artérielle imprenable. En raison des difficultés que l'absence de veine perceptible oppose aux injections intra-veineuses, on pratique une injection intracardiaque de 4 centigrammes de strychnine et de 1/4 de milligramme d'ouabaïne. Le pouls devient meilleur : on pratique une saignée de 500 gr. Les accidents réapparaissant, injection intra-cardiaque de 1 milligramme d'adrénaline. La malade sort de son état de mort apparente, et quitte l'hôpital guérie trois semaines plus tard.

M. FLANDIN approuve la thérapeutique hardie de M. AUZEPY. Il montre l'intérêt primordial d'une action rapide. Dans un cas où la malade n'avait absorbé que 2 grammes de gardénal, il fallut injecter 36 centigrammes de strychnine, ce qui démontre la grande sensibilité de certains sujets.

M. JUSTIN-BEZANÇON insiste sur la nécessité d'agir vite et fort par les injections strychniques.

Hémoptysie foudroyante par communication directe d'un vaisseau et d'une bronche lobaires. — MM. AMEUILLE, J. GAUTIER et IGLESIAS-BETTANCOURT présentent deux observations d'hémoptysies foudroyantes produites par ce mécanisme chez des malades atteints de pneumonie tuberculeuse du lobe inférieur gauche, avec excavation juxta-hilaire de cette pneumonie.

Dans un des cas la pneumonie tuberculeuse était

cachée derrière le cœur et avait complètement échappé à l'examen clinique et radiologique.

Syndrome hémoptoïque malin par anévrisme interstitiel du poumon. — M. AMEUILLE, Mlle DELHOMME, MM. WILLOT et IGLESIAS-BETTANCOURT, rapportent quatre observations d'hémoptysies abondantes qui se sont répétées à courts intervalles pendant plusieurs mois chez des tuberculeux pulmonaires gravement atteints. A l'autopsie on a trouvé dans chaque cas des masses hématiques entourées d'une épaisse coque fibrineuse, placées en plein parenchyme pulmonaire. Il s'agit, comme le démontrent les coupes microscopiques sériées, d'anévrismes du même type structural que ceux de Rassmüssen, c'est-à-dire à paroi strictement fibrineuse, développés sur des vaisseaux pulmonaires à la faveur de vascularites et périvascularites tuberculeuses segmentaires. Mais ces formations se présentent sous une forme très différentes des anévrismes de Rassmüssen, qui font saillie sur la paroi d'une caverne tuberculeuse, tandis que les « anévrismes interstitiels » se développent en plein parenchyme, et sont en contact de toutes parts avec du tissu pulmonaire. Ces formations jusqu'ici non décrites permettent de rendre compte d'un certain nombre d'hémoptysies graves, et mêmes foudroyantes.

Etudes cliniques préparatoires à l'exérèse du cancer pulmonaire. — MM. AMEUILLE, MENÉGAUX DEMIRLEAU et LEMOINE. — On est tellement habitué à l'incurabilité du cancer pulmonaire, qu'on n'a pas assez prêté attention aux efforts d'extirpation qui se poursuivent hors de France depuis longtemps, et en France depuis deux ans, surtout sous l'impulsion de Robert MONOD. Les auteurs reconnaissent qu'ils ont fait plusieurs essais toujours infructueux, et à propos d'un malade de VILLARET et JUSTIN-BESANÇON, chez lequel ils viennent récemment d'essayer sans succès l'extirpation d'un lobe cancéreux, ils cherchent à analyser les causes de leur échec.

Ils les rangent sous trois chefs :

Diagnostic difficile et trop tardif : on ne peut avoir la certitude qu'on a affaire à un cancer du poumon qu'après l'avoir vu, et biopsié. C'est pour cela qu'on hésite toujours longtemps avant de faire une tentative d'extirpation, que l'on extirpe parfois des lobes qui ne sont pas cancéreux, et que la *thoracotomie exploratrice* devra prendre dans cette chirurgie une part aussi importante que la laparotomie exploratrice dans la chirurgie des cancers abdominaux.

Diagnostic imparfait des adhérences et des extensions : il est nécessaire pour chaque cas d'explorer minutieusement les groupes ganglionnaires cervicaux et axillaires, d'explorer radiologiquement le médiastin en faisant pénétrer des produits de contraste dans la trachée et l'œsophage, de faire une bronchoscopie systématique, et toujours un pneumothorax artificiel pour repérer les adhérences.

Soins pré et post-opératoires, anesthésie (avec baronarcose) méthodes opératoires, instrumentations, ont besoin d'être spécialement adaptés à cette chirurgie nouvelle.

Il y a jusqu'à présent assez de beaux résultats obtenus par l'exérèse du cancer du poumon pour tenter au moins certains chirurgiens à s'orienter vers cette chirurgie particulière, et stimuler les médecins à l'utiliser quand elle est réalisable, au lieu d'abandonner ceux qui en sont atteints à une mort inévitable et des plus pénibles.

M. JUSTIN-BEZANÇON montre que le cancer pulmonaire pose trois problèmes : médical, qui réside dans la difficulté du diagnostic précoce ; radio-chirurgical, que vient d'exposer M. AMEUILLE ; physiologique qui est d'élucider les causes de mort à la suite des thoracotomies exploratrices. Ces causes paraissent liées à la manipulation du poumon, au cours de l'acte chirurgical. M. JUSTIN-BEZANÇON pense que le cancer pulmonaire ne pourra recevoir de thérapeutique efficace, que le jour où les thoracotomies exploratrices entreront dans la pratique courante.

M. SERGENT souligne les énormes difficultés actuelles des pneumectomies et la fréquence des décès ou des survies de brève durée.

M. R. MONOD, membre de l'Académie de chirurgie, relate devant la Société les interventions qu'il a pratiquées pour cancers pulmonaires, chez des malades à peu près inopérables. Il demande que les médecins envoient aux chirurgiens des cas où le diagnostic ait été posé précocement.

M. RIST tient de M. REGAUD les progrès récents qui rendent efficace la radiothérapie et surtout la radiumthérapie des cancers pulmonaires. Il pense que le nombre des diagnostics précoces de cancer du poumon dépendra, pour une large part, du nombre des bronchoscopies.

Une forme fruste de maladie d'Addison. — MM. Marcel LABBÉ, R. BOULIN, J.-E. THIÉRY et M. ULLMANN. — Les auteurs présentent un cas de maladie d'Addison qui offre les particularités suivantes : du point de vue clinique, l'hypotension artérielle manque ; du point de vue biologique, il ne fut pas constaté d'hypersensibilité à l'insuline contrairement à ce qu'il est classique d'observer dans la maladie d'Addison. Les auteurs ont cru constater le bon effet indiscutable du sérum chloruré hypertonique injecté par voie intraveineuse.

Fistule duodéno-colique par cancer du côlon. — MM. Paul CARNOT et Jacques CAROLI, — Les auteurs rapportent un cas de fistule duodéno-colique, provoqué par l'évolution d'un cancer du côlon, et soulignent l'extrême rareté de cette complication. Malgré la latence fonctionnelle de la fistule (absence de vomissements

stercoraux et de lientérie), le diagnostic put être porté du vivant du malade grâce à l'examen radiologique. Le trajet fistuleux branché entre D2 et la portion sous-hépatique du transverse était creusé dans le tissu tumoral néo-formé. Les auteurs insistent sur la fidélité des renseignements stéréo-radiographiques.

BIBLIOGRAPHIE

Mon début dans la médecine, par Edouard GANCHE. Denoël et Stelle, édit.

Je viens de lire ce petit livre d'une traite et je ne comprends pas. Comment un homme aime-t-il tant notre métier et n'est-il pas médecin ? Je vois que M. Edouard GANCHE est président de la Société Frédéric Chopin. Il s'est consacré à la vie et à l'œuvre de Chopin, dont il a publié de nombreuses études au *Mercure de France*. C'est peut-être une consolation de penser qu'il fait œuvre d'artiste, mais quand on a lu son livre on ne peut s'empêcher de regretter avec tristesse qu'il ne pratique pas la médecine. Son petit livre est un recueil de souvenirs d'enfance. Il nous fait partager la vie de son père, dans un bourg de Bretagne vers 1881. C'est la grande, belle et noble vie du médecin de campagne, ses sacrifices, ses fatigues, ses amertumes. C'est tout, la nuit, le froid, le soleil, la médecine comme elle peut se faire, les accouchements dans la misère, les arrachements de dents, les sutures à l'épingle, la pharmacie réduite, les potions en série. Si cette vie est terriblement vraie, j'ai pris grand plaisir à assister aux étapes de la vie du jeune Edouard GANCHE. Petit garçon, il accompagne son père, tient les bras, nettoie les cuvettes, prépare même les pansements : comme récompense une leçon d'anatomie au coin d'un champ lui enseigne l'anatomie, en commençant par l'ostéologie. Dans le grenier, il y a une boîte, et cette boîte contient les os, les indispensables os du médecin. Le petit gamin commence à y toucher avec terreur d'abord, puis avec attention et avec enthousiasme plus tard. Cette vie du jeune apprenti, je l'ai vécue aussi avec mon père à Oyonnax ; moi aussi j'ai appris de l'anatomie et de la pathologie dans les champs. Mon père fut aussi un admirable professeur. Au grenier, à Oyonnax, nous avions aussi la caisse aux os. Elle est encore dans le Jura, mon neveu Gabriel LAURENCE en a pris possession en attendant que la propriété en revienne à mon fils. Nous n'avons pas enterré nos os comme Edouard GANCHE. Tous ces souvenirs me reviennent à la mémoire. Ce sont nos premières images en médecine qui restent les plus colorées. Combien elles prennent d'intensité, de relief dans le libre espace et la vive lumière de la campagne ! Une simple question : Pourquoi Edouard GANCHE met-il au passé les qualités du médecin de campagne ? Certes l'automobile a bien modifié les conditions de sa vie, mais les qualités morales, la grandeur du sacrifice et l'amour du métier restent et dureront toujours, tant que vivront des médecins.

Noël FIESSINGER.

Sérothérapie antipoliomyélétique d'origine animale (S. A. P.). Seize années d'expérimentation clinique, par le Pr Auguste PETTIT (de l'Institut Pasteur). — Masson, édit.

A. NETTER et C. LEVADITI ont utilisé pour le traitement de la poliomyélite aiguë, le sérum de convalescents de cette maladie. Le Pr Auguste PETTIT s'attaché dès 1917 à préparer un sérum antipoliomyélitique en inoculant au cheval de la moelle épinière de singe atteint de poliomyélite authentique. Mais PETTIT prépara aussi du sérum en partant du cynocéphale et du chimpanzé. Le livre que publie le professeur de l'Institut Pasteur constitue le plaidoyer le plus riche de la thérapeutique sérique de la poliomyélite. Les observations cliniques sont nombreuses et particulièrement détaillées pour permettre une opinion définitive sur le sujet. Le Pr PETTIT rapporte dans son ouvrage de nombreuses observations de médecins praticiens, il rappelle que c'est le Pr ETIENNE (de Nancy) qui le premier a été le pionnier de la sérothérapie antipoliomyélitique. La sérothérapie est adoptée par la majorité des pédiatres. Il faut qu'elle soit précoce pour empêcher les paralysies, plus tard elle évite les accidents bulbaires et diminue la gravité des séquelles. Elle peut guérir des paralysies chez l'adulte et très sensiblement abaisse la mortalité. Le Pr PETTIT pendant de nombreuses années a rencontré les plus grandes difficultés pratiques pour mettre au point son sérum. Il lui a fallu seize années de travail continu et de patience réfléchie. Son sérum est au point, les documents qu'il apporte prennent un intérêt puissant. Il faut le féliciter de son œuvre, car, à travers les années, il a construit un édifice d'une belle splendeur, et c'est un sujet de gloire de « l'illustre maison » où il poursuit ses recherches.

N. F.

Les pseudo-bases de la Science nouvelle du Pendule ou Crémastomancie. — Lettre ouverte à M. l'Abbé MERMET et aux candidats aux Baccalauréats, par M. J. GUINCHANT, professeur à la Faculté des Sciences de Bordeaux.

M. GUINCHANT, professeur à la Faculté des Sciences de Bordeaux ne s'en laisse pas accroire.

La radiesthésie est un mythe et le pendule n'obéit qu'aux inspirations subconscientes de l'explorateur. L'Abbé MERMET étant un des chefs de la nouvelle Science, M. GUINCHANT lui adresse une lettre ouverte. Pauvre radiesthésie ! Elle n'a qu'à se tenir. Le coup que lui assène le Professeur de Bordeaux a de quoi lui couper le souffle. « Ne prétendez pas, déclare l'auteur, fonder une science nouvelle sur les bases d'une science ancienne que vous ignorez totalement ».

Que dites-vous du compliment ? Ajoutons que le Dr RENDU (de Lyon), sur l'échec des résultats, avait, comme nos lecteurs le voient plus loin, déjà conclu dans le même sens.

Le Rédacteur en Chef-Gérant du *Journal des Praticiens*
R. C. Paris n° 49.703 CH. FIESSINGER.

IMPRIMERIE A. TOURNON et Cie, 257, rue St-Honoré, Paris. — 1936

CLINIQUE MÉDICALE

Les syndromes hypophysaires.

Par Noël Fiessinger (1).

(Suite.)

La clinique des syndromes hypophysaires ne se présente pas sous une forme schématique ; sa complication est causée par la difficulté où nous sommes d'observer une lésion hypophysaire limitée autant chez l'animal que chez l'homme. On a pu faire progresser l'étude de l'hypophyse au point de vue expérimental par les injections d'extraits et d'hormones, mais l'hypophysectomie massive n'a guère apporté de renseignements, et la pathologie humaine est de même une pathologie massive intéressant toute la région de l'hypophyse.

Complexité de siège, complexité de constitution, complexité d'histologie. — La nature dans le développement des tumeurs va nous montrer combien toutes ces complexités vont participer à la confusion apparente de la pathologie humaine.

Comme pour les surrénales nous étudierons d'abord la physiopathologie de chacune des parties de l'hypophyse, physiopathologie partielle, antérieure et postérieure, pour nous attacher ensuite à la physiopathologie totale de la glande.

***

Physiologie partielle.

Les syndromes antéhypophysaires et les syndromes post-hypophysaires, qui diffèreront par la majorité de leurs caractères, présenteront cependant une symptomatologie commune, symptomatologie topographique, qu'expliquent les voisinages anatomiques.

Ces *syndromes d'emprunt* seront, souvent, dus à des compressions diffuses, et l'on verra apparaître des :

Céphalées opiniâtres, durables, accompagnées de vomissements cérébraux faciles ;

Des crises convulsives, crises d'épilepsie, dont on fait le diagnostic causal en examinant le fond de l'œil.

La stase papillaire est la signature de l'hypertension cranienne : l'examen du fond de l'œil montre, en effet, de l'œdème de la papille et de la dilatation des veines rétiniennes.

A ces troubles se joignent de la bradycardie, des troubles cérébraux, de la confusion mentale, de la torpeur et même du coma.

En plus de ces compressions diffuses, il peut exister des compressions localisées. Une tumeur de la poche de Rathké peut couper la bandelette optique et aboutir ainsi à une hémianopsie bilatérale homonyme ; mais le plus souvent elle sectionne la partie médiane du chiasma, engendrant une hémianopsie bitemporale. Le sujet ne voit plus dans la partie externe de son champ optique et présente en même temps un rétrécissement du champ visuel.

Cette hémianopsie est très caractéristique des tumeurs de la poche de Rathké.

Dans certains cas très graves, la tumeur pourra même aller jusqu'à comprimer les nerfs qui cheminent dans la périphérie ou à l'intérieur du sinus caverneux : ces syndromes de la paroi externe du sinus caverneux entraîneront une paralysie des nerfs moteurs de l'œil.

Aux rayons X, les syndromes d'emprunt seront représentés par la déformation de la selle turcique, l'usure de la lame quadrilatère, la disparition des clinoïdes et la présence de résidus calciques. Enfin le laboratoire fournira comme signe la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien, c'est-à-dire l'augmentation du taux de l'albumine par rapport à l'absence d'élévation du nombre des leucocytes dans le liquide céphalo-rachidien.

A cette symptomatologie commune, chaque lobe de l'hypophyse ajoutera sa symptomatologie propre d'où des syndromes complexes.

1° Syndromes antéhypophysaires.

L'acromégalie.

L'acromégalie a été décrite par Pierre Marie, pour la première fois en 1885, et reproduite expérimentalement par des auteurs américains Putnam, Benedict et Tell. Ces auteurs opèrent sur le chien ; ils lui injectent tous les jours, pendant plusieurs mois, de l'extrait de lobe antérieur : le chien se développe, mais devient un être curieux : il s'alourdit, il s'épaissit, il a un gros museau, une grosse langue et de grosses pattes, symptômes que l'homme reproduira de très près.

L'acromégale présente un facies spécial : un gros crâne, un gros nez, de grosses lèvres, une grosse langue, un gros menton. En même temps on constate que les mains s'épaississent, deviennent carrées, ce sont des mains en battoir, les doigts sont de plus en plus gros et le malade est obligé de faire couper ses bagues. Les pieds participent à la même augmentation et le sujet est forcé de changer progressivement la pointure de ses chaussures ; en même temps l'augmentation du volume de son

(1) Cours de pathologie expérimentale et comparée à la Faculté. Conférences recueillies par J. A. F.

crâne l'oblige à changer de chapeau. L'augmentation de diamètre de tout le crâne est due, comme on l'aperçoit aux rayons X, à un épaississement anormal de la voûte, à une augmentation des sinus frontaux, et en même temps on découvre un élargissement de la selle turcique, la disparition de la lame postérieure de la selle turcique et des apophyses clinoïdes.

Le malade est, en même temps, atteint d'une cyphose progressive et plus bas son ventre fait saillie en avant, sa silhouette prend ainsi l'aspect complet de polichinelle. Il se plaint de douleurs au niveau des articulations, des membres ou des trajets nerveux (SAINTON et STATE).

Le sujet grandit vite ; il est généralement très grand, mais comme il est atteint de cyphose il se tasse.

Chez l'homme, cette lésion de l'hypophyse va entraîner des troubles complexes : compressions postérieures, glycosurie, diabète insipide ; antérieures, aménorrhée, troubles génitaux ; troubles de voisinage, compression du chiasma optique, toute une symptomatologie excessivement complexe et très variable, où l'acromégalie est en somme le symptôme d'appel.

L'acromégalie pourra se présenter sous des formes spéciales. HUTINEL et CLAUDE ont signalé des acromégalies précoces, acromégalies assez rares car, chez l'enfant, le syndrome hypophysaire aura tendance à se traduire plutôt par du *gigantisme* que par de l'acromégalie. Au contraire, les adultes, arrivés à la limite de leur développement, feront de l'*acromégalie*, si bien qu'acromégalie et gigantisme seront les deux expressions cliniques d'un même syndrome, constatation que l'on a résumée dans cette phrase : le gigantisme est l'acromégalie de l'enfant comme l'acromégalie est le gigantisme de l'adulte.

L'évolution est très lente et peut s'étendre sur vingt, trente années. Très tardivement, les malades arrivent à présenter de la cachexie hypophysaire, mais ce fait est exceptionnel, le plus souvent ils finissent par contracter une tuberculose dans les milieux hospitaliers.

On a opposé à ces formes *bénignes* s'étendant sur un grand nombre d'années, des formes *malignes* dont l'évolution ne dure que deux ou trois ans.

Si on fait une intervention chirurgicale et que l'on enlève l'hypophyse, on trouve une hypophyse volumineuse qui, au lieu de peser 50 cgr. arrive à des poids de 2, 3 gr. et même 20 ou 30 gr.

Cette maladie est due à un trouble du lobe antérieur de l'hypophyse que l'histologie explique par la présence anormale, dans le lobe antérieur, de cellules fortement chargées en granulations éosinophiles, par l'augmentation de volume des cordons cellulaires et des cellules et par la disparition presque complète de la substance colloïde et des cellules basophiles. Selon la constatation de ROUSSY et OBERLING, le polymorphisme normal n'existe plus.

En pathologie, les constatations de COLLIN de Nancy, sur les parentés des cellules chromophobes et chromophiles ne sont donc plus applicables, car il n'y a pas multiplicité de cellules, les cellules chromophobes ayant presque totalement disparues. La maladie provient donc d'un *adénome éosinophile* et l'acromégalie apparaît ainsi comme l'expression d'une hyperplasie cellulaire.

Ce syndrome hypophysaire s'accompagne d'hyperplasies des surrénales, du pancréas et du corps thyroïde, hyperplasies jointes à une atrophie génitale constante qui semble anormale au premier abord puisque l'hormone hypophysaire joue un rôle considérable dans le développement génital et que l'hyper-fonctionnement devrait entraîner une augmentation de la gonado-stimuline. En réalité, il semble que chez la femme l'atrophie génitale soit plutôt une *atrophie d'épuisement.*

Cette acromégalie peut s'accompagner encore, comme l'ont démontré CHAUFFARD et RAVAUT, de gigantisme viscéral.

Dans tous ces cas, qu'il y ait manifestations d'acromégalie ou manifestations de gigantisme, il y a toujours multiplications des cellules éosinophiles. On peut donc considérer l'acromégalie de Pierre MARIE, comme un syndrome d'hyperfonctionnement du corps hypophysaire.

SYNDROME DE CUSHING.

A cette acromégalie, on peut opposer une autre forme clinique, le syndrome que CUSHING a décrit en 1932 et dont il a réuni 12 observations où se retrouve toujours le caractère très spécial d'un syndrome dû à un adénome basophile du lobe antérieur.

Cette maladie s'observe chez la femme aux environs de vingt-cinq ans. Elle se traduit par une série importante de symptômes :

Obésité rapide, puis généralisée, prédominant au tronc et à l'abdomen, semblant épargner les membres, douloureuse spontanément ou à la pression. Tendance à la cyphose avec douleurs lombaires.

Hypertrichose se traduisant surtout par le développement de la barbe et des moustaches, tendance au virilisme avec dominante pileuse.

Troubles génitaux caractérisés par de l'aménorrhée, de la frigidité, parfois augmentation des dimensions des grandes lèvres et du clitoris,

pouvant faire penser à un pseudo-hermaphroditisme.

Vergetures abdominales ; celles-ci qui apparaissent au cours de toute obésité rapide prennent dans cette maladie un aspect purpurique ou rougeâtre.

Aspect brunâtre de la peau, surtout au niveau des membres, tendance à l'érythrémie avec polyglobulie.

Asthénie considérable.

Hypertension artérielle de 17-10 ou 23-14, accompagnée souvent de tachycardie, quelquefois d'exophtalmie.

Ostéomalacie avec fractures spontanées qui peuvent passer inaperçues comme dans l'observation de Roch, de Genève, ou qui peuvent donner lieu à des cals de fractures osseuses comme dans le cas d'ostéoporose diffuse signalée par Huber et Lièvre.

Modifications humorales : glycémie anormalement élevée, quelquefois glycosurie, hypercholestérolémie, polycythémie.

Dans cet ensemble de syndromes, il sera facile de distinguer : un syndrome cortico-surrénale réunissant l'obésité rapide et l'hirsutisme ;

un syndrome médullo-surrénal avec ses caractères d'hypertension artérielle et de sclérose artérielle ;

un syndrome parathyroïdien avec signes d'ostéomalacie et de fractures spontanées ;

un syndrome thyroïdien où l'on retrouve la tachycardie, l'exopthalmie et les troubles des phanères.

La maladie de Cushing sera donc un syndrome d'une extrême complexité.

Elle évolue en quatre à cinq ans et aboutit aux complications de l'hypertension.

Dans certains cas, il sera possible d'observer des formes spéciales à prédominance parathyroïdienne qui constitueront l'obésité ostéoporotique d'Askanazy et Rutishauser, et au cours desquelles les malades, atteintes d'obésité rapide, feront avec une extrême facilité des fractures spontanées.

Au point de vue anatomique, on constate, au cours de cette maladie de Cushing, l'hyperplasie de certaines glandes, hyperplasie cortico-surrénale, hyperplasie des parathyroïdes, jointe à l'atrophie des glandes génitales et, en particulier, de l'ovaire où l'on retrouve de nombreux corps jaunes — insuffisance ovarienne par épuisement analogue entièrement à l'insuffisance ovarienne du syndrome acromégale — et à l'atrophie possible du corps thyroïde et du thymus.

L'hypophyse est augmentée de volume, mais l'augmentation n'est pas comparable à celle du syndrome d'acromégalie ; les hypophyses des syndromes de Cushing sont presque des hypophyses normales.

C'est seulement sur les coupes histologiques, comme l'a montré Cushing, que l'on peut affirmer la nature de la maladie par l'abondance anormale de cellules basophiles.

A quoi est due cette surcharge en cellules basophiles ?

Cushing admet que cette surcharge est une altération primordiale : l'hypophyse serait, selon son expression, « le chef de file des fonctions endocriniennes », thyroïde, ovaire, cortico-surrénale, toutes ces glandes seraient entraînées à sa suite. Il apporte à l'appui de sa thèse les expériences que nous avons déjà étudiées.

Cette conception n'est pas admise par tous et Julius Bauer, de Vienne, prétend que le syndrome de Cushing est un surrénalisme secondaire par sécrétion d'hormone corticotrope. Ainsi pour Bauer, la lésion dominante est au niveau de la cortico-surrénale.

Pour d'autres auteurs, en particulier pour Kraus la basophilie hypophysaire n'intervient que comme conséquence des fonctionnements pluriglandulaires ; il ne s'agit pas d'une relation directe avec la cortico-surrénale, mais d'une relation complexe : altération pluriglandulaire avec adénome basophile ou transformation basophile des cellules, et Kraus s'appuie sur ce fait qu'au cours de la vieillesse, de l'hypertension artérielle, au cours de l'obésité, on peut observer une transformation des cellules de l'hypophyse en cellules basophiles.

Il n'est donc pas certain que le syndrome de Cushing soit bien dû à l'altération basophile des cellules hypophysaires. Peut-être pouvons-nous faire intervenir dans ce syndrome les pathologies d'entraînement, peut-être l'hypophyse joue-t-elle un rôle, mais entraînée par une pathologie endocrinienne d'une autre origine.

Le problème se complique du fait que l'altération de l'hypophyse peut manquer et qu'il peut y avoir syndrome de Cushing sans adénome basophile : Roch, Rutishauser et Gamma ont signalé un syndrome de Cushing qui s'accompagnait d'une diminution des cellules basophiles. L'augmentation des cellules basophiles est-elle la cause du syndrome de Cushing, le problème n'est pas résolu.

Pour l'instant, tout ce que l'on peut faire, c'est de ne pas tenir compte de tous les arguments cliniques et de n'accepter que des observations précises confirmées par l'autopsie ; puisque l'on peut

constater de l'obésité et de l'hirsutisme sans qu'il y ait adénome basophile, il faut se méfier et l'on peut difficilement tenir compte d'observations comme celle de GIRAUD, MARGAROT et RIMBAUD (*P. M.* 25 mai 1935) qui n'ont pas été vérifiées par l'autopsie.

Cependant il est de très anciennes constatations, comme celle de LAUNOIS, PINARD et GALLAIS (1911) qui nous apportent de précieux renseignements : ces auteurs insistent sur l'importance de la tumeur du cortex surrénal et signalent qu'à l'autopsie ils n'ont trouvé aucune anomalie de l'hypophyse, malgré une stase papillaire acentuée.

On peut supposer maintenant que dans ce cas il s'agissait d'un adénome basophile de l'hypophyse et CUSHING a montré que l'hypophyse peut ne pas augmenter de volume macroscopiquement et cependant présenter un adénome hypophysaire. Récemment, en juillet 1935, a paru une observation de Dorothy HARE, J. ROSS et CROOKE où un carcinome du cortex surrénal avait déterminé un syndrome de Cushing complet sans adénome basophile.

Nous nous trouvons donc en présence d'un syndrome incontestable au point de vue de sa réalité clinique, mais dont les « chefs de file », pour employer l'expression de CUSHING, peuvent changer.

En tout cas, il faut signaler la possibilité d'une reproduction expérimentale : THOMPSON, KENNETH et CUSHING en administrant de l'extrait d'hypophyse à de jeunes femelles ont observé de l'hypoplasie ostéodentaire, de l'obésité avec métabolisme déficient des hydrates de carbone, de l'hypertrophie ou de l'atrophie des organes génitaux. Il est donc possible, en partant de l'hypophyse, de reproduire en petit le syndrome de CUSHING.

SYNDROME ADIPOSO-GÉNITAL DE BABINSKI-FRÖLICH.

Nous avons vu que l'hyperfonctionnement entraîne du gigantisme et des troubles de croissance, l'hypofonctionnement devrait entraîner l'inverse, mais un inverse incomplet, c'est le syndrome adiposo-génital de BABINSKI (1900) et FRÖLICH (1901).

Ce syndrome se rencontre chez des jeunes filles ou des garçons de huit à douze ans, donc avant la puberté.

Les parents observent tout d'abord une infiltration graisseuse rapide.

L'infiltration adipeuse est généralisée. Elle occupe la figure dont les traits s'alourdissent, le tronc où se dessinent deux seins déjà rebondis, le ventre dont la distension grasse détermine l'apparition de vergetures. Les membres prennent l'aspect étoffé à leur racine que l'on retrouve chez les obèses. Mais si la graisse infiltre le tissu cellulaire sous-cutané, la peau conserve toute la finesse de la peau infantile ; quelquefois elle peut être légèrement teintée, mais cette mélanodermie est exceptionnelle.

L'absence du développement pileux est un phénomène constant. La moustache, la barbe ne se développent pas et il persiste comme sur le visage infantile ce système pileux, fin et non coloré que l'on dénomme poil follet. Les poils des aisselles manquent.

L'absence de développement génital se traduit chez le garçon par une verge non évoluée, la persistance du phimosis infantile, l'état immaturé des testicules et des bourses. Chez les filles, on observe l'absence de puberté, l'absence de poils, l'aménorrhée la plus complète.

Le retard de l'évolution psychique se manifeste par un retard véritable dans les études et par la persistance d'un caractère et d'une intelligence d'enfant.

Ces sujets ont une tolérance marquée pour les hydrates de carbone, comme si, suivant l'expression de CUSHING, les hydrates de carbone se transformaient en graisse. On peut leur donner une dose très élevée de sucre, tripler la dose normale, jamais on ne constate d'élimination de sucre par les urines.

Les syndromes d'emprunt, syndromes de compression et syndromes radiologiques, seront semblables aux syndromes que nous avons étudiés à propos de l'acromégalie : céphalée, troubles de la vue dus à la compression du chiasma, élargissement de la selle turcique, atrophie des apophyses clinoïdes.

Si la maladie se développe *chez l'adulte*, on observe la régression grasse. Ce sont, ce que l'on a mal dénommé d'ailleurs, les *infantilismes régressifs de Gandy*. Le malade perd ses poils. Sa peau se plisse et s'affine, les organes génitaux s'atrophient et prennent un aspect infantile, enfin se produit une infiltration graisseuse diffuse, parfois considérable.

A l'autopsie ou à l'opération, on découvre un adénome hypophysaire qui se range parmi ce que l'on a appelé les *adénomes chromophobes* : sur les coupes au lieu de l'extrême variabilité des cellules normales où alternent les chromophobes et les chromophiles, acidophiles et basophiles, on ne trouve qu'une seule cellule, ayant les caractères de cellule claire sans granulations. En plus de ces cellules claires, on peut constater la présence de cellules cylindriques, cubiques, sans granulations et remarquer une teinte acidophile éosinophile

diffuse de ces cellules pâles ; ce caractère a valu à ces formes le nom d'*adénomes à cellules de grossesse*, car au cours de la grossesse la cellule chromophobe prend une affinité éosinophile diffuse.

Il faudra distinguer ce syndrome de syndromes avoisinants : ainsi un enfant, au moment de sa puberté, engraisse à la suite d'une maladie infectieuse, cette obésité post-infectieuse retarde sa puberté ; il n'y a pas pour cela syndrome adiposo-génital, mais syndrome d'obésité retardant le développement génital : à ce syndrome, j'ai donné le nom de syndrome d'*insuffisance d'entraînement* ; il n'y a pas insuffisance lésionnelle, pas de signes hypophysaires, ni de signes de compression diffuse.

Cette maladie de Babinski-Frölich peut être traitée par la radiothérapie, l'opothérapie et quelquefois, mais rarement, par la chirurgie.

Syndrome de Simmonds.

On observe comme forme anormale, un syndrome spécial décrit sous le nom de maladie de Simmonds et qui représente pour l'hypofonctionnement ce que le syndrome de Cushing est pour l'hyperfonctionnement.

Simmonds, en 1914, faisant l'autopsie d'une maladie cachectique, examine les organes et ne constate pas d'altérations importantes, sauf peut-être une atrophie des glandes vasculaires internes en général, quand, à la fin de son autopsie, il eut l'idée d'examiner l'hypophyse et découvrit une hypophyse entièrement atrophiée ; c'est de cette constatation qu'est sortie la maladie de Simmonds ou cachexie hypophysaire, admirablement étudiée par Hoet, de Louvain, dans une communication du Bulletin de l'Académie Royale de Médecine de Belgique en 1933.

Les sujets présentent un amaigrissement rapide qui peut leur faire perdre 5 kg. par mois, sans cause apparente, ni cancer, ni tuberculose, ni diabète. Et Simmonds signale le cas d'une malade de 42 ans dont le poids est tombé en quelques mois de 49 kg. à 22 kg.

Rapidement apparaissent l'anorexie, et quelquefois de la polyurie, du diabète insipide.

Les malades prenent un aspect sénile précoce, la figure se ride, l'asthénie s'accentue et la tension artérielle s'abaisse.

Les poils et les dents tombent, la peau prend l'aspect de la peau sénile.

Les troubles psychiques, avec submélancolie, viennent compléter le tableau.

Quelquefois on constate de la céphalée et même des crises de tétanie, crises convulsives de contractures, comme dans les syndromes tétaniques avec hypocalcémie.

Les troubles génitaux : aménorrhée chez la femme, impuissance chez l'homme, dus à l'insuffisance de la gonado-stimuline, sont constants.

Enfin l'abaissement considérable du métabolisme basal, provenant de la déficience de la thyréo-stimuline, rapproche cette maladie du myxœdème.

Si nous examinons attentivement ce tableau, nous pouvons y distinguer un déficit thyroïdien, un déficit surrénal, un déficit parathyroïdien et enfin un déficit génital.

Ce syndrome s'accompagne d'éosinophilie et d'anémie avec augmentation du débit urinaire et de l'urée.

En cours d'évolution, la maladie peut s'associer à une acromégalie ou à une tuberculose qui est particulièrement fréquente.

A l'autopsie, on constate que ce syndrome de Simmonds est dû à l'altération de l'hypophyse, sans augmentation de volume, si bien qu'aux rayons X on n'observe pas de lésions de la selle turcique et pas de syndromes de compression comme dans l'acromégalie.

Cette atrophie du lobe antérieur de l'hypophyse, qui entraîne la disparition plus ou moins complète de la glande, s'accompagne d'une transformation fibreuse.

Elle engendre l'atrophie des différentes glandes endocrines et en particulier l'atrophie des thyroïdes, surrénales et ovaires.

Parmi les formes cliniques, il en est une qui semble discutable : c'est *la maigreur hypophysaire de* Bickel qu'ont remis dernièrement en lumière des travaux de May et Robert. Il s'agit de jeunes filles, qui maigrissent rapidement, présentent en petit la symptomatologie hypophysaire de la maladie de Simmonds mais avec prédominance des phénomènes psychiques. On traite ces malades par l'hypophyse, le métabolisme basal s'élève, la maigreur se corrige et le syndrome disparaît, si bien que Bickel a cru pouvoir conclure que ce syndrome de maigreur avec tendance submélancolique pouvait se ranger parmi les syndromes hypophysaires.

Mais ces constatations de Bickel ne sont pas complètes, car il leur manque la confirmation anatomique, les malades guérissant à la suite du traitement : ce syndrome, ainsi d'ailleurs que le syndrome de May et Layani, *cachexie de croissance* qui est pour l'enfant ce qu'est le syndrome de Bickel pour la grande jeune fille, me paraissent discutables. Les maigreurs peuvent très bien ne pas être de nature hypophysaire et au cours des carences en cellulose, il n'est pas rare que l'on

constate des maigreurs qui n'ont aucun caractère hypophysaire ; on les guérit en leur donnant des celluloses ou du son. Les caractères cliniques sont les mêmes. BICKEL donne à ces malades de l'hypophyse mais n'agit-il pas par suggestion alimentaire et si le traitement réussit, est-ce une raison pour classer délibérément cette maladie parmi les syndromes hypophysaires ?

Nous avons vu qu'à l'autopsie on découvrait une atrophie de la glande qui, pour CUSHING, est la cause de la maladie. D'autres auteurs ont pensé qu'il pouvait s'agir simplement d'une lésion du *tuber* et BAILEY et BRENNER en 1922 ont montré que les lésions d'hypothalamus du chien provoquaient à la fois de la polyurie et une cachexie avec atrophie génitale. D'autre part, CAMUS et ROUSSY ont étudié des syndromes infundibulo-tubériens expérimentaux et ont obtenu le même syndrome de cachexie que celui de la maladie de Simmonds. L'atrophie de l'hypophyse est-elle cause du syndrome ou bien les syndromes sont-ils la conséquence d'une lésion complexe siégeant non seulement sur l'hypophyse, mais au niveau de la base du cerveau et de l'hypothalamus ? Les avis restent encore partagés.

De toutes façons, le traitement reste le même, suppléer à la déficience de la glande par l'opothérapie, c'est-à-dire par l'injection d'hormone thyréotrope suivant HOET, de gonado-stimuline ou de thyréo-stimuline. CALDER, RICTKER et CURTIS ont observé à la suite de ce traitement des guérisons complètes, mais BICKEL insiste sur l'utilité de hautes doses pour obtenir un résultat certain.

A ces syndromes hypophysaires, on peut joindre un syndrome curieux et très rare, le syndrome de BARRAQUER-SIMONS dont la nature hypophysaire est soutenue par BARRAQUER et MARANON, de Madrid, mais semble assez discutable. Les sujets présentent un amaigrissement très localisé, siégeant dans la région du cou et à la figure et donnant à celle-ci l'aspect très spécial de la tête de mort ; en même temps, on constate une obésité du tronc et des fesses ; cette inégalité de répartition des graisses qui aboutit à une obésité inférieure et à une maigreur supérieure, serait pour ces auteurs une maigreur hypophysaire ; ce n'est qu'une hypothèse.

Si nous comparons ces différents syndromes hypophysaires antérieurs, nous pourrons distinguer deux groupes pathologiques :

Les syndromes d'hyperfonctionnement : syndrome de l'acromégalie, syndrome de la maladie de Cushing, hyperfonctionnement chromophile acidophile dans l'acromégalie, hyperfonctionnement basophile dans la maladie de Cushing.

Les syndromes d'hypofonctionnement : syndrome adiposo-génital, où se retrouve l'action de la cellule chromophobe, syndrome de Simmonds qui nous donne le syndrome total. (*A suivre.*)

FAITS CLINIQUES

Tuberculose familiale. Hérédité-contagion.

La vieille querelle a repris entre partisans des deux thèses *Hérédité* ou *Contagion*. Il semble bien actuellement que pour tous nos Maîtres qualifiés par leur autorité en matière de tuberculose et, en particulier, de tuberculose infantile, il n'y ait aucun doute possible. Mais, dans l'affirmation du rôle exclusif de la contagion, l'énergie n'a peut-être pas toujours été à la hauteur de la conviction.

Etudier la cause efficiente de la tuberculose pulmonaire quand elle se manifeste chez l'adulte à un moment où les éléments de discussion sont noyés dans le temps est une erreur.

C'est quand la tuberculose apparaît pour la première fois qu'il est utile, facile, et vrai, d'étudier les conditions qui motivent son apparition.

L'observation suivante permettra d'en juger.

La famille B..., se compose du père, de la mère et de trois enfants : Philippe, 6 ans ; Michel, 4 ans ; Chantale, 3 ans. Aucune manifestation de tuberculose dans cette famille jusqu'au jour où, au début de l'hiver 1934, la mère commence à tousser de façon répétée. Deux examens cliniques restent absolument négatifs. Il faut attendre que devant la persistance de cette toux un examen radioscopique soit pratiqué pour mettre en évidence une lésion excavée d'un sommet.

Quelque temps après, fin mai 1935, la mère est dirigée vers un sanatorium.

Le 5 juin 1935, poussée thermique inexpliquée chez les trois enfants, persistant pendant plusieurs jours, quand apparaissent chez l'aîné des placards d'érythème noueux.

L'explication est là. La cuti-réaction est positive chez les trois enfants, la radiographie est pratiquée et donne les résultats suivants :

Philippe : Foyer hilaire droit avec scissurite ; *Michel* : image thoracique normale ; *Chantale* : foyer hilaire droit.

La température persiste de quinze jours à trois semaines Les trois enfants sont envoyés à la montagne.

L'évolution se poursuit normalement lorsque, en septembre 1935, Philippe fait une poussée thermique s'accompagnant rapidement de matité à la base droite. La radioscopie montre alors un épanchement assez important. En un mois la température est devenue sub-normale, l'épanchement a très fortement diminué. Rien à signaler depuis qu'une légère poussée thermique intermittente chez les deux garçons.

Qu'il arrive qu'une évolution pulmonaire secondaire se fasse chez l'un de ces enfants à l'adolescence ou à l'âge adulte, comme il pourrait se produire chez un sujet où des faits semblables auraient existé dans l'enfance et seraient restés méconnus, un érythème noueux, par exemple, n'ayant pas été considéré à sa juste valeur, il apparaîtrait facile alors comme on l'a fait dans d'autres observations, de décréter qu'il s'agit là d'un cas de tuberculose familiale héréditaire comme tendraient à le prouver les antécédents maternels.

En réalité, le simple bon sens indique dans cette observation qu'il serait vraiment curieux que trois enfants d'âges différents et tuberculeux à la naissance aient attendu le même jour pour voir éclore leur infection bacillaire et qu'il y a eu au contraire, à la suite de l'évolution d'une tuberculose chez la mère une contamination persistante pendant plusieurs mois qui, à la date habituelle, a porté son fruit et réalisé le tableau classique maintenant bien connu de la primo-infection tuberculeuse de l'enfance.

Il apparaît donc qu'il ne suffit point de constater une tuberculose chez les parents pour en inférer à l'hérédité et qu'il y a lieu, à la lumière des connaissances récemment acquises d'étudier ces cas dès l'origine pour s'apercevoir que là encore c'est la contagion qui agit.

Il reste dans cette observation à remarquer que l'un des enfants a présenté une triade symptomatique de la tuberculose infantile dont l'étiologie tout au moins pour l'un des faits est récemment connue, à savoir : érythème noueux, foyer hilaire, pleurésie.

Reste la date d'apparition de cette pleurésie qui, comme le montreront d'autres observations, apparaît le plus souvent en moyenne quelques mois après le foyer parenchymateux.

Enfin, si le second de ces enfants a pu être tuberculisé sans présenter de foyer visible, il n'en reste pas moins vrai que ses accidents thermiques primitifs et persistants indique une infection indiscutable et qu'il doit être traité au même titre que ses frère et sœur.

Pierre RENARD.
(de Mégève.)

RENSEIGNEMENTS CLINIQUES

Les formes atypiques du rhumatisme articulaire aigu de l'adulte.

Le rhumatisme articulaire affecte souvent des formes atypiques. Il appartient au praticien de les dépister, puisqu'à l'aide du salicylate de soude, il peut obtenir des guérisons inespérées. MM. PICARD, PERRIN et CHARBONNEL viennent de faire une bonne étude de ce chapitre de la pathologie (*Gaz. Médic. de Nantes*, 1934).

Il existe des formes camouflées évoluant sous le masque d'une fièvre typhoïde, d'une grippe, d'un état septicémique, d'une pleurésie, d'une méningite cérébro-spinale, voire d'une appendicite. Les signes articulaires font défaut ou sont estompés. D'autres fois les antécédents du malade plaident plutôt en faveur d'une origine tuberculeuse que rhumatismale.

Les accidents cardiaques peuvent traduire à eux seuls l'atteinte rhumatismale (endocardite, péricardite, myocardite). Sous l'effet du salicylate, des asystolies fébriles guérissent en quelques jours. Cela est fort important. Il ne s'agit point de porter le diagnostic d'endocardite infectante avant d'avoir vérifié préalablement les effets du salicylate de soude.

Il est du reste à remarquer qu'au début de son administration, le salicylate était ordonné contre la fièvre typhoïde. Des guérisons rapides avaient été publiées. Les succès n'étaient-ils pas dus parfois à des erreurs de diagnostic et une septicémie rhumatismale pouvait-elle être en jeu ? Le même point d'interrogation pourrait être posé à l'occasion de certaines méningites cérébro-spinales.

La psittacose.

En janvier 1935, on signale encore quatre cas de psittacose, dont trois mortels à Limoges. Des perruches gagnées à la loterie de Limoges étaient la cause de la maladie et les oiseaux succombèrent. MM. E. SACQUÉPÉE et A. JUDE (Val-de-Grâce) (*La Médecine*, décembre 1935), concluent que les grandes épidémies de la maladie telles qu'on les a vues en février 1930, sont aujourd'hui conjurées. Les médecins ne soignent plus que des cas épars. L'incubation de la maladie est de huit à quinze jours.

Frisson, malaise, vomissements, céphalée, température à 40° pendant dix à quinze jours, avec des oscillations plus marquées que dans la fièvre typhoïde. Les symptômes pulmonaires apparaissent vers la fin de la première semaine.

Somnolence et stupeur. En cas d'évolution heureuse, les symptômes s'atténuent vers le dixième jour. La température tombe en lysis. Le traitement n'est que symptomatique.

Les auteurs demandent que le commerce des perroquets soit comme en Allemagne, soumis à une surveillance sanitaire permanente.

L'adénolymphoïdite aiguë bénigne.

C'est l'ancienne fièvre ganglionnaire. Elle change de nom. MM. Robert DEBRÉ, M. LAMY, R. MESSIMY et J. BERNARD l'appellent adénolymphoïdite et la maladie n'a aucune gravité (*Gaz. Médic. France*, 15 janvier 1936). Elle est particulièrement commune dans la seconde enfance. Incubation de cinq ou sept jours ,puis malaise, abattement, fièvre à 39°. Angine fréquente. Les adénopathies sont le signe essentiel. Elles occupent la région cervicale, carotidienne, sous-maxillaire. La rate est modérément augmentée de volume. La fièvre entre 38° et 39° peut se prolonger de huit à quinze jours.

Souvent la fièvre fait défaut et l'état général reste bon. L'examen du sang a une importance majeure. Il révèle une leucocytose (10.000 à 25.000 globules blancs). L'excès des leucocytes porte essentiellement sur les monocytes qui sont des cellules mononucléées, de grande taille à noyau arrondi ou réniforme.

L'hypertrophie cervicale peut exister sans l'angine. Gargarismes au bicarbonate de soude, comme traitement. Repos au lit. Diète. Dans la convalescence, reconstituants et toniques.

La néphrite aiguë saturnine.

D'ordinaire la néphrite saturnine est chronique. Mais on observe également des néphrites aiguës et MM. Rathery et Dérot reviennent sur ce chapitre (*Gaz. Médic. France*, 15 janvier 1935). Une anurie s'installe sans rémission. Elle s'accompagne d'ictère, de signes hémorragiques discrets et de troubles gastro-intestinaux. Une azotémie s'installe qui monte à 4 gr., 5 gr., 7 gr. La mort s'ensuit.

Ou bien les signes sont atténués : il existe de l'oligurie, de l'albuminurie, de la cylindrurie. L'azotémie monte peu.

RENSEIGNEMENTS THÉRAPEUTIQUES

La trachéotomie dans la laryngite tuberculeuse.

Sans doute la trachéotomie met le larynx en immobilité ; c'est là un avantage.

De même elle supprime la dyspnée, soustrait le larynx à l'infection produite par le passage des crachats bacillifères. Mais les inconvénients sont redoutables et MM. G. Portmann et Retrouvey les énumèrent (*Voies aériennes et Tuberculose*, p. 186). Ce sont d'abord l'apparition d'accidents pulmonaires, puis la rétention de crachats que le malade n'expulse plus que difficilement, l'augmentation de la toux si pénible dans les jours qui suivent une trachéotomie. La tuberculisation de la plaie opératoire peut survenir. Mais le gros danger est le coup de fouet donné aux lésions pulmonaires. Des malades qui présentent une tuberculose à marche lente, subissent de ce fait des poussées évolutives qui les emportent rapidement. En sorte que les indications de la trachéotomie au cours de la tuberculose laryngée apparaissent. rarement.

La vaccination antipesteuse à Madagascar.

Partout où elle est pratiquée, la vaccination antipesteuse assure des résultats probants. M. le Dr Girard, médecin lieutenant-colonel l'a pratiquée à Madagascar (*Ann. Médic. et Pharm. colon.*, oct.-déc. 1935). Elle a réduit chez les vaccinés la mortalité des deux tiers. Aucune autre mesure prophylactique que l'isolement et la vaccination.

Quelques insuccès ont été notés tenant sans doute à la quantité insuffisante de vaccin injecté.

Cure de silence dans les laryngites tuberculeuses.

Il est recommandable aux sujets atteints de laryngite tuberculeuse de parler le moins possible et de parler à voix basse. Mais ne point parler du tout vaut encore mieux. MM. G. Portmann et H. Retrouvey (*Voies aériennes et Tuberculose*, p. 182) content l'histoire d'un jeune médecin. Porteur d'une laryngite tuberculeuse, il eut le courage pendant un an, de s'astreindre à la cure de silence absolu. Au bout de ce temps, sa voix était redevenue normale ainsi que l'aspect laryngoscopique.

C'est surtout dans les cas d'arthrite crico-aryténoïdienne que le repos vocal absolu assure ses résultats. Il est moins efficace dans les lésions des cordes, de l'épiglotte, des bandes ventriculaires.

FORMULES

La dilatation des bronches.

En période fébrile, on agit sur l'infection. Révulsion thoracique. Pulvérisations d'antivirus. M. Kourilsky, médecin des hôpitaux de Paris qui donne ce conseil. (*Trait. de la dilatation des bronches*, libr. J.-B. Baillière) conseille aux périodes d'accalmie la potion de Lancereaux.

Teinture d'eucalyptus	XX gouttes
Hyposulfite de soude	3 gr.
Sirop de sucre	40 gr.
Eau	100 gr.

A prendre par cuillerées à soupe dans le jour. La *teinture d'ail* a été préconisée par Loeper : XX à IV gouttes par jour, additionnées d'essence d'anis.

L'*eucalyptol* et le *goménol* sont irritants dans les phases aiguës. On les emploie par voie intra-musculaire, la phase fébrile passée.

Le *chlorhydrate d'émétine* par son action vaso-constrictive est favorable dans la bronchorrhée des bronchectasies, traversées de recrudescences fébriles : série de six à huit injections quotidiennes de 0 gr. 04 de chlorhydrate d'émétine par jour.

On peut encore employer les lavements créosotés :

Créosote Savon amygdalin	10 gr.
Eau q. s. p.	150 cc.

Une cuillerée à soupe dans un verre d'eau tiède pour un lavement.

Pansement dans l'ulcère gastrique.

Carbonate de bismuth	10 gr.
Sirop de belladone Looch huileux (Codex)	20 gr.

Deux cuillerées à soupe avant les deux principaux repas, pendant les vingt premiers jours du mois.

M. Castaigne qui donne cette formule (*Journ. Médic. Français*, nov. 1935) conseille en plus les injections sous-cutanées des ampoules d'*histidine* pendant les dix premiers jours de chaque mois (solut. à 4 %, ampoule de 5 cc.).

On peut encore employer la formule :

Talc Kaolin Carbonate de bismuth	100 gr.

Une cuillerée à soupe, chaque jour, avant les trois principaux repas.

En cas d'amélioration insuffisante, les injections d'histidine peuvent être adjointes.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

La stomatite mercurielle gangréneuse grave.

La stomatite mercurielle gangréneuse se produit à la suite d'intoxication par le sublimé. Ces dernières sont, paraît-il, très fréquentes en Roumanie où les sujets s'empoisonnent avec des pastilles de sublimé.

En France, c'est surtout à la suite d'injections d'huile grise à trop hautes doses que se développe la maladie. Et celle-ci est épouvantable et entraîne fréquemment la mort. Une salivation constante, des douleurs atroces font des malades de véritables martyrs. La bouche dégage une odeur fétide et ils dépérissent chaque jour. La maladie se prolonge pendant de longues semaines, la gangrène a mis à nu des séquestres osseux ; dans les cas heureux, ceux-ci finissent par se détacher spontanément, puis progressivement des lueurs se dessinent. Les souffrances se calment et le malheureux peut guérir.

Comme traitement, les soins de la bouche, le sérum antigangréneux, le relèvement de l'état général. Le traitement chirurgical d'emblée est recommandé ; les praticiens useront d'abord de gargarismes :

Chlorure de chaux liquide.	50 gr.
Alcoolat de cochle	
Huile essentielle de menthe	V gttes

(Nogué.)

Une cuillerée à café dans un verre d'eau pour laver la bouche.

Contre la fétidité de l'haleine, irrigations trois fois par jour, avec :

Créosote	2 gr.
Eau	500 —

Toucher les ulcérations buccales matin et soir avec le collutoire :

Arsénobenzol.	1 gr.
Glycérine	30 —

S'il y a des eschares à l'extérieur, inciser, porter à l'intérieur un pinceau chargé d'un caustique ; *acide chlorhydrique, acide nitrique pur* et introduire dans l'ouverture de la *poudre de quinquina* maintenue par une plaque de diachylon.

Les injections de *sérum antigangréneux* sont utiles. Sérum anti-gangréneux de l'Institut Pasteur : 40 cc. par dose ; laquelle peut être répétée les premiers jours matin et soir. Chez un malade où la gangrène de la bouche s'était développée à la suite d'injections d'huile grise, ce traitement a fait merveille.

Relèvement de l'état général par des potions à l'*extrait de quinquina*, de la nourriture substantielle avec gelées de viande, potages, purées, vin de Bordeaux. Toute alimentation solide étant impossible.

Surtout une précaution à prendre : ne jamais incriminer le confrère qui avait fait les injections d'huile grise et attribuer la maladie à une cause générale. On invoquera par exemple l'exemple de la gangrène pulmonaire qui survient en dehors de toute injection d'huile grise.

S. R.

NOTES ORTHOPÉDIQUES

Le diagnostic du mal de Pott et de l'épiphysite vertébrale.

Par M. le Dr Marcel Touya (Labenne).

Une erreur de diagnostic qui nous a frappé par sa fréquence chez les malades qui nous sont envoyés à l'Institut hélio-marin de Labenne, est celle qui consiste à prendre une épiphysite vertébrale pour un mal de Pott.

Le traitement — ou plutôt la durée de celui-ci — et le pronostic que comportent ces deux affections sont essentiellement différents. Aussi nous semble-t-il judicieux de revoir très sommairement les symptômes cliniques de ces deux maladies.

Bien entendu, nous n'envisageons, ici, ni le mal de Pott en pleine évolution, qui se manifeste par une gibbosité, un abcès ou des signes nerveux, ni l'épiphysite grave qui se traduit par une cyphose : la cyphose douloureuse des adolescents.

Un malade vient consulter le médecin parce qu'il ressent, dans le dos, une douleur assez localisée. Cliniquement on ne constate aucune déformation de cette région. Mais si on contrôle la souplesse du segment rachidien douloureux, on constate un enraidissement marqué de celui-ci, qui traduit la contracture de défense contre la douleur des muscles de cette région. L'importance de cette contracture est un signe de plus grande valeur que la douleur elle-même. Si, poussant plus loin l'examen clinique, on suit de bas en haut la

ligne des apophyses épineuses, on perçoit souvent le « recul » d'une de ces apophyses, qui traduit un début de bascule d'un corps vertébral.

A ce moment, la radiographie montre une diminution de hauteur — un « pincement » — d'un disque inter-vertébral. Ce pincement d'un disque est le meilleur signe de mal de Pott au début. Il devient indiscutable quand on constate, en outre, une érosion des surfaces correspondantes des vertèbres sus et sous-jacentes.

Avec une douleur diffuse, bien qu'assez importante, et siégeant dans la partie moyenne du dos, on peut constater au contraire chez un autre sujet, une contracture minime. Les mouvements du râchis sont peu limités dans leur amplitude, et on constate que la douleur est soulagée par l'hyperextension vertébrale. De plus, on ne trouve pas de recul apophysaire, mais on remarque une légère attitude cyphotique. Il faut alors penser à une épiphysite. L'âge — adolescence — et les occupations — étudiant, couturière, repasseuse, etc. — contribuent à aiguiller le praticien vers ce diagnostic.

Un bon cliché de profil du râchis dorsal confirme le diagnostic clinique. Selon que la maladie est vue à son début ou à sa période de terminaison, cette épreuve radiographique montre une décalcification des corps vertébraux, avec un flou de leurs concours articulaires et un retard ou une absence d'apparition des points épiphysaires, ou bien au contraire une ligne foncée qui signe l'hypercalcification des bordures des corps vertébraux et un renflement de l'extrémité antérieure de cette ligne qui traduit l'hypertrophie des noyaux épiphysaires. A ce stade, tous les disques de cette région vertébrale peuvent être légèrement et uniformément pincés sur leur bord antérieur, et il est très fréquent de voir des hernies nucléaires qui achèvent de confirmer le diagnostic d'épiphysite vertébrale.

PHTYSIOTHÉRAPIE

La valeur de la réaction de Vernes à la résorcine pour le diagnostic de la tuberculose.

Depuis les publications initiales de VERNES, de nombreux travaux ont éclairé les médecins sur le sens et la valeur diagnostique ou pronostique de la réaction à la résorcine. Le malheur est qu'adversaires ou partisans de la méthode, au cours de nombreuses controverses, se soient laissés aller à des affirmations susceptibles d'induire en erreur le praticien. D'aucuns ont présenté la nouvelle réaction comme un test formel, suffisant pour affirmer le diagnostic et commander toutes décisions en conséquence. Cette façon de considérer le Vernes-résorcine comme une sorte de Wassermann de la tuberculose offre autant de dangers que d'attraits. Il ne s'agit pas ici de discuter l'intérêt *scientifique* de la méthode. Voyons quelle est au juste sa valeur *clinique*.

Le principe de la réaction est très simple. En présence d'une solution de résorcine à une concentration déterminée, le sérum de tuberculeux floculе de façon intense, toujours beaucoup plus considérable que le sérum d'individu non tuberculeux. L'intensité de cette floculation est évaluée avec le photomètre de VERNES-BRICK-YVON.

« Si le chiffre obtenu est normal, de 0 à 20, ou même un peu plus, dans certains cas jusqu'à 30, pas de tuberculose évolutive (hors le cas de méningite tuberculeuse qui n'augmente la floculation de la résorcine que dans le liquide céphalo-rachidien).

« Lorsqu'on trouve un chiffre supérieur à 30, le sujet n'est pas dans un état normal. Il faut s'assurer :

« 1° Qu'il n'est pas sous l'influence d'une infection aiguë, vénérienne ou autre : grippe, pneumopathie non tuberculeuse, etc... ;

« 2° Qu'il n'a pas pris récemment un médicament capable de provoquer une élévation passagère de la courbe photométrique ;

« 3° Que le sérum prélevé à jeun est parfaitement clair.

« Si ces trois conditions sont respectées, le sujet est atteint de tuberculose évolutive (poumon, rein, testicule, os, etc.) (VERNES).

A l'heure actuelle, les partisans de la méthode admettent communément que seul un indice au-dessous de 15 élimine l'hypothèse de la tuberculose. Ce qui a pour effet d'augmenter sensiblement le nombre des cas douteux.

VERNES insiste sur la nécessité de pratiquer, non pas une ou deux réactions, mais toute une série dont on inscrit les résultats sur un graphique. Pour affirmer la tuberculose, l'élévation de l'indice doit demeurer permanente. Un chiffre isolé n'a pas de valeur. Une courbe en dôme insuffisamment prolongée prête à l'erreur. Voici qui diminue beaucoup la valeur pratique de la méthode. Combien s'astreignent à une attente, à une répétition d'examens qui, de l'avis même de VERNES, conditionne l'exactitude des réponses ? Ce qu'on demande, c'est une solution rapide au problème diagnostic. Aussi étudierons-nous à propos du dia-

gnostic seulement la valeur des examens isolés, à propos du pronostic, nous examinerons la valeur des courbes.

Pour vérifier le bien-fondé des renseignements qu'apporte la réaction, LÉVI-VALENSI et A. LOUFRANI l'ont pratiquée chez 100 tuberculeux avérés. L'indice optique dépassait 30 dans 86 % des cas. Les chiffres sont exactement de 91,2 % dans les formes aiguës, de 81,3 % dans les formes chroniques. Cette différence montre l'influence de l'hyperthermie, c'est-à-dire l'action d'un facteur non spécifique.

Chez 100 malades non tuberculeux, après vérification radiologique et bactériologique, les résultats se divisent ainsi (LÉVI-VALENSI). Sur 50 cas d'affections chroniques viscérales diverses, 18 malades offrent un taux supérieur à 30, soit 36 %.

Sur 50 cas de maladies infectieuses non tuberculeuses, 23 malades, soit 46 % offrent également un taux supérieur à 30.

Dans tous ces cas, l'influence de la fièvre sur le pourcentage de réponses positives apparaît évident. Ce qui conduit à exiger l'absence de tout mouvement fébrile comme condition indispensable d'une réponse intéressante. D'où une réduction considérable du champ d'utilisation. Encore persiste-t-il un taux d'erreurs appréciable (10 à 15 %).

Il est inutile de citer à l'appui de ces chiffres ceux de Léon BERNARD, BRETON, JACQUET et UFFOLTZ, etc., à peu près analogues.

Malgré ce pourcentage d'erreurs, la réaction de Vernes apporterait l'appoint d'une forte présomption si l'on avait recours à ses lumières dans des circonstances aussi nettes. Mais il ne s'agit pas d'interroger des cas évidents, où la réaction n'a que faire. Pour qu'elle présente un intérêt pratique, *c'est dans les cas douteux, ou radiographies et bacilloscopies demeurent négatives que doit s'affirmer sa valeur.* (LÉVI-VALENSI et LOUFRANI.)

Or, chez ces malades, le pourcentage des erreurs monte à un taux qui rend la méthode inacceptable.

Dans le diagnostic de la tuberculose au début, sans symptômes radiologiques et sans expectoration bacillifère, la réaction de Vernes promettait des merveilles. Certains auteurs qui classaient d'emblée les malades en deux catégories s'en déclaraient enchantés. Malheureusement, la suite des observations cadre mal avec cet enthousiasme nitial. SIRJEAN, MARTIN, LÉVI-VALENSI ont montré la fréquence des erreurs, dans les deux sens. Il est impossible d'accorder une valeur à cet examen unique. Dans un cas même où en dix-huit mois, MARTIN avait trouvé des chiffre des 40, 56, 52, aucune manifestation tuberculeuse n'était encore apparue après deux ans.

Dans le diagnostic des vieilles scléroses pulmonaires, des tuberculoses radiologiques dont on n'arrive pas à fournir la preuve bactériologique, même insuffisance, mêmes erreurs.

Au cours d'un épanchement pleural dont le liquide a secondairement tuberculisé le cobaye, on ne trouvait qu'un indice à 21 : inversement, un malade dont l'indice atteignait 104, révélait ensuite la nature cancéreuse de sa pleurésie. Sur 3 cas, deux erreurs (LÉVI-VALENSI).

Pour le diagnostic des tuberculoses chirurgicales au début, la méthode ne semble pas utilisable.

Tout récemment, A. RICHARD, MOZER et Mlle POIDEVIN rapportaient les résultats de la réaction de Vernes chez de jeunes sujets atteints de tuberculose osseuse certaine.

Sur 120 enfants, l'indice optique ne monta au-dessus de 30 que 30 fois, soit 25 %. Chez 68, le chiffre demeurait inférieur à 15, éliminant en principe toute tuberculose. Tous ces malades étaient apyrétiques.

Les tuberculoses graves fistulisées, infectées et compliquées d'ostéomyélite donnent en général un résultat positif : 28 fois sur 30. Mais les ostéomyélites chroniques suppurées non tuberculeuses, même apyrétiques donnent dans 50 % des cas un résultat positif.

On peut conclure avec LÉVI-VALENSI : « *La réaction de Vernes à la résorcine, très fréquemment positive chez des tuberculeux avérés, mais positive aussi bien souvent chez les malades non tuberculeux, ne donne, dans les cas ou la clinique, la radiologie et le laboratoire sont en difficulté que des résultats illégitimes et contradictoires* ».

Dans l'appréciation du pronostic, les mêmes réserves paraissent de mise. Certes, JOUSSET voit dans la réaction de Vernes la méthode par excellence pour suivre un tuberculeux. Mais BRETON, COURMONT, LÉVI-VALENSI, notent la fréquence des erreurs de pronostic appréciée à 27 %, 31 %, 50 %. RICHARD, dans le travail que nous citions, lui dénie tout intérêt : elle ne traduit pas toujours l'aggravation, et quand elle le fait, c'est après les signes radiologiques ou cliniques.

Est-ce à dire qu'il faille renoncer à l'emploi de la réaction de Vernes-résorcine ? Non sans doute : employée avec toutes les précautions voulues, répétée comme il convient, contrôlée par d'autres méthodes, elle présente un intérêt au moins d'ordre scientifique. *Mais c'est une énorme*

erreur que de tabler sur elle en pratique, surtout après une réponse isolée, et d'y voir l'affirmation ou l'infirmation formelle d'un diagnostic qui demeure l'apanage de la clinique, de la radiologie et de la bactériologie.

G. L.

CLINIQUE MÉDICALE

La peste dans la région parisienne.

Des cas de peste authentique sont signalés de temps à autre à Paris. Ils sont dus à une contamination par les rats, moyennant une piqûre de puce qui vivait sur l'animal infecté. M. Jean PIGNOT nous fournit des témoignages intéressants sur la propagation du mal et les moyens de s'en garer (*Questions Cliniques d'Actualité*, 5e série. Masson et Cie, édit., 1 vol. in-8°. 306 p. : 50 fr.).

Un concierge d'une maison du quartier des chiffonniers descend dans sa cave infectée de rats. Il y trouve quatre cadavres et les remonte pour les jeter aux ordures. Quatre jours après, malaises et mort en quarante-huit heures d'une forme grave de peste bubonique.

Une domestique dans la cour d'un immeuble cherche à s'emparer d'un rat qui semble malade. Elle le prend, l'animal lui échappe, un enfant s'en saisit. Tous les deux sont malades trois et cinq jours après l'incident. La domestique meurt.

Un chiffonnier atteint de peste bubonique meurt en deux jours, un camarade qui était venu le veiller meurt à son tour ; un parent qui pénètre dans la chambre de ce dernier succombe également quatre jours plus tard avec des phénomènes d'œdème pulmonaire.

Deux enfants, sur un talus des anciennes fortifications, jouent sur un tas de sable près du cadavre d'un rat. L'un d'eux est piqué par des puces.

Deux jours après peste bubonique.

C'est cette dernière surtout qui est observée dans nos climats. Les formes pneumonique et septicémique sont plus rares. Le bubon est constitué en deux heures avec périadénite. Plus il est petit, plus est grave l'attaque de peste.

Le diagnostic se fait par la recherche du bacille dans le bubon et l'hémoculture. Cette dernière peut donner lieu à de grosses erreurs. Un malade de 75 ans que je traitais avec le Dr LAVAL aux Frères Saint-Jean de Dieu semblait être atteint d'infection urinaire. L'hémoculture pratiquée dans deux centres officiels d'analyses décèle le bacille de la peste. Grand émoi. En plein hiver, le malade est transporté d'urgence à l'hôpital d'Aubervilliers. Dans le trajet, il contracte une broncho-pneumonie et meurt. Une troisième hémoculture à l'hôpital montra qu'il ne s'agissait que d'une forme spéciale de coli-bacille. Donc attention ! Une analyse bactériologique est susceptible de conduire sur de fausses pistes.

Comme prophylaxie, abattage des rats et destruction des puces.

Le traitement consiste dans l'emploi du *sérum antipesteux* : 100 à 200 cc. quelques jours de suite. M. Jean PIGNOT recommande l'injection intraveineuse.

A titre préventif, la sérothérapie est moins utilisée. D'abord elle peut provoquer des accidents anaphylactiques et ne confère qu'une immunité de dix jours.

La *vaccination* vaut infiniment mieux.

Deux cc. pour adultes ;

Un cc. pour enfants de 2 à 10 ans ;

Un demi-cc. au-dessous de 2 ans.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

La frigidité féminine.

Il n'arrive pas souvent que les femmes consultent le médecin pour un désavantage de cet ordre.

M. HARTENBERG (*La frigidité féminine*, 1 broch., 7 pages) donne des conseils judicieux.

Il est probable que la sécrétion ovarienne qui tient sous sa dépendance les caractères sexuels féminins est en carence chez les frigides. La sécrétion thyroïdienne semble déficiente de son côté. On prescrira donc les extraits de ces glandes. HESNARD conseille d'y associer l'extrait testiculaire.

Simultanément M. HARTENBERG recommande la noix de kola fraîche et l'*Yohimbine*. Ce dernier sera administré par la bouche ou par injection. (Tablettes de 0 gr. 005, trois par jour ou solution à 1 %, 1 cc. en injection hypodermique).

Alimentation abondante, généreuse, bien épicée, arrosée modérément de vin vieux.

Traitement général contre la dépression, l'anémie, le dérèglement nerveux.

Naturellement le mari joue son rôle dans l'espèce. Au hasard des femmes, il se comportera différemment. Bien de la délicatesse et des vues intuitives lui seront nécessaires.

Cette misère féminine tourne chez quelques-unes à l'état de phobie obsédante. Du coup le médecin peut beaucoup par l'encouragement de ses conseils et la puissance de ses affirmations. Les sédatifs nervins pourront être conseillés. En cas d'agita-

tion, les douches tièdes continuées pendant deux mois rendront service. A condition que le médecin renforce constamment les divers traitements avec l'autorité de ses paroles.

THÉRAPEUTIQUE INFANTILE

La gravelle urinaire chez les enfants.

Le praticien dispose d'ordinaire d'armes efficaces pour combattre la gravelle urinaire chez l'enfant.

M. COMBY (*Bullet. Médic.*, 3 août 1935) nous donne sur le traitement des conseils judicieux. Quand elle n'a pas dépassé le rein, le bassinet et les calices, la lithiase, à l'état de poussière uratique, de graviers et de petits calculs, peut disparaître spontanément dans le flot urinaire ou céder aux eaux de lavage (Evian, Thonon, Vittel, Contrexéville, Capvern) balayant, en quelque sorte, le tractus urinaire. Quand les calculs sont assez volumineux pour obstruer ce tractus, en s'y fixant, le traitement médical ne suffit plus. On est amené à intervenir chirurgicalement. Les guérisons obtenues par la néphrotomie, l'urétérotomie, la taille hypogastrique ou la lithotritie, l'urétrotomie, ne se comptent plus. Ces diverses opérations réussissent chez les enfants comme chez les adultes ; on ne doit pas hésiter à y recourir. Chez les filles plus que chez les garçons, l'expulsion spontanée des graviers et petits calculs est à espérer. Pour les gros calculs fixés dans la vessie, la taille hypogastrique s'impose par la simplicité de sa technique et son efficacité. La lithotritie est rarement applicable aux jeunes sujets. Cependant, le Dr CARLIER a vanté jadis la lithotritie : sur 21 enfants opérés, 9 le furent par la taille hypogastrique et 12 par la lithotritie que peut gêner l'étroitesse du canal urétral (nécessité parfois d'inciser le méat pour faciliter le passage de l'instrument). Malgré ce plaidoyer en faveur de la lithotritie, la taille hypogastrique lui est généralement préférée chez les enfants. Dans un cas de récidive, le Dr CARLIER a pu faire chez un garçon de 10 ans une lithotritie curative deux ans après une taille hypogastrique. La prophylaxie doit s'inspirer des antécédents héréditaires sur lesquels les Drs BOULOUMIÉ et A. MONSSEAUX, ont insisté, d'après 77 enfants entre 1 et 15 ans traités à Vittel (51 garçons, 26 filles). Prédisposition héréditaire (goutte, obésité, diabète, gravelle) ; sur 44 enfants, 7 sans tare héréditaire ; 17 fois gravelle rénale chez l'un des parents. Association avec migraine, eczéma, épistaxis, asthme, urticaire, conjonctivite, arthrites, obésité, dyspepsie, vomissements cycliques. L'abus de la viande est signalée par ces auteurs. Sur leurs 77 cas de gravelle urinaire infantile, 56 appartenaient à la lithiase urique, 9 à la phosphatique.

Chez les nourrissons et jeunes enfants, la prophylaxie repose avant tout sur l'hygiène alimentaire. Régime lacto-végétarien dans les deux ou trois premières années, ensuite usage modéré des viandes et autres aliments superazotés. Eviter la déshydratation, faire boire les athrepsiques et les enfants épuisés par les vomissements et la diarrhée. Boissons aqueuses (diète hydrique) et bouillon de légumes chez les fébricitants. *Eviter la diète sèche* qui, par la concentration des urines qu'elle entraîne, aboutit aux dépôts uratiques, oxaliques et phosphatiques dans les voies urinaires. En cas de vomissements incoercibles s'opposant à la réhydratation des jeunes enfants, entéroclyses et injections hypodermiques de sérum artificiel ou de sérum glucosé. Autrefois, quand on voulait amener le *refroidissement* des appendicites aiguës avant de les opérer, on prescrivait la *diète absolue* pendant un, deux ou plusieurs jours. M. COMBY en pareil cas a vu les urines, très raréfiées, déposer de petits calculs que le retour à la diète liquide faisait rapidement disparaître. Donc pas de déshydratation chez les jeunes enfants, sous peine de voir apparaître la gravelle urinaire.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MEDECINE

Sept années de prophylaxie de la tuberculose dans la province de Québec, par la vaccination par le B. C. G. (Présentation faite par M. GUÉRIN). — M. BAUDOUIN. — La mortalité globale entre 1 mois et 7 ans, d'après des statistiques étendues, monte de 10 % chez les vaccinés à 18 % chez les non vaccinés. La tuberculose s'avère responsable d'une mortalité de 2 % chez les vaccinés, de 8 % chez les autres. Toutes ces statistiques portent sur des enfants élevés en milieu tuberculeux.

Rapport sur la révision de la liste des maladies à déclaration obligatoire. — M. TANON. — La Commission propose d'ajouter à la liste de ces maladies la spirochétose ictéro-hémorragique.

Premiers résultats d'une enquête sur les affections des voies respiratoires chez les ouvriers des charbonnages des Pays-Bas. (*Projections.*) (Présentation faite par M. RIST). — MM. DOUBROW et WOSSENAAR.

Une observation contrôlée de tri-orchidie, ou mieux de dédoublement testiculaire. (*Projections.*) — M. CHEVASSU.

Mongolisme et syphilis congénitale. — M. BABONNEIX.

Au sujet du Dinitrophénol et de l'antagonisme vis-à-vis des dérivés du phénol. — M. POUCHET.

Rapport sur des demandes de stations climatiques. — M. POUCHET.

Election d'un membre titulaire dans la IVe Section (Sciences biologiques, physiques, etc.). — M. CHAMPY, *élu.*

18 *Février* 1936.

ACADEMIE DE CHIRURGIE

Séance du 12 février 1936.

Installation du Bureau pour l'année 1936.

Allocution de M. Fredet, *Président sortant.*

Allocution de M. Rouvillois, *Président pour* 1936.

A propos des septicémies staphylococciques. — M. MONDOR demande une révision des notions couramment admises sur l'origine streptococciques des septicémies puerpérales. Le staphylocoque paraît quelquefois en cause. A propos d'un cas de ce genre, suivi de mort en huit jours, M. MONDOR montre quel serait l'intérêt d'injections précoces d'anatoxine et le peu de valeur de l'hystérectomie, puisqu'on rencontre plus de foyers microbiens dans le rein, par exemple, que dans l'utérus.

A propos des luxations de la mâchoire. — M. MAUCLAIRE rappelle que dans la méthode qu'il a préconisée pour le traitement chirurgical de ces luxations, il utilise une greffe ostéo-périostique et non une greffe osseuse.

Hématome intra-cérébral. — M. MOULONGUET rapporte un travail de M. BIERENT (Valenciennes), sur un cas d'hématome intra-cérébral, opéré sept jours après un traumatisme cranien, pour l'apparition d'une paralysie faciale avec torpeur accentuée. Le cerveau bombant à travers une brèche dure-mérienne au cours de la trépanation, il fut pratiqué une ponction en avant du ventricule. L'aiguille ramena 10 cc. de sang. Guérison.

Ostéolyse essentielle progressive de la main gauche, d'origine indéterminée. — MM. J. DUPAS, P. BADELON et G. DAYDE (Marine). — *Rapport* de M. A. MOUCHET. — Cette observation rapporte la curieuse histoire d'une ostéolyse progressive de la main gauche, accompagnée de fractures répétées de métacarpiens, chez un jeune sujet de 17 ans. La disparition des os que l'on suit sur les radiographies de juin 1934 à janvier 1936 s'est peu à peu étendue à tout le métacarpe, au carpe et aux phalanges. Un greffon mis en place a été résorbé. De très nombreux examens de laboratoire n'ont mis en évidence aucune étiologie spécifique. Tout en critiquant le mot d'ostéomalacie proposé par les auteurs, M. MOUCHET insiste sur l'étrangeté et la rareté du syndrome qui s'apparente à un cas de JACOB rapporté en 1913.

M. CHEVRIER a vu chez une vieille femme une disparition bilatérale du squelette des mains.

Azotémie et chlorémie chez les prostatiques. — MM. ARBASSIER et LESTRA (Grenoble). — M. FEY rapporte ce travail concernant six malades, chez qui la sonde à demeure est restée en place jusqu'à obtention d'un taux normal d'azotémie, grâce à la rechloruration par des injections intraveineuses de sérum isotonique. L'opération pratiquée en un temps s'est trouvée dans les six cas couronnée de succès.

Pathogénie des complications pulmonaires post-opératoires. — MM. P. DUVAL et L. BINET ont recherché la cause des complications pulmonaires d'origine inconnue, chez les opérés. Partant de cette idée que les accidents peuvent relever d'une intoxication à partir des polypeptides libérés dans le champ opératoire, ils ont injecté 10 cc. de polypeptides d'origine canine, dans la saphène de chiens sensibilisés trois semaines avant par une injection préparante. Chez ces animaux, rapidement sacrifiés de manière à éviter les altérations agoniques, ils ont observé des collapsus et des suffusions hémorragiques à type d'infarcissement. Ces lésions sont survenues en dehors de tout choc. Un malade en état d'allergie peut donc présenter des accidents pulmonaires, en dehors de toute embolie, de toute infection.

M. GRÉGOIRE a obtenu un infarctus du poumon, chez le lapin, par l'emploi de la toxine de perfringens à faibles doses. Il se demande si les toxines microbiennes libérées au cours de certaines interventions, ne sont pas le point de départ des accidents pulmonaires.

M. DUVAL montre que l'intérêt des expériences qu'il a réalisées réside dans l'obtention des lésions avec des polypeptides autogènes.

Quelques traces oscillométriques. — M. BRÉCHOT montre qu'un anévrisme retentit sur tout le système artériel sus-jacent par des altérations du tracé oscillométrique et que les oscillations acquièrent souvent, sur une jambe gangrenée par artérite, une amplitude supérieure à celle qu'elles accusent sur le membre opposé.

G. L.

SOCIETE MEDICALE DES HOPITAUX

Séance du 14 février 1936.

Atélectasie pulmonaire suraiguë, par hémoptysie. — M. CARNOT rapporte l'observation d'une jeune fille qui présenta à la suite d'une hémoptysie un syndrome radiologique et clinique caractéristique d'atélectasie du poumon : rétraction d'un hémithorax, immobilité respiratoire, abolition du murmure vésiculaire, déplacement des organes. Tous les symptômes disparurent brusquement, à la suite d'une expulsion d'un caillot, le quatrième jour. M. CARNOT critique la théorie nerveuse de la production de l'atélectasie et la théorie qui met en cause l'absorption rapide de l'air alvéolaire. Il pense que le caillot jouait dans une bronche-souche le rôle d'un obus de valve, obturant le conduit à l'inspiration, le libérant à l'expiration.

Le diagnostic de l'atélectasie pulmonaire. — MM. E. SERGENT, R. KOURILSKY, H. DURAND, M. RACINE et TURIAF. — L'atélectasie pulmonaire occupe dans la clinique pneumologique une place de plus en plus importante. Longtemps méconnue, on ne doit pas aujourd'hui étendre inconsidérément son domaine sur des interprétations radiologiques hâtives. La difficulté du diagnostic peut tenir à trois causes observées par les auteurs :

1° Il existe des images radiologiques dues à la symphyse rétractile et simulant une atélectasie ;

2° On trouve parfois des images radiologiques simulant le rétrécissement hémithoracique par sténose rétractile et liées à l'atélectasie ;

3° Dans certains cas enfin, on trouve associées chez un même malade sténose rétractile et atélectasie.

Etude radiologique des atélectasies. — M. SAYE (Barcelone) montre des radiographies caractéristiques d'un certain nombre de formes d'alélectasie : atélectasie aiguë des poumons sains par corps étranger bronchique ou par lipiodol, atélectasie aiguë d'origine infectieuse.

Atélectasie chronique des processus bronchectasiants, de la tuberculose pulmonaire, des primo-infections, du cancer.

Atélectasie récurrente à étendue variable en fonction du drainage des bronches.

Atélectasie accompagnant les pneumonies tuberculeuses et non tuberculeuses et les pleurésies.

Petites atélectasies transitoires au cours des hémoptysies.

Le pneumothorax peut fournir un appoint précieux au diagnostic de ces atélectasies limitées.

L'atélectasie pulmonaire peut-elle résulter de la contraction du poumon ? — M. CARDIS (de Leysins) démontre par des images sur l'électivité des affaissements lobaires et l'existence d'une réaction d'immobilisation, le rôle d'une certaine contractilité pulmonaire dans la genèse de l'atélectasie.

Etude expérimentale de l'atélectasie pulmonaire. — MM. KOURILSKY et ANGLADE ont étudié l'atélectasie pulmonaire chez le chien, par l'introduction de sondes obstruant une bronche ou par la ligature directe de celle-ci. Ils montrent l'apparition immédiate du phénomène cinématique de rétraction et d'immobilisation. Le phénomène anatomique d'où provient l'obscurcissement pulmonaire à la radiographie ne se constitue que dans les heures suivantes. L'atélectasie apparaît comme une affection inerte, susceptible de persister des mois sans apparition de sclérose ni d'infection. Les petites atélectasies obtenues par ligature d'une bronche secondaire, ne donnent lieu à aucune ombre radiologique. Au cours de nombreuses expériences, les auteurs n'ont observé qu'un cas d'atélectasie réflexe.

Du rôle de l'atélectasie pulmonaire dans la collapsothérapie des cavernes tuberculeuses. — M. NAVEAU (Amélie-les-Bains), présenté par M. KOURILSKY montre par des exemples le rôle néfaste des atélectasies survenant sur des lobes différents de celui où siège la caverne. Au contraire, l'atélectasie du lobe excavé peut favoriser la collapsothérapie.

G. L.

BIBLIOGRAPHIE

Nouvelle pratique dermatologique, publiée par MM. DARIER, SABOURAUD, GOUGEROT, MILIAN, PAUTRIER, RAVAUT, SÉZARY, Clément SIMON. — Huit grands volumes reliés avec 2.525 fig et 156 planches en couleur. Prix de souscription jusqu'au 31 mars 1936 : 2.000 francs payables d'avance. — Tome premier : **Dermatologie générale**, par J. DARIER, A. CIVATTE, C. FLANDIN, A. TZANCK. — Un vol. de 720 pages avec 207 figures et 13 planches en couleurs, relié. — Prix : 300 francs. — Masson et Cie, éditeurs, librairies de l'Académie de Médecine, 120, boul. St-Germain, Paris.

Premier tome d'une magnifique publication. Il est tout entier consacré à la Pathologie générale de la peau et comprend la table générale des 8 volumes du Traité. Il est signé de quatre noms qui font autorité : J. DARIER et trois de ses meilleurs élèves, devenus à leur tour des maîtres : A. CIVATTE, G. FLANDIN et A. TZANCK. Chaque chapitre a été pensé et discuté par « l'équipe » entière avant d'être écrit et revu de la même façon. L'empreinte du Maître se retrouve chez ses élèves. CIVATTE s'est attribué l'anatomie pathologique, TZANCK la pathologie générale, FLANDIN la clinique.

La peau n'est pas seulement un tissu de recouvrement, de protection ; elle est aussi un organe actif qui joue un rôle très important dans la défense de l'économie, dans le métabolisme général. Elle est non seulement, un sys-

tème nerveux étalé, elle fonctionne aussi, par sa riche vascularisation, comme un répartiteur et un régulateur de la chaleur et de la nutrition et enfin comme une glande à sécrétions externes et même internes.

Beaucoup de ces notions n'étaient que soupçonnées lors de la publication de la première Pratique dermatologique. Il a fallu créer des chapitres entièrement nouveaux. Et c'est ici qu'éclate l'originalité de TZANCK. Il ne s'est pas contenté d'exposer ses propres idées : il a montré en faisant l'historique et la critique de ceux qui l'ont précédé, une immense érudition dont les lecteurs profiteront.

L'anatomie de la peau, macroscopique et microscopique, la physiologie, l'histopathologie, fruit de la collaboration de DARIER et CIVATTE, forment des chapitres excellents.

Ce qui concerne la clinique : sémiologie, lésions élémentaires, valeur sémiologique de la peau en pathologie, procédés d'examen, morphologie, examen d'un malade atteint de dermatose, diagnostic général des dermatoses, test, etc., est l'œuvre commune de DARIER et de FLANDIN.

Cette publication fait le plus grand honneur à la Science Dermatologique française et à M. MASSON et Cie, éditeurs.

L'Immunité au cours de la tuberculose. Etude expérimentale et clinique, par Jean PARAF, Préface du Pr Fernand BEZANÇON. — Un volume de 140 pages. (Bibliothèque de Phtisiologie). — Prix : 30 francs. — Masson et Cie, éditeurs, Libraires de l'Académie de Médecine, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Quelle est l'immunité antituberculeuse, cette immunité de surinfection, qu'on rencontre sous ses différents aspects dans l'infection tuberculeuse de l'homme et des animaux ?

Le sujet infecté vit en symbiose avec le germe infectant.

L'immunité consiste alors en la faculté par l'individu ainsi infecté de résister aux infections exogènes, il en limite plus ou moins les dissémination endogènes ; mais le premier foyer initial continuant son existence et assurant par cela même la pérennité de cette immunité.

Cette immunité ne s'accompagne pas de la présence d'anticorps immunisants décelables dans le sang.

Si importante que soit dans ce livre la place occupée par les recherches expérimentales, la clinique n'y perd pas ses droits, et les formes spéciales immunisantes de la maladie, la vaccination antituberculeuse, l'action de la tuberculine sont étudiées à leur tour.

Traité de Pathologie médicale et de thérapeutique appliquée. Appareil respiratoire, I et II, par le Pr Emile SERGENT, RIBADEAU-DUMAS et L. BABONNEIX. — Un vol. in-8, 484 et 575 p., 2e édition. — Librairie Maloine.

En 1920, les auteurs de ces remarquables volumes disaient : « Un traité de pathologie doit être une création continue ». Création avec la revision du fond ; remise au point, interprétation des nouveaux résultats, confrontation avec les données acquises. En un mot, accroissement progressif, sur la solidité des bases cliniques. La forme de la publication est également changée. Caractères typographiques neufs, papier de choix, les volumes parfois compacts de la première édition seront divisés en livres plus maniables. Ainsi la Pédiâtrie primitivement contenue en deux volumes en formera maintenant trois.

Les pages que les auteurs ont consacrées aux maladies de l'appareil respiratoire reflètent à la fois les connaissances de l'heure, enrichies par la compétence personnelle et l'expérience des auteurs. Cette double qualité doit constamment être recherchée dans les Traités de Pathologie.

S'ils ne peuvent être aussi vivants que la clinique elle-même, si de l'observation des corps malades, ils dégagent des règles générales d'évolution et de traitement, quand même ils ne peuvent se dispenser de l'empreinte personnelle que l'auteur affecte aux conceptions d'ensemble reliées à une heureuse disposition des détails. Ces deux volumes répondant à la distribution d'un pareil plan ne pourront manquer de recueillir l'adhésion et de soulever l'applaudissement du Corps Médical.

Obésité. Anti-hypophyse et métabolisme des lipides, par M. René CAREL, docteur en pharmacie. Travail du Laboratoire de l'hôpital de St-Germain-en-Laye. — Un vol., 110 fig. dans le texte, 145 pages. — Paris, Vigot Frères, éditeurs.

Poursuivi sous la direction de M. LECOQ, le biologiste bien connu du laboratoire de l'hôpital de Saint-Germain-en-Laye, ce travail considérable précise un certain nombre de données pendantes sur le rôle de l'hypophyse. Tout d'abord, cette notion essentielle. L'hormone antehypophysaire paraît intervenir dans le métabolisme des lipides. Elle inhibe leur désintégration et favorise leur mise en réserve, cause d'obésité. Avant le problème scientifique, ce travail renferme un côté documentaire. A l'aide de figures nombreuses, il situe les formes de l'obésité à travers les âges et depuis l'époque préhistorique jusqu'à nos jours. Il est rare de trouver une thèse inaugurale aussi riche de science, aussi érudite en connaissances de l'histoire et imprimée avec un tel luxe typographique.

Les maladies professionnelles. Leur législation, par M. Leon POLLET, Médecin des hôpitaux de Paris, docteur en droit. Préface de M. DUVOIR, professeur agrégé à la Faculté de Médecine, médecin des hôpitaux de Paris. — Un vol in-8., 330 p. — Prix : 50 francs. — Paris, Librairie Maloine.

Maladie professionnelle ? Terme vague et souvent complaisante. M. DUVOIR, médecin des hôpitaux de Paris a eu recours à ses connaissances de docteur en droit pour tirer des renseignements pratiques d'une législation souvent flottante. Que d'inexactitudes et de lacunes encore ! L'auteur propose des modifications susceptibles de corriger ce désordre qui complique de tant de difficultés la bonne volonté des médecins français. Livre utile et qui sera conseillé avec fruit.

Le Rédacteur en Chef-Gérant du *Journal des Praticiens*
R. C. Paris n° 49.703 CH. FIESSINGER.

IMPRIMERIE A. TOURNON et Cie, 257, rue St-Honoré, Paris. — 1936

CLINIQUE MÉDICALE

Les syndromes hypophysaires.

Par Noël Fiessinger (1).

(*Suite et fin.*)

Syndromes post-hypophysaires.

Les syndromes post-hypophysaires ne sont pas uniquement hypophysaires ; ils empruntent une partie de leur symptomatologie au tuber, auquel l'hypophyse se relie par son pédicule, et à l'hypothalamus dont le tissu nerveux à des liens étroits avec la *pars nervosa*. Nous pourrons donc observer des symptômes ayant pour origine des lésions hypophysaires, mais déterminés par des lésions portant sur le tuber ou sur les régions hypothalamiques.

DIABÈTE INSIPIDE HYPOPHYSAIRE. — Le premier et le plus important des syndromes hypophysaires postérieurs, le *diabète insipide hypophysaire*, s'appuie sur une base physiologique certaine, puisque nous avons vu que l'hypophyse postérieure sécrétait une substance capable de diminuer la quantité des urines et qu'après injections en circulation de cette substance, on observait une baisse considérable de l'élimination aqueuse.

Pendant longtemps, on a attribué ce rôle freinateur sur la sécrétion aqueuse à une action nerveuse ; mais si, comme dans l'expérience de Verney, on isole les reins de toute innervation et qu'on les perfuse, on constate qu'en introduisant dans le circuit de perfusion de l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse on diminue la sécrétion rénale. La substance agit donc directement sur la sécrétion rénale sans emprunter la voie nerveuse et c'est pourquoi beaucoup d'auteurs l'ont considérée comme une véritable hormone régulatrice.

Mais l'hypophyse n'agit pas seule. Roussy et Camus ont insisté sur le rôle de la base du cerveau au cours de cette action freinatrice : ils s'appuient sur cette constatation expérimentale que si on sectionne la tige de l'hypophyse, sans contusionner la région du tuber cinereum et de l'hypothalamus, on peut ne pas troubler le mode de sécrétion aqueuse, mais que si la section terminée on exerce une pression sur la région de l'hypothalamus, on peut provoquer une polyurie.

Cette polyurie infundibulo-tubérienne, d'après la dénomination de Camus et Roussy, a exactement les mêmes caractères que la polyurie hypophysaire et Collin explique ce parallélisme d'action de l'hypophyse et du tuber par sa théorie diencéphalopituitaire du fonctionnement rétro-hypophysaire. Il décrit le transit de la colloïde jusqu'au voisinage des cellules du tuber chez le chien et l'homme, c'est ce qu'il appelle la neurocrinie morphologique, par les espaces de Virchow-Robin et les interstices du tissu névroglique. La constatation certaine dans le tuber d'éléments formés dans l'hypophyse en constituerait une preuve formelle. Abel a isolé en 1924 du tuber une substance vaso-pressive, ocytocique et mélanophoro-dilatatrice, analogue à celle de la rétro-hypophyse. D'après Collin, le système porte tubéro-hypophysaire assurerait la presque totalité de la migration des produits hypophysaires vers les noyaux du tuber : hémoneurocrinie de R. Collin.

Il paraît donc que l'on ne puisse pas scinder le diabète insipide et décrire un diabète hypophysaire et un diabète tubérien. Le diabète insipide pourra s'expliquer : 1° par insuffisance de la sécrétion hypophysaire du principe antidiurétique ; 2° par lésions ou troubles fonctionnels des centres propres du tuber sur lesquels agit la sécrétion hypophysaire par hémoneurocrinie.

Ces conclusions d'un travail de Ch. Massias sont confirmées par la thérapeutique puisque l'injection d'extrait d'hypophyse postérieure fait rapidement tomber la polyurie ; l'hormone paraît donc avoir bien comme origine l'hypophyse postérieure et l'on peut conclure : le diabète insipide hypophysaire peut se présenter sous deux formes cliniques, le diabète hypophysaire pur et le diabète sushypophysaire.

Les causes de cette polyurie hypophysaire sont assez variables ; on invoque très souvent la syphilis, mais on doit réserver une place importante à l'origine tumorale, tumeur primitive de l'hypophyse ou tumeur secondaire et personnellement j'ai observé, chez une malade, l'apparition d'une polyurie hypophysaire, qui a duré un an, à la suite d'un cancer du sein, sans aucun autre signe de localisation hypophysaire au début ; ce n'est qu'à la fin de l'évolution, que nous avons vu apparaître une symptomatologie de compression.

Au point de vue clinique, les syndromes se présentent sous la forme d'une polyurie, à laquelle aucune autre polyurie n'est comparable, polyurie « astronomique » qui peut atteindre 15, 20 litres ou même 30 litres par vingt-quatre heures. Les urines sont très claires, presque uniquement formées d'eau et, par suite, de densité très faible, 1.001 à 1.004. Cette polyurie s'accompagne d'une polydipsie non moins imposante.

(1) Cours de pathologie expérimentale et comparée à la Faculté. Conférences recueillies par J. A. F.

Les symptômes persistent pendant un temps plus ou moins long, sans aucun trouble rénal, ni hématuries, ni cylindres, ni albuminurie, sans aucun trouble cardiaque et sans hypertension.

Si à ces sujets on fait une injection sous-cutanée d'extrait hypophysaire, ou qu'on leur donne de l'extrait de lobe postérieur d'hypophyse par la bouche, on voit, dans les deux heures qui suivent l'injection, la polyurie et la polydipsie diminuer, à tel point que l'on peut observer, à la suite d'une prise de 10 centigrammes, par exemple, une chute de polyurie de 15 litres à 1 litre 1/2 en l'espace de quelques heures. Cette action freinatrice de l'opothérapie hypophysaire est tout à fait caractéristique du syndrome.

Dans ces dernières années, on a montré que d'autres substances pouvaient doubler l'hypophyse dans cette action sur la diurèse aqueuse et Jean Troisier, J.-L. Dubois et R. Avenard, avec les injections de hautes doses de folliculine, ont obtenu aussi une chute de la polyurie hypophysaire. Enfin dans certains cas la ponction lombaire a pu faire par simple action mécanique diminuer l'importance de la polyurie.

Le diagnostic est généralement facile, étant donnée l'importance de la polyurie. Au cours de certaines maladies mentales, comme la potomanie, les malades peuvent boire de grandes quantités d'eau et présenter de la polyurie, mais jamais on ne constate dans ces cas de réaction à l'opothérapie. De même pour les simulateurs.

Nous avons vu que la cause la plus fréquemment invoquée à l'origine du diabète hypophysaire était la syphilis et Labbé (1922), Massias (1934) en ont signalé plusieurs cas. On a donc pensé pouvoir appliquer à ces malades un traitement spécifique et Lebon, Loubeyre et Bermeur ont observé une action remarquable du traitement spécifique chez un sujet de 45 ans, atteint de céphalées, polyurie à 5-6 litres, sensible à l'extrait rétro-hypophysaire qui l'abaissa à 3-4 litres, signes d'Argyll et de Romberg, sans stase papillaire, ni hémianopsie, selle turcique normale, Wassermann-Hecht positif, azotémie 0,35, glycémie 1,10, cholestérolémie 1,20, dans le L. C.-R. 0,80 d'albumine, 0,40 de glycose, 30 lymphocytes par millimètre cube, benjoin colloïdal précipitation dans la zone syphilitique, Bordet-Wassermann positif. Quatre injections de cyanure et quatre de muthanol après une aggravation momentanée de la polyurie à 12 litres, par réactivation des lésions méningo-encéphaliques, l'abaissèrent définitivement à 1 litre 1/2 en trois semaines.

Enfin Labbé, Boulin et Gilbert Dreyfus ont signalé l'influence heureuse du régime déchloruré sur le taux de la polyurie. La modification de la teneur en sel du régime alimentaire a fait varier dans un cas la polyurie. Le régime déchloruré a fait tomber cette dernière de 16 à 7 litres.

Entre ces diabètes insipides hypophysaires et les *diabètes sucrés infundibulo-tubériens* qui constitueront le deuxième syndrome post-hypophysaire, May, Lhermitte et Kaplan ont signalé des cas de transition et ont publié une observation qui est un argument en faveur de l'existence de formes de passage entre le diabète insipide et le diabète sucré : ils ont vu, dans ce cas, des lésions subaiguës méningo-encéphalitiques d'origine syphilitique d'abord du cervelet par artérite, puis du ventricule moyen, de la paroi ventriculaire, de la région sous-thalamique et infundibulo-tubérienne avec lésions du noyau paraventriculaire, du noyau supra-optique sous-piémérien et des noyaux propres du tuber cinereum. Le diabète sucré apparut brusquement avec l'extension des lésions artéritiques aux noyaux tubériens (glycose 40 à 100 gr. par 24 h.) ; de plus à cette glycosurie étaient associés une polyurie entre 4 et 8 litres, des œdèmes et une rétention des chlorures avec chlorurémie à 7 gr. 6 par litre, chiffre extrêmement élevé. Des lésions méningées peuvent donc être la cause d'un syndrome mixte de polyurie et de glycosurie.

DIABÈTE SUCRÉ INFUNDIBULO-TUBÉRIEN. — Le diabète sucré est nettement d'origine infundibulo-tubérienne ; on a découvert au niveau de la base du cerveau des centres de la régulation du glucose qui agissent sous la directive des centres tubériens, c'est dire que ce syndrome résulte principalement de lésions nerveuses de la base.

Mais on a constaté aussi que l'injection d'extrait de lobe postérieur pouvait déterminer de la glycosurie et nous avons étudié le rôle du lobe postérieur dans la régulation des glycides : le lobe postérieur joint donc son action à celle du tuber pour libérer peut-être — et c'est la conclusion de certains travaux actuels — le glycogène du foie et créer ainsi une glycosurie d'origine hépatique. D'après les travaux de Camus et Roussy, ce centre infundibulo-tubérien transmettrait son excitation sur les centres du troisième ventricule et le diabète sucré serait un diabète à voie d'irradiation nerveuse.

Ce diabète insipide s'observe dans de nombreuses circonstances et Pierre Marie l'a signalé, au cours de l'acromégalie, dans un tiers des cas ; il est plus rare au cours des tumeurs, mais pour certains auteurs le diabète de grossesse n'en serait qu'une forme dérivée.

Ce diabète infundibulo-tubérien est un diabète à glycosurie variable que l'on ne peut comparer

à la grande glycosurie constante du diabète pancréatique ;

toujours bien toléré,

il ne s'accompagne jamais d'acidose, ni de coma.

C'est un diabète uniquement nerveux.

On peut diminuer la glycosurie ou la glycémie par la simple ponction lombaire, de même que nous avons diminué la sécrétion urinaire aqueuse.

Syndrome pigmentaire.

Smith (1916) et Allen (1917) ont montré que l'ablation de l'hypophyse aux têtards entraînait la décoloration argentée de la peau et que les greffes rendaient aux animaux leur couleur normale. Cette pigmentation est due à la dilatation des mélanophores par le lobe postérieur.

Watrin a cru pouvoir en déduire qu'au cours de certains vitiligos on pouvait observer un phénomène d'origine hypophysaire ; cette interprétation est des plus discutables.

Collin et Drouet, de Nancy, ont espéré pouvoir, en s'appuyant sur cette réaction de la grenouille au principe hypophysaire, dépister l'action du lobe postérieur au cours de certaines maladies. Leur technique consiste à injecter dans le sac lymphatique dorsal d'une grenouille (*Rana temporaria*), 3 cc. d'urine de la nuit. Deux à trois batraciens doivent être injectés, en prenant la précaution de les choisir de teinte claire et de les placer ensuite en pleine lumière et sur fond blanc.

Si l'urine contient du principe hypophysaire, les grenouilles, en l'espace d'une à deux heures, prennent une teinte foncée qui dure un temps variable, en moyenne une à deux heures. La réaction est dite positive plus ou moins, suivant l'intensité de la teinte et le nombre des batraciens réagissant.

« La réaction est pratiquement spécifique de l'hormone hypophysaire et comme elle est constamment négative chez le sujet sain, on peut conclure, quand elle apparaît, à un hyperfonctionnement de la glande pituitaire. Utilisée dans un but de diagnostic, cette réaction doit être recherchée tous les jours pendant dix à quinze jours en moyenne, avec les urines recueillies chaque matin. On note, en effet, chez les sujets qui présentent pathologiquement l'excrétion de cette hormone mélanophorotrope, des périodes de positivité alternant avec des périodes de négativité. Il est donc bien nécessaire de saisir le moment où le principe apparaît dans les urines. »

A l'aide de cette technique, on a découvert la présence d'hormone mélanophoro-dilatatrice dans les urines des migraines, de la maladie de Basedow, de l'hypersympathicotonie avec exophtalmie, sans modification du métabolisme basal, et enfin au cours de certaines hypertensions artérielles et Drouet en conclut : « On en arrive ainsi à la notion clinique d'un hyperpituitarisme qui déborde assez largement des classifications actuelles et qui paraît jouer un rôle de plus en plus considérable en pathologie, puisque en dehors de la maladie de Basedow, du syndrome para-basedowien, nous venons d'affirmer son existence dans certaines formes d'hypertension artérielle et dans la migraine. »

Cette conclusion me paraît peut-être un peu absolue, car la réaction mélanophoro-dilatatrice n'est pas toujours spécifique : évidemment, il serait tentant d'admettre que l'hypertension artérielle est due à une action du lobe postérieur, que la migraine provient d'une vaso-constriction douloureuse d'origine hypophysaire, mais le problème reste, en raison des imperfections techniques, encore incomplètement résolu.

Syndrome de Gélineau.

Enfin les lésions de la base du cerveau peuvent entraîner l'apparition d'un syndrome signalé par Gélineau, la narcolepsie. Cette narcolepsie présente un caractère subit : les sujets s'endorment en parlant ou en marchant, le sommeil dure quelques instants et le malade se réveille : ce sommeil à éclipse dont on localise le siège entre le recessus préchiasmatique en avant et les corps mamillaires en arrière, semble caractéristique d'une lésion portant non seulement sur l'hypophyse postérieure, mais sur les régions infundibulo-tubériennes. On peut trouver l'équivalent de ce syndrome dans la cataplexie, où on observe l'inhibition passagère des tonus, ou encore dans la pyknolexie qui se caractérise par une interruption courte de la motilité volontaire et de la conscience.

A jeter un regard sur toute cette symptomatologie du lobe postérieur, nous voyons qu'elle n'est en rien comparable en intérêt à la symptomatologie du lobe antérieur dont elle n'a ni l'importance, ni l'étendue.

***

Physiopathologie totale.

Après avoir étudié la physiopathologie antérieure et la physiopathologie postérieure, tournons-nous vers la physiopathologie totale et voyons comment en clinique se présente la symptomatologie totale de l'hypophyse.

Cette physiopathologie totale apparaît dans deux circonstances : soit au cours des tumeurs secondaires, en particulier, des tumeurs métastatiques, soit au cours de tumeurs primitives ayant leur origine dans l'hypophyse même.

Les *tumeurs secondaires* pourront provenir de différentes sources et je vous ai rapporté une observation de tumeur de l'hypophyse à la suite d'un cancer du sein ; on a signalé de même des apparitions de syndromes hypophysaires à la suite de cancers de l'estomac. Généralement, les tumeurs secondaires ne présentent qu'une symptomatologie de diabète insipide et exceptionnellement une symptomatologie de l'hypophyse antérieure. Il semble que les tumeurs secondaires soient plutôt des tumeurs à symptomatologie postérieure.

Au contraire, les *tumeurs primitives* déclancheront une symptomatologie antérieure et nous avons vu tous les syndromes antérieurs qu'entraîneraient l'apparition des adénomes chromophiles et des adénomes chromophobes.

Mais il n'est pas que des syndromes antérieurs et des syndromes postérieurs, on a signalé des *types mixtes* et Roussy et Oberling ont insisté sur un adénome où se mêlent les cellules chromophiles et les cellules chromophobes.

Parmi ces tumeurs primitives, se rangent aussi les épithéliomas dont le caractère distinctif est l'énorme développement dont s'accompagne leur évolution, développement tel que l'on constate l'usure de l'enveloppe osseuse de l'hypophyse, des apophyses clinoïdes antérieures et de la lame quadrilatère postérieure ; forcément, par suite de ce caractère extensif, on constate l'élargissement de la selle turcique et des syndromes de compression des régions infundibulo-tubériennes, de l'hypothalamus et du chiasma.

Ces lésions malignes pourront appartenir à deux catégories : elles seront intra-sellaires, c'est-à-dire comprises dans la selle turcique, ou supra-sellaires, appuyées contre la base du cerveau.

Parmi ces tumeurs, il faut réserver une place importante à certains sarcomes globocellulaires qui se développent au niveau de l'hypophyse et surtout à la plus curieuse de toutes ces maladies d'origine néoplasique, à la tumeur de la poche de Rathké.

Nous avons vu qu'il existe au niveau de l'hypophyse un résidu embryonnaire, *la pars intermedia*, qui dérive de la profondeur de la poche de Rathké : schématiquement, le prolongement pharyngien se creuse chez l'embryon en une petite dépression qui se trouve segmentée par le développement osseux de la base ; il reste de cette cavité quelques kystes. La partie antérieure se développe pour donner le lobe antérieur et la partie postérieure arrive au contact du système nerveux poussé par le prolongement du 3e ventricule, la poche de Rathké est représentée par le vestige intermédiaire. Or, il existe des tumeurs de la poche de Rathké, à symptomatologie compliquée. Elles dérivent de l'ébauche entodermique pharyngée et se présentent généralement sous la forme de kystes suprasellaires, au-dessus de la selle turcique, ou intrasellaire à l'intérieur de la selle turcique. Ces kystes contiennent un liquide verdâtre, riche en paillettes de cholestérine, et surtout ils sont infiltrés de concrétions calcaires que l'on peut apercevoir aux rayons X.

La radiographie de la selle turcique montre, en effet, chez ces malades des dépôts opaques qui correspondent à ces vestiges calcaires. Ces vestiges calcaires sont caractéristiques des tumeurs de la poche de Rathké, on ne les trouve ni dans les adénomes chromophobes ni dans les adénomes chromophiles.

Ces tumeurs sont formées de tissus curieux qui n'ont rien des tissus voisins, ce sont des tumeurs pharyngées, tumeurs cylindromateuses comparables à des tubes glandulaires du tube digestif, ou bien tumeurs adamantinoïdes, formées de ces groupements cellulaires que l'on retrouve au niveau des dents, c'est-à-dire une cavité tapissée d'épithélium cylindrique et entourée d'un épithélium pavimenteux stratifié.

Cette curieuse tumeur se rencontre surtout chez les enfants et chez les jeunes.

Elle s'accompagne de symptômes diffus :

céphalée bitemporale, persistante, apparaissant la nuit et rebelle, surtout après un certain temps, à tout traitement ;

vomissements qui rapidement prennent les caractères de vomissements cérébraux, de vomissements sans efforts, sans nausées, apparaissant subitement à la fin des repas ;

torpeur avec somnolence qui constituera un des caractères les plus importants des tumeurs de la poche de Rathké.

A ces syndromes, se joignent de la confusion mentale, perte de la mémoire et de l'affectivité et enfin de l'hypo ou de l'hyperthermie qui provient de l'existence au niveau de cette région infundibulo-tubérienne de centres thermiques sur lesquels les neurochirurgiens ont beaucoup insisté : lorsque, par exemple, Clovis Vincent opère les tumeurs de la poche de Rathké, chez l'homme, il observe souvent des poussées de température qui peuvent s'élever à 41 degrés. Si bien que, dans les heures qui suivent l'opération, il faut artificiellement refroidir les malades.

Les symptômes de compression localisée viennent compléter le tableau :

si les tumeurs exercent sur le chiasma une compression médiane, il peut en résulter un sectionnement médian des fibres optiques qui vont à la

région bi-nasale de la rétine, il en résulte une hémianopsie bitemporale par suite de l'inversion des images : les champs visuels sont rétrécis dans leur partie externe et les sujets ne voient plus que directement devant eux ;

si l'hypophyse sectionne la bandelette optique en arrière du chiasma, il s'en suit l'anesthésie dans le champ symétrique homonyme du même côté, d'où hémianopsie qui occupe les deux mêmes champs visuels pour chaque œil : c'est l'hémianopsie homonyme bilatérale ;

enfin, quand la section porte sur le nerf optique en avant du chiasma, il y a cécité absolue d'un œil, mais le fait est plus rare.

En même temps, et souvent vers le début, on constate de l'œdème de la papille et des phénomènes de stase papillaire, symptômes très précieux qui renseigneront le médecin sur le degré de compression diffuse ; la stase papillaire sera beaucoup plus marquée dans les tumeurs de l'hypophyse que dans les compressions à distance et semble être souvent un signe de localisation.

Les paralysies oculo-motrices sont possibles et seront dues à des tumeurs latérales à pression extensive très marquée. Ainsi, la tumeur peut comprimer le sinus caverneux et entraîner l'apparition de paralysies motrices du VI^e^, du III^e^ et du IV^e^ avec une exophtalmie due à la stase veineuse.

A ces signes de compression s'ajoutent souvent de l'anosmie, des névralgies faciales apparaissant par compression nerveuse à distance.

La ponction lombaire retire un liquide céphalo-rachidien clair, dans lequel le taux d'albumine est élevé par rapport à un taux cellulaire non modifié : cette *dissociation albumino-cytologique* possède une signification importante, car elle peut traduire une compression centrale.

A ce tableau général viennent se surajouter les syndromes particuliers : acromégalie, syndrome de Babinski-Fröhlich, syndrome de Cushing, diabète insipide, diabète sucré infundibulo-tubérien qui peuvent dans certains cas s'associer et il sera possible d'observer la coexistence d'acromégalie et de syndrome de Cushing fruste, ou d'acromégalie et de syndrome de Babinski : dans ces cas, il y a une lésion qui, à la fois, détermine des phénomènes de compression et des phénomènes d'irritation.

Aux rayons X, dilatation de la selle turcique, disparition des apophyses clinoïdes, refoulement de la lame postérieure, qui, dans certains cas, peut perdre sa verticalité et s'affaisser, mais surtout présence de corps calcaires qui siègent à l'intérieur ou au-dessus de la selle : ces corps calcaires ont une valeur diagnostique absolue puisque nous n'avons constaté leur présence qu'au cours de la tumeur de la poche de Rathké.

La pathologie de ces *cranio-pharyngiomes* pourra présenter des caractères assez différents suivant le siège de la tumeur et, dans un travail récent, Pierre PUECH, collaborateur de Clovis VINCENT, a distingué trois formes de cranio-pharyngiomes suivant le point de la tumeur : point de départ supra-sellaire, sellaire ou infra-sellaire.

Du point de vue clinique, les tumeurs à point de départ **supra-sellaire** sont celles qui donnent précocement les symptômes de la série hypothalamique auxquels s'ajoutent bientôt, dans les tumeurs nées le plus haut, des signes précoces d'hypertension intracranienne, car elles obstruent vite la cavité du 3^e^ ventricule et les trous de Monro. Infantiles par certains côtés les malades sont fréquemment normaux et même précoces par d'autres.

Du point de vue oculaire, il est classique que les craniopharyngiomes à point de départ supra-sellaire haut s'accompagnent précocement d'une altération des quadrants temporaux inférieurs aux scotomes paracentaux, alors que les craniopharyngiomes à point de départ suprasellaire bas altèrent d'abord les champs temporaux supérieurs, sans scotomes paracentraux.

Du point de vue radiologique, la selle turcique, longtemps normale dans les types à point de départ haut, en arrive à être aplatie de haut en bas ; les clinoïdes antérieures sont abaissées et érodées à leurs faces supérieures, les clinoïdes postérieures sont plus précocement usées que les antérieures. Même en l'absence de calcifications suprasellaires, ces altérations doivent indiquer au médecin la possibilité de tumeur de la poche de Rathké.

Les craniopharyngiomes à point de départ **sellaire** sont les plus difficiles à différencier des adénomes chromophobes. Ils peuvent donner comme eux du point de vue clinique un syndrome d'insuffisance hypophysaire, du point de vue oculaire, une hémianopsie bitemporale régulière et une atrophie optique primitive, du point de vue radiologique un agrandissement de la selle turcique. Dans cette variété les perturbations hypothalamiques sont tardives ; une étude chronologique rigoureuse des symptômes montrera qu'elles apparaissent secondairement, lorsque la tumeur est devenue suprasellaire.

Enfin, les craniopharyngiomes à point de départ **infrahypophysaire** peuvent — et c'est le cas de deux observations de PUECH — s'accompagner de gros troubles de la série cérébelleuse. Le plancher de la selle turcique était creusé, la lame quadrilatère était détruite...

Indications thérapeutiques.

Toutes ces tumeurs relèvent avant tout de la chirurgie et les travaux modernes de CUSHING en Amérique, de Clovis VINCENT en France, de PUECH et de DE MARTEL ont bien montré la place que l'intervention chirurgicale occupe dans le traitement de ces tumeurs.

Cependant, il en est qui relèvent de la radiothérapie ; il faudra avoir soin de les distinguer des premières :

Lorsque le médecin sera en présence d'un syndrome hypophysaire :

sans grands signes de compression ;

sans œdème de la papille ;

sans céphalée ;

sans vomissements ;

sans hémianopsie ;

quand radiologiquement il ne constatera pas de dépôts calciques permettant d'affirmer l'existence d'une poche de Rathké ;

quand la durée de l'évolution affirmera la nature non extensive de la tumeur ;

il aura le droit et le devoir de traiter le malade par la *radiothérapie* qui donnera dans ces cas des résultats remarquables, autant au cours de syndromes de Cushing qu'au cours d'acromégalie ou de syndrome de Babinski-Fröhlich.

Mais :

si les signes de compression du chiasma sont très marqués ;

si des signes de compression diffuse des centres cérébraux apparaissent, et ;

si le syndrome s'accompagne d'altération de l'état général avec amaigrissement et taches calciques à la base du cerveau,

le malade devra être dirigé immédiatement sur le neuro-chirurgien qui aura en main les éléments du diagnostic et pourra fixer l'importance de la lésion et sa localisation.

Ces interventions chirurgicales ont donné des résultats étonnants : les malades retrouvent la santé et la vue ; les troubles d'accompagnement disparaissent.

A la suite de cette intervention, le malade pourra inversement présenter quelques troubles dus à l'ablation trop complète de la glande, et le médecin aura alors à sa disposition la thérapeutique opothérapique qui lui permettra de rétablir l'équilibre physiologique hypophysaire.

PSYCHIATRIE INFANTILE

Les syndromes endocrino-sympathiques chez les écoliers distraits et inattentifs.

Par le Dr GILBERT-ROBIN.

Je crois que la médecine a eu tort de se désintéresser, jusqu'à présent, de l'âme et de l'intelligence de l'enfant. C'est-à-dire de l'éducation et de la pédagogie. Le succès que remporte le groupe lyonnais *Médecine et Education*, dirigé par les principaux maîtres de la Faculté de Médecine de Lyon et par des pédagogues réputés, la session des *Assises médicales de l'Assemblée générale de la Médecine française*, consacrée à l'enfant à l'âge scolaire, permettent d'espérer que cette branche de l'activité fera partie demain de la pratique médicale courante.

***

La neuro-psychiatrie infantile a, depuis quelques années, avancé à pas de géants. Elle est devenue une science pratique. Depuis les travaux des psychologues et des psychiatres qui se sont consacrés à cette étude (SEGUIN, ITARD, BOURNEVILLE, SOLLIER, ROUBINOVITCH, BINET, CLAPARÈDE, PIAGET, DECROLY, VERMEYLEN, PAUL-BONCOUR, HEUYER, etc.) ; depuis les progrès thérapeuthiques réalisés ; en endocrinologie, dans les soins de l'hérédo-syphilis ; depuis l'emploi des tests mentaux pour apprécier le degré du déficit psychique, on a pu discriminer, classer, orienter, placer, rééduquer, traiter un grand nombre d'enfants dont naguère on s'était désintéressé.

Parmi les enfants qui relèvent de la neuro-psychiatrie, il y a ceux qui ont des troubles du caractère : paranoïaques, mythomanes, hystériques, déprimés, excités, pervers et pervertis, ceux qui ont des affections neuro-psychiques déterminées : épilepsie, séquelles encéphalitiques, paralysie générale, démence précoce, schizophrénie, etc. ; enfin, le groupe très vaste des arriérés dont on peut mesurer avec exactitude la capacité mentale : idiots, imbéciles, débiles intellectuels, arriérés mentaux.

Une discrimination précise de ces états peut permettre une récupération pratique étonnante, dont il est au moins aussi étonnant que le législateur se soit jusqu'ici désintéressé.

Le problème des classes de perfectionnement (loi de 1909) et celui des maisons de rééducation surveillée est intimement lié à ces problèmes-là. Passons.

Mais il existe tout une catégorie d'enfants qui,

tout en n'étant ni arriérés, ni névropathes, ni psychopathes, sont les derniers de la classe, des mauvais élèves ; paresseux, distraits, enfants difficiles.

C'est pour ceux-là qu'il faudra étendre la notion de maladie, et faire entrer dans la pratique médicale courante les déficients et les mal portants. C'est pour eux que, pensant à la désobéissance, à la turbulence, à la colère, au vol, à l'inattention, à la paresse, j'ai souvent dit qu'il n'y a pas de défauts, il n'y a que l'ignorance de ces prétendus défauts.

Ainsi, à côté de la neuro-psychiatrie infantile se dresse une branche nouvelle de l'activité médicale qui, ne se limitant pas au traitement, à l'éducation des arriérés et des pervers, dépiste les désordres les plus légers de l'esprit, les anomalies les plus bénignes du caractère : bref, arrachant les défauts et les vices à l'interprétation familiale et pédagogique en poursuit l'étude scientifique et s'attaque ainsi, pour en triompher victorieusement, elle l'espère, aux paresseux, aux mauvais élèves, aux enfants terribles.

Cette branche nouvelle, j'ai proposé de l'appeler neuro-psychologie infantile.

Si la neuropsychologie infantile a tant à faire avec l'éducation, si, par la psychothérapie, la psychanalyse, l'orientation, elle peut tant sur tous les troubles du caractère et de l'humeur de l'enfant, sur ses complexes affectifs, ses conflits, aujourd'hui, elle a un rôle de premier plan en pédagogie, car les succès thérapeutiques que d'ores et déjà on obtient, rendent la collaboration du médecin et du pédagogue indispensable, plus ou moins, suivant les cas.

***

Les syndromes endocrino-sympathiques. — Pour m'en tenir à ma distinction entre la neuro-psychiatrie et la neuro-psychologie infantiles, je tiens à éliminer des considérations qui vont suivre, les syndromes endocriniens qu'on observe si fréquemment chez les arriérés, soit qu'il s'agisse d'arriération simple, soit d'association des syndromes endocriniens à une encéphalite infantile. Le myxœdème, le mongolisme, le syndrome adiposo-génital, les infantilismes, ont une importance capitale en neuro-psychiatrie infantile. Mais je voudrais me limiter aux enfants intelligents dont la distraction et l'inattention, c'est-à-dire le faible rendement scolaire attirent l'attention des maîtres.

L'étude de ces symptômes endocrino-sympathiques chez les écoliers est intéressante moins parce qu'elle traite un syndrome glandulaire cliniquement pur, évident, qui peut toujours exister chez un enfant, que parce qu'elle dépiste les petits signes et les nuances cliniques qui peuvent aiguiller vers un diagnostic d'impression, d'où dépendra une thérapeutique curative.

Le dépistage, parce qu'il est souvent subtil, est pour cela même, très précis. Du reste l'erreur du médecin dans son flair diagnostic est vite dénoncé par l'insuccès thérapeutique.

Syndromes endocriniens purs. — Parmi les syndromes endocriniens que présentent des écoliers intelligents qui passent pour de mauvais élèves, des paresseux et des distraits, les plus typiques m'ont paru :

1° *Les hypothyroïdiens* qui forment la cohorte des enfants lents et endormis. Je n'insiste pas sur les petits signes de l'hypothyroïdisme, classiques depuis les travaux d'Hertoghe, Léopold Lévi, H. de Rotschild, Pende.

2° *Les insuffisants surrénaliens*, avec pâleur bistrés, yeux cernés, asthénie, hypotension, fatigabilité intellectuelle rapide.

3° *Les hyperthyroïdiens* qu'il faut dépister car ils peuvent passer pour des émotifs simples, quand on ne constate pas l'hypertrophie du corps thyroïde qui manque souvent, et l'exophtalmie, très rare. On dépistera ces enfants à l'éclat du regard, au teint fiévreux, au tremblement des extrémités, à la tachycardie. Le métabolisme basal donnera de précieux résultats pour ce dépistage.

4° *Les hypophysaires avec syndrome adiposo-génital* plus ou moins complets, obésité élective, nonchalance, apathie, lenteur.

C'est dans les troubles hypophysaires qu'il faut ranger également ces troubles de la croissance pour quoi nous sommes si souvent consultés, car ils s'accompagnent presque toujours de fatigue générale et de fatigabilité intellectuelle.

Ces troubles constituent les dystrophoses des adolescents de Hutinel, et je suis frappé par la fréquence actuelle des gigantismes passagers, soit qu'il s'agisse de gigantisme acromégalique, soit, plus fréquemment encore de gigantisme infantile, c'est-à-dire d'hyperstature avec la persistance à la puberté des caractères infantiles.

Syndromes neuro-endocriniens. — L'ensemble de ces syndromes neuro-endocriniens chez les écoliers dits paresseux relève donc d'une thérapeuthique strictement endocrinienne. Mais plus fréquemment encore se rencontrent les syndromes neuro-endocriniens ou neuro-sympathiques, ou endocrino-neuro-végétatifs. Les actions inteferrentielles des systèmes nerveux et glandulaire ont été très bien mises en valeur par E.-C. Guillaume.

Ces syndromes neuro-endocriniens, ou endocrino-sympathiques sont quelquefois difficiles à déceler en ce sens qu'il n'est pas toujours aisé de faire la part de ce qui est glandulaire et de ce qui est neuro-végétatif. Toujours est-il que d'un point de vue pratique, on n'arrive à un bon résultat thérapeuthique que si on traite à la fois les deux systèmes.

Parmi les syndromes neuro-endocriniens les plus importants que j'ai isolés :

A. — *Un système endocrino-sympathique*, c'est-à-dire où, sans exagération du métabolisme basal, les éléments sympathiques sont prépondérants.

Ce sont en général des enfants émotifs, hypersensibles, timides, atteints de tremblements, de tachycardie, de complexes affectifs, de crises anxieuses et, cependant, si on ne les traitait que sous l'angle sympathicotonique, on passerait à côté de la partie importante de la dysthyroïdie qui existe chez ces enfants.

Cette dysthyroïdie a été magistralement décrite par L. Lévi ; elle cède à un traitement glandulaire où la thyroïde intervient à doses infimes, et aux antispasmodiques.

B. — *Les syndromes vago-endocriniens* où l'émotivité est moins apparente que dans le groupe précédent, où il s'agit en général d'enfants en apparence froids, mais très impressionnables, très vulnérables au moindre choc émotif. Le teint est pâle, bistré, ou blafard, l'enfant a des tendances à la syncope, à la fatigue en dehors de tout effort et de toute activité à la fatigabilité psychique rapide, l'hypotension est marquée, le R. O. C., en général, très fortement positif : j'ai ainsi fréquemment observé une chute du pouls à 50 %.

Il y a intrication de vagotonie et d'insuffisance surrénale et l'association des deux thérapeutiques transforment véritablement ces enfants.

Syndromes psycho-endocriniens. — Enfin nombre d'enfants taxés de paresse, d'inattention et de distraction présentent divers syndromes qu'on peut appeler psycho-endocriniens. Ceux qu'on observe le plus souvent sont :

a) La psychasthénie et la neurasthénie infantiles, avec fatigabilité du matin, guérison de cinq heures du soir (Montassut) hypermoralité d'enfants trop consciencieux, sentiments de honte, d'infériorité, doute de soi, tendances anxieuses ;

b) La dépression où, aux signes de neurasthénie et de psychasthénie infantiles s'ajoutent une sorte d'ennui, de tristesse chronique, avec préoccupations métaphysiques et parfois idées précoces de suicide ;

c) Un syndrome psycho-endocrinien sur lequel on n'a pas assez insisté, avec retard affectif, infantilisme affectif dans des enfants qu'on peut appeler les éternels bébés.

Ce qu'on rencontre souvent, c'est l'association du retard affectif et de troubles glandulaires. Comme les signes d'émotivité manquent rarement, on rencontre, intriqués les uns dans les autres, des signes d'hyperthyroïdie et des signes d'hypothyroïdie ; ces enfants ont souvent un visage poupin, aux traits gras et blafards, au teint sensible.

Le syndrome adiposo-génital est souvent constaté ; ce qui montre qu'il ne faut pas chercher une origine uniquement psychique à ces retards affectifs non plus qu'une origine seulement neurologique.

RENSEIGNEMENTS THÉRAPEUTIQUES

Le traitement des brûlures étendues.

Après de longs tâtonnements, MM. E. Sorrel, Guichard et Gigien (*Bullet. de la Soc. de Pédiatrie*, nov. 1935) sont arrivés à une méthode pratique qui leur vaut des succès inattendus. Sous anesthésie, ils font avec douceur, mais complètement, la toilette des régions brûlées. Ils enlèvent les fragments de phlyctène, nettoient les téguments avec du savon et de l'éther, puis badigeonnent toutes les surfaces brûlées avec une solution de *mercurochrome* à 2 %. L'enfant est placé sur un drap stérilisé. On le reporte dans son lit et il est laissé sans pansement. Au-dessus de lui, un cerceau doublé intérieurement d'un autre drap stérilisé et qui écarte les couvertures. Tout contact avec les brûlures doit être évité.

Il n'y a pas de pansement à faire. L'enfant ne souffre pas. Parfois, chez les enfants très jeunes, on est obligé d'appliquer un pansement sur un segment de membre. On le laisse alors en place dix à quinze jours si possible. Au bout de ce temps, on aura la surprise de trouver la cicatrisation entièrement faite.

Pour les parties découvertes, on réapplique de temps à autre, tous les trois ou quatre jours, la solution de mercurochrome.

L'absorption du mercurochrome est inoffensive. La qualité des cicatrices est excellente, la peau est souple et la cicatrice même n'est pas visible.

Mme Nageotte-Wilbouchewitch (*ibid*) estime qu'un brûlé est plus heureux avec un pansement qu'avec une plaie à découvert. Avant tout, la brûlure ne doit pas suppurer. Aseptisée et désinfectée, elle doit être mise à l'abri de toute réinfection. Une fois appliqué, le pansement restera en place une ou plusieurs semaines.

Quant au tulle gras, M. Sorrel estime qu'il n'est utile que dans les cas où un pansement est indispensable.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

La méningite cérébro-spinale.

Le traitement sérothérapique de la méningite cérébro-spinale a valu depuis dix ans, bien des déceptions aux praticiens. Le Pr Teissier en avait fait l'expérience dans son service et que de morts en ville en dépit de la mise en pratique de toutes les méthodes modernes! M. Ch. Dopter (1) ne s'est pas découragé. Il a enregistré nombre de succès et c'est d'après leurs exemples qu'il a orienté le sens de sa pratique.

Si les signes cliniques sont nets et le liquide céphalo-rachidien trouble, injection immédiate rachidienne et sans attendre le résultat du laboratoire, de 30 à 50 cc. de *sérum polyvalent*, après avoir retiré une quantité au moins égale de liquide céphalo-rachidien. En même temps injections sous-cutanées ou intra-musculaires de 30 à 40 cc. du même sérum. Répéter les injections les jours suivants tant que le laboratoire n'aura point donné sa réponse.

Du jour où la réponse du laboratoire est fournie, injection d'un *sérum monovalent* correspondant à la variété du méningocoque infectant. Après l'injection rachidienne, placer le malade la tête basse pendant plusieurs heures pour faciliter la diffusion du sérum vers les parties hautes de l'axe nerveux.

Parfois la ponction sous-occipitale rend service quand la ponction dorsale a échoué.

Si l'injection est précoce, l'amélioration apparaît manifeste dans les vingt-quatre heures : les phénomènes généraux, la céphalée, le délire, l'insomnie s'amendent ; la fièvre cède brusquement au bout de un ou deux jours, on s'abaisse en lysis.

La convalescence est beaucoup plus courte que dans les cas non traités par le sérum. L'état général est meilleur et les forces reviennent plus rapidement.

La sérothérapie sera supprimée quand le malade paraîtra guéri, mais ce dernier continuera d'être surveillé de près, une reprise d'infection pouvant se produire. Le praticien se trouve parfois en présence d'une méningite sérique. Comment la discerner ? Le liquide céphalo-rachidien est plus louche que lors de la dernière analyse. En attendant les résultats de l'analyse, on injecte à nouveau du sérum. Mais l'injection est fort douloureuse, le visage est pâle, angoissé. Et l'analyse montre une quantité énorme d'albumine, des polynucléaires non altérés et l'absence de méningocoques. C'est alors que l'abstention des injections devient formelle.

Des complications septicémiques se produisent Les *arthrites* améliorées par les injections intra-veineuses ou sous-cutanées seront en plus traitées par les injections intra-articulaires, après ponction de la séreuse atteinte.

Légère réaction locale avec douleur et gonflement, mais guérison rapide.

L'*orchite*, l'*épididymite*, les *complications respiratoires, oculaires* rétrocèdent sous l'effet de la sérothérapie intra-rachidienne ou générale.

Si l'état ne s'améliore pas, il peut s'agir d'une méningo-épididymite libre.

La fièvre continue, la somnolence s'accompagne d'hébétude, est traversée de délire. Cet état peut se prolonger plusieurs semaines. Avant de procéder à l'*injection intra-ventriculaire* du sérum, recourir aux hautes doses de sérum ; après avoir retiré lentement 60 à 80 cc. de liquide céphalo-rachidien, on injecte 60 à 70 cc. de sérum. Et l'on renouvelle l'intervention deux à trois fois dans les vingt-quatre heures.

On a encore pratiqué l'injection sous-occipitale.

Si les symptômes méningés résistent au traitement, on songera à une *méningite cloisonnée*. Le liquide s'écoule en petite quantité et difficilement. Il faut alors des injections hautes, cervicales ou dorsales.

Si les ponctions restent blanches, un *blocage ventriculo-méningé* se met de la partie.

L'injection par la voie ventriculaire s'impose. Mais que d'appréhensions dans les familles et pour quelques guérisons, combien d'insuccès!

La *vaccination* est plus aisément acceptée, mais que d'échecs encore ! Une injection tous les trois jours, 500, 750 millions ou un milliard et même davantage.

On a encore pratiqué des injections intra-rachidiennes d'*endoprotéines* : 2 à 3 cc. par voie rachidienne. Par voie sous-cutanée, on injecte 1 cc., légère douleur et élévation thermique passagère.

L'*abcès de fixation* a semblé réussir quelquefois.

Les auteurs allemands ont employé l'*optochine*,

(1) Ch. Dopter, médecin général inspecteur, membre de l'Académie de Médecine. — Le traitement de la méningite cérébro-spinale, 1 vol.

dérivé de la quinine à 2 %. M. le Pr Carnot a obtenu des succès à la suite d'injections intraveineuses d'un produit dérivé de la série quinoléique. S. R.

OTOLOGIE DU PRATICIEN

Les corps étrangers de l'oreille.

Les corps étrangers de l'oreille s'observent surtout chez les enfants, qui les introduisent dans leur propre conduit auditif ou dans celui d'un petit camarade. Ce sont des objets très variés : noyaux de fruits, petits cailloux, petites perles de verre, morceaux de crayon, etc., etc...

Mais on peut, à tout âge, rencontrer des corps étrangers introduits dans l'oreille dans un but thérapeutique : tampons de coton imbibés ou non de liquides médicamenteux, bouts d'allumettes utilisés pour « curer » l'oreille, etc.

Des insectes divers (mouches, moucherons, petits coléoptères, perce-oreilles, larves de mouche) peuvent également pénétrer dans le conduit auditif et y séjourner.

Une dernière catégorie de corps étrangers de l'oreille — plus fréquemment observée par le chirurgien que par le spécialiste — est constituée par les projectiles d'armes à feu. Il s'agit ici, surtout, de tentatives de suicide ; ces « corps étrangers » s'arrêtent d'ailleurs beaucoup plus rarement qu'autrefois dans l'oreille, en raison de la puissance de pénétration des armes à feu modernes.

A. Degorce (1) vient de résumer très clairement les notions indispensables au praticien en matière de corps étrangers de l'oreille.

Les symptômes *subjectifs* causés par ces corps étrangers sont assez souvent nuls. Si le corps étranger oblitère le conduit auditif, il existera de la surdité ; le sujet accusera des bourdonnements d'oreille, de la toux, des vertiges, si le corps étranger est situé profondément, au contact du tympan, ou dans la caisse.

Les corps étrangers animés (insectes, en particulier) affolent les sujets nerveux, tant par la sensation désagréable que créent leurs mouvements, que par la crainte (*d'ailleurs plutôt imaginaire*) des désordres qu'ils pourraient créer dans l'oreille.

L'examen du conduit auditif au speculum montre souvent sans difficulté le corps étranger, dont la couleur et l'aspect tranchent nettement sur les tissus de l'oreille. Cependant, du *cérumen peut cacher le corps étranger*, et rendre sa découverte moins aisée. Les tampons de coton refoulés dans le fond du conduit et imbibés de pus, chez les otorrhéiques, peuvent n'être pas aperçus à un examen trop superficiel. Des corps étrangers peu volumineux (grains de plomb, têtes d'épingle en verre) peuvent être cachés dans le sinus de Meyer et inaccessibles à la vue, surtout si la convexité de la paroi inférieure du conduit auditif est très accentuée. Enfin, *des phénomènes inflammatoires peuvent « compliquer » la présence des corps étrangers* : otite externe, gonflement ou même ulcération des parois du conduit auditif, otite moyenne si le tympan est lésé ; exceptionnellement, même, des complications plus graves (mastoïdite, abcès du cerveau).

L'extraction des corps étrangers de l'oreille, le plus souvent très simple, peut donner lieu à de redoutables complications si elle est pratiquée « à l'aveugle » ou brutalement.

Le premier soin du praticien sera de s'assurer, par un examen otoscopique attentif, de la présence, de la nature, de la situation du corps étranger. Une exploration *prudente* au style renseignera, au besoin, sur sa consistance et sur sa mobilité.

Sauf pour les corps étrangers mous, à contours irréguliers (boulettes de coton, épis, morceaux de papier) il faut renoncer à employer des pinces : les mors des pinces s'insinuent difficilement entre un corps étranger dur et volumineux et la paroi du conduit ; ils ne peuvent généralement pas dépasser le plus grand diamètre d'un corps sphérique, et la pince, de ce fait, est impuissante à saisir efficacement le corps étranger pour l'entraîner à l'extérieur ; elle risque, au contraire, de le repousser au delà de l'isthme du conduit, dans le canal osseux, jusqu'au contact du tympan, et parfois même jusque dans la caisse, après effraction du tympan.

En régle générale, il faut tenter d'abord l'extraction par le moyen le plus simple et le plus inoffensif, qui consiste dans l'irrigation du conduit avec un jet d'eau stérilisée tiède.

Si la paroi tuméfiée du conduit s'applique exactement sur le corps étranger, l'irrigation, évidemment, échouera. Dans ce cas, on traitera d'abord l'otite externe par des injections d'alcool boriqué, pendant quelques jours.

S'agit-il d'un corps étranger végétal, ayant « gonflé » dans le conduit (pois sec, haricot) on obtiendra sa rétraction par des bains d'oreille à

(1) *La Médecine*, janvier 1936.

l'alcool absolu pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures. On peut aussi, si un pareil corps étranger est très ramolli, creuser avec prudence sa partie centrale avec une toute petite curette, avant de tenter son extraction.

Les corps étrangers cylindriques (bouts de crayon) peuvent ne pas être entraînés par les lavages. Pinces ou crochets mousses peuvent alors être utilisés par des mains expertes, guidées par un bon éclairage. S'agit-il d'un insecte vivant, on le tuera, avant l'extraction, par un « bain d'oreille » à l'huile ou à la glycérine.

Si le corps étranger, fortement enclavé, résiste aux manœuvres d'extraction, le « cas » relève du spécialiste.

A plus forte raison, encore, seront du domaine de l'otologiste ou du chirurgien les complications infectieuses mastoïdiennes ou intra-craniennes, et l'extraction des projectiles. J. L.

CLINIQUE CHIRURGICALE

L'ostéoporose douloureuse post-traumatique.

L'ostéoporose ne constitue pas une complication exceptionnelle des traumatismes ostéo-articulaires. Son intérêt provient de l'incapacité de travail très prolongée qu'elle entraîne chez certains blessés. Un traitement bien choisi permet d'en améliorer le pronostic.

Les symptômes de l'ostéoporose post-traumatique ne prêtent guère à confusion. La fracture réduite, immobilisée, et les délais de consolidation dépassés, il persiste, à l'utilisation du membre des douleurs très vives. Bien que l'examen clinique fournisse l'impression d'un cal solide, les mouvements, la marche quand il s'agit du membre inférieur, demeurent impossibles. En dehors des douleurs, il faut noter l'existence habituelle de troubles vasomoteurs : le segment de membre apparaît gonflé, froid, violacé. La tension artérielle est, suivant les cas, élevée, normale, ou diminuée.

La palpation réveille des douleurs osseuses plus ou moins vives.

La radiographie confirme l'impression clinique en montrant une consolidation normale, mais elle décèle une ostéoporose étendue, si marquée dans certains cas que le trait de fracture demeure à peine visible.

Peut-on prévenir l'apparition d'un tel syndrome ? Il y a là une difficulté quasi-insurmontable eu égard à l'impossibilité où l'on est de discriminer les traumatismes susceptibles de lui donner naissance (Padovani). Le traumatisme le plus minime (ablation d'ongle incarné) suffit parfois à déclencher une ostéoporose. Un certain nombre de précautions jouent un rôle dans la prévention du syndrome : réduction aussi précoce que possible de toute fracture, emploi de l'anesthésie locale, large infiltration novocaïnique des ligaments et des tissus péri-articulaires dans les entorses. R. Francillon va jusqu'à préconiser, après tout traumatisme ostéo-articulaire accidentel ou chirurgical, l'emploi d'injections quotidiennes d'acétylcholine.

En présence du syndrome d'ostéoporose douloureuse constituée, Padovani pense qu'on est encore autorisé à tenter quelques traitements médicaux (novocaïne au lieu du traumatisme causal, diathermie, rayons ultra-violets, injections d'acétylcholine). Néanmoins, il semble bien qu'il ne faille pas trop s'attarder à ces palliatifs et qu'il convienne d'avoir rapidement recours à un traitement chirurgical.

Leriche indique de la manière suivante la conduite à tenir :

« Le choix de l'opération doit être exclusivement déterminé par une exacte appréciation de la topographie des lésions, de leur ancienneté ou de leur gravité. Le principe étant d'agir en amont, on peut dire qu'à lésion localisée récente et sans désordre profond convient la sympathectomie péri-artérielle et qu'à lésion diffuse ancienne, à grands désordres doit s'appliquer la ramisection qui frappe plus loin et plus fort. »

Le choix du niveau pour la sympathectomie péri-artérielle doit s'inspirer du siège du traumatisme et de l'étendue des phénomènes douloureux : elle portera toujours sur un segment sus-jacent à celui qu'atteignent les troubles.

Sur sept cas, P. Padovani a obtenu par cette méthode trois résultats excellents, deux améliorations et seulement deux échecs. G. L.

CLINIQUE MÉDICALE

L'infarctus du myocarde.

La forme classique d'infarctus du myocarde avec douleur précordiale, arythmie cardiaque et mouvement fébrile est souvent défigurée par l'absence de la douleur. On croit alors à une intoxication gastro-intestinale, un collapsus cardiaque, une insuffisance cardiaque irréductible, à une myocardite, à une affection pulmonaire. MM. Ch. Laubry et Walser ont rapporté neuf observations

de ces erreurs (*Arch. Malad. Cœur*, oct. 1935). M. E. Doumer rapporte une histoire analogue. Homme de 50 ans, sans antécédents pathologiques est pris brusquement de vomissements et de diarrhée. Les jours suivants, cœur très augmenté de volume, aux bruits sourds avec galop. Aucune douleur (*Société Médic. Nord*, mars 1934). En réalité, les infarctus du myocarde se présentent sous des formes très dissemblables. En l'absence de douleur, on peut les soupçonner chez les sujets sains, dont le cœur devient subitement arythmique et insuffisant.

Quant au pronostic de la maladie, il ne semble pas être aussi rapidement fatal qu'il était cru. Sur quatre-vingt-douze malades, MM. Padilla et Cossio (*Revista Argentina de Cardiologia*, 1-181, 1934), relèvent 10 % de cas mortels dans les quarante-huit heures, 14 % dans le courant du mois qui suit l'attaque. La guérison clinique a eu lieu dans 27 % des cas un mois après l'attaque : dans 35 % six mois après. Les médecins argentins pensent que l'absence de douleur aggrave le pronostic.

Cette statistique est impressionnante par la fréquence des guérisons. En France, le pronostic semble surtout lié à l'état cardiaque antérieur du sujet. Des vieux hypertendus, à gros cœur et à galop cardiaque, quand ils font un infarctus du myocarde, peuvent vivre des semaines, des mois. Ils ne se remettent jamais complètement.

De plus la longueur du mouvement fébrile est également d'un pronostic fâcheux. Un malade qui fait de la fièvre pendant plus d'une huitaine se remet difficilement.

Néanmoins le médecin luttera par les moyens habituels : repos au lit, digitaline à faibles doses sub-continues, régime hydrolacté de réduction pendant une huitaine. Parfois, la persévérance de l'effort, écrivons-nous dans notre livre des *Pronostics* (1929), sera récompensé par la plus étonnante des améliorations. Des malades qui marchent peu guériront plus aisément. Si le sujet est atteint d'hémiplégie, le retour à l'état normal semble plus aisément atteint. C. F.

PRATIQUE DERMATOLOGIQUE

Les dermatoses professionnelles.

Les dermatoses professionnelles ont une importance sociale. M. Barthélémy les rappelle d'après les documents recueillis au *Bureau International du Travail à Genève* en 1934 (*Bullet. Médic.*, 19 oct. 1935).

En Suisse, il existe des dermites à déclaration obligatoire. Parmi celles-ci se rangent celles dues aux alcalins, au goudron et à ses dérivés, à la térébenthine, aux acides minéraux, à l'essence de pétrole, au benzène et à ses dérivés, au chrome et aux chromates, au calcium, aux halogènes (brome, chlore, fluor) et à quelques divers, mercure, ammoniaque, etc.

A côté de ces premières, se rangent les dermites dont la déclaration n'est pas obligatoire et dont les deux tiers sont dues au ciment et à la chaux. Viennent ensuite les huiles et les savons divers, le polissage du bois, les végétaux, les couleurs, laques, vernis, le pétrole.

La découverte quotidienne de composés chimiques nouveaux et leur utilisation rapide dans l'industrie crée chaque jour des dermites nouvelles. Mais elles sont nouvelles par leur cause et non leur mode d'apparition et de forme.

Les variétés de réaction sont les mêmes : type eczématoïde avec rougeur, œdème, prurit, vésiculation, suintement, desquamation, type érythémateux qui peut être de nature purement physique (chaleur des foyers, des chaudières, irradiation ultra-violette (chez les tireurs de plans industriels, par exemple). Mais la forme papuleuse se retrouve dans la plupart des dermites professionnelles.

Les dermites de contact sont érythémateuses, papuleuses, vésiculeuses. Les érythèmes roséoliques à éléments circonscrits sont surtout d'origine végétale et balsamique (copahu, santal, huiles essentielles) ou médicamenteuse (oxy-quinothéine). Les érythèmes morbilliformes reconnaissent les mêmes causes. On trouve le mercure, la térébenthine, les phénols à l'origine des érythèmes scarlatiniformes.

On observe les manifestations purpuriques dans les intoxications par les benzènes, la quinine, le chrome, l'oxyde de carbone. Les mêmes accidents s'observent dans les cas de décompression brusque, comme il advient chez les scaphandriers.

Les pustules d'emblée sont rares et d'origine végétale (croton, thapsia). Plus fréquents les bulles, les phlyctènes comme celle d'un jaune orange, due à la mélinite impure.

Le ciment, le plâtre, l'arsenic, les eaux alcalines peuvent produire des ulcérations cutanées sous-jacentes à une croûte d'eschare. L'ypérite provoque un œdème massif, l'euphorbe est incriminée chez les bûcherons et les préparateurs de pharmacie.

Le traumatisme d'un accident de travail peut déterminer un zona, une poussée de psoriasis,

un naevus. Comptons maintenant encore avec l'épithélioma des cicatrices, par brûlure goudronneuse.

Dans le traitement, le praticien se souviendra que les pâtes, sur un suintement persistant, produisent un magma favorisant l'infection. De même les poudres, surtout dans les plis. Les pommades, graisses ou imperméables empêchent ou retardent la séparation épidermique. Une crème aqueuse, le cold cream, le cérat frais sont mieux tolérés. Le tannage des surfaces érodées pourra être essayé sur de petites surfaces par badigeonnages avec une solution de tannin à 5-10 %.

Ajoutons l'hygiène préventive : changement de métier, protection par gants, sabots, bottes, tabliers, lunettes, masques, lavage soigneux des mains et des parties exposées, changement de vêtement, toilette et changement de locaux pour les repas.

La ventilation, l'aspiration des poussières, les vitres protectrices contre la chaleur, les gaz, les risques de projection sont prescrits par l'hygiène du travail.

THÉRAPEUTIQUE INFANTILE

La paralysie générale chez l'enfant.

La paralysie générale chez l'enfant est peu fréquente, constamment d'origine syphilitique. Elle possède des formes cliniques variées et une symptomatologie assez terne. M. le Dr J. Devallet a écrit une étude intéressante sur cette forme de maladie. *La paralysie générale chez l'enfant* (Jouve, édit.). Le diagnostic en est fréquemment difficile et des erreurs sont commises à son sujet. Tantôt le diagnostic de paralysie générale est posé à tort. Il s'agit d'une hérédo-syphilis nerveuse simple. Tantôt la démence paralytique est méconnue. En particulier, l'épilepsie entraîne à de grosses confusions. Il existe une forme de démence épileptique qui revêt d'une manière frappante le masque de la paralysie générale. L'intelligence est affaiblie et le sujet niaisement satisfait de lui-même. M. Marfan a décrit sous le nom de *paraplégie syphilitique tardive*, une forme de paraplégie survenant chez les hérédo-syphilitiques aux approches de la puberté. La coexistence de certains troubles mentaux a fait se demander si cette variété morbide ne devait pas être englobée dans le cadre de la paralysie générale infantile. L'évolution survient plus lentement que chez l'adulte. La mort peut être retardée de cinq à huit ans.

Les médications sont comme chez l'adulte chimiothérapiques ou biothérapiques :

1° *Médications chimiothérapiques.* Le *stovarsol* est employé en injections sous-cutanées ou de préférence intra-musculaires. Dose en moyenne de 2 gr. 50 répartie en vingt-cinq injections : au début deux à trois injections (une par jour) de 0 gr. 25. Suspension de trois jours, puis deux à trois injections de 0 gr. 50. Avant d'arriver à la dose de 1 gr. Pendant toute la durée du traitement arsenical, chaque jour une dose de *gardénal* : 0 gr. 05.

2° *Médications biologiques.* Elles ne se manifestent pas par des résultats favorables. L'impaludation est à déconseiller. La paralysie générale de l'enfant revêt, en effet, la forme d'une démence massive. Il n'y a ni excitation ni délire. De plus, le foie des hérédo-syphilitiques est fragile. L'intoxication paludéenne n'est point sans danger.

Au point de vue psychique, le meilleur résultat qu'on puisse opérer, est l'arrêt de la déchéance intellectuelle. Mais en même temps, l'état général s'améliore, le malade engraisse, il s'alimente régulièrement et avec profit. Le syndrome humoral est amélioré. Mais comme le dit, M. Devallet, contre le syndrome psychique, bien des efforts demeurent inopérants.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MEDECINE

Magnésium et cancer. A propos des expériences de Kreyberg et Nielsem. — M. Delbet. — La richesse de l'alimentation en magnésium protège les animaux contre la cancérisation.

La fermentation panaire. — M. Marchoux. — Sera discuté dans quinze jours.

Sur la prémunition antituberculeuse du cobaye, du lapin et du singe, par les variétés lisses de bacille tuberculeux. (Présentation faite par M. Guérin). — MM. Nègre et Bretey.

Contribution à l'étude du paludisme congénital par la pratique systématique de la réaction de Henry et l'étude des formules leucocytaires chez les accouchées et leurs nouveau-nés. — MM. Daleas et Lavergne.

Consommation alimentaire du jus de raisin. — M. Gérard d'Eaubonne. — Quelle est la quantité d'acide sulfureux qui peut être autorisée pour éviter l'altération du jus de raisin ?

L'interprétation générale du pouls normographique et de la seconde ondulation « systolique » au moyen des courbes de pression de diverses artères et des ventricules droit et gauche. — M. de Sommer.

Rapport de la Commission des remèdes secrets.

Election de deux Correspondants nationaux (4e division, Sciences biologiques).

1re *Election* : M. PINOY, d'Alger est élu par 55 suffrages contre 1 à M. TURCHINI (de Montpellier), 2 à M. ARGAUD (de Toulouse), 1 à M. DELANNAY (de Bordeaux), 3 à M. DUBREUIL (de Bordeaux), 1 à M. ANCEL (de Strasbourg).

2e *Election* : M. DUBREUIL (de Bordeaux) est élu par 41 suffrages contre 1 à M. LUCIEN (de Nancy), 4 à M. ANCEL (de Strasbourg), 1 à M. DELANNAY (de Bordeaux), 2 à M. ARGAUD (de Toulouse), 1 à M. TURCHINI (de Montpellier). (25 *février* 1936.)

ACADEMIE DE CHIRURGIE

Séance du 19 février 1936.

Ostéolyse des os du carpe. — M. CHEVRIER, à propos du procès-verbal, présente des radiographies d'ostéolyse bilatérale des os du carpe, chez une femme de 71 ans. Il souligne toutes les différences qui séparent cette observation de celle rapportée une semaine plus tôt, et qui ne permettent pas d'identifier les deux affections.

Un moyen de contention des fractures. — M. LEVEUF rapporte un travail de M. GODARD sur la contention des fractures de cuisse au moyen de broches de KIRSCHNER incluses dans le plâtre.

Infarctus post-abortif de l'utérus. — M. S. HUARD. — **Infarctus génital.** — M. PELLE (Rennes). — M. HUET rapporte ces deux observations d'infarctus utérin consécutifs à un avortement. La malade de M. Huard a guéri à la suite d'une hystérectomie totale, malgré les lésions d'infection surajoutées et les signes d'hépato-néphrite. Il existait, outre l'infarctus utérin, un infarctus tubo-ovarien bilatéral. La malade de M. PELLE mourut au milieu d'un tableau de cyanose et d'oligurie. L'examen de la pièce montra un infarctus utérin et annexiel gauche. L'examen histologique ne révélait pas de lésions vasculaires à distance. Les auteurs discutent l'origine vasculaire ou inflammatoire de l'infarcissement.

Arthrodèse simplifiée de l'articulation sous-astragalienne pour fracture du calcanéum. — MM. R. DIEULAFÉ et A. BAUDET. — M. R.-C. MONOD indique comment, dans une fracture vieille de cinq mois, les auteurs ont redressé l'astragale en soulevant la partie postérieure par des greffes osseuses. Le rapporteur se déclare personnellement partisan de la double arthrodèse.

Hermaphrodite avec séminome tordu. Diagnostic du sexe difficile. — MM. OBERTHUR, SORREL présentent à la Société cette observation d'un individu de 24 ans, chez qui l'examen anatomique montrait une stature masculine, un pénis court, un vagin admettant la pulpe de l'index. Une opération fut décidée : elle conduisit sur une tumeur médiane à pédicule latéral plusieurs fois tordu. L'examen histologique révèle un séminome dont les cellules indifférenciées ne permettent pas de poser le diagnostic de sexe.

Urétéro-pyélographie rétrograde révélatrice, concernant la pathologie urétéro-rénale. — M. M. CHEVASSU présente un très grand nombre de radiographies, révélatrices de lésions intéressantes ou rares, dont le diagnostic ne pouvait être posé que par ce moyen. Il complète son importante communication par un certain nombre d'images, montrant la fréquence des coudures ou des ligatures de l'uretère, au cours des hystérectomies. Ces accidents peuvent très bien passer inaperçus, le rein se sclérosant et se ratatinant, sans entraîner aucun symptôme.

M. GOSSET montre le danger pour l'uretère de la péritonisation après hystérectomie. C'est au détroit supérieur que siège le danger, non au croisement de l'utérine.

Un cas de scaphoïdite tarsienne à évolution anormale. — M. LANCE rapporte l'observation curieuse d'une scaphoïdite tarsienne, étendue à l'astragale, compliquée de l'apparition d'un séquestre calcanéen. L'évolution dura cinq ans, sans abcès ni fistule. La guérison paraît complète. Il s'agit sans doute d'une ostéomyélite d'emblée chronique.

Tumeur maligne à évolution lente. — M. DUFOURMENTEL présente à la Société trois malades, l'un porteur d'un cylindrome de la face, depuis vingt-quatre ans, l'autre d'un épithélioma du maxillaire inférieur depuis quarante-six ans, le troisième, d'un sarcome épithélial, sans récidive depuis onze ans. Jamais il n'est apparu de ganglions ni de métastase. Ces tumeurs paraissent nées d'inclusion épithéliales embryonnaires. En tout cas, la lenteur de l'évolution contre-indique un traitement mutilant.

Présentation d'un kyste de l'ovaire, trouvé dans une hernie inguinale gauche chez une jeune fille. — M. MADIER.

G. L.

SOCIETE MEDICALE DES HOPITAUX

Séance du 21 février 1936.

Sur un cas d'atélectasie massive du poumon gauche, précédé d'un syndrome d'obstruction partiel de la bronche-souche. — MM. P. VALLÉRY-RADOT et R. ISRAEL. — Avant l'apparition d'une atélectasie instituée d'une manière silencieuse et rapide et due à un cancer du poumon, les auteurs ont observé un syndrome constitué par une diminution unilatérale du murmure vésiculaire, une hyperclarté et un estompage de la trame broncho-vasculaire avec obliquité des côtes. Ils se demandent si ce syndrome ne pourrait aider au diagnostic précoce des atélectasies par obstruction bronchique.

Atélectasie constituée par étapes. — M. Courcoux retrace l'observation d'un chauffeur de taxi, qui constitua peu à peu, à la suite d'hémoptysies successives, une atélectasie installée avec le minimum de signes fonctionnels.

Maladie de Cushing. — M. Weissmann-Netter présente un malade atteint de maladie de Cushing, c'est-à-dire d'un adénome basophile de l'hypophyse et demande à la Société un conseil sur le traitement à suivre. Ce malade est près de perdre la vue par compression du chiasma optique, la radiothérapie n'agit pas. Faut-il intervenir ?

M. Fiessinger rappelle que le cadre nosographique de la maladie de Cushing demeure mal défini. Il existe des corrélations étroites entre les manifestations données pour caractéristiques et celles qu'entraînent des tumeurs de la cortico-surrénale. Il importe donc de garder une certaine prudence thérapeutique et de ne pas trop considérer la maladie de Cushing comme le résultat d'une « tumeur » de l'hypophyse.

M. Sainton insiste également sur la complexité des interactions, dans le domaine de l'endocrinologie.

M. Apert rappelle que l'hypophyse guide le fonctionnement de la surrénale.

M. Hallé est d'avis qu'il faut opérer le malade.

Les difficultés d'interprétation dans le diagnostic radiologique des atélectasies pulmonaires et les fausses atélectasies. — MM. R. Benda et H. Mollard formulent diverses réserves sur la facilité, un peu trop grande, à leur sens, avec laquelle on tend à porter, à l'heure actuelle, le diagnostic d'atélectasie pulmonaire.

Sans s'attarder au grand collapsus atélectasique, phénomène anatomique et mécanique, qui ne saurait prêter à confusion, ils discutent les atélectasies partielles (lobaires et péricavitaires surtout), dont le diagnostic radiologique, pour être valable, aurait besoin d'être appuyé sur tout un ensemble de constatations cliniques ou manométriques qui, le plus souvent, font défaut.

Ils ramènent ainsi la discussion à celle des opacités pulmonaires passagères, et s'attachent à souligner que les ombres fugaces peuvent avoir bien d'autres causes que l'atélectasie, en particulier les inflammations périfocales.

L'atélectasie pulmonaire chez l'enfant. — MM. Robert Debré, Maurice Lamy, Julien Marie et Marcel Mignon rappellent que chez le petit enfant l'atélectasie est une lésion banale, habituelle au cours des bronchopneumonies et fréquemment retrouvée aux autopsies. Son rôle dans l'éclosion des complications pulmonaires chez les rachitiques a été aussi, depuis longtemps envisagé.

Les auteurs ont limité leur étude aux cas dans lesquels l'atélectasie a une traduction clinique nette et constitue la lésion principale. Ils ont observé sept cas d'atélectasie pulmonaire relevant de causes diverses : compression bronchique par ganglions caséeux, inhalation de corps étranger, obstruction bronchique, anesthésie.

Ils insistent sur les caractères cliniques et sur les aspects radiologiques qui permettent de ne pas méconnaître les atélectasies de l'enfance. La notion d'une crise de suffocation soudaine, l'existence d'une dyspnée insolite, coupée de paroxysmes et de phases d'acnée, celle d'une toux singulière, le paradoxe — inconstant du reste — d'une apyrexie complète, tous ces éléments doivent être retenus à l'appui de diagnostic d'atélectasie. C'est la radiologie qui apporte une preuve décisive, en montrant l'obscurcissement progressif de zones pulmonaires de plus en plus étendues, la déformation des côtes, enfin et surtout la translation régulière du cœur et du médiastin vers le côté malade.

Une seule thérapeutique peut être opposée à cette atélectasie : la bronchoscopie suivie de l'extraction d'un corps étranger ou d'aspiration. Elle donne chez les grands enfants, des succès décisifs. Il y a lieu d'envisager que les progrès réalisés dans l'ordre de la technique et de l'instrumentation permettront dans un prochain avenir d'appliquer la méthode à des enfants tout jeunes et de combattre efficacement une lésion qui, à cet âge, est particulièreemnt redoutable.

Deux cas d'atélectasie pulmonaire de cause pleurale. — M. P. Jacob et Mlle Scherrer présentent deux observations. Dans la première, il s'agit d'une jeune fille qui, à la suite d'un bref incident aigu et d'une série d'hémoptysies, a présenté pendant deux ans et demi, sans grand trouble de la santé générale, sans toux, sans expectoration, une opacité massive de la base droite avec dextrocardie modérée et déviation de la trachée. Après vérification de la perméabilité des bronches par une injection de lipiodol, un petit épanchement pleural est fortuitement constaté par ponction exploratrice et un pneumothorax est créé sous très basses pressions qui n'ont pu malheureusement être mesurées.

Dans la seconde, il s'agit d'un homme ayant présenté une pleurésie récente vérifiée par ponction exploratrice. Deux mois plus tard on constate une opacité massive de tout l'hémithorax gauche avec sinistrocardie, déviation de la trachée, ascension du diaphragme. Cinq mois plus tard, l'image ne se modifiant pas, un pneumothorax total peut être créé sous très basse pression et montre l'existence, dans cette plèvre, d'un petit épanchement résiduel.

Les auteurs discutent le rôle que joue dans la pathogénie de certaines atélectasies médicales chroniques, de causes parfois si mystérieuses, la pachypleurite empêchant, lors de la résorption de l'épanchement, la réexpansion du poumon collabé par un épanchement pleural antérieur.

BIBLIOGRAPHIE

Nouvelle Pratique dermatologique, publiée par MM. Darier, Sabouraud, Gougerot, Milian, Pautrier, Ravaut, Sézary, Clément Simon. — Huit grands volumes avec 4.425 figures et 156 planches en couleurs. — Prix de souscription jusqu'au 31 mars 1936 : 2.000 francs, payables d'avance. — Tome II : **Dermatoses parasitaires. Dermatoses microbiennes** (1re partie), par MM. H. Gougerot, M. Langeron, A. Lévy-Franckel, A. Louste, G. Milian. M. Pignot, H. Rabeau, P. Ravaut, E. Rivalier, R, Sabouraud. — Un volume de 952 pages avec 527 figures et 28 planches en couleurs. — Prix : 300 francs.

Le tome II contient l'étude des dermatoses parasitaires, d'origine animale et végétale et une grande partie de la syphilis.

Les chapitres concernant les parasites animaux (in-(insectes, mouches, larves, vers) ont été rédigés par A. Louste et Lévy-Franckel. Le manuscrit était déjà achevé et imprimé lorsque Louste mourut. Aidé de son fidèle collaborateur Lévy-Franckel, il avait bien voulu se charger de la parasitologie animale qui, on nes ait pourquoi, est considérée comme peu attrayante.

Sabouraud s'est chargé du chapitre des Teignes.

Gougerot était tout indiqué pour le chapitre de la Sporotrichose dont la découverte faisait, avant l'âge de 30 ans, connaître son nom. Aujourd'hui, quatrième professeur de clinique des maladies cutanées et syphilitiques, il occupe brillamment la chaire qu'ont illustrée Jeanselme, Gaucher, Fournier. Il a rédigé les chapitres suivants : Pityriasis versicolor, Erythrasma, Blastomycoses, Mycodermoses, Nocardoses et Actinomycose, Hemisporoses.

Tous les dermatologistes connaissent les travaux de Ravaut et de son élève Rabeau sur les Levures et les Levurides. Le premier, dont le monde médical déplore la perte, est le père des Levurides.

Les dermatoses parasitaires végétales des pays chauds ont été confiées à Langeron, chef de laboratoire de parasitologie à la Faculté de Médecine de Paris.

Enfin, Milian a traité de la syphilis.

Cette maladie ne faisait pas partie de la première Pratique dermatologique. Les directeurs actuels ont jugé qu'il fallait combler ce vide devenu inadmissible aujourd'hui, la syphilis se révélant par des signes dermatologiques et pouvant présenter, à toutes ses périodes, des altérations cutanées.

Questions cliniques d'actualité. Cinquième série. Leons professées à la Charité (Service du Pr Sergent). — Un volume de 306 pages avec 55 figures — Prix : 50 francs. — Masson et Cie, éditeurs. Libraires de l'Académie de Médecine, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Série de leçons intéressantes par les auteurs les plus compétents. Le traitement économiquedes pleurésies purulentes (Oct. Coquelet). Psychophysiologie du rire (Georges Dumas). A propos de quelques cas de leucémie lymphoïde (Noël Fiessinger). La tuberculose, maladie sociale et son diagnostic (G. Génévrier). Comment, quand et où faut-il pratiquer la saignée ? (P. Grellety-Bosviel). Que faut-il penser de l'ulcéro-cancer de l'estomac ? (Henri Hartmann). Diagnostic et traitement de la méningite tuberculeuse (André Jousset). Les interventions sur les glandes parathyroïdes (L. Langeron). Les claquements péricardiques (Camille Lian). Sur le rachitisme, les découvertes récentes et leur interprétation (A.-B. Marfan). Les séquelles de la tuberculose urinaire après la néphrectomie (Edouard Michon). Recherches sur les myopathies (D. Paulian). Prophylaxie de la peste dans la région parisienne. Diagnostic et indications thérapeutiques (Jean Pignot). Pneumothorax et surprises radiologiques (Pierre Pruvos). La pyrétothérapie dans certaines maladies infectieuses (Ch. Richet Fils). La cure sanatoriale doit rester la base fondamentale du traitement de la tuberculose pulmonaire (E. Sergent). Les hémorragies de la ménopause (A. Siredey). Les alcaloses pathologiques (R. Turpin). La lèpre et son bacille (A. Vaudremer).

Etudes neurologiques. Sixième série, par Georges Guillain, Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, Membre de l'Académie de Médecine, Médecin de la Salpêtrière. — Un volume de 434 pages avec 108 figurei. — Prix : 80 francs. — Masson et Cie, éditeurs. Libraires de l'Académie de Médecine, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Ce bel ouvrage renferme plusieurs parties :

Les Tumeurs cérébrales ; la Pathologie de l'encéphale ; la Pathologie des pédoncules cérébraux, de la protubérance du bulbe, du cervelet ; la Pathologie de la moelle épinière ; la Pathologie des nerfs craniens et rachidiens ; les Atrophies musculaires y sont étudiées aux lumières de l'étude anatomo-clinique.

Une grande conscience dans la recherche, un esprit de discernement servi par une attention scrupuleuse font des études que signe le Pr Guillain des modèles d'exposition serrée et qui laissent pénétrer la lumière par toutes les portes ouvertes que ménagent les progrès de la science moderne.

Le thymus. Anatomie. Histologie. Physiologie. Clinique et thérapeutique, par G. Worms, Médecin-Colonel, Professeur du Val-de-Grâce, et H.-Pierre Klotz, Interne des Hôpitaux de Paris. — Un volume de 152 pages avec 65 figures. — Prix : 30 francs. — Masson et Cie, éditeurs. Libraires de l'Académie de Médecine, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Le thymus est un organe encore mal connu, son rôle physio-pathologique apparaît, à la lumière des acquisitions les plus récentes, beaucoup plus grand que ne l'admettaient jusqu'à ce jour les données classiques.

Après avoir fixé et fait comprendre, à l'aide de nombreuses observations personnelles, la place que confèrent au thymus ses caractères histologiques essentiels, les auteurs en étudient la physiologie. Puis, viennent les états pathologiques et les indications opothérapiques, tels qu'il est permis de les concevoir actuellement.

Le Rédacteur en Chef-Gérant du *Journal des Praticiens*
R. C. Paris n° 49.703 Ch. Fiessinger.

Imprimerie A. Tournon et Cie, 257, rue St-Honoré Paris. — 1936

PRATIQUE INFANTILE

Les méningites curables de l'enfant.

Par M. E. Terrien.

Les cas de méningites guéries, tant suppurées que séreuses sont aujourd'hui légion ! Bien des cas même, étiquetés d'abord et par erreur « méningite tuberculeuse », contre toute attente ont guéri.

Et cette notion ne devra pas être perdue de vue lorsque, en face de certains indices méningés, on devra se résigner à porter un éventuel pronostic !

I. — Faits Cliniques. — *A.* — C'est ainsi que l'année dernière, j'eus l'occasion d'observer un jeune garçon présentant un tel ensemble de symptômes que l'erreur de diagnostic paraissait à peu près inévitable : je pense à une méningite tuberculeuse ; notre collègue L. Tixier qui voit le malade avec moi fait le même diagnostic... Or, trois semaines plus tard, l'enfant était tout à fait guéri !

Voici en quelques mots cette observation :

Le jeune Roger L..., 14 ans, rentre un soir se plaignant d'un violent mal de tête, en même temps que d'une douleur persistante dans le côté gauche et le bras gauche. La température est à 40°. Il ne vomit pas cependant. L'examen clinique est à ce moment tout à fait négatif.

Les jours suivants ces symptômes persistent, avec une température variant entre 38° et 38°5. La céphalée s'accuse, en même temps que la douleur très aiguë dans le côté et tout le bras gauche. Le malade est un peu obnubilé. Le séro-diagnostic est négatif.

Le 12 août (sixième jour de la maladie) la température qui avait cédé remonte à 40°. On note un assoupissement prononcé ; apparition d'une ébauche de *paralysie faciale droite*, très légère, visible seulement quand le malade fait une grimace. La *paupière droite* ne s'abaisse pas complètement. A plusieurs reprises le malade s'est plaint de *voir double*. Aucun signe oculaire constatable d'ailleurs.

Le 13 août, température 41°2 ; état d'abattement extraordinaire ; le malade ne répond plus : le regard reste vague. La paralysie faciale droite s'est accusée. Le malade est couché en chien de fusil ; il y a un *Kernig* net, de la raideur de la nuque et de la colonne vertébrale.

La *ponction lombaire* aussitôt pratiquée donne les résultats suivants : liquide limpide, sous pression (en jet) ; albumine 1 gr. 80 ; vingt-six lymphocytes ; la réaction au benjoin colloïdal est négative ; aucun germe, pas de bacilles de Koch dans le liquide céphalo-rachidien.

L. Tixier voit le malade avec moi l'après-midi ; le diagnostic de méningite tuberculeuse nous paraît infiniment vraisemblable.

Cependant, à cause de la rapidité d'apparition de l'abattement, à cause aussi des troubles oculaires constatés (diplopie intermittente), nous gardons l'espoir que cette réaction méningée pourrait être liée à de l'encéphalite. Nous prescrivons le sérum de Pettit.

Celui-ci est injecté dans la soirée (et trois jours de suite), mais déjà à ce moment le malade est moins somnolent, et même il cause un peu.

Le 14 et le 15, grosse amélioration ; le malade n'est plus du tout somnolent, il parle correctement. Seules persistent la paralysie faciale droite et l'occlusion incomplète de la paupière droite ; il n'y a plus de diplopie.

L'amélioration s'accentue rapidement les jours suivants. Le 22 août, le malade se lève, tout à fait guéri ; à peine perçoit-on encore une ébauche de paralysie faciale.

B. — Cette observation, à vrai dire, n'est qu'un nouvel exemple de ces méningites curables observées chez l'enfant, déjà signalées par plusieurs auteurs. Comby (1), il y a longtemps en avait rapporté des cas ; et non seulement ils s'observent dans certaines maladies classées, comme les oreillons (où les accidents méningés assez fréquents sont à la fois légers et fugitifs), comme l'hérédo-syphilis (à laquelle on doit toujours songer)..., mais encore ils peuvent apparaître sans cause apparente, et comme méningite primitive et isolée.

L'existence de ces méningites vraies, d'apparence primitive, au début et dans le cours d'une *paralysie infantile* ou d'une *encéphalite*, réalisant ainsi une forme méningée de ces affections est aujourd'hui bien connue. Jaccottet (2), Odinet (3) en avaient rapporté quelques cas. Jaccottet et Riviere (4), plus récemment viennent d'en rapporter de nouvelles observations. Dans tous ces cas, l'enfant présente quelques-uns des symptômes habituels de la méningite (vomissements, céphalée, raideur de la nuque, Kernig...) ; la ponction lombaire confirmait le diagnositc, et l'examen cytologique montrait une quanttié parfois énorme de leucocytes (480, 350, 540...) avec une proportion variable de polynucléaires et de lymphocytes.

Or, tous ces cas ont guéri, les uns complètement et sans séquelles, les autres en gardant quelques-unes de ces séquelles habituellement rencontrées dans la poliomyélite.

Plus récemment encore, le Pr Nobécourt (5) en rapportait deux cas. Enfin, le Dr P. Marin (6),

(1) Comby. — Etats méningés curables chez les enfants. *Arch. de méd. des enf.*, 1933, p. 44 et *Soc. Méd. des Hôpit.*, 28 mars 1930.

(2) Jaccottet. — Le diagnostic précoce de la poliomyélite à forme méningée. *Arch. de Méd. des enf.*, sept. 1933.

(3) Odinet. — Les formes méningées de la maladie de Heine-Médin. *Thèse de Paris*, 1920.

(4) Jaccottet et Rivière. — Nouveaux cas de poliomyélite à forme méningée. *Arch. de Méd. des Enfants*, juillet 1934.

(5) Nobécourt. — Les syndromes méningés tardifs de la maladie de Heine-Médin. *J. des Praticiens*, 15 sept. 1934.

(6) P. Marin. — La méningite aiguë lymphocytaire. *Minerva Médica*, xxiv^{e} année, t. II, n° 50, 15 déc. 1933.

il y a deux ans, faisait connaître aussi des cas de *méningite aiguë lymphocytaire curable* ; quatre de ces cas ont pu être observés dans la même localité ; il s'agit donc vraisemblablement d'une maladie épidémique. Cependant l'origine poliomyélitique ou encéphalitique semblerait tout à fait hors de cause ; cette méningite aiguë lymphocytaire semblerait constituer une *affection autonome*. Toujours l'évolution fut bénigne et la guérison obtenue sans séquelles.

II. Conclusions. — De notre observation, quelle conclusion tirer ? Les réflexions qu'elle suggère sont de trois ordres, et concernent le diagnostic, le pronostic et le traitement.

a) *Le diagnostic*, nous l'avons dit, a erré quelques jours ; et les symptômes méningés devenant prépondérants, j'avais redouté une méningite tuberculeuse ; et L. Tixier partagea mes craintes.

Seule la soudaineté de certains accidents, et la coexistence de troubles oculaires me laissèrent l'espoir que cette réaction méningée pourrait n'être qu'une forme méningée de l'encéphalite. L'évolution justifia cette impression.

C'est-à-dire que, même en face d'accidents méningés certains, il ne faut pas se hâter de préciser le diagnostic étiologique ; toujours on aura le droit de suspecter l'éventualité d'une poliomyélite ou d'une encéphalite à forme méningée, ou même de cette méningite aiguë lymphocytaire curable décrite par P. Marin.

b) *Pronostic.* — Jamais, par conséquent, même en présence de symptômes méningés graves, il ne faut se hâter de porter un pronostic trop sombre ; et l'on n'oubliera pas la possibilité de ces diverses variétés de méningites curables dont je viens de citer quelques exemples.

c) *Traitement.* — Assurément on n'aura garde de négliger l'épreuve du traitement spécifique. Dans l'observation ci-dessus on a eu recours au *sérum de Pettit* ; et la guérison est survenue presque soudainement.

Quelle influence doit-on lui attribuer dans l'évolution si favorable des accidents ?

Nobécourt, qui l'avait aussi employé dans les deux cas qu'il rapporte, ne pense pas qu'il ait xeercé une influence appréciable, l'évolution normale de la poliomyélite ne s'étant pas trouvée modifiée.

Dans le cas que je rapporte, j'avoue avoir été fortement impressionné par la régression quasi-soudaine qui a suivi l'injection de sérum. Y a-t-il là simple coïncidence ? Il est juste, en effet, d'ajouter que déjà la régression avait commencé avant la première injection, puisque à ce moment déjà l'obnubilation avait cessé en partie, et que le malade reconnaissait son entourage et commençait à parler.

Cependant, dans d'autres cas, Maldague (1) (de Louvain) signale aussi des résultats favorables par l'emploi de ce sérum. Netter (2) également y a recours avec succès, et a obtenu la guérison d'encéphalites léthargiques par ce traitement : sur dix-huit malades présentant des signes d'encéphalite léthargique, quinze ont été traités de bonne heure, et treize ont guéri.

Dans la même séance, Comby (3) résume la question et conclue : que les encéphalites peuvent relever de causes multiples ; qu'il faut mettre à part l'encéphalite léthargique sans doute spécifique ; que la plupart de ces encéphalites banales, non spécifiques, guérissent quelle que soit la médication employée, et en dehors de toute médication.

Et il est vraisemblable que ces conclusions sont également valables pour les accidents méningés témoins de ces encéphalites.

CLINIQUE MÉDICALE

Dextrocardie totale par attraction, séquelle de traumatisme.

Par MM.

de Gauléjac, *Médecin Lieut.-Colonel.* et René Démarez, *Ex-interne des Hôpitaux.*

Les dextrocardies totales acquises, ou dextroversions, connues surtout depuis l'ère radiologique, demeurent une curiosité clinique qui vaut que l'on s'y attarde un peu. Dans leur forme totale, complète, elles sont tout à fait rares. La statistique de Reinberg et Mandelstom (4) donne les chiffres suivants :

Sur 39 cas de dextroposition étudiés cliniquement, radiologiquement et à l'électrocardiographe, ils ont trouvé :

24 dextrocardies congénitales avec transposition des organes (soit un cas sur 1.500 sujets examinés ; 5 dextrocardies congénitales isolées ; 10 dextrocardies acquises.

Ce n'est que tout à fait exceptionnellement

(1) Maldague, *Congrès de Strasbourg*, oct. 1931.
(2) Netter, *Congrès de Strasbourg*, oct. 1931.
(3) Comby, *Congrès de Strasbourg*, oct. 1931.
(4) C.-A. Reinberg et H.-E. Mandelstom. *Dextrocardia.* Vestnik Rentgenologii i Radiologii. Léningrad, 1927.

que des déplacements définitifs du cœur d'une telle amplitude, sont l'aboutissement d'un mécanisme de refoulement, soit par un hydro-pneumothorax développé à gauche (observation de RIST-HIRSCHBERG et PORIN, *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 29 novembre 1929) soit par une poche à air gastrique énormément dilatée au point d'avoir littéralement éventré le diaphragme, comme dans la très curieuse observation que rapporte Costesco à la Société de Chirurgie (15 novembre 1933).

Presque toujours il s'agit au contraire d'un processus de rétraction d'origine pleurale, pulmonaire ou plus souvent pleuro-pulmonaire et dans 85 % des cas, c'est une sclérose rétractile de nature tuberculeuse. Dans ce cadre, il est une forme d'une exceptionnelle rareté mais qui nous intéresse tout spécialement, c'est la dextrocardie par attraction secondaire à un traumatisme.

Nous n'avons relevé dans la littérature médicale qu'un seul cas de cette sorte, celui de HIRTZ et SIMON (*Médicale des Hôpitaux*, 25 mai 1906). Il s'agissait d'un hydro-pneumothorax traumatique droit, ayant déterminé en cinq semaines seulement une dextrocardie totale et définitive.

Par contre PIERSON (1) rapporte deux cas d'atélectasie post-traumatique du poumon gauche ayant entraîné une sinistrocardie totale, sans que du reste, le traumatisme initial ait été accompagné de fracture costale ni même de plaie, simplement d'une petite hémoptysie dans une observation.

Ce fut aussi une surprise clinique que cet autre cas d'ectopie cardiaque que la radioscopie systématique nous permit de confirmer chez un jeune soldat récemment incorporé.

Rien chez ce sujet ne pouvait laisser soupçonner de tels bouleversements anatomiques. Il nous apparaissait à première vue sain, robuste et normalement constitué. Du reste, ouvrier agricole de son métier, il faisait tous les gros travaux de la ferme sans jamais présenter le moindre trouble fonctionnel, ni palpitations, ni dyspnée d'effort, ni point de côté. L'oppression et l'essoufflement n'apparaissaient chez lui qu'en période de bronchite.

Passant à l'étude des antécédents, on ne trouvait rien de spécial du côté héréditaire ou collatéral : son père décédé de congestion cérébrale à l'âge de 58 ans, sa mère encore en vie et bien portante, quatre frères et trois sœurs en bonne santé. Plus intéressante était la recherche de ses antécédents personnels : muet sur les maladies d'enfance, il nous apprenait qu'à l'âge de 9 ans, à la suite d'un accident grave, il avait eu des fractures multiples de côtes, qu'il avait dû garder le lit pendant six mois et la chambre pendant un an.

Depuis, chaque hiver, il souffre de bronchites à répétition et d'un peu d'oppression.

(1) J.-W. PIERSON. *Some Roentgenologic Studies of the dynamics of the thorax*. J. A. H.-A., 10 août 1935.

Son médecin, le Dr Graillon, a bien voulu nous préciser qu'il avait présenté, en effet, des « fractures de côtes avec lésions viscérales pleuro-pulmonaires et hémothorax à droite, lequel, infecté, avait nécessité l'hospitalisation. Le traitement avait été long, près d'un an, et plusieurs années après, se trouvaient encore des signes sthétoscopiques de pachypleurite ».

Passant à l'examen complet de cet homme, on ne pouvait absolument rien déceler à la simple inspection. Sujet bien musclé, robuste, son thorax est rigoureusement symétrique, tout au plus peut-on noter un abaissement léger de l'épaule droite. L'ampliation respiratoire est normale et égale des deux côtés. Aucune déviation du rachis n'est apparente.

A la percussion : sonorité normale sur tout le champ pulmonaire gauche en arrière ; se retrouve identique dans toute la hauteur du poumon gauche en avant. Il n'y a pas d'aire de matité précordiale.

A droite et en arrière, submatité de la moitié supérieure avec exagération des vibrations vocales. Dans la moitié inférieure, matité avec abolition des vibrations. En avant, on retrouve de la submatité dans le tiers supérieur qui se transforme insensiblement en matité franche à partir du 4e espace intercostal.

A l'auscultation, le murmure vésiculaire est normalement perçu à gauche, sans qu'il soit possible de déceler de battement du cœur en avant.

A droite et en arrière :

Au sommet, respirations rude ;

A l'union du tiers supérieur et du tiers moyen, sur une largeur de quatre travers de doigt, le long de la gouttière vertébrale, s'entend un souffle de très grande intensité, de timbre amphoro-cavitaire, et occupant les deux temps de la respiration. Aucun bruit adventice ne s'y surajoute, ni râles, ni gargouillements, ni bruits xyloïdiens. Il existe, par contre dans toute la zone où l'on perçoit ce souffle, outre de l'exagération et des vibrations vocales, un retentissement très marqué de la voix, un éclat de la toux et de la pectoriloquie aphone.

A la base diminution du murmure vésiculaire.

En avant, respiration rude sous la clavicule.

Les bruits du cœur sont perçus uniquement dans la moitié droite du thorax.

La pointe du cœur se localise par la palpation et l'auscultation dans le 4e espace intercostal, en dedans de la ligne médio-claviculaire ; le choc de la pointe est normal.

La percussion est impuissante à délimiter les bords du cœur.

A l'auscultation, les bruits du cœur sont normaux en puissance et en fréquence.

Il n'y a ni souffle, ni frottement, ni trouble du rythme.

Le pouls bat à 76. La tension artérielle est de 14/7.

Il n'y a pas de modification pathologique de la fréquence et de la tension à l'épreuve de Lian.

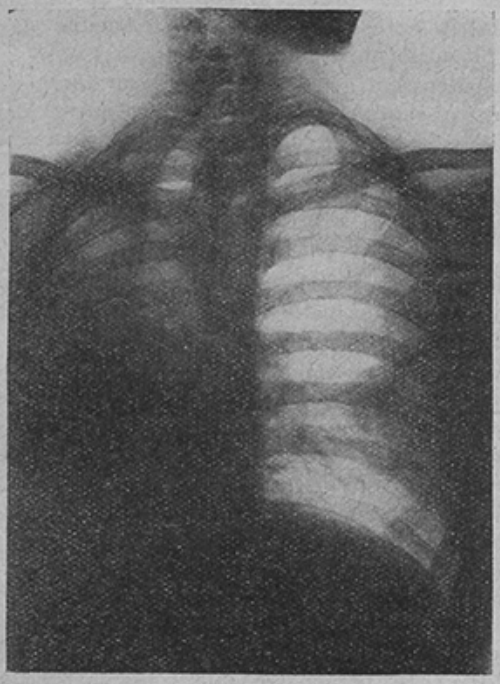
Le foie est en situation normale dans l'hypochondre droit. Son bord inférieur, de consistance normale, déborde de un travers de doigt le rebord costal sur la ligne mamelonnaire.

L'examen général n'a rien permis de déceler qui fût pathologique du côté des autres appareils.

L'examen radiologique (Dr Nicolle, de Reims) met en évidence les faits suivants :

Cage thoracique. — Il existe une rétraction incontestable, quoique peu importante, de l'hémithorax droit dans son ensemble. Son diamètre transversal est diminué, avec obliquité des côtes et pincement des espaces intercostaux. Le squelette de l'épaule est un peu abaissé, mais sans diminution notable de la fenêtre sus-claviculaire que limitent première côte en haut et clavicule en bas.

La colonne vertébrale présente une légère scoliose à concavité droite intéressant les sept premières dorsales.



Les corps des 3e, 4e et 5e vertèbres dorsales sont légèrement tordus sur leur axe de droite à gauche et d'avant en arrière, leur apophyse épineuse se trouvant déportée vers la droite.

Le champ pulmonaire gauche présente une transparence globale parfaite, mais sans ombre cardiaque. La corne inférieure du hile gauche est ici parfaitement visible. Elle est déportée vers la droite.

Devant le rachis, il n'y a pas non plus d'ombre cardiaque.

A droite, toute la base est masquée par une ombre opaque, très dense, qui ne laisse en inspiration forcée qu'un semblant de transparence au sinus costo-diaphragmatique. La moitié droite du diaphragme garde pourtant une mobilité normale et laisse entrevoir, la séparant de cette ombre, un peu de clarté assez médiocre, il est vrai.

En dedans, contre le rachis, celle-ci s'arrondit sans toutefois présenter de limites nettes. On note qu'elle est animée de battements synchrones au pouls.

Au-dessus, dans le sommet et la région sous-claviculaire, la transparence pulmonaire est très atténuée d'une façon globale et homogène, sans accentuation des ombres broncho-vasculaires.

Il n'est pas possible de situer exactement ni même de distinguer dans le médiastin l'ombre de l'aorte.

La trachée est fortement attirée vers la droite. Elle présente une déviation angulaire, véritable scoliose aérienne en face de la scoliose vertébrale, et un allongement modéré, très nettement visible sur le cliché radiographique. Médiane à la partie inférieure du cou, elle quitte assez brusquement l'ombre vertébrale au niveau de la première dorsale, n'empiétant que légèrement sur la face antérieure de la deuxième dorsale, et laissant entièrement découvert le corps de D3.

Elle traverse obliquement le champ pulmonaire du sommet et de là descend verticalement en pleine région sous-claviculaire, très en dehors du rachis, jusqu'à l'horizontale du disque intervertébral des 5e et 6e dorsales, où elle se bifurque. Son calibre paraît légèrement augmenté dans son trajet sus-claviculaire.

L'œsophage, que nous avons étudié ainsi que le conseillent Paisseau, Guénaux et Lambling, à l'aide d'une pâte barytée épaisse, apparaît à droite du rachis, à gauche de la trachée, dévié par conséquent lui aussi, mais bien moins que le conduit aérien. Le transit du bol opaque s'effectue parfaitement et arrive sans encombre à l'estomac qui est à sa place normale.

En profil droit, l'ombre contenue dans la base se trouve légèrement en arrière, laissant visibles la partie antérieure de la base et le cul-de-sac pleural antérieur. Dans cette position, les limites antérieures de l'ombre donnent un aspect très analogue à celui d'un thorax normal vu en profil gauche avec retournement du cliché.

L'examen radiologique affirmait donc l'existence d'une d'extrocardie acquise, en raison de l'aspect flou de l'image cardio-vasculaire, en raison aussi de l'absence d'autre hétérotaxie viscérale.

Il confirmait l'existence d'une déviation trachéale très importante à l'origine du syndrome pseudo-cavitaire que nous avions signalé à l'examen clinique.

Enfin, il mettait en évidence une rétraction latente de tout l'hémithorax droit.

Où trouver l'origine de tous ces bouleversements anatomiques ?

Uniquement dans cet hémothorax traumatique qui, il y a 12 ans s'était infecté et avait amené des perturbations telles que le malade ne put quitter la chambre qu'au bout d'un an et que, au dire du médecin traitant, persistaient encore quelques années après des signes fonctionnels accusés, dyspnée vive, palpitations au moindre effort et des signes sthétacoustiques nets de forme pachypleurite.

Voici donc, semble-t-il, une dextrocardie secondaire à un gros délabrement traumatique thoraco-pulmonaire, accompagné d'hémothorax secondairement infecté, installée très progressivement et très lentement au prix de troubles fonctionnels primitivement intenses, mais à l'heure actuelle remarquablement tolérée, au point qu'elle en est

devenue, chez notre malade, une simple curiosité anatomique.

En est-il toujours ainsi et quel sera l'avenir de notre malade ? Ne pouvions-nous pas non plus, chez cet homme, attribuer à d'autres phénomènes cette latérocardie et enfin quelle en est, d'un point de vue mécanique, la genèse ? Reprenons à ce propos quelques points de l'histoire des dextrocardies acquises.

Depuis les communications de GAILLARD, au Congrès de Médecine de 1908, les discussions et les travaux de BARD (de Genève), les observations se sont multipliées et Léon BERNARD, TRÉMOLIÈRES, MÉNILLET dans sa thèse (1930), le mémoire de VINCENTI (1932) — pour ne citer que les principaux — sont venus en préciser la fréquence et le mécanisme.

Les rétractions intra-thoraciques, déviation du cœur, de la trachée, du médiastin sont l'aboutissant de phénomènes de sclérose pleurale ou pleuro-pulmonaire, rarement parenchymateuse pure. La tuberculose, si elle en est la cause habituelle dans une proportion de 85 % des cas, ne doit pas être seule retenue. Toute affection réalisant un processus fibreux, et la syphilis pulmonaire en particulier, comme l'ont montré TRIPIER et BÉRIEL SERGENT, LETULLE, DE JONG, COURCOUX, LAUBRY et BLOCH, peut en être l'origine.

Pourquoi syphilis et tuberculose surtout en sont-elles les causes les plus communes ? C'est qu'elles réalisent non seulement des lésions de tout un hémithorax, mais aussi de véritables scléroses évolutives, de scléroses-maladie, étendues et extensives dont on comprend facilement la puissance d'action, la force d'attraction due à la fois à la progressivité et à la surface d'application.

Certes, les scléroses cicatricielles de vastes lésions pulmonaires peuvent aboutir au même résultat, mais c'est l'exception. Plus souvent, elles seront sans action, le tissu sain compensant par son élasticité la rétraction du tissu malade. Citons à ce sujet l'observation que rapporte D'HOUR (1) d'une sinistrocardie constituée à la suite d'un grand abcès à pneumocoques du poumon gauche. De même des scléroses étendues avec déviations du cœur et des vaisseaux peuvent être secondaires à des pneumonies ou des broncho-pneumonies de l'enfance (DUHEM) (2).

C'est également à leur surface d'action que doivent leur efficacité les scléroses pleurogènes. Tel est le cas de notre sujet qui se résume à un empyème chronique non tuberculeux. Cependant, dans la généralité des cas, les scléroses pures, les symphyses des empyèmes, provoqueront des rétractions des parois costales très marquées pour des déviations médiastinales souvent minimes.

Si le poumon reste indemne, en tout ou en partie, du processus de sclérose, sa rétractilité n'étant pas anormalement augmentée par rapport à celle du poumon opposé, le volume occupé dans l'émithorax restera le même, et il n'y aura aucune raison pour que les organes intra-thoraciques subissent d'importantes déviations. Des attractions cicatricielles pourront se faire mais en des points localisés, amenant des tiraillements, des déformations plutôt que de véritables déplacements de grande amplitude.

C'est ainsi qu'à la conception un peu simpliste de la dextrocardie par traction due à l'action d'adhérences pleurales et de tractus fibreux pulmonaires, s'est substituée la notion de rétractilité pulmonaire à la base de « l'inégalité pathologique de volume des organes intra-thoraciques » de BARD. « La rétraction d'adhérences pleurales ou péricardiques ne joue aucun rôle dans le déplacement du médiastin ; seules entrent en ligne de compte d'une part la rétraction et le défaut d'expansibilité du poumon malade, d'autre part l'extensibilité et la capacité d'hypertrophie du poumon sain » (BARD).

L'étude de la répartition des forces intra-thoraciques rend compte plus exactement encore ce ces phénomènes. Dans chaque hémithorax, la rétractilité pulmonaire s'oppose à la force d'élasticité thoracique par l'intermédiaire de ce qu'on appelle le vide pleural.

Le médiastin, cloison séparant les deux hémithorax, est sollicité de part et d'autre par cette pression négative intra-pleurale.

Ces deux forces directement opposées, doivent normalement s'annuler. Que, pour une raison quelconque, l'une d'elles augmente (pneumothorax, épanchement...) ou que l'autre diminue (augmentation de la force de rétractilité pulmonaire), le médiastin sera sollicité par une force résultante positive, différence des deux pressions négatives intra-pleurales, qui l'entraînera du côté de la plus basse pression. Ceci implique évidemment des cavités pleurales libres et un poumon sain d'un côté possédant tout son pouvoir d'extensibilité, mais surtout que le médiastin soit mobilisable.

La nécessité d'un parenchyme pulmonaire normal d'un côté se comprend facilement. Devant

(1) H. D'HOUR. *La sinistrocardie acquise. Gazette des Hôpitaux*, 26 mars 1927.

(2) DUHEM. Scléroses pulmonaires partielles et déviation du cœur dans les scléroses étendues du poumon chez l'enfant. *Archives de Médecine des enfants*, 11 novembre 1921.

suivre le médiastin dans ses déplacements, il faut qu'il soit capable d'hypertrophie passive, aboutissant ainsi à « l'inégalité pathologique de volume » dont parlait BARD, conséquence directe et non cause de la déviation. Il n'y a pas de prolifération mais simple dilatation du tissu pulmonaire. Comme le dit fort justement AMEUILLE « il ne peut y avoir hypertrophie active du poumon. L'emphysème est toujours une lésion passive ».

Quant à la mobilité du médiastin, elle est absolument surprenante, et l'on reste confondu devant ces déplacements considérables du cœur, des gros vaisseaux et des bronches qui ne s'accompagnent d'aucun trouble spécialement grave. A cet égard, l'observation de M. W. PIERSON, déjà citée, mérite d'être résumée ici. Il s'agit, en effet, d'une sinistrocardie post-traumatique mais secondaire à un mécanisme un peu différent du nôtre, l'atélectasie pulmonaire. Le traumatisme avait été une simple contusion thoracique à l'âge de 9 ans, sans fracture de côte, sans hémothorax, avec simplement une petite hémoptysie. Quelques troubles fonctionnels chez ce sujet parvenu à l'âge adulte : fatigabilité, dyspnée légère, quelques palpitations et douleurs précordiales avaient amené la découverte radiologique d'une sinistrocardie totale : cœur déporté à gauche et tourné vers l'arrière.

Un pneumothorax institué dans la plèvre gauche ramène en position à peu près normale cœur et gros vaisseaux. Cependant une intervention chirurgicale est pratiquée, montrant une atélectasie complète du poumon avec destruction de la bronche principale, rotation et déplacement du cœur vers l'arrière et des adhérences unissant le péricarde à la face antérieure du poumon gauche, à la paroi thoracique, au diaphragme.

A la radioscopie on découvre le lendemain de l'opération que le cœur est cette fois déporté à droite et l'on trouve un collapsus partiel du poumon droit que l'auteur explique par ce fait que le médiastin postérieur largement ouvert, laissait se transmettre l'hyperpression de l'hémithorax gauche à l'émithorax droit par l'intermédiaire des feuillets des plèvres viscérale et pariétale droite et pariétale gauche accolés.

Deux jours après on a la surprise de retrouver le cœur à nouveau à gauche : la pression atmosphérique qui régnait dans la plèvre gauche étant tombée à zéro, la réexpansion du poumon droit s'était normalement effectuée et le cœur avait repris une place sensiblement normale.

Ceci illustre de façon frappante la facilité avec laquelle des changements de pression intra-thoracique peuvent amener des dislocations des organes thoraciques, ainsi que la tolérance tout à fait extraordinaire des organes médiastinaux à cet égard.

Ainsi il n'apparaît aucune différence essentielle dans le mécanisme de la déviation du médiastin au cours des épanchements gazeux ou liquides d'une plèvre ou au cours des rétractions d'un poumon par sclérose. Tout se résume à un déséquilibre entre les forces des deux hémithorax que subit la cloison médiane mobile qu'est le médiastin. On sait depuis longtemps qu'il n'est pas besoin qu'un pneumothorax soit en hyperpression pour que des déviations des organes intra-thoraciques apparaissent. De même on sait à l'heure actuelle que la symphyse pleurale n'est pas indispensable à l'établissement d'une dextrocardie totale par attraction. On connaît plusieurs cas où le pneumothorax artificiel y fut possible sans difficulté spéciale. En un mot : « le cœur se déplace transversalement du côté où l'effort thoracique est plus intense et l'élasticité pulmonaire la plus faible » (1).

Ainsi donc, à côté de la dextroversion définitive par lésion pleurale isolée, rare, se place la forme secondaire à des lésions parenchymateuses pures, sclérose, atélectasie, mais surtout celle par lésions pleuro-pulmonaires, la plus commune. Notre observation rentre dans ce dernier cadre et nous pouvons en suivre l'évolution de la manière suivante :

A la suite d'une plaie pleuro-pulmonaire droite se produit un hémothorax simple ou plutôt un hémo-pneumothorax.

Dans une cavité pleurale libre l'hémorragie se poursuit jusqu'à rétraction totale du poumon. Deux évolutions étaient alors possibles : l'une, aseptique avec résorption lente de l'épanchement décanté en trois zones, air, sérum et sédiment qui s'organise en adhérences ; l'autre septique, la transformation en pyothorax qui commande la pleurotomie large au point déclive. Non opéré, il devient un empyème thoracique fermé. La collection purulente, qui ne s'est pas évacuée, par vomique, s'épaissit. Le processus de sclérose s'installe. La réexpansion pulmonaire est empêchée :

1° Par la sclérose parenchymateuse, cicatrice des lésions traumatiques.

2° Par la sclérose pleurogène qui l'entoure d'une gangue inextensible. La guérison ne pouvant être obtenue que par comblement de la cavité pleurale et le poumon ne pouvant aller à la paroi, il faut que celle-ci ou les organes intra-thoraciques viennent à lui. Ainsi, parallèlement à la résorption de l'empyème, s'installera une dextrocardie totale et définitive.

(1) F. PARODI. La Mécanique pulmonaire (1933).

En combien de temps sera-t-elle complète ? Dans la majorité des cas dans les scléroses rétractiles pleuro-pulmonaires tuberculeuses en particulier, plusieurs années, quatre à cinq en moyenne, seront nécessaires.

Chez notre malade, un an avait suffi. Bien plus rapides encore avaient été les phénomènes de rétraction dans l'observation de HIRTZ et SIMON, puisque cinq semaines seulement après le traumatisme, la radiographie montrait une déviation complète. Il semble donc, et c'est tout à fait logique, que la vitesse de déplacement des organes soit influencée au premier chef par la nature de la rétraction : lente dans les scléroses évolutives de la tuberculose ou de la syphilis, bien plus rapide dans les scléroses cicatricielles des épanchements post-traumatiques de la plèvre.

Nous n'insistons pas sur les autres particularités de notre observation, sur le syndrome pseudo-cavitaire par déviation de la trachée, chose parfaitement connue et étudiée à l'heure actuelle, sur la latence du déplacement de l'œsophage et de la crosse aortique, invisible aux rayons X et non accompagné de troubles phonatoires malgré une élongation récurrentielle certaine.

Soulignons la faiblesse de la rétraction thoracique s'opposant à une attraction totale du cœur et soulignons aussi, originalité de notre observation, la rareté du processus initial : empyène chronique secondaire à un important traumatisme thoracique.

Il est remarquable de constater, dans presque toutes les observations publiées, la tolérance parfaite de l'appareil circulatoire, l'absence de signes vasculaires périphériques et de troubles fonctionnels cardiaques.

« Le pronostic des dextrocardies est tout à fait bon » écrivait MEYER en 1910.

En effet, la mortalité par asystolie est presque nulle et à ce titre, cette observation d'intolérance rapidement mortelle du myocarde dans un cas de dextrocardie totale secondaire à une pleurésie sclérogène, récemment publiée par HURIEZ à la Médecine du Nord (26 janvier 1934), a la valeur d'une exception.

Nous pouvons donc envisager l'avenir de notre sujet sous un angle favorable. Après une période d'accoutumance assez longue, il est vrai, mais qui faisait suite à un gros délabrement thoraco-pulmonaire, l'ectopie cardiaque est devenue latente. Elle est maintenant parfaitemedt tolérée, ignorée même, et si la lésion est au cœur, le pronostic est au poumon puisque, à peu près seul, le poumon gauche hypertrophié doit suffire aux nécessités de l'organisme.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Nouveau traitement de l'acrodynie infantile.

Par M. le Pr Americo VALERIO,
de Rio de Janeiro (Brésil).

Première observation. — L..., 5 ans, blanc, brésiliens normoligne. Aucun antécédent héréditaire tuberculeux ou syphilitique. L'enfant était bien développé, seul l'intestin était un peu paresseux, amélioration avec le, huiles parafinées. Dents normales. L'enfant, qui étai, très gai et enjoué (4 ans), a perdu peu à peu la vivacitét l'appétit et le sommeil. Environ un mois et demi après les parents ont remarqué que les mains et les pieds de l'enfant devenaient rouge foncé, froids et prurugineux et qu'augmentait la tristesse de cet enfant. Les muscles s'atrophiaient et les réflexes s'affaiblissaient. L'asthénie exagérée et l'atonie musculaire rendaient la marche difficile. L'enfant vivait couché. Les sueurs étaient abondantes et il accusait des douleurs abdominales intenses et généralisées, il criait et pleurait constamment, quelques dents tombèrent, la sialorrhée était constante et il apparut de la conjonctivite bilatérale. Température axillaire 36°8, température rectale 37°2, 150 pulsations radiales par minutes. Pression artérielle : 14 × 10 1/2. Les pieds et les mains avaient la couleur rouge violacé, ils étaient toujours froids, prurigineux et œdémateux, cependant l'œdème était dur et je ne pouvais provoquer le godet à à la pression. Tests pilo-moteurs (THOMAS) : négatifs). La dénutrition s'accentuait chaque jour d'avantage. Quel est le diagnostic ? Plusieurs diagnostic et plusieurs traitements sans résultat. Mais un seul s'impo, sait : *Acrodynie infantile.* L'âge, l'apathie, la tristesse-la dénutrition progressive, l'anorexie, les désordres moteurs du système nerveux, les désordres psychiques, les insomnies, la tachycardie, l'hypertension artérielle, les sueurs, l'absence de fièvre, le prurit, le froid, les rougeurs, l'œdème dur des mains, l'absence de paralysie, la chute des dents, la sialorrhée, la conjonctivite bi-latérale, tout ceci parlait en faveur du « mal des mains et des pieds ». Mais plusieurs collègues n'ont pas pensé de même et on a administré à l'enfant plusieurs traitements sans résultat.

Lorsque ce cas m'est arrivé, j'ai prescrit le repos au lit et l'isolement de l'enfant, le régime alimentaire par le lait, que l'enfant aimait beaucoup avant sa maladie, verdure, légumes, pâtes, pommes de terre et fruits pour les vitamines. J'ai employé 10 unités d'*insuline* par dose, une demi-heure avant l'alimentation le matin et l'après-midi.

Trois fois il y eut réaction hypoglycémique accentuée : sueurs abondantes, faim, indisposition, vertiges, diplopie, que j'arrêtai deux fois par l'injection sous-cutanée de 1/2 milligramme d'adrénaline, et la dernière fois par l'injection intra-rachidienne de 5 cc. de sérum glycosé avec l'extraction de la même quantité de liquide céphalo-rachidien.

Deux semaines après le commencement du traitement

l'enfant était mieux, et il guérit après un mois et demi de traitement par l'*insuline*. Les examens de l'urine, des fèces, du sang (Wassermann et Hecht) et le liquide céphalo-rachidien (Wassermann et Nonne-Apelt) ne révélèrent rien d'anormal, si ce n'est 0,20 d'albumine dans l'urine. Un mois après, l'enfant étant guéri, son frère tomba malade malgré l'isolement dans lequel il avait été maintenu, ce qui constitue ma *Seconde Observation* :

Seconde Observation. — P..., 3 ans, blanc, brésilien, normoligne. Il n'accusait rien d'anormal jusqu'à maintenant. Il était vif et très intelligent. Il a commencé à refuser les jouets, les aliments, inclus le lait, les gâteaux, oranges et bananes qu'auparavant il appréciait beaucoup. Il maigrit, devient irritable, il a des insomnies, des sueurs abondantes qui obligent au changement continuel de linge, douleurs généralisées dans l'intestin, accès de diarrhée verdâtre. Les muscles s'atrophient et les réflexes s'affaiblissent, l'enfant ne pouvait plus marcher. Température axillaire 36°6, température rectale 37°. Pulsations radiales 160. Pression artérielle : 15 × 12. Tests pilo-moteurs (THOMAS) : négatifs. Apparaît de la conjonctivite rebelle, d'abord à gauche, puis à droite. La dénutrition progresse. Les pieds et les mains sont froids avec prurit intense et œdème dur, et deviennent couleur de vin rouge. Les dents ne sont pas tombées et sa dentition est normale. La sialorrhée était abondante. Par moment, l'enfant criait et se débattait avec douleur au ventre et aux membres supérieurs et inférieurs, où de désespoir il mettait ses petites mains. Je le mis en repos au lit, dans une pièce peu éclairée et isolé des autres enfants, avec le même régime alimentaire et l'emploi de l'*insuline* suivant la même orientation. Je n'ai observé aucune réaction hypoglycémique. Au bout de douze jours de traitement, les améliorations étaient sensibles. Après un mois et vingt jours il était guéri. Les examens d'urine, des fèces et du sang (Wassermann, Hecht et Kahn) n'ont rien révélé d'anormal, si ce n'est des traces d'albumine dans l'urine, escatol et quelques cellules de désagrégation de l'appareil urinaire.

L'acrodynie infantile qui a déjà été signalée par CHARDON, en 1830, et qui a été étudiée par DEBRÉ, Mlle PETOT, R. LIÈGE, CLÉRET, LEREBOULLET, LÉVESQUE, est encore très discutée en ce qui concerne l'étio-pathogénie. Mes deux cas sont en faveur de la contagion ou de la nature infectieuse. Cadre clinique d'un virus neurotrope ? Pour d'autres auteurs l'acrodynie infantile se rattache à l'*avitaminose* : maladie due au manque de vitamine et au déséquilibre neuro-végétatif. En ce qui concerne l'évolution, l'acrodynie infantile est lente.

Le premier cas a évolué en dix mois et le second en près de trois mois. La mortalité est de 5 à 10 %. DEBRÉ et CLÉRET font remarquer les suites psychiques et vaso-motrices. La guérison, comme dans les deux cas relatés, apparaît lentement et se traduit surtout par la disparition de la tachycardie et la normalisation de la pression artérielle. Quant au traitement, on doit conseiller l'insuline, les rayons ultra-violets, la diathermie, les bains carbogazeux, les injections de chlorhydrate d'acétylcholine, les régimes et les médicaments à base de vitamine.

En général, le traitement est uniquement symptomatique, le médecin agissant contre les sueurs, l'adynamie, l'œdème, le prurit, l'anorexie, la sialorrhée, les insomnies, etc. Je publie cette méthode personnelle de traitement par l'*insuline*, et j'espère que mes collègues me communiqueront les résultats qu'ils pourraient obtenir.

RENSEIGNEMENTS CHIRURGICAUX

Les ulcères de l'iléon.

Les ulcères de l'iléon sont assez rares. BAILLAT, dans sa thèse (Toulouse 1935) en recueille soixante-trois cas. MM. SALMON et LIOTIER (*Bullet. et Mém. Soc. Chirurg. Marseille*, nov. 1934), content l'histoire d'une femme de 43 ans, morte de broncho-pneumonie, cinq jours après l'opération (résection de l'ulcère). Chez elle les ulcères étaient multiples et auraient pu faire penser, vu leur contour polycyclique, à une origine syphilitique. L'examen anatomo-pathologique n'a point permis de conclure dans ce sens.

La perforation a été le premier signe révélateur de l'ulcère, ce qui est presque la règle (96 %). La radiographie n'apporte aucune lumière. La perforation est d'autant plus grave que d'ordinaire elle se fait en péritoine libre. Le diagnostic différentiel est presque impossible. La malade de MM. SALMON et LIOTIER avait été envoyée à l'hôpital avec le diagnostic d'appendicite aiguë. Le tout est d'intervenir rapidement et de découvrir la perforation, parfois cachée par une fausse membrane ou un magma d'adhérences.

Les occlusions d'origine appendiculaire.

Les occlusions appendiculaires sont connues. MM. SALMON et LIOTIER en publient un exemple chez une femme de 42 ans (*Bullet. et Mém. Soc. Chirurgic. Marseille*, nov. 1934). L'occlusion chez leur malade fut le premier signe révélateur de l'appendicite et l'agent de compression était l'appendice lui-même.

L'année précédente, la femme avait subi une hystérectomie. Les auteurs citent deux autres cas d'appendicite chez les femmes qui avaient été hystérectomisées dans les années précédentes. Devant la fréquence relative de ces exemples, on peut se demander s'il ne serait pas utile d'enlever l'appendice plus souvent qu'on ne le fait au cours des laparotomies gynécologiques. Les auteurs ne le pensent pas. Ils redoutent d'ouvrir une portion du tube digestif dans une zone du péritoine fortement traumatisée et de résistance diminuée.

D'ailleurs l'appendicite survenant chez une laparotomisée ne semble pas être plus grave.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

L'érythrodermie exfoliatrice des nourrissons.

Mettons, si vous voulez, l'étiquette de maladie de LEINER-MOUSSON, bien que cet usage d'attribuer le nom d'une maladie à celui qui l'a décrite embrouille la signification du sujet et ne se révèle à nous que comme une marque d'hypertrophie d'amour-propre dont est affligée la compréhension de notre temps.

MM. P. LEREBOULLET et A. BOHN publient le résultat de leurs observations sur cinquante exemples de cette maladie relevés dans une pouponnière (*Bulleté. Soc. Pédiatrie Paris*, mai 1935).

Le début se révèle par l'apparition d'un érythème du siège : érythème du type intertrigo, puis la région pubienne est envahie, puis la partie inférieure de l'abdomen, puis les fesses, la région lombaire, la face postéro-interne des membres inférieurs, les genoux, les mollets, les pieds. Une fois constituée, la maladie évolue d'une façon cyclique avec une tendance spontanée très nette à la guérison. L'érythroderme pâlit et desquame en lambeaux, la séborrhée cranio-faciale qui s'était développée en même temps se fendille et se détache par petits fragments. L'érythème du siège s'atténue et se limite.

Le pronostic de la maladie est essentiellement bénin. Sur cinquante enfants, MM. P. LEREBOULLET et A. BOHN n'en ont perdu qu'un emporté par une broncho-pneumonie.

A l'origine, une défectuosité alimentaire. Tous les nourrissons étaient à l'*allaitement artificiel* et un grand nombre au *lait condensé sucré.*

Il semble que la maladie, quand elle est sporadique, affecte parfois les nourrissons allaités au sein, mais ici il semble s'agir d'une maladie toxi-infectieuse atteignant en même temps un grand nombre de sujets, tous soumis à l'allaitement artificiel.

Comme traitement, nettoyage de la peau, au niveau de l'érythème, avec de l'*huile d'amandes douces* ; recouvrements d'une pâte à l'eau :

Oxyde de zinc	60 gr.
Talc	
Glycérine à 30°	
Eau	

ou :

Oxyde de zinc	60 gr.
Carbonate de chaux	
Glycérine à 30°	
Eau de chaux	

La séborrhée du cuir chevelu se trouve bien de pansements au *glycérolé d'amidon boraté.*

Glycérolé d'amidon	30 gr.
Borate de soude (codex)	5 gr.

En cas de diarrhée, *potion bismuthée.* Des auteurs ont préconisé l'emploi de la *vaccination entérococcique.* Celle-ci est inutile, la maladie évoluant spontanément vers la guérison. S. R.

PHYSIOTHÉRAPIE

La télérœntgenthérapie à séances espacées dans le traitement de l'insuffisance ovarienne.

P. LEHMANN a rapporté à la Société française de gynécologie les résultats intéressants de radiothérapie à faibles doses dans les cas d'insuffisance ovarienne. La bénignité de la méthode permet son emploi sans crainte de complications.

La télérœntgenthérapie a été pratiquée à la dose de 20 r. par séance, avec un espacement de dix, puis de quinze jours entre chaque irradiation. Le voltage utilisé fut de 200 kilowatts ; les rayons étaient filtrés sur 3 mm. de cuivre et 2 mm. d'aluminium. La distance focale représentait 1 m. 35.

Les résultats se sont avérés particulièrement remarquables dans les aménorrhées, les hypoménorrhées, et les troubles de la ménopause. Dans ce dernier cas, étant donné qu'il s'agit de femmes d'un certain âge, nous pensons qu'une plus grande circonspection est nécessaire. La possibilité d'existence d'un cancer latent dont l'évolution subirait un coup de fouet, doit rester présente à l'esprit.

Chez les malades jeunes, souffrant d'insuffisance ovarienne, l'amélioration survient, en général, rapidement : les règles reparaissent, augmentent et se régularisent, les troubles fonctionnels diminuent. Le poids tombe dans un grand nombre de cas (amaigrissements de 10, 12 et 15 kgr.).

Ces résultats intéressants trouvent une confirmation expérimentale dans ce fait que de jeunes rats mâles soumis à la télérœntgenthérapie présentent un priapisme permanent. L'action de stimulation fonctionnelle se trouve ainsi bien démontrée. G. L.

PRATIQUE THÉRAPEUTIQUE

Les injections intraveineuses d'huile camphrée.

Au point de vue physiologique, on sait que les injections intraveineuses d'huile végétale pure et neutre sont inoffensives dans les conditions déterminées par LE MOIGNIC, GAUTRELET et SÉZARY. Le camphre est véhiculé par l'huile rapidement au niveau du poumon. L'huile camphrée à 10 % n'exerce pas d'action toxique sur le parenchyme pulmonaire qui bénéficie pleinement de l'action cardio-vasculaire et surtout nerveuse du camphre.

P. G. LENOIR (*Thèse Paris* 1935) a pu expérimentalement vérifier l'innocuité de l'injection intraveineuse d'huile camphrée chez le chien, à condition que l'injection fut faite lentement (1 cc. en trente secondes à soixante secondes) et dans une veine suffisamment éloignée du cœur, telle la saphène externe.

Au point de vue thérapeutique la méthode de LE MOIGNIC est ainsi prescrite :

Faire l'injection avec une huile absolument pure et neutre ; Ne pas injecter à la fois une dose supérieure à 2 cc. ; Pousser l'injection très lentement (mettre au moins deux minutes pour injecter les 2 cc.) ; Ne répéter l'injection qu'après un temps minimum d'une heure. Ne pas aller au delà d'une dose totale de 6 cc.

Cette méthode doit être préconisée dans trois états bien définis : état de shock ; état syncopal ; état asphyxique. Des accidents graves sont en effet survenus.

Dans les états syncopaux et asphyxiques en particulier, la statistique de 373 cas relevés par LENOIR à l'infirmerie du régiment des Sapeurs-Pompiers de Paris permettent néanmoins d'affirmer le bien-fondé de la méthode.

THÉRAPEUTIQUE OBSTÉTRICALE

Les accidents post-abortum.

Les avortements provoqués sont surtout responsables de la majorité des accidents. M. le Pr PAPIN les étudie dans une excellente étude (*Journ. de Médec. de Bordeaux*, 10 sept. 1935).

L'hémorragie consiste souvent en simples pertes peu abondantes de sang accompagnées de coliques. Le repos au lit les calme. Il s'agit d'une simple menace d'avortement qui cède, toutes précautions prises.

L'avortement effectif se traduit par une hémorragie bien plus considérable. Caillots noirs ou rouges s'échappent, renfermant l'œuf, au début ou plus tard, des fragments de membranes. Les jours suivants, l'hémorragie peut persister, à travers le col entr'ouvert, passent des débris placentaires ; il y a de la fièvre, l'infection s'en mêle.

Ces pertes se présentent presque toujours après un retard de règles. Il faut songer encore à une grossesse extra-utérine. Il est des femmes qui accusent une fausse-couche, auxquelles mêmes, pour leurs pertes a été pratiquée un curettage. En réalité, il s'agissait d'une grossesse extra-utérine dont le diagnostic peut être fort difficile, surtout quand il existe une annexite ou une tumeur ovarienne unilatérale coexistant avec un avortement banal.

Les hémorragies peuvent se poursuivre longtemps si des fragments placentaires se sont greffés sur la muqueuse utérine. Ce sont de pareils faits qui ont souvent été baptisés de la dénomination de métrites hémorragique, et que guérit le curettage.

Comme traitement, en effet, une indication domine, assurer l'évacuation complète de l'utérus.

Si l'expulsion n'a pas été totale, il faut recourir au curage digital ou instrumental.

M. PAPIN conseille pour le curage digital l'anesthésie générale. La plupart des praticiens n'y recourent pas, et, le col utérin étant largement perméable, en tirent néanmoins d'excellents résultats.

Quant au curettage instrumental, il est préféré par les chirurgiens. Ce dernier doit être pratiqué doucement avec une curette mousse, fenêtrée, qui parcourt successivement toutes les faces et insiste sur les angles qui sont difficiles à bien curetter.

La perforation utérine est le gros accident à redouter. Elle peut se produire, en dépit de la prudence de l'opérateur, mais guérit parfois simplement par le repos au lit et les applications de glace. En général, la laparotomie immédiate est indiquée, surtout quand un début d'infection s'était déjà déclarée.

Contre l'infection, en dehors de la perforation, il faut d'abord l'évacuation complète de l'utérus. Parfois, il suffit de dilater et de drainer le col avec le drain de MOUCHOTTE. Le plus souvent, le curage digital ou instrumental est indispensable, bien qu'en 1924, ALGLAVE ait soutenu que l'utérus se débarrassait spontanément de ses débris et à de moindres risques. Médicalement, *glace, repos*, injections de *sérum antistreptococcique, abcès de fixation.*

L'hystérectomie sera proposée si, quarante-huit heures après un curettage bien fait, les accidents infectieux n'ont pas cédé (J.-L. FAURE). Cette conduite apparaît la plus sage.

CLINIQUE MÉDICALE

Le paludisme larvé.

Le paludisme larvé revêt toutes les formes. M. ARMAND (de Rabat) en présente des observations curieuses (*Sud-Médic. et Chirurg.*, 15 juillet 1934).

Un Argentin, âgé de 25 ans, se plaint de douleurs intolérables des reins ; intégrité totale du système génito-urinaire. Les douleurs apparaissent tous les deux jours. *Pl. vivax* ; quinine. Guérison.

Un mécanicien est atteint de coliques violentes. Il n'y a ni colique hépatique, ni néphrétique, ni saturnine, ni appendicite, ni occlusion, ni diarrhée, ni constipation. Temp. 38° ; frottis *Pl. vivax*. Injection de quinine ; cessation de douleurs. Le malade était atteint d'une névralgie pelvienne d'origine paludique.

Un homme de 41 ans, sort de l'hôpital, convalescent d'une fracture de Dupuytren. Il y rentre treize jours plus tard avec le diagnostic d'infarctus du poumon gauche, d'allure grave.

L'état fébrile laisse supposer la possibilité d'une embolie septique. Dans le sang, nombreux schizontes et formes amboïdes. Quinine. Guérison.

Une danseuse entre à l'hôpital pour état méningé, de nature tuberculeuse probable.

Frottis positif. Injections de quinine. Amélioration rapide. Donc, il convient de se méfier. Dans les pays à paludisme, la malade peut se présenter sous les formes les plus singulières et les plus inattendues.

CLINIQUE GYNÉCOLOGIQUE

Le diagnostic de la grossesse extra-utérine.

Le diagnostic de la grossesse extra-utérine doit être fait aussitôt. Le praticien en connaît les signes. Le Dr Marcel CHATON, professeur de clinique chirurgicale à l'Ecole de Médecine de Besançon, en ajoute quelques-uns à ceux qui sont déjà connus (*Rev. Médic. de la Franche-Comté*, février 1935). Le retard des règles, des pertes rouges, des douleurs dans le ventre attirent l'attention. M. le Pr CHATON s'arrête en outre aux états syncopaux, à la numération globulaire, à l'étude des urines, à la constatation d'hématomes pelvi-pariéto-coliques.

Les *états syncopaux* se répètent dans les poussées hémorragiques. Leur signification augmente quand ils se sont produits en position couchée. Lorsqu'il y a doute sur la possibilité d'une rupture tubaire, l'existence d'une ou plusieurs syncopes en position couchée doit entraîner la conviction opératoire.

La *numération globulaire* montre des chutes de 2 à 3 millions de globules rouges.

Les *urines*, chez des malades présentant une collection sanguine en voie de résorption, prennent une teinte acajou foncé, tachant le linge à la manière des urines ictériques. Il s'agit en effet d'un ictère hémaphéique et l'analyse y révèle des quantités considérables d'urobiline.

Les épanchements sanguins dans le petit bassin se traduisent par le signe classique de l'hématocèle rétro-utérine. Mais s'il n'existe pas un diaphragme d'adhérences intestinales faisant barrière ; si l'épanchement est plus abondant, il se répand dans la cavité abdominale. Il se forme un hématome pelvi-pariéto-colique, siégeant de préférence à gauche. Un élève du Pr CHATON, M. le Dr CHEVALIER en 1928 a soutenu à Paris sa thèse sur ce sujet. Si l'on songe à une grossesse extra-utérine rompue, il convient donc de rechercher avec soin, par la percussion, une matité iliaque, et dans le flanc gauche en particulier. Elle n'est souvent, si le côlon est resté distendu, pas déplaçable, car il ne s'agit pas comme dans l'ascite, d'un épanchement liquide répandu dans tout le ventre.

Aucun de ces signes en particulier ne donne une certitude absolue. Néanmoins, en cas de doute, il convient de se comporter comme si la rupture existait et intervenir aussitôt. Pareille conduite n'est du reste qu'une application particulière d'une règle générale qui, en toute circonstance, devra inspirer les décisions du praticien.

L'hésitation devant un diagnostic devra constamment être tranchée par l'adoption de la réponse la plus grave. Celle-ci ne sera naturellement pas communiquée au malade, mais le médecin, en multipliant les précautions, se mettra, pour l'ordinaire, à l'abri du péril. Il ne faut jamais dire : « Cela n'est rien ». Pour le malade, c'est toujours quelque chose, et si un accident survient, il en accusera l'insouciance ou l'ignorance du médecin.

NEUROLOGIE

Les catatonies toxi-infectieuses.

Les troubles psychiques dans les maladies infectieuses sont surtout dus aux toxines et aux viciations humorales. En particulier, la catatonie dont s'occupe M. H. BARUK (*La Médecine*, fév. 1935). Il s'agit là d'un syndrome psychomoteur, caractérisé par l'association de catalepsie, de négativisme, d'impulsions diverses. On trouve à son origine la paralysie générale, la syphilis cérébrale, l'encéphalite léthargique. Mais les mala-

dies infectieuses elles aussi sont fréquemment les coupables (septicémies, coli-bacillémie, rhumatisme cérébral, tuberculose, toxi-infections diverses). Au début le trouble, au cours ou au déclin de la maladie, se traduit par un état confusionnel. Le syndrome catatonique vrai ne s'installe que plus tard et les malades s'en souviennent alors que de l'état confusionnel, il ne leur reste qu'une mémoire très indistincte. Puis, peu à peu, la personnalité se dégage de son délire et la guérison s'opère.

Comme traitement, la catatonie syphilitique résiste à la médication spécifique. Dans la catatonie tuberculeuse, la thérapeutique chimiothérapique a donné peu de chose. La catatonie colibacillaire peut guérir avec le *sérum de Vincent*.

L'abcès de fixation a parfois semblé donner des résultats. De même l'*uroformine*, la *pyoformine*, le *salicylate de soude*.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Les injections de noir animal dans les septicémies graves.

Nous avons déjà parlé des injections de noir animal dans les états infectieux. M. le Dr Henri Petit (de Château-Thierry) vient de publier deux observations suivies d'un heureux résultat (*Arch. Médico-Chirurg. de Province*, juillet 1934). Dans l'une, une femme de 45 ans, phlegmon très grave à la suite d'une piqûre septique de la main droite. Le malade a déjà subi de nombreuses et larges incisions par où passent des drains. Fièvre, état général mauvais. Une hémoculture montre du staphylocoque en abondance dans le sang. Trois injections intra-veineuses à deux et trois jours d'intervalle d'une ampoule de 5 cc. de solution de noir animal à 2 % dans du sérum physiologique. Amélioration immédiate.

M. H. Petit, par mesure de prudence, pratique deux autres injections.

Une deuxième malade, âgé de 52 ans, à la suite d'une plaie infectée de la main droite était dans un état aussi mauvais. Erysipèle envahissant le thorax et l'aisselle. Deux injections intra-veineuses à quarante-huit heures d'intervalle amènent la guérison.

L'auteur estime que les ampoules de noir animal devraient figurer dans la trousse de tous les confrères.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MEDECINE

Essai d'un traitement chirurgical de certaines psychoses. — M. Egas Moniz.

Considérations sur les variations de l'index tuberculinique suivant les régions à propos de 2.155 cutiréactions à la tuberculine pratiquées en milieu militaire. — MM. Debenedetti, Oiseau, Balgairies et Feret.

Epidémiologie de la diphtérie dans une grande ville dont la population enfantine a été, en partie, vaccinée. Vers la vaccination antidiphtérique obligatoire. — M. Poulain.

Rapport sur des demandes en autorisation d'eaux minérales. — M. Pouchet.

Election d'un membre titulaire (IIe Section de Chirurgie). — M. Fredet est élu par 62 suffrages contre 7 à M. Chevassu, 4 à M. Baumgartner, une à M. Grégoire.

— M. le Président annonce la mort de M. Netter, membre titulaire ; Nicolle, membre associé ; Pawloff, associé étranger ; Lobstein, correspondant national.

3 Mars 1936.

ACADEMIE DE CHIRURGIE

Séance du 26 février 1936.

— M. Rouvillois, *Président*, **prononce une allocution à propos du décès de M. Reverchon**, Professeur à la Faculté de Médecine de Lille.

Pseudarthrose de l'humérus. — (M. Tailhefer). — M. Cunéo commente ce travail, qui démontre le rôle du matériel employé et celui de la technique utilisée pour son usage, dans la genèse des ostéo synthèses. Il montre le danger des lames de Parham.

M. Métivet insiste sur le rôle de la mobilisation trop précoce dans la genèse des pseudarthroses.

Paraplégie pottique traitée par la laminectomie suivie de greffes. Disparition très rapide des troubles nerveux. Résultat après deux ans. — (M. A. Jung.) — M. Petit-Dutaillis rapporte ce travail. Une paraplégie pottique s'installe en trois mois. Six mois après, le sujet consulte pour qu'on fasse disparaître les atroces douleurs qu'il ressent. La radiographie montre un glissement en avant de la troisième vertèbre dorsale. Suspectant une compression osseuse, on pratique une laminectomie à la suite de laquelle disparaissent les spasmes douloureux, et, en trois mois, la paraplégie.

M. Sorrel élève des objections sur la valeur de l'intervention et croit à une régression spontanée des troubles. M. Petit-Dutaillis montre que la disparition immédiate des spasmes douloureux et que la régression en quatre semaines des escarres plaident en faveur de l'action opératoire.

Infiltration du ganglion stellaire par voie externe. Novocaïnisation de la chaîne sympathique. — M. P. Goinard (Alger), rapporté par M. Petit-Dutaillis. — L'infiltration du sympathique fut tentée au niveau de la chaîne lombaire pour des arthrites chroniques, des œdèmes des membres inférieurs, etc. Le grand intérêt de la méthode est de prévoir, quels seront les résultats de la sympathectomie.

Eventration diaphragmatique compliquéeu d'étranglement herniaire dans un diverticule du diaphragme. — M. J. Quenu commente cette observation de M. Stovanovitch (de Belgrade). Un garçon de 10 ans présente des crises de dyspnée douloureuse avec syncopes. L'examen montre des signes d'hydropneumothorax. Quelques jours après survient une occlusion intestinale. L'opération conduit sur un étranglement à travers l'orifice diaphragmatique. Mort. L'autopsie précise l'existence d'un poumon gauche trilobé et d'une broncho-pneumonie caséeuse qui explique la mort.

Trois cas de tumeur du côlon pelvien. — M. J. Okinczic. — L'iléo-colo-recto-platie est une très belle opération chirurgicale, qui doit prendre place dans le cadre des interventions classiques.

Réfection d'un sphincter anal parfaitement continent par myoplastie d'un lambeau musculaire pédiculé et innervé. — M. Richard a obtenu un sphincter anal continent par mise en place, au moyen d'incisions pré et rétro-anales, d'un faisceau interne du grand adducteur pédiculé et innervé.

M. Chevassu a tenté chez la femme la réfection du sphincter urétral par une technique analogue, mais sans résultats durables.

Les moyens de diagnostic actuels des tumeurs des os. — M. Huet montre l'indiscutable valeur de la biopsie, puisque sur quatorze cas de tumeur maligne diagnostiquée par ce moyen, on a enregistré quatorze décès. Mais biopsie ou incision locale ne sont pas sans inconvénients et l'on doit essayer de perfectionner les méthodes radiologiques.

M. Moulonguet montre la nécessité de mettre en œuvre les moyens cliniques radiologiques et histologiques. En tenant compte de ces multiples renseignements, et grâce aux recoupements qu'ils permettent, on peut à peu près certainement, affirmer un diagnostic.

G. L.

SOCIETE MEDICALE DES HOPITAUX

Séance du 28 février 1936.

Les résultats de déterminations physico-chimiques pratiquées sur le sang des hypertendus. — M. G. Carrière et Cl. Thursy, à la suite de la communication faite par M. Decourt rappellent que le 5 juillet 1935, ils ont apporté à la Société les résultats de déterminations physico-chimiques pratiquées sur le sang des hypertendus, les communications récentes n'ont fait que confirmer leurs conclusions.

Méningite ourlienne primitive. — M. Urechia rapporte un cas de méningite ourlienne, survenu avant l'apparition des oreillons.

Hémiatrophie faciale droite, accompagnée d'une atrophie du membre supérieur du côté opposé, à type Aran-Duchenne. — M. Urechia et Mme Retey-canne discutent la pathogénie du syndrome qui demeure obscure.

Radiothérapie dans la maladie de Basedow. — M. Ury et Gally proposent, après contrôle clinique et de laboratoire un nouveau traitement radiothérapique utilisant la grande pénétration des rayons X, un filtrage épais, une irradiation large, et des doses pouvant aller de 1.500 à 13.000 r. internationaux.

M. Hagueneau énoncent les divers avantages de la radiothérapie.

M. G. Dreyfus s'enquiert du nombre des récidives.

M. Gally répond que sur les cas qui présentent un recul suffisant, on n'a pas observé de récidives.

M. Lian demeure partisan de l'intervention, à condition qu'elle soit pratiquée par un chirurgien averti.

Acromégalie avec diabète sucré, maladie de Basedow et cataracte. — MM. T. Alajouanine, H. Stevenin, R. Thurel et Gaultier. — Les auteurs relatent l'étude biologique du fonctionnement glandulaire dans ce cas, où l'atteinte initiale de l'hypophyse a été le point de départ d'une véritable cascade de répercussions sur les autres glandes et discutent la thérapeutique, en particulier les raisons qui font repousser une intervention sur l'hypophyse.

M. Decourt a observé une jeune fille atteinte de diabète insipide, puis d'un syndrome adiposo-génital transitoire, sans lésions glandulaires profondes.

Etude humorale de deux cas de maladie d'Addison à évolution lente. — MM. Jacques Decourt, A. Lemaire et Ch. O. Guillaumin rapportent deux cas de maladie d'Addison dont l'évolution s'étend respectivement, sux six et huit années, malgré l'existence des signes cardinaux de l'affection, et, en particulier, d'une mélanodermie très prononcée. L'étude humorale pratiquée dans ces deux cas ne montre pas d'anomalies appréciables du côté des lipides ni des protides. L'équi-

libre acido-basique est également normal. On note par contre : 1° une hypoglycémie, discrète, mais indiscutable ; 2° un abaissement du coefficient d'oxydation du soufre ; 3° le déséquilibre minéral est certain, mais ne cadre pas exactement avec le schéma donné aujourd'hui comme caractéristique de l'insuffisance surrénale.

L'hypochlorémie manque dans les deux cas.

Sur un cas d'hypoglycémie spontanée. — MM. Georges MARCHAL, P. SOULIÉ, Jean LENÈGRE et A. ROY présentent un cas d'hypoglycémie spontanée, compliquée d'accidents nerveux et aggravée par l'absorption d'extrait éthéré de fougère mâle. Ce médicament déclencha une poussée d'hypoglycémie avec coma à deux reprises. La glycémie la plus basse fut de 0 gr. 20. La malade présenta une paralysie faciale centrale, des mouvements choréoathrétosiques, des attitudes cataloniques avec signe de Babinski bilatéral, tous signes disparaissant rapidement par le sérum glucosé hypertonique. L'action hypoglycémiante du ténifuge semble très particulière à cette malade, car l'administration du médicament à dix autres sujets fut sans action notable sur la glycémie. Les auteurs incriminent le rôle de l'insuffisance hépatique mise en évidence par différents tests.

Cette hypoglycémie chronique met en évidence un état d'hyperinsulinisme sans que l'on puisse invoquer un adénome langerhansien.

Diabète, et cancer du corps du pancréas. — MM. Marcel LABBÉ, R. BOULIN, P. UHRY et ANTONELLI, rapportent l'observation d'une malade diabétique depuis dix-huit mois qui présenta successivement une masse de la région épigastrique, des crises solaires et dans les dernières semaines un ictère chronique par rétention. L'autopsie montra l'existence d'un néoplasme ayant envahi totalement le pancréas. L'évolution clinique, les constatations histologiques plaident en faveur d'une forme diabétique du cancer du corps du pancréas et non d'une greffe néoplasique secondaire à une pancréatite scléreuse. Les auteurs insistent sur l'extrême rareté de cette évolution et de la forme diabétique du néoplasme du corps du pancréas.

Ponction accidentelle, au cours d'une rachicentèse, d'un abcès froid lombaire (tuberculose des apophyses articulaires de L^4). — M. H. ROGER et J. ALLIEZ (Marseille). — Une ponction lombaire, pratiquée pour un syndrome d'algoparésie du crural coïncidant avec une lésion à l'emporte-pièce des apophyses articulaires de L^4, paraissant néoplasique, ramène de l'espace épidural du pus qui tuberculise le cobaye. L'intervention montre un abcès froid contenant un petit séquestre.

Collapsus mortel au cours d'un traitement par l'anatoxine staphylococcique. — MM. DUVOIR, POLLET, BOULEY et Mlle HUGUET rapportent l'observation d'une femme de 51 ans qui succomba en moins de quarante-huit heures à un collapsus cardio-vasculaire qui avait débuté brusquement huit heures environ après une première injection d'un demi-centimètre cube d'anatoxine staphylococcique pratiquée pour une hydrosadénite discrète de l'aisselle droite. A l'autopsie : hémorragie macroscopique de la surrénale droite et microscopique de la surrénale gauche sans autres lésions apparentes.

Tout dans ce cas oblige à invoquer un rapport pathogénique entre les accidents observés et le traitement en cours. Après avoir discuté différentes hypothèses, les auteurs admettent qu'il s'est agi d'une intolérance extrême, très probablement spécifique, de la malade à l'anastaphylotoxine.

M. DEBRÉ estime que la prudence commande de commencer par des injections de dixième de centimètre cube d'anatoxine.

Contribution au traitement des staphylococcies cutanées par l'anatoxine. Résultats. Accidents. Posologie. — MM. A. TZANCK, H.-P. KLOTZ et Al. NEGREANU. — Les auteurs rapportent soixante-seize cas de staphylococcies soignées par l'anatoxine. Soixante-deux cas concernent des affections cutanées.

Les *résultats* sont remarquables :

Les *réactions* sont exceptionnelles ; le plus souvent insignifiantes. Elles peuvent cependant être plus marquées : réactions locales vives avec impotence fonctionnelle ; réactions générales à 40° et plus ; malaises, lipothymies.

Comment les éviter : réduire les doses chez tous, comme on le fait souvent ? Dépister les sujets hypersensibles ?

C'est cette dernière solution qu'adoptent les auteurs. Ils effectuent une intradermo à l'anatomie. Si celle-ci est positive, les doses sont réduites en proportion. Si elle est négative, on injecte les doses usuelles, inoffensives chez de tels sujets. Cette ligne de conduite nous a permis de réduire encore les incidents de cette indication.

Traitement des staphylocoques par l'anatoxine. Etude comparée clinique et sérologique. — MM. A. TZANCK, H.-P. KLOTZ et Al. NEGREANU. — Les auteurs constatent que le parallélisme entre les guérisons observées et l'augmentation de la teneur du sérum en antitoxines n'est pas absolu.

En effet, on observe parfois les éventualités suivantes : teneur du sérum très élevée en antitoxine et récidive ; teneur faible et guérison ; guérison après la première piqûre et élévation du taux plus tardivement.

Ces constatations amènent les auteurs à formuler quelques réserves sur la subordination des résultats obtenus à la réalisation d'un état réfractaire.

G. L.

NÉCROLOGIE

M. A. Netter.

Professeur agrégé à la Faculté de Médecine,
Médecin des Hôpitaux.
Membre de l'Académie de Médecine.

Cette mort soudaine, aux *Assises de Médecine Générale*, après que M. NETTER eut exposé sa conviction dans l'efficacité des abcès de fixation, est une fin shakespearienne comme l'a dit M. GODLEWSKI. L'œuvre de M. NETTER est dans toutes les mémoires, ce fruit d'un travail minutieux, consciencieux, renouvelé sans lassitude et constamment fortifié par de nouvelles recherches. C'était l'âme la plus noble, la sensibilité la plus exquise. Qu'on me permette de rappeler qu'il fut mon maître de conférences en 1891. GILLES DE LA TOURETTE, Paul BLOCQ, DELPEUCH, FLORAND, ŒTTINGER, RAUZIER, de Montpellier, les suivaient. Ils ont tous disparu.

Il ne restait que le chef NETTER, DARIER et moi. Les deux derniers, nous demeurons seuls.

De la bonté que M. NETTER me témoigna pendant cette année, j'ai conservé un souvenir de gratitude, qui au bout de quarante-cinq ans a gardé ses empreintes profondes du premier jour.

A l'Académie, il me disait ses malaises : « Je ne vais pas bien », me confiait-il. Un sourire triste accompagnait sa confidence.

La veille des *Assises*, il était resté couché toute l'après-midi. Mais dans un suprême effort, il avait voulu être des nôtres pour nous convaincre de par les résultats de sa longue expérience.

Pauvre et cher ami. Son père et le mien avaient été, ensemble, internes à l'hôpital de Strasbourg en 1835. L'amitié des pères s'était continuée entre les fils. Au Val-de-Grâce, l'après-midi, le Pr CARNOT qui avait été son interne, après un adieu à son ancien maître, dut se rasseoir, étranglé par l'émotion. Moi-même, un long passé de communauté d'affection est déchiré par la brutalité de cette mort. Mais quelle magnificence de tomber de la sorte ! M. le Pr NETTER était âgé de 81 ans. Il fut un grand médecin. Sa mort en fait un héros !

***

M. Charles Nicolle.

Professeur au Collège de France.

Le grand esprit qu'était Charles NICOLLE vient de s'éteindre. Ses découvertes sur le *typhus exanthématique*, ses livres sur le *Destin des maladies infectieuses et les maladies inapparentes* l'avaient classé, à ce siège élevé, où les titres ne comptent plus et où l'évidence de la supériorité intellectuelle s'impose par elle-même, en dehors de toutes les récompenses académiques qui en viennent rehausser l'éclat. Ancien Directeur de l'Institut Pasteur de Tunis, membre de l'Académie des Sciences, associé de l'Académie de Médecine, tout cela n'était rien. Il finit comme professeur au Collège de France, dominant toute sa carrière par la puissance de son œuvre.

Une de ses formules chères était l'incapacité de la raison à remonter à l'origine des faits biologiques. Elle se trouve en face de problèmes qui la dépassent. Aussi, modeste comme les hommes supérieurs qui discernent les limites de leur talent, il en était revenu très humblement au culte des idées traditionnelles. C'est une très grande perte pour la science que le départ de ce robuste génie.

***

— MM. les Docteurs Louis Phélip, ancien interne des hôpitaux de Lyon, urologiste de l'hôpital Sainte-Foy, chirurgien suppléant de l'hôpital Saint-Joseph de Lyon ; M. Georges Rebière, docteur ès sciences, directeur scientifique des Laboratoires Comar, à Paris.

BIBLIOGRAPHIE

Chirurgie réparatrice, plastique et esthétique de la poitrine et de l'abdomen, par le Dr DARTIGUES. — R. Leyme, édit., 1936.

J'avoue comme beaucoup d'entre nous que la chirurgie plastique m'a pendant longtemps effrayée, non à cause des horreurs qu'elle se proposait de corriger, qu'à cause de certains de ces insuccès dont les Tribunaux se faisaient les échos. Des faits d'observation récente m'ont démontré que j'avais tort. La chirurgie plastique fait des progrès de géants. Nous sommes bien loin des injections de paraffine fondue et autres folies. Maintenant, on refait une poitrine, et même avec une certaine ingéniosité.

Si j'ai bien compris le livre habile et richement illustré de Dartigues, il suffit de transplanter le mamelon et son aréole en un autre lieu et on enlève ce qui descend trop. Comme toute cette chirurgie « de couper ce qui est de trop » est plaisante ! Elle est devenue courante à la longue. Dernièrement j'ai vu ainsi chez une magistrale matrone une poitrine dans le genre de celle de la Vénus de Milo qui sert de modèle à Dartigues, si j'en crois sa figuration grecque.

Cela ne manquait pas de charme, ni de pittoresque, d'autant que tout le reste avait subi les outrages du temps. Cela me faisait penser à un fauteuil Louis XIV recouvert d'une tapisserie moderne ou bien encore, d'un gavroche de 12 ans fumant la pipe. Mais malgré mon étonnement, j'ai dû par politesse admirer, et la fierté de la mûre propriétaire de cette juvénile poitrine me fit penser que Dartigues n'avait pas fini d'apporter au sexe féminin les plaisirs, les joies et l'orgueil de ce pauvre Dr Faust. Continuons d'admirer. C'est la mode. Le médecin ne doit pas vieillir, pas plus que ses clientes. N. F.

Les voies aériennes et la tuberculose, par G. PORTMANN, Professeur de clinique oto-rhino-laryngologique à la Faculté de Médecine de Bordeaux, et H. RETROUVEY, Ancien laryngologiste des hôpitaux de Bordeaux. Médecin des dispensaires antituberculeux du Finistère. — Un volume de 312 pages avec 30 figures. (Bibliothèque de Phtisiologie.) — Prix : 50 francs. — Masson et Cie, éditeurs. Libraires de l'Académie de Médecine, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Les rapports de la tuberculose et des voies aériennes peuvent être étudiés sous deux angles différents : d'abord sous celui des tuberculoses locales des différentes régions qui les constituent.

Parmi les complications de la tuberculose pulmonaire, elles sont, pour une d'entre elles, au moins, parmi les plus fréquentes. Ensuite, indépendamment de toute lésion spécifique, l'état des voies respiratoires chez les tuberculeux pulmonaires a son importance.

L'intention des auteurs n'a pas été d'écrire un traité complet de la tuberculose du nez, de la gorge et du larynx. Ils ont voulu seulement passer en revue les différents aspects cliniques de ces tuberculoses locales en fonction de la tuberculose pulmonaire ou ganglionnaire qui leur a donné naissance.

C'est pourquoi ils ont volontairement passé sous silence toute thérapeutique locale nécessitant une technique particulière relevant du seul laryngologiste. Ils n'ont envisagé que l'action, sur les lésions nasales ou laryngées, des méthodes de traitement général de la tuberculose.

Traité d'embryologie des vertébrés, par A. BRACHET, professeur à l'Université de Bruxelles, correspondant de l'Institut. Deuxième édition revue et complétée, par A. DALCQ et P. GÉRARD, professeurs à l'Université de Bruxelles. — Un vol. de 690 pages avec 603 figures. — Prix : broché, 110 francs ; cartonné toile, 130 fr. — Masson et Cie, éditeurs, 120, boul. Saint-Germain, Paris.

Un très beau livre qui était épuisé depuis plusieurs années.

Le Pr BRACHET en avait commencé lui-même la révision et ce travail a été poursuivi après lui et, dans le même esprit, par deux de ses élèves professeurs à l'Université de Bruxelles. Refondant entièrement certains chapitres, complétant les autres, ils ont établi la liaison entre les notions classiques et les acquisitions considérables des quinze dernières années.

Certains chapitres (gastrulation et formation de l'embryon, annexes fœtales, origine des gonocytes, etc.), ont été complètement refondus, d'autres complétés. Le plan de l'ouvrage est resté le même : une partie générale consacrée aux premières phases de l'évolution ontogénique des vertébrés et à l'établissement des grandes lois fondamentales dont elles sont la conséquence. Une partie spéciale, dans laquelle les chapitres qui ont un intérêt proprement embryologique sont exposés avec toute l'ampleur nécessaire.

De très nombreuses figures illustrent ce livre. A la fin de chaque chapitre se trouve un index bibliographique.

THÉRAPEUTIQUE APPLIQUÉE

Le campho-sulfonate en thérapeutique.

Parmi les ressources nouvelles qui sont venues enrichir la thérapeutique des affections cardio-vasculaires, il en est une dont la supériorité s'est vite affirmée : c'est l'association de la spartéine et du camphre qui, à la lumière de l'expérimentation clinique s'est révélée douée du maximum d'avantages au triple point de vue de l'activité, de la bonne tolérance et de la commodité d'emploi.

Jamais synergie médicamenteuse n'a été établie sur le plus solides bases. A l'action cardiotonique et cardio-régulatrice de la spartéine, qui est sujette à trop de variabilités, vient s'adjoindre l'action stimulante et cardioneurotonique du camphre dont le rôle renforçateur revêt une importance de premier plan.

La difficulté était de rendre le camphre soluble dans l'eau. Elle a été résolue par RICHTER et sa découverte du camphosulfonate de spartéine qui a pour caractéristiques son extrême fluidité (d'où sa manipulation facile), sa grande régularité d'action (ses effets sont mathématiquement constants), son innocuité complète (ce qui rend illimité son champ d'indications).

En cardiologie, le campho-sulfonate de spartéine trouve une utilisation particulièrement rationnelle :

1° Pour les *cures d'amorçage* dans les asystolies, notamment dans celles se compliquant de rétention chlorurée marquée, de volumineux œdèmes, de larges dilatations auriculo-ventriculaires, d'insuffisance cardiaque ;

2° Comme *traitement d'urgence* des défaillances du myocarde et des crises hypotensives survenant brusquement au cours des maladies infectieuses ;

3° Pour *la cure d'entretien* des états hyposystoliques et hyposphyxiques, marchant souvent de pair avec la pléthore veineuse et l'hyperviscosité sanguine ;

4° En *cures alternées* avec les cardiotoniques usuels chez les cardio-rénaux.

En outre, les faits cliniques ont démontré que c'est la médication *anti-choc* par excellence, éminemment capable de combattre préventivement ou curativement les troubles anaphylactiques et sériques.

Notons que le campho-sulfonate de spartéine trouve sa réalisation pratique dans le *Campho-Spartéine Dubois*. Celui-ci se présente sous trois modalités :

1° *Ampoules*, dont chacune correspond à 4 cgr. de spartéine et 6 cgr. de camphre (1 à 4 ampoules par vingt-quatre heures) ;

2° *Gouttes* pour l'administration *per os* : XX gouttes ont la même composition qu'une ampoule (XX à LX gouttes par vingt-quatre heures, en deux à trois fois, au début des repas ou au moment des malaises lipothymiques ou syncopaux) ;

3° *Comprimés*, dosés à 0 gr. 10 de campho-sulfonate de spartéine (2 à 5 par jour).

Le Rédacteur en Chef-Gérant du *Journal des Praticiens*
R. C. Paris n° 49.703 CH. FIESSINGER.

IMPRIMERIE A. TOURNON et Cie, 257, rue St-Honoré, Paris. — 1936

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Du danger des injections intraveineuses chez les cardiaques avancés.

Dr G. PIOTROWSKI (de Genève).

Une des craintes exprimées le plus fréquemment dans le traitement des affections cardiaques par les injections intraveineuses, est le détachement d'un caillot siégeant généralement dans l'auricule. Cette crainte nous paraît plus théorique que réelle car tout en restant possible, elle doit être extrêmement rare. Herzog et Aub sur quatre mille injections n'en ont jamais observé de cas.

Nous désirons attirer l'attention sur un autre danger, celui de l'introduction dans le torrent circulatoire d'une substance trop active qui en quelque sorte force le cœur. LUTEMBACHER avait signalé depuis longtemps qu'un état dégénératif avancé du cœur était une contre-indication à la thérapeutique intraveineuse, mais emporté par les succès indéniables de cette méthode, on a peut-être un peu trop oublié ses inconvénients. On a cru il est vrai qu'en diluant la substance active dans du sérum glucosé on était à l'abri de ses accidents, or à notre avis il n'en est rien. Ce «cocktail» thérapeutique (on ajoute souvent au sérum glucosé, un diurétique mercuriel) n'est pas supérieur à l'injection pure et simple du médicament faite *très lentement* en aspirant du sang et réinjectant le médicament ainsi dilué.

Mais ce n'est point du reste sur une question de technique d'injection, qui à vrai dire nous paraît secondaire pour autant qu'elle soit faite lentement, que nous désirons discuter, mais sur le principe même du traitement.

Pour servir de base à cette discussion, voici tout d'abord le résumé de trois observations :

Mme E..., 68 *ans.* — Insuffisance mitrale ancienne datant probablement de l'enfance, rétrécissement aortique artério-sclérotique. Depuis plusieurs mois souffre d'une insuffisance cardiaque progressive avec dyspnée, œdème des jambes peu marqué, stase des bases. Une médication digitalique intense *per os* reste sans résultat, on institue alors un traitement par des injections intraveineuses d'ouabaïne au quart de milligramme. Il se produit une amélioration nette pendant environ quinze jours puis on perd graduellement du terrain, on force alors la dose jusqu'à un demi-milligr. par jour, en deux injections. L'état reste stationnaire quand brusquement à la suite d'une injection intraveineuse, faite comme d'habitude lentement, la malade avait reçu des injections quotidiennes depuis environ un mois, un exitus se produit dans l'heure qui suit.

M. P..., 70 *ans.* — Insuffisance cardiaque progressive avec angoisse, crise de pseudo-angor, œdème assez peu marqué. Après échec de la thérapeutique digitalique per os associée aux injections intramusculaires de diurétiques mercuriels, on en vient, en désespoir de cause, pour obtenir une amélioration à utiliser la voie intraveineuse, en l'espèce des injections d'ouabaïne diluées dans une solution de glucose à 20 %. Ces injections sont parfaitement bien supportées et produisent une amélioration malheureusement temporaire. Le cœur est arythmique, la sensation d'angor réapparaît cependant rien ne faisait prévoir une issue fatale rapide qui se produit un soir dix minutes après une injection de un quart de milligramme.

M. S..., 62 *ans.*— Ictère par insuffisance hépatique, cirrhose alcoolique, rétention uréïque, insuffisance cardiaque progressive par myocardite, pas de lésions valvulaire. Etant donné un œdème assez léger des jambes résistant au traitement digitalique *per os*, on pratique des injections intraveineuses d'ouabaïne diluée dans du glucose à 20 %, les diurétiques mercuriels n'ayant donné qu'un résultat minime, même nul. L'état s'aggravant progressivement on continue les injections intraveineuses, une saignée n'amène qu'un soulagement à peine perceptible. Brusquement cinq jours après le début des injections intraveineuses, exitus dix à quinze minutes après une injection faite comme d'habitude sans aucune hâte.

On voit donc que chez des cardiaques avancés sans œdème marqué où le traitement par injections intraveineuses avait donné un résultat net mais temporaire, un arrêt du cœur se produire brusquement dans un laps de temps relativement court après une injection. Et on ne peut s'empêcher d'établir une relation de cause à effet entre ces deux phénomènes : injection intraveineuse et mort subite. La mort a été précédée dans deux cas où nous avons pu avoir des renseignements précis de la garde-malade non pas par une cyanose, un étouffement, une douleur angineuse, par un symptôme quelconque permettant de penser à la mobilisation d'une thrombus mais progressivement le pouls est devenu imperceptible, filant, pour disparaître complètement. Tout se passait comme si le cœur refusait de réagir au coup de fouet qui lui était donné.

Dans bien des cas où pour une raison ou une autre les injections intraveineuses avaient été suspendues, nous avons eu l'impression nette que l'administration d'un tonicardiaque *per os* n'avait pas eu de mauvais effets, bien au contraire !

On peut tirer un enseignement de ces faits et nous croyons qu'il y a un moment où il faut savoir arrêter la thérapeutique intensive qui doit être tentée car elle donne des résultats admirables.

VAQUEZ et LUTEMBACHER avaient dès 1918 signalé comme contre indication aux injections

intraveineuses d'une strophantine, les cas de cachexie cardiaque avancée avec infiltration séreuse hydrothorax, ascite, les cas présentant une lésion organique grave des reins, enfin les cardiopathies valvulaires aiguës évoluant sur une lésion chronique.

Mais nous estimons qu'en dehors de ces cas bien déterminés, il existe une contre indication générale indépendante dans une certaine mesure de la lésion cardiaque et qui ne peut être fournie que par l'étude attentive de la réaction de l'organisme malade aux injections intraveineuses. Et si Bouchet et Ravault rapportent un cas où ils ont pu faire 20 milligr. de ouabaïne en vingt-deux jours avec un résultat extrêmement favorable, il n'en reste pas moins que cette pratique présente des inconvénients. Même dans les cas où l'on peut observer un progrès journalier, mais à bien plus forte raison dans les cas qui en dépit de ce traitement énergique n'accusent plus aucun progrès (par exemple nos cas n° 2 et 3), il faut revenir aux règles prudentes de Vaquez et Lutembacher qui parlant de quatre injections, disent : « il est rarement indiqué et il est peut-être nuisible d'aller plus loin ». Herzog et Aub font les injections de strophantine toutes les quarante-huit heures et estiment que plus l'état est menaçant plus la dose initiale doit être modérée. Ribierre et Giroux utilisant l'ouabaïne conseillent de commencer par 1/8 de milligr., de faire de petites cures de 1 milligr. 1/4 à 1 milligr. 1/2 et d'intercaler la digitaline *per os* entre ces séries. Vaquez et Lutembacher estiment également préférables d'alterner que d'associer des deux médicaments.

Il est difficile de fournir des données sur la durée de chaque période, variable avec chaque cas, mais il nous paraît dangereux de prolonger au delà de huit à dix jours la durée d'une médication intraveineuse tonicardiaque associée ou non à des diurétiques mercuriels. A ce propos, il ne faut pas oublier que si l'on se base sur les recherches de Kohn et Costopanagiotis il est préférable d'éviter de donner la théophylline et la théobromine en même temps que la digitaline et la strophantine la tolérance à ces tonicardiaques étant diminuée (ce qui n'est pas le cas pour la caféïne).

Si nous préférons pour la voie intraveineuse une strophantine (l'ouabaïne est une strophantine) ou le glucoside de la digitalis lanata, nous utilisons en principe celui de la digitalis purpurea, qui se fixe d'une façon plus durable sur le muscle cardiaque, pour la voie buccale.

Cette alternance dans la thérapeutique des insuffisances cardiaques nous paraît donner des résultats supérieurs à ceux fournis par l'une ou l'autre des voies d'administrations.

Il n'est nullement dans notre pensée de nous priver d'une méthode précieuse et qu'on ne croie pas que nous sommes un adversaire de la méthode des injections intraveineuses, notre exposé est plutôt un *mea culpa* qu'une *oratio pro domo*, mais nous estimons qu'il n'est point inutile de rappeler les limites de cette thérapeutique.

BIBLIOGRAPHIE

Bouchut et Ravault. — *Soc. Méd. Hôp. Lyon*, 1er déc. 1935.
Vaquez et Lutembacher. — *Paris Méd.*, 1918, tôme I, p. 338.
Kohn et Costopanagiotis. — *Arch. f. exp. Path. U. Pharm.*, vol. 170, p. 226, 1933.
Lutembacher. — *Presse Méd.*, 2 déc. 1922.
Mathieu. — *Rev. Méd. de l'Est*, juin 1926.
Ribierre et Giroux. — *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 28 avril 1922.
Herzog et Aub. — *D. Archiv. f. Kl. Med*, vol. 166, fév. 1930.

CLINIQUE CHIRURGICALE INFANTILE

Consultation du lundi.

Pr Ombrédanne (1).

On nous présente une fillette de 5 ans, parce qu'elle souffre de crises douloureuses abdominales qui inquiètent ses parents et font soupçonner une appendicite. La palpation ne révèle nulle part de douleur bien localisée, mais découvre une sensibilité diffuse du cadre colique. La fosse iliaque droite se déprime parfaitement sous la main. Il n'existe ni hernie ombilicale, ni hernie inguinale. L'interrogatoire nous apprend que les selles contiennent des glaires et des « peaux », agglomération de secrétions albumineuses et non lambeaux desquamés de la muqueuse, comme certains l'ont pu croire. Les phénomènes se relient sans doute à une entérocolite banale qui doit être traitée médicalement, par l'association des anti-spasmodiques et d'un régime sévère.

***

Cet enfant d'une dizaine d'années présente à première vue une anomalie du membre supérieur gauche. Dans la position du garde-à-vous, le bras au lieu de tomber normalement le long du corps se met en rotation interne et s'écarte légèrement. Le pli du coude regarde directement en dedans, au lieu d'être orienté en avant. On de-

(1) Leçon recueillie par G. L., interne des hôpitaux.

mande au sujet de porter l'index à la bouche. Le bras droit normal reste collé au corps, le « coude au corps », tandis que l'avant-bras se fléchit. Du côté paralysé, au contraire, le mouvement n'est possible que par une élévation du coude à hauteur de l'épaule. Ce symptôme caractérise la paralysie dite obstétricale, des rotateurs de l'épaule en dehors. Quant à l'élévation latérale des deux bras, on est surpris de la facilité avec laquelle s'exécute le mouvement. Mais l'on constate en se plaçant de côté, que le bras paralysé se porte sur un plan antérieur. C'est que la déficience musculaire qui atteint les rotateurs externes touche également les fibres postérieures du deltoïde. Regardons l'enfant de dos : l'omoplate paralysée paraît plus haute, et si nous mesurons sa hauteur absolue, plus petite que celle du côté opposé. Il n'est pas rare de noter, en outre, une brièveté anormale de l'humérus, brièveté susceptible, dans certains cas, de se manifester aussi à l'avant-bras.

Tous ces symptômes ne font que confirmer le diagnostic de paralysie des rotateurs externes : c'est une des paralysies obstétricales les plus fréquentes. Le pronostic est bon quand les mouvements du coude et du poignet sont assurés par des muscles en bon état. C'est le cas chez notre sujet. Il nous suffira de pratiquer une ostéotomie de « dérotation » au tiers inférieur de l'humérus pour compenser la déficience des rotateurs en dehors.

Mais le défaut dans le geste d'abduction, défaut que nous venons de signaler, persistera.

***

Voici un enfant de 10 ans qui a présenté, il y a deux ans, un épisode aigu douloureux au niveau desa hanche droite. La fièvre s'était élevée pendant quelques jours. Le tout disparut rapidement sans traitement particulier. Au début d'octobre 1935, réapparurent un certain nombre de signes au niveau de la même articulation : douleur à la marche, limitation des mouvements, atrophie musculaire, le tout accompagné d'une adénopathie iliaque assez volumineuse. La cuti-réaction s'est montrée positive, il y a deux ans déjà, mais l'âge de notre malade est trop avancé pour qu'il soit permis d'en tirer une déduction précise. Les réactions biologiques n'ont décelé aucune syphilis héréditaire. Le seul point positif de l'enquête, fourni par l'interférométrie, consiste en un dysfonctionnement très net du lobe antérieur de l'hypophyse, des glandes thyroïde et parathyroïdes. Sans qu'aucun traitement actif ait été institué, l'état fonctionnel est considérablement amélioré depuis octobre dernier. A l'heure actuelle, il ne persiste presque aucun symptôme.

Or, l'examen de la radiographie révèle l'existence d'une volumineuse cavité, au contact du bord supérieur du cotyle. Ce trou à l'emporte-pièce, des dimensions d'un marron, présente des bords nets sans aucun séquestre, sans aucune réaction de voisinage. Devant cette image, il est permis d'évoquer deux diagnostics : celui de para-coxalgie et celui de dystrophie osseuse. Contre la para-coxalgie, plaident la netteté de l'image, la tendance peu évolutive, et surtout le fait qu'évoluant depuis deux ans, cette lésion n'ait pas encore envahi l'articulation. La seule raison capable d'appuyer ce diagnostic, est l'existence de l'adénopathie inguinale et iliaque que nous avons signalée. Le diagnostic de dystrophie nous semble beaucoup plus vraisemblable : dystrophie osseuse d'origine glandulaire, pour laquelle nous sommes partisan de ne tenter, pour l'instant, aucun traitement actif.

***

Cet enfant de 3 ans nous est amené parce qu'il n'a pas de testicules dans ses bourses. Les deux glandes siègent dans les régions inguinales. La banalité du cas ne nous empêchera pas d'insister sur l'importance d'une règle qui devrait être bien connue. Chez les enfants de moins de 5 ans, il est inutile de tenter une opération qui peut devenir superflue par suite d'une évolution normale retardée. A 5, 6 ans, on pourra opérer. *Mais dans aucun cas, il ne faut tenter, avant ou après cet age, des manœuvres externes ou l'application de bandages à pelote, tout à fait inefficaces et susceptibles de conduire à des résultats désastreux.* Une seule ligne de conduite est valable : attente jusqu'à l'âge suffisant, puis opération s'il est besoin.

***

Cette fillette de 13 ans 1/2 vient nous consulter pour des douleurs qui surviennent au niveau de la hanche droite. A la marche, il n'existe pratiquement pas de boiterie. En position de garde-à-vous, les épines iliaques montent à la même hauteur, mais on note un tassement de la taille du côté droit, avec, de ce côté, une légère incurvation qui augmente la courbure latérale du tronc. Les sillons sous-fessiers descendent au même niveau. Le sillon inter-fessier, à peu près vertical, est oblique légèrement en haut et à droite. La pose d'une planchette épaisse de 1 cc. sous le pied droit, corrige incontestablement la position vicieuse. L'examen en position couchée décèle la

liberté des mouvements articulaires qui ne sont un peu douloureux qu'en abduction forcée. L'appui direct sur la tête fémorale n'éveille aucune douleur. La palpation de l'épine iliaque antéro-supérieure et de la partie antérieure de la crête iliaque apparaît par contre douloureuse. On sent un léger épaississement de la crête et de l'épine. L'absence complète de ganglions iliaques et de ganglions inguinaux complète le tableau. La cicatrice d'une appendicite opérée en novembre 1934, attire l'attention sur la fosse iliaque, vide et indolore par elle-même, mais dont le plancher osseux est un peu sensible.

Devant cet épaississement sensible à la palpation, de l'épine iliaque antéro-supérieure, on pourrait envisager l'hypothèse d'un sarcome de l'os iliaque. Ces tumeurs sont fréquentes à l'âge de notre malade et souvent très douloureuses. Mais voici plus d'un an que les symptômes persistent : un sarcome évoluant depuis si longtemps aurait atteint un volume beaucoup plus considérable et apparaîtrait manifestement. Nous nous trouvons donc en présence d'une poussée inflammatoire sur le cartilage de conjugaison de la crête et de l'épine iliaques, manifestation atténuée d'ostéomyélite. Ces inflammations sont réunies sous le nom général d'épiphysites. Une radiographie nous montrera peut-être l'existence de cavités et de séquestres, hautement significatifs. Mais très probablement les lésions se réduiront au minimum. C'est au diagnostic d'épiphysite simple que nous nous en tiendrons. De telles affections guérissent spontanément, après la puberté. Aussi nous nous contenterons de conseiller un repos relatif, jusqu'à l'obtention d'une guérison complète.

***

Cet homme de 45 ans nous est envoyé pour avis sur des lésions osseuses de son tibia droit survenues depuis deux ans. Ce tibia apparaît très arqué en avant, augmenté de volume à sa partie moyenne. Le tibia gauche ne présente, cliniquement aucune manifestation. En présence d'un épaississement périosté de la région diaphysaire de l'os, tel que vous l'apercevez sur ces radiographies, il faut songer à l'origine syphilitique. Or le Wassermann de notre sujet s'est avéré négatif. Certes, les ostéites condensantes dont le type est la maladie de Paget, fournissent des aspects analogues : mais alors il existe des variations d'intensité d'opacité de l'os telles que l'ensemble revêt un aspect cotonneux caractéristique. Des bandes verticales de tissu osseux, imaginairement continuées au niveau de l'épaississement, présentent des alternances d'opacité et de clarté. Ici la voussure est énorme, mais offre une grande homogénéité de teinte et une parfaite régularité de contours. Les douleurs demeurent complètement absentes. Vous savez que dans ces ostéites condensantes, elles ne sont pas rares et que de simples forages de la diaphyse, suivant la méthode de Beck, peuvent les faire disparaître.

L'augmentation de volume de l'os remontant à deux ans, il ne s'agit pas d'une tumeur maligne.

En présence d'un cas difficile comme celui-ci, à cause de la négativité de la réaction de Wassermann, il faut pratiquer un examen complet susceptible d'orienter le traitement. Quand la lésion est strictement unilatérale, le cas est embarrassant. Des aspects inattendus peuvent se succéder. Nous avons vu une grosse périostite unilatérale, analogue à celle-ci, prendre un aspect pagétoïde, puis aboutir après des années à la constitution d'une image d'abcès ostéomyélitique, d'abcès de Brodie. Dans le cas qui nous occupe, les radiographies du tibia du côté opposé, réputé sain, décèlent un épaississement périosté léger, mais incontestable. Cette bi-latérité, adjointe à la localisation diaphysaire est suffisante, malgré les réactions sérologiques négatives, pour motiver un traitement anti-spécifique par les arséno-benzols et le calomel.

***

Ce gros garçon est un adiposo-génital énorme, dont la circulation aux membres inférieurs paraît déplorable. Il a 12 ans et son père nous l'amène parce qu'un seul testicule est descendu dans les bourses. Ce testicule droit apparait de dimensions normales, mais il est tout à fait impossible de percevoir, dans la région inguinale ou ailleurs, la présence de l'autre glande.

Quand un sujet monorchide présente une glande anormalement belle, il n'est pas exceptionnel que l'autre n'existe pas du tout et qu'une opération tentée pour guérir l'ectopie, demeure parfaitement inutile. Le volume de la première apparaît comme une « majesté de suppléance ». Chez cet enfant, la glande est honorable, sans plus : sans doute existe-t-il un second testicule à gauche.

D'une manière générale, la reposition des testicules ectopiés chez les adiposo-génitaux ne produit aucun effet immédiat. Ces malades présentent une déficience pluri-glandulaire bien plus responsable de leur état général que l'ectopie. Voyez les chairs tendues, froides et violacées au niveau des membres inférieurs, de notre malade. La reposition ne peut avoir un effet lointain que dans les cas où le syndrôme glandulaire s'améliorant, se produit un développement testiculaire normal :

mais certains résultats heureux autorisent des espoirs plus grands après orchidopexie : l'expérience nous l'a montré.

Dans le cas qui nous occupe, la déficience pluriglandulaire ne fait pas de doute. L'opération que nous allons proposer n'offre pas de danger. Si nous trouvons un testicule et qu'à la suite de l'abaissement, l'évolution pubertaire se trouve favorisée, nous aurons rendu service au malade. Somme toute, il y a tout à gagner, rien à perdre. L'intervention nous paraît indiquée.

CLINIQUE OBSTÉTRICALE

Hôpital de la Pitié. — M. le Pr JEANNIN.

Les hémorragies de la première moitié de la grossesse (1).

Quand nous recherchons les causes des hémorragies chez la femme enceinte, il existe une différence capitale entre celles du début et celles de la fin ; les auteurs parlent surtout de celles des trois derniers mois. Pour des raisons anatomiques et physiologiques, nous nous arrêterons à celles de la première moitié.

La grossesse se caractérise essentiellement par l'absence de règles ; donc toute perte est anormale. Quelles peuvent être ces pertes anormales ? Y a-t-il des pertes par persistance de règles? Si nous consultons les livres, nous trouvons des réponses contradictoires ; quand nous allons aux faits d'expérimentation, certaines femmes semblent avoir des petits rappels de règles, mais nous ne donnerons pas le nom de règles à ces pertes. Les règles, disons-le bien, ne persistent pas, ce qui persiste, c'est un ensemble de congestion spéciale, d'exagération des troubles sympathiques.

Nous passerons donc en revue les différentes causes d'hémorragies de la première moitié de la grossesse.

Il existe tout d'abord des causes que nous qualifierons de mineures : ce sont les causes traumatiques.

— Traumatismes extérieurs : choc, chute.

— Traumatisme génital, portant directement sur l'utérus, ce traumatisme peut être de deux espèces. :

— Tentative de fausse-couche provoquée.

— Traumatisme sexuel.

Les rapports sont capables d'amener une perte de sang, les exemples en sont fréquents ; il s'agit des tous premiers temps de la grossesse juste au moment de la première époque de règles ; au début physiologique du mariage, perte très peu abondante, à moins d'utérus très irritable.

A côté de ces causes de peu de valeur, nous parlerons de causes que nous qualifierons de majeures.

La première par sa fréquence et sa banalité est l'endométrite. Il est de la plus haute importance de diviser : l'endométrite banale et l'endométrite dite hémorragique ; l'endométrite banale est celle qui va comporter peut-être des pertes de sang, mais où l'hémorragie ne sera pas le cas dominant — c'est au contraire un caractère prépondérant dans l'endométrite hémorragique.

Dans quelles conditions peut se poser le diagnostic ? Nous envisagerons l'étude de l'hémorragie elle-même, l'étude des phénomènes connexes qui constituent un syndrome.

Que voyons-nous dans l'endométrite banale ?

— Pas de douleurs, reins un peu sensibles.

— Un peu de pesanteur dans le bas-ventre.

— Une certaine irritabilité de l'utérus à la suite de marches, fatigues.

— Des pertes dites aqueuses, pertes empesant le linge, essentiellement irrégulières comme quantité, comme date d'apparition, en même temps on voit apparaître du sang, soit quelques vraies taches, soit un liseré sanguin, donc hémorragies toujours légères.

Dans l'endométrite hémorragique, nous assistons aux phénomènes précédemment décrits, mais l'un d'eux a pris une grande importance. Quel'e en est la cause ?

La caduque prend pendant les premiers mois, une sorte de disposition spongieuse où existe une telle dilatation de tous les vaisseaux qu'on a l'impression de voir sur les coupes des lacs sanguins. Ces hémorragies commencent vers la fin du premier mois, augmentent vers le deuxième et troisième mois, ne sont jamais aussi fortes qu'au cours du cinquième, ne persistent pas après.

Elles sont en général journalières, abondantes, progressives, mais extrêmement variables. C'est une endométrite mono-symptomatique, nous avons les phénomènes généraux consécutifs à cette hémorragie :

— Pâleur de la muqueuse, maux de tête.

— Tendance aux nausées, état vertigineux, le chiffre des hématies diminue.

Il existe une autre grande cause de petite hémorragie :

C'est la grossesse extra-utérine ; nous ne parlons pas de l'hémato-salpinx, nous parlons de l'hémorragie extérieure. Quelle en est la raison? Quels que soient les phénomènes pas une goutte

(1) *Leçon clinique du 14 novembre* 1935, rédigée par France MICHON, externe des Hôpitaux.

de sang de la trompe ne va dans l'utérus. Pourquoi l'utérus saigne-t-il ? La muqueuse est dilatée et gonflée comme si elle devait recevoir l'œuf, c'est un synchronisme inintelligent. Cette muqueuse va saigner peu, quelques gouttes qui font bien plus de mal qu'une grosse hémorragie. Plusieurs jours se passent, les hémorragies reviennent, si bien que ceux qui ne savent pas considèrent cette hémorragie comme bénigne, et ceux qui savent tirent leur crainte de cette petite quantité de sang. Il existe une forme clinique de la grossesse extra-utérine, forme dite hémorragique, mais très rare. La valeur est avant tout : la discrétion.

Il existe une autre cause, beaucoup plus rare : la mole vésiculaire. Ces hémorragies molaires sont les plus importantes que puissent avoir les femmes enceintes ; ce sont des hémorragies irrégulières jusqu'à un mois, ayant leur maximum d'intensité à quatre mois. Nous assistons alors à un symptôme curieux : l'utérus en accordéon, du sang s'est accumulé autour de la môle, l'utérus l'expulsera, il se regonfle.

Tout l'ensemble des symptômes forment un syndrome :

— Exagération du volume de l'utérus, utérus très mou, segment inférieur trop plein, pas de battements du cœur. Pas de fœtus.

Nous avons donc un diagnostic différentiel important — dans l'endométrie, l'enfant est vivant — dans la môle, un gros utérus très plein. Dans l'endométrite, outre l'hémorragie pas de symptômes, la môle au contraire va jouer comme une intoxication gravidique, très souvent, albuminurie massive, vomissements graves.

Ceci est évidemment shématisé, il n'empêche que dans la plupart des cas, les phénomènes exposés sont vrais.

Il est des hémorragies qu'on ne voit pas, qu'on ne diagnostique pas.

— L'insertion vicieuse du placenta, tous les auteurs se sont mis d'accord pour la placer dans les hémorragies des trois derniers mois. Ce n'est vrai que cliniquement parlant, l'insertion vicieuse existe dans la première moitié mais les hémorragies sont à ce moment là exceptionnelles et ne revêtent pas de caractère pathognomonique.

Nous pouvons citer également :

— Les hémorragies par fibromes, caractère essentiel : hémorragies de la période menstruelle.

— Les hémorragies par cancer du col, elles existent pendant la grossesse, ont même tendance à s'exagérer. L'expérience apprend que la coïncidence de la grossesse et du cancer du col est extrêmement rare.

En résumé, la grossesse normale élimine la notion d'hémorragie, donc celle-ci est toujours anormale, et il ne faut pas juger de la gravité de cette hémorragie dans le peu de symptômes.

CLINIQUE MÉDICALE

Erreurs par préjugés.

La prévention de l'habitude et l'attrait de la nouveauté dont il a été parlé antérieurement (1) s'enfoncent déjà en racines de préjugés. Mais d'autres causes encore brouillent l'aspect des connaissances et le couvrent de brumes. L'œil ne voit pas. Il est réellement infirme. L'amour-propre l'aveugle, la curiosité lui fait défaut, le contentement où il est de regarder une perspective familière l'empêche de s'intéresser aux points de vue qu'il n'a pas abordés. Et cette indifférence constitue une lacune regrettable de l'esprit.

Le Pr Ch. Richet qui vient de mourir était l'homme le moins affligé d'un pareil rétrécissement de la rétine. S'il a opéré de grandes découvertes, il avait une prescience aiguë de celles qui restaient à faire. Son *Traité de métapsychique* n'a pas d'autre signification. Il annonce la probabilité de phénomènes que la science actuelle se refuse à prendre au sérieux. Et que le Pr Ch. Richet ait été induit en erreur et qu'un mauvais plaisant ait joué de sa crédulité, une pareille défaite ne préjuge en rien contre la hauteur de son intelligence. Il avait besoin de recueillir des documents. Un jour il tomba sur un faux. Pareille aventure ne risque guère d'échoir à ceux qui ne cherchent pas. La marche, fût-elle coupée d'une entorse, ne laisse pas de conférer une supériorité manifeste à ceux qui avancent, comparée à celle des nonchalants qui ruminent leur béatitude dans la sécurité d'un bon fauteuil.

Les préjugés n'ont pas droit d'obstruer l'ouverture des voies neuves. Par contre, ils n'accepteront de se dessaisir de leur attitude que devant le spectacle des évidences où se dissipera leur erreur. Et voici la difficulté. La lumière souvent ne jaillit qu'avec peine et n'éclaire que des constatations vagues. Il faut persévérer et attendre avant de conclure à la réalité des aspects qui sont proposés à votre adhésion.

Parmi les esprits qui se lancent dans l'adoption de formules non accréditées par le monde scien-

(1) Erreurs par le regard. *Journal des Praticiens*, 1935.

tifique il en est de fort intelligents. Mais l'effort même où ils se livrent pour répandre leur doctrine fait que la logique des sentiments se met de la partie. La conviction s'échauffe à la flamme de l'impatience et leurs démonstrations s'empressent de multiplier leur nombre plutôt que de veiller scrupuleusement au souci de leur qualité.

Or, cette dernière est indispensable. Une expérience bien conduite, une observation clinique, intelligente, dégagée de la gangue de ses répétitions fastidieuses font plus pour désarmer les résistances que l'exposition renouvelée d'expériences mal combinées ou de mille observations rédigées sans rayons qui y pénètrent et en dissipent la confusion.

En matière thérapeutique, surtout, le doute persiste. S'il s'efface devant les médications spécifiques dont le bienfait se révèle sur l'heure, il se laisse plus lentement entamer par le résultat favorable dont se recommandent les médications des symptômes. Une guérison spontanée, des coïncidences heureuses, des hasards insoupçonnés, des circonstances étrangères entrent en jeu et font que l'œuvre du médecin se double dans une guérison de malade, de tant de complicités bienveillantes et secrètes, qu'il lui est vraiment bien difficile de faire une part équitable entre son intervention à lui et celle de la nature et de l'atmosphère ambiante.

« Je le soignai, Dieu le guérit » n'est pas seulement une affirmation de modestie. Dans notre ignorance des lois biologiques, elle réserve à des conditions multiples que nous ne connaissons pas, l'honneur de l'issue triomphale que le médecin a tendance à revendiquer pour lui seul.

S'il ne convient pas de dire non à des investigations dans des domaines peu explorés, la prudence est aussi de ne pas précipiter sa confiance à des affirmations dont le contrôle est fort délicat. Toutes vérifications doivent être tentées, pour peu que les recherches où elles s'adressent aient été entreprises par un homme honnête et désintéressé.

Le difficile souvent est de faire accepter ses vérifications. Les savants qui devraient les demander s'opposent à leur acceptation. D'avance ils invoquent la partialité hostile des juges, alors que ces derniers à leur tour ont peur d'être dupes. Des préventions se dressent de part et d'autre.

Comment alors aboutir à la conciliation qui serait désirable ?

En pareille occurrence, on ne saurait équitablement accuser de préjugés l'homme prudent qui ne se rend pas avant d'avoir solidement assis sa conviction. Ce n'est point mauvaise volonté de sa part. Il n'est pas de certitude scientifique qui ne s'impose. Les luttes oratoires, c'est-à-dire les puissances verbales sont constamment écrasées. Rien ne sert de discuter. Les débats oratoires à l'Académie de Médecine où se jetaient les adversaires de Pasteur ne se sont point prolongés plus d'une dizaine d'années. L'éloquence peut séduire les médecins. Elle ne force pas leur croyance. Seuls comptent à leurs yeux les exemples répétés et significatifs. Il n'est pas de préjugé qui ne s'affaisse sous les souffles salutaires du réel. Cela est. Vous ne le croyez pas. Faites amende honorable.

Et chacun fait amende honorable. La vérité a cette force de réduire les amours-propres. Ces derniers ne se hérissent que devant le doute et devant l'ignorance. Entraînés à leurs techniques, les médecins ne sauraient être taxés d'ignorance. Mais le doute les indispose et ils prétendent en effacer les interrogations. Si ces dernières demeurent, en constater la présence n'est pas faire acte de préjugé. C'est simplement user de circonspection et de sagesse.

Je ne crois pas qu'il y ait par le monde aujourd'hui d'esprits plus libres, plus ouverts que ceux de la plupart des médecins. En matière scientifique, s'ils hésitent, ils ont leurs motifs. D'abord une adhésion trop rapide de leur part leur a valu bien des déboires. Ils n'éprouvent pas le besoin d'en augmenter le nombre.

Ensuite et l'âge venant, le besoin du nouveau s'amende dans leur esprit sous les avertissements de la raison. Ils ne demandent pas mieux que d'avancer, mais se garent des faux pas. Ce n'est pourtant point formuler un désir qui couvre un préjugé que de s'informer de l'état de la chaussée où ils vont s'engager et si elle n'est pas semée de fondrières ?

Un des grands progrès de la médecine est la méfiance à l'égard des raisonnements. La logique humaine n'a rien à faire avec la vérité biologique qui est d'un autre ordre. Nous ne saisissons celle-là que par les résultats qu'elle nous offre. Mais ces résultats pour forcer notre assentiment, qui pourrait nous tenir un grief de ce que nous les exigions tellement probants que les objections auraient mauvaise grâce d'insister devant leur certitude?

Ch. FIESSINGER.

RENSEIGNEMENTS CLINIQUES

Le cœur des sportifs.

L'exercice physique intensif n'entraîne pas régulièrement l'hypertrophie du cœur. C'est ce que démontrent MM. BROUSTEL et EGGENBERGER (*Journ. de Médec. de Bordeaux*, 20 février 1936).

Le cœur du sportif se maintient dans la règle. L'augmentation du cœur, chez lui, doit être considérée comme un signe d'alarme. Rien de plus exact. Il m'est arrivé d'avoir à traiter trois champions de courses ou athlètes atteint, vers la cinquantaine, de fléchissements cardiaques. En dehors de toute lésion valculaire, ils étaient affligés d'une hypertrophie cardiaque. L'un d'eux en plus avait une tension artérielle élevée (23-11). C. F.

Syphilis congénitale avec cyanose.

Au point de vue clinique, la syphilis broncho-pulmonaire congénitale peut ne se traduire que par de la cyanose. C'est l'histoire que rapporte M. Jeannin (de Dijon) (*Bullet. de la Soc. de Pédiatrie*, nov. 1935). Ce symptôme, l'état de dénutrition de l'enfant, une tuberculose maternelle en avaient imposé au premier abord pour une affection tuberculeuse.

Cuti et intradermoréactions à la tuberculine négatives. Une ostéopathie syphilitique du cubitus est révélée à l'examen radiologique. Les lésions parenchymateuses du poumon se compliquent dans la syphilis d'adénopathie trachéo-bronchique, en plus, il existe des lésions scléreuses vasculaires et péribronchiques. D'où obstacles multiples à l'hématose et cyanose consécutive.

Les lésions rachidiennes sans signes fonctionnels.

Ne sont visibles à la radiographie que les très grosses lésions et celles-ci peuvent se présenter sans troubles fonctionnels (Ledoux-Lebard) (*Revue du rhumat.*, juin 1935). M. Roederer (*ibid.*) s'étonne de la souplesse du rachis chez certains sujets présentant à l'examen radiographique de gros ostéophytes.

De pareilles constatations s'observent dans tous les champs de la pathologie, ce qui importe ce n'est pas la lésion, c'est l'évolution de cette lésion.

Les complications nerveuses diabétiques.

Le traitement par l'insuline, dit avec raison, M. Pierre Broustel, médecin des hôpitaux de Bordeaux (*Le Diabète sucré*, leçons à l'hôpital Saint-André de Bordeaux), permet de savoir exactement ce qui, chez un malade, est la conséquence directe du diabète et ce qui en reste indépendant. L'insulinothérapie sera suffisante si le syndrome diabétique est seul responsable des accidents nerveux, elle aura besoin de médications adjuvantes lorsque le diabète ne sera pas seul en cause.

RENSEIGNEMENTS THÉRAPEUTIQUES

La maladie de Parkinson et la syphilis.

Un certain nombre de parkinsoniens peuvent avoir eu la syphilis. Ils présentent le signe d'Argyll, mais la perte du réflexe lumineux peut coïncider avec la conservation plus ou moins complète de la contraction à la convergence. Personnellement nous avons eu deux de nos malades atteints de pouls lent permanent d'origine syphilitique, finir avec une maladie de Parkinson. Le traitement antisyphilitique n'avait pas réussi. C'est la conclusion à laquelle arrivent MM. Henri Schaeffer et René Bize (*La Médecine*, février 1935). Dans leur observation personnelle, ils n'ont obtenu aucun résultat avec la médication spécifique. Néanmoins, l'échec ne semble pas constant. C. F.

La percaïne dans le prurit vulvaire.

Outre le traitement général, M. le Dr Reynard préconise une médication locale (*La Médec.*, fév. 1935). Tous les cinq ou six jours, après nettoyage minutieux, injecter dans la région prurigineuse de 10 à 12 cc. d'une solution de *percaïne* à 1 p. 1.000.

La percaïne est un anesthésique dix fois plus puissant que la cocaïne. Dans l'intervalle des injections, application d'une pommade calmante. Plusieurs cas rebelles ont ainsi été guéris radicalement et sans récidives.

L'anémie saturnine.

Il s'agit, il est vrai, d'une anémie saturnine, réalisée expérimentalement chez le lapin par M. A. Arthus (*Arch. Hospit.*, déc. 1935). Mais les résultats de l'hépatothérapie se sont montrés fort intéressants. L'auteur emploie des extraits hydro-alcooliques de foie (équivalence 10 = 50). Dès le troisième jour après la première injection, la régénération sanguine commence. En quinze ou vingt jours, l'animal revient à son état normal.

RENSEIGNEMENTS GYNECOLOGIQUES

Les grossesses abdominales.

Les grossesses abdominales sont secondaires ou primitives. Ces dernières sont fort rares. Le plus souvent, rappelle le Dr Tonneau (de Namur) (*Bruxelles Médic.*, 28 juillet 1935), il s'agit d'une grossesse abdominale secondaire. Les signes cliniques observés au cours des deux premiers mois de la gestation feront la lumière (douleurs abdominales, suintement rosé par la voie vaginale, tendances syncopales, etc.). Le seul traitement est la laparotomie d'urgence. Notre confrère belge publie comme base de son excellente étude l'histoire d'une grossesse abdominale avec enfant de 7 mois 1/2 macération et infection du kyste fœtal. La malade étant infectée succombait à la septicémie vingt heures après l'intervention.

RENSEIGNEMENTS DIETETIQUES

Le régime sans sel dans la tuberculose osseuse fistulisée.

Le régime sans sel guérirait-il les fistules tuberculeuses ? M. Nissen (*Bullet. Soc. Médic. Turque*, 5 mars 1935), présente un malade qui était entré en son service avec des foyers multiples de tuberculose osseuse du bras et de l'articulation coxo-fémorale. Plusieurs fistules conduisaient jusqu'aux os et aux articulations et avaient résisté à quatre interventions successives. La prescription du régime sans sel a valu un gain de 20 kgr. en quatre mois et la guérison des fistules qui sont cicatrisées.

MEMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

Les hémoptysies chez les cardiaques.

Pratiquement, les hémoptysies chez les cardiaques semblent surtout dues à des congestions par stase dans le rétrécissement mitral. Que de faux tuberculeux dépistés de la sorte avec parfois des râles au sommet qui font croire à une tuberculose commençante ! En pareil cas le repos au lit, quelques jours de régime lacté et le traitement digitalique remettent les choses en état : V gouttes de la solution alcoolisée de *digitaline* cristallisée matin et soir, trois à quatre jours. Et V gouttes les trois à quatre matins suivants. Suspension de trois jours. Et reprise.

Au bout de deux à trois mois, continuer en supprimant les gouttes du soir. Il faut continuer indéfiniment, les conditions anatomiques qui ont entraîné la stase étant toujours là. Néanmoins, en général, au bout de cinq à six mois, la *digitaline* pourra être réduite aux doses de V gouttes trois à quatre jours par semaine.

Dans un *infarctus pulmonaire*, il y a de la fièvre. Un point de côté. Régime hydrolacté. *Digitaline* comme précédemment. Piqûres *d'huile camphrée* (1 cc.) deux à trois jois par jour, ou de *coramine*.

Une *tuberculose pulmonaire* peut être associée. C'est à vérifier avec l'examen des crachats. En pareil cas, V gouttes de digitaline trois à quatre jours de suite par semaine, repos au lit, régime lacté les premiers jours. Puis *huile de foie de morue* : une cuillerée à soupe le matin. Alimentation surveillée. Absence de fatigue.

Mais voici que MM. Bouchut, Froment, Girard et Masson invoquent une autre cause (*Lyon Médical*, 25 janvier 1936). Ils remarquent que les hémoptysies se produisent souvent aux périodes d'évolution du rétrécissement mitral. Leurs malades avaient de la fièvre et une grosse rate. Aux phénomènes mécaniques favorisant la stase pulmonaire, se surajoutaient des phénomènes inflammatoires pouvant intéresser le poumon.

Chez un de leurs malades, s'était produite une réaction pleurale avec léger épanchement qu'il semblait impossible d'interpréter autrement que comme un épisode de rhumatisme viscéral pleuropulmonaire.

En pareil cas, que fera le praticien ? Il ordonnera le *repos au lit*, le *régime lacté*, la *digitaline* comme précédemment. Mais en plus il prescrira un traitement antirhumatismal. Chez un malade où les hémoptysies de sang rouge se répétèrent à quatre reprises différentes, un traitement à l'*antipyrine* mit rapidement fin aux accidents. Chez un autre le traitement salicyté (8 gr. de *salicylate* par jour, suivie par la médication à l'antipyrine : 4 gr. par jour) réussit moins bien. Un abcès de fixation sembla remettre les choses d'aplomb chez un troisième malade, l'*antipyrine* (4 gr. par jour) réussit fort bien.

Conclusion pratique chez les malades mitraux où le repos au lit, le régime lacté, le traitement digitalique n'arrêtent pas les accidents, recourir à la médication par le salicylate ou l'antipyrine.

C. F.

THÉRAPEUTIQUE OBSTÉTRICALE

Quelques notes thérapeutiques sur l'éclampsie.

Par M. le Dr Jacques Courtois (de St-Germain),
Accoucheur de l'Hôpital.

1. — Prophylaxie. — Eviter les refroidissements, surtout de la région lombaires. Repos intégral. Surveiller le volume de la diurèse, la tension artérielle, le syndrome clinique éclamptisme. Réduire l'apport alimentaire et *liquidien surtout*, suppression du sel et du pain.

L'idéal est le régime lacté intégral : le lait écrémé est préférable; pour les intolérantes : fruits, sucre, yaourth, kéfir, koumyss, lait caillé, eau de Vichy. (Lavages de bouche répétés.)

Si les symptômes s'aggravent, malgré cela, *diète lactée* intégrale, sérum glycosé bicarbonaté, *ventouses scarifiées* sur la région lombaire ; *chloral* à hautes doses, *morphine*, *angioxyl*, *acétylcholine* contre l'hypertension. Si l'état ne s'améliore pas vite : interrompre la grossesse surtout s'il y a perte subite de la vue, ou s'il y a antécédent de néphrite (chronique ou subaiguë). Césarienne vaginale loin du terme, abdominale près du terme. S'il y a œdèmes abondants et s'il y a hypercholestérolémie, et trouble accentué du rapport sérine globuline, injections de *thyroxine* (Kustner).

Pendant la crise : isolement, obscurité, silence, surveillance continue. Eviter la morsure de la langue par une serviette tendue entre les deux arcades dentaires comme un mors. En cas

d'asphyxie, mise en place du tube de Mayo, voire même trachéotomie. Oxygénothérapie. Toni-cardiaques.

Après la crise. — Ne pas laisser la femme seule : cas de manie subite où la femme est très dangereuse pour son enfant (éloigner celui-ci) et pour elle-même.

11. — TRAITEMENT CURATIF. — Ne pas laisser durer le travail en cas d'accouchement normal prévu ; et éviter toute épreuve du travail s'il y a dystocie associée : accélérer par césarienne d'emblée surtout si l'enfant n'a pas souffert, au début de la crise (césarienne vaginale si la femme n'est pas à terme [entre huit mois et neuf mois)]. Loin du terme, ne pas intervenir si le fœtus n'est pas viable. Dans ce cas on pourra discuter la *saignée* (400 gr. le plus souvent) s'il y a hypertension, hyperthermie, œdème pulmonaire, troubles cardiaques. Ne jamais la pratiquer avant l'accouchement (opération ou non), car la femme *saigne facilement et meurt rapidement* d'hémorragie par collapsus brusque de sa tension. Semble indiquée surtout dans le post-partum.

Contre l'acidose, sérum *bicarbonaté et glucosé* intraveineux. *Contre les convulsions*, méthode de Stroganoff : alternatives de *morphine* (jusqu'à 0 gr. 09 et plus par vingt-quatre heures) et de *chloral* (jusqu'à 10 gr. et 20 gr. par vingt-quatre heures) toutes les heures ou toutes les deux ou quatre heures selon les cas. Lors des convulsions : bouffées de chloroforme. Si l'*état de mal* ne cède pas (convulsions subintrantes) , tenter l'*abcès de fixation* (comme on le pratique dans l'état de mal asthmatique ou épileptique, ou dans certains empoisonnements) à doses moyennes. S'abstenir s'il y a néphrite chronique : la térébenthine irritant temporairement le rein (ce procédé nous a paru être favorable dans deux cas de convulsions subintrantes) et césarienne rapide.

S'il y a œdème cérébral (œdème de la rétine, œdèmes généralisés), appliquer une méthode semblable à celle que Clovis VINCENT utilise contre les œdèmes cérébro-méningés des fractures du crâne :

Vingt cc. (et plus) de *sulfate de magnésium* en solution hypertonique à 10 %, intraveineux, plus, traitement précédent.

Stander prefére intramusculaire : moins dangereux.

Dans les suites de couches, contrôler la diurèse par sondage d'heure en heure. S'il y a anurie, décapsulation des reins au bout de vingt-quatre heures.

Supprimer l'allaitement si manie possible, ou subictère. Eloigner l'enfant. Garder étroitement la femme s'il y a céphalée persistante, troubles visuels dans le post-partum ou coma profond hyperthermique (voire convulsions continues).

Ponction lombaire, décompressions, quelle que soit la tension artérielle, en décubitus latéral : dans un de ces cas nous avons vu survenir ultérieurement une amnésie de six mois et un syndrome fruste de cachexie hypophysaire de Simmond guéri par injection de lobe antérieur d'hypophyse et de cortico-surrénale. (Certains Allemands ont même fait des trépanations décompressives.)

En cas d'apoplexie utéro-placentaire, vider l'utérus le plus vite possible (césarienne, si forme toxique grave) et au besoin hystérectomie à la Porro si lésion profonde de cet organe et transfusion si nécessaire.

Surveiller foie et reins de très près dans la suite.

Type de méthode de Strogoneff (BRINDEAU, BIDORRE, etc.) :

Morphine : 1 centigr. 1/2.

Une heure après : lavement de 1 gr. 50 à 3 gr. de chloral dans 100 cc. de sérum et 100 cc. de lait tiède.

Deux heures après : morphine 1 centigr. 1/2.

Quatre heures après : lavement de chloral, 2 gr.

Six heures après : 1 gr. 50 à 3 gr. de *chloral*.

Sept heures après : 1 gr. 50 à 2 gr. de *chloral*.

Recommencer une nouvelle série de sept heures et ceci pendant un ou deux jours.

Bouffées de *chloroforme* lors des crises.

Oxygène après.

Saignée de 400 gr. après la troisième crise. Hâter seulement l'expulsion.

CLINIQUE MÉDICALE

Les états leucémoïdes.

En dehors de leucémies caractérisées par une grosse rate et une augmentation du nombre des globules blancs du sang, il existe des états leucémoïdes. M. WOLF, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Strasbourg, en fait l'étude (*Le Sud Médic. et Chirurg.*, 15 janv. 1936). Dans ces formes, il existe également un nombre accru des globules blancs ; mais la permanence de cette augmentation ne dure pas. De plus les chiffres n'ont jamais dépassé 40 à 80.000, alors que dans les leucémies, on note des quantités de 100 à 400.000. L'affection a une marche aiguë ou subaiguë. Le sujet est pâle. La rate et le foie sont peu ou pas touchés ; de même les ganglions.

Suite de la fièvre typhoïde ou de la grippe, on observe de pareilles altérations. D'autres facteurs à caractères toxiques interviennent éga-

lement (benzol, goudron, composés industriels variés).

Une étiologie qui rapprocherait certains états leucémoïdes des leucémies est leur distribution géographique. M. WOLF parle de leur fréquence dans les vallées du Rhin et du Rhône. Les vallées de la Loire et de la Seine en offrent également.

Peut-être la maladie se présenterait-elle sous forme de taches dans certaines régions indépendamment de la présence d'un cours d'eau. Une origine infectieuse répandant la maladie dans des districts régionaux serait en jeu.

Les états leucémoïdes reconnaîtraient de la sorte deux sortes de causes : celles qui tout d'abord déterminent la production de la leucémie et dont ils figureraient peut-être des formes atténuées et curables. Ensuite celles qui font suite à des maladies infectieuses connues ou à des origines toxiques dévoilées.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Le dinitrophénol.

Comme tous les médicaments actifs, le *dinitrophénol* a valu des accidents. Mais c'est lorsque sa posologie n'était pas observée avec soin.

Les femmes surtout se sont jetées sur le nouveau remède. Elles voulaient maigrir sans se soumettre aux obligations d'un régime alimentaire.

M. Michel DEMOLE (de Genève) venant de publier une bonne étude sur ce sujet (*Le Phare Médic.*, oct. 1939), nous lui emprunterons les renseignements qui vont suivre.

Jamais une mort n'est survenue quand la posologie était strictement observée.

De même, les accidents sérieux restent fort rares (fièvre, agitation, insomnie, polypnée, hématurie, ictère, cataracte, sueurs profuses).

De petits troubles surviennent plus fréquemment : éruptions prurigineuses, nausées, diarrhée, teinte jaune des téguments non pas due à l'ictère, mais au médicament. Un malade de M. DEMOLE présenta ainsi pendant quelques jours, une main jaune citron. Sensations de fatigue. Malaise général.

Pour éviter ces ennuis, le médicament sera administré prudemment : 0 gr. 10 par vingt-quatre heures, puis augmenter progressivement par 0 gr. 05 jusqu'à un chiffre de 0 gr. 30, grand maximum, et qui ne sera pas dépassée.

La dose quotidienne sera absorbée en trois fois. Si le traitement n'a pas produit d'amaigrissement net au bout de quinze jours, il faut renoncer au médicament. On n'augmentera pas les doses, ce qui pourrait être dangereux.

On s'assurera également que le malade ne prend pas d'*extrait thyroïdien* ou qu'un délai de plusieurs semaines aura été respecté depuis la cure opothérapique précédente.

Les prescriptions d'hygiène alimentaire seront observées en même temps. Les obésités d'origine endocrinienne sont mieux réduites par l'opothérapie appropriée, que par le dinitrophénol. De plus, ce dernier est contre-indiqué chez les insuffisants cardiaques, rénaux ou hépatiques. Il reste le médicament des obèses bien portants.

Le traitement des accidents est symptomatique. Il suffit souvent de *cesser la médication* pour les voir disparaître en quelques jours. Sinon on recourra aux *boissons glacées* pour combattre la soif et éviter la déshydratation inévitable par les sueurs profuses. *Affusions d'eau froide* sur le corps. *Inhalations d'oxygène, glucose* en infusion ou en goutte-à-goutte rectal.

En suivant les règles d'administration qu'il a énoncées, l'auteur n'a jamais observé d'incident, même minime, avec le dinitrophénol.

THÉRAPEUTIQUE OBSTÉTRICALE

La stérilité féminine.

Traitement variable et souvent décevant, assure le Pr PAPIN (de Bordeaux) (*Journ. de Médec. de Bordeaux*, 20 nov. 1935). Certaines situations personnelles comportent le traitement approprié (persistance de l'hymen, vaginisme prononcé, rétroversion utérine).

La *sténose cervicale* est plus souvent invoquée qu'elle n'existe réellement. Néanmoins la dilatation par des bougies de Hégar, d'une graduation insensible, est souvent utilisée avec succès. Mais ces dilatations agissent moins en ouvrant le canal cervical qu'en stimulant la trophicité et le développement de l'utérus.

Un canal cervical qui laisse couler le sang des règles est suffisamment ouvert pour laisser passer les spermatozoïdes. Souvent l'utérus est resté petit, parfois infantile, antéfléchi. Un traitement endocrinien sera alors adjoint aux dilatations.

Dans la *rétroflexion utérine*, indépendante d'une lésion annexielle, le massage gynécologique semble indiqué. Mais s'il ne suffit pas à redresser l'utérus, une ligamentopéxie chirurgicale pourra devenir légitime.

L'*endocervicite gonococcique* est souvent un obstacle : ovules, tamponnements vaginaux, petits écouvillonnages du col, diathérino-coagulation, saisons thermales.

En cas d'*annexite*, traitement médical, repos prolongé, saisons thermales. L'examen du lipiodol est contre-indiqué dès qu'il existe une lésion annexielle. Dans le *fibrome*, myomectomie si celle-ci est possible. Ne comptons du reste pas sur un succès constant. Après myomectomie, on ne constate pas plus de 10 à 15 % de grossesses.

Une *petite tumeur ovarienne*, en raison de son action hormonale, peut être cause de stérilité. Son ablation est souvent suivie de grossesse. Un tel résultat a été observé avec les ovarites sclérokystiques.

En l'absence de toute lésion utéro-annexielle constatable, il convient d'envisager le fonctionnement des glandes endocrines (qualité des règles) et les troubles de la nutrition générale. L'état des trompes pourra alors être exploré au lipiodol.

On examinera le mari. Si ce dernier est en cause, le médecin se gardera de le dire.

D'autant que le traitement est impuissant. On se contentera de prescrire une saison thermale, sans ajouter que l'intervention d'un auxiliaire permettrait de gagner la partie.

Le traitement endocrinien, le massage gynécologique, le relèvement de l'état général joueront de leur côté.

CLINIQUE MÉDICALE

Les fièvres simulées.

Une fièvre qui dure et se prolonge avec la lucidité de l'esprit et le bon état de la santé générale, mérite toujours qu'on en suspecte l'existence. Un des célèbres escrocs de notre temps que je soignais avant de connaître les défaillances de sa probité, m'avouait qu'étant jeune, sa grande joie était de duper les médecins. Il se disait malade, trouvait à l'aide de petits chocs, le moyen de faire monter la température du thermomètre et ensuite se tordait devant la confusion du médecin qui ne comprenait pas. D'autres fois, ce n'est point le besoin de tromper, mais la manie d'attirer l'attention sur sa personne. Il m'est arrivé de tomber un jour sur une cause d'ordre âprement intéressé. Je soignai une malheureuse atteinte d'un cancer du sein. Visites à titre gracieux naturellement, puisqu'il s'agissait d'une pauvre. Je ne pouvais donner que de bonnes paroles. Mais la fille de la malade, qui n'avait que sa mère au monde, pour multiplier les visites consolatrices du médecin, avait trouvé un moyen ! Inscrire un tracé thermique invraisemblable. Des températures de 39 1/2 à 40 1/2. Le médecin accourait, vérifiait. Le thermomètre marquait 36 1/2 à 37°. Plusieurs fois le médecin répéta l'expérience et à des heures diverses. Chaque fois, à son arrivée, la fièvre était tombée. La Rochefoucauld disait : « on pardonne tant que l'on aime ». Ici le médecin ne dit rien, devant la supercherie d'une fille dont le crime était d'adorer sa mère.

Chez les enfants, vers la 15e année, des mensonges pareils prennent aisément racine. J'ai jadis conté l'histoire de ce petit garçon qui venait de faire une colique néphrétique, avec douleurs, ténesme et urines sanglantes. Anurie après sa crise. Mandé d'urgence, le Pr Reverdin (de Genève) exige qu'on l'envoie dans sa clinique. Il y reste un mois. L'enfant n'urinait toujours pas. Surveillé de près, il ne se trouvait jamais pris en faute. Reverdin m'écrit : « Ce n'est pas possible. Il doit avaler ses urines ». Le petit malade sort de la clinique. Toujours pas d'urine. C'est un phénomène et chacun de s'exclamer. Près d'un an, 260 jours après, le gamin est conduit à Lourdes. Il urine du coup et le voilà guéri.

M. Blechmann (*Soc. Médic. de l'Elysée*, déc. 1935) publie aujourd'hui l'histoire d'un petit garçon de 4 ans. Accès de fièvre rémittente, montant à 39° et 40° ; 37° le matin. On croit à de la typhobacillose. Cela dure et se renouvelle pendant des semaines. L'inquiétude est générale. Investigation radiologique du poumon, nulle. Un homœopathe prescrit : sulfure. La fièvre remonte. S'agirait-il de fièvre de Malte ? Hémoculture négative pour toutes les recherches. La streptococcémie, la staphylococcémie, la méningococcémie étaient écartées. De même, le paludisme, la colibacillose ; du reste, il n'y avait rien ni du côté de l'intestin, ni des voies urinaires.

La glande thyroïde n'était pas perceptible. La fièvre thyroïdienne n'était pas en jeu. M. Blechmann assiste à la prise de la température dans l'anus ; tenu par la main d'une infirmière, au bout d'une demi-minute, le thermomètre de 37°,5 monte à 40°,5. Or, le chiffre réel fut reconnu à 37°,2. Glorieux d'attirer l'attention, l'enfant déjouait la perspicacité de l'entourage et se grandissait par degrés thermiques qu'il s'octroyait moyennant des manœuvres expertes et sans se laisser prendre sur le fait.

M. P. Gallois (*ibid*) cite un fait analogue. M. André Block rappelle l'histoire d'une fillette de 15 ans. Elle avait simulé une mastoïdite dans le but d'obtenir qu'on lui coupât les cheveux, ce qui lui avait été refusé (*ibid*).

M. Hartenberg (*ibid*) insiste sur le jeune âge (11 ans de l'enfant). A cet âge, la sexualité ne fait pas entendre ses résonances, et les mensonges sont plus rares. Au moins chez les petits garçons.

S. R.

CLINIQUE MENTALE

La syphiliphobie.

Les maladies chroniques comme le cancer et la tuberculose comme l'angine de goitrine et l'hypertension artérielle deviennent l'occasion, chez certains anxieux, d'une préoccupation fixe et d'une obsession harcelante. M. Jean LACASSAGNE insiste sur les différentes formes que prend cette idée morbide chez les sujets qui redoutent la syphilis ou ses accidents (*Gaz. Médic. de France*, 15 déc. 1935).

Il commence par mettre en garde contre le danger des images parlantes affichées dans les salles d'attente des dispensaires et cliniques. Les yeux qui regardent ces horreurs se chargent d'épouvante. Les malades sont terrifiés à l'avance.

En fait, il est deux sortes de syphilitiques ; ceux qui ont eu la syphilis, ceux qui y ont échappé.

a) *Ceux qui ont eu la syphilis.* — A la nouvelle de la maladie dont ils sont atteints, c'est un découragement, un affaissement, un gémissement de regrets sur l'imprudence commise. Les hommes plus que les femmes sont sujets à cette syphiliphobie aiguë. Parfois l'accès de désespoir se termine par le suicide. FOURNIER en conte quatre exemples.

D'autres fois l'angoisse est intermittente. Ce sont des appels téléphoniques de grand matin, des visites quêtant la parole rassurante du médecin, des besoins répétés de recourir aux examens sérologiques, des appels exigeants aux ponctions lombaires. Certains sujets considèrent leur vie perdue. Leur maladie n'offre aucune chance de guérison et ils devront se soigner toute la vie. Ils arrivent même à intensifier les traitements et à s'intoxiquer avec l'abus des frictions mercurielles ou les prises de calomel.

La syphiliphobie peut être tardive et éclater à la suite d'un surmenage ou d'une intoxication.

Le malade se croit alors à la veille de la paralysie générale et le spectre de la maladie ne quitte pas l'angoisse de son esprit. FOURNIER a décrit sous le nom de neurasthénie syphilitique les phénomènes d'asthénie qui surviennent au cours des accidents secondaires ; M. LACASSAGNE cite un exemple où un malade épuisé et fébrile essaya de s'empoisonner avec du somnifène.

b) *Ceux qui n'ont pas eu la syphilis.* — Ici, c'est la crainte terrible devant la femme. Ils l'évitent avec effroi ou s'ils l'ont approchée par hasard, c'est une alarme qui se prolonge pendant toute l'incubation de la syphilis. Survient-il à ce moment une vésicule d'herpès, une poussée de syphiliphobie se produit et précipite le malheureux dans le cabinet du spécialiste.

L'état mental peut prendre le dessus. Le contact avec le réel est perdu ou ce réel est doté de propriétés qu'il n'a pas. Certains phobiques prétendent être contaminés par le contact avec un pommeau de porte, d'autres avec du papier-monnaie. D'autres accusent leur père, leur grand-père. Une malade d'AUDRY lui montrait des flacons pleins d'eau où nageaient des coléoptères et des araignées. C'était le virus syphilitique déclarait-elle. Et toute cette ménagerie s'était échappée de sa vulve. Chez de pareils malades, des hallucinations de l'ouïe peuvent se mettre de la partie.

Pour guérir, le médecin peut tout moyennant son autorité et sa puissance d'affirmation. Le syphiligraphe SWÉDIAW ne craignait pas de se mettre directement en cause : « Regardez-moi, disait-il à ses malades. Est-il possible de mieux se porter à mon âge ? Eh bien, moi aussi, j'ai eu la vérole ».

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Les voies d'introduction du sérum antidiphtérique.

La voie sous-cutanée est la meilleure. L'absorption par voie buccale, rectale, nasale ou pharyngée est absolument illusoire.

L'injection intramusculaire permet une résorption un peu plus rapide ; dans les cas sévères, on peut y avoir recours. En général, l'injection sous-cutanée est suffisante ; on la pratique dans le tissu cellulaire lâche de la paroi abdominale où elle est peu douloureuse. M. le Pr DEBRÉ (1) estime, avec raison, que l'injection intraveineuse n'est nullement supérieure. On la croirait plus efficace dans la diphtérie maligne. En réalité, la différence dans la vitesse de neutralisation de la toxine par l'antitoxine du sérum n'est pas très grande. Cet avantage assez faible ne compense pas les inconvénients de l'injection intraveineuse : difficulté extrême chez certains enfants et accidents de choc parfois redoutables.

L'injection sous-cutanée, isolée ou associée à l'injection intramusculaire est la seule qui convienne.

L'injection doit être précoce. Cette nécessité est urgente. Le médecin ne devra donc pas attendre les résultats du laboratoire. Il agira sur l'heure ;

(1) Pr Robert DEBRÉ. — Traitement et prophylaxie de la diphtérie, Paris, librairie J.-B. Baillière.

mieux vaut une injection inutile qu'une injection différée.

Quant à la dose de l'injection, même si l'état de la gorge semble peu atteint, elle sera massive d'emblée. M. le Pr Debré, à un enfant de 3 ans atteint de diphtérie de moyenne intensité injecte 20.000 unités, soit 70 cc. du sérum habituel titrant 300 unités au centimètre cube. A un enfant de 13 à 14 ans, présentant une angine sévère, le praticien injectera 50.400 unités, soit 190 à 200 cc. de sérum ordinaire titrant 300 unités.

Trop souvent le médecin n'injecte qu'une dose très légère le premier jour, sauf à augmenter le lendemain, si la maladie paraît s'aggraver. C'est une faute. M. le Pr Debré recommande l'injection unique, forte et précoce.

Si le sérum antidiphtérique paraît moins efficace qu'au début, c'est que la diphtérie est plus grave. Les formes toxiques étaient plus rares autrefois qu'aujourd'hui.

Sur le traitement des paralysies diphtériques les opinions sont divergentes. Les uns préconisent le traitement sérothérapique, d'autres en nient l'efficacité. MM. Grenet et Lesné conseillent le sérum dans les cas où la diphtérie a été méconnue ou bien si la gorge du malade contient encore des bacilles. Pratiquement, il semble que le traitement sérothérapique doive toujours être institué (Comby, Martin, de l'Institut Pasteur.)

A titre préventif, injection de 1.000 à 3.000 unités (4 à 10 cc.).

Aux enfants atteints de rougeole ou en contact avec une diphtérie grave (6.000 unités soit 20 cc.).

CLINIQUE LARYNGOLOGIQUE

Les papillomes du larynx.

Des troubles vocaux accompagnés de dyspnée quand ils se prolongent, peuvent être dus à d'autres maladies que la tuberculose, la syphilis ou une tumeur maligne du larynx. M. Collet (*Lyon Médic.*, 24 fév. 1935) reçoit dans son service un homme de 63 ans, atteint d'aphonie absolue avec dyspnée intense. Lèvres cyanosées. Aspect misérable. L'examen laryngoscopique montre une masse blanche, mamelonnée en chou-fleur, effleurant l'épiglotte et les aryténoïdes et remplissant toute la cavité. Une trachéotomie d'urgence est pratiquée. Un prélèvement de la tumeur décèle un simple papillome. Trois semaines plus tard, thyrotomie sous anesthésie locale. Excision de la tumeur au bistouri et aux ciseaux, après badigeonnage à la cocaïne adrénalinée.

Tamponnement serré à la gaze, légèrement imbibée d'eau oxygénée. Guérison.

Comme symptômes de ces états morbides, on ne note guère que de la dysphonie suivie de dyspnée. En plus, si la tumeur est géante, mauvais état général et somnolence. Comme traitement extirpation par thyrotomie. La cricotomie ne peut guère être employée que pour les papillomes de l'enfance limités à la glotte. Chez l'adulte, cette opération ouvre un jour insuffisant.

CLINIQUE INFANTILE

La poliomyélite du nourrisson.

Il n'est pas toujours aisé de reconnaître la poliomyélite du nourrisson. Sans doute, une paralysie étendue, massive n'échappe pas à l'investigation. Mais les paralysies segmentaires, parcellaires passent souvent inaperçues. Un des bons signes qui jettent la lumière est la raideur de la nuque ; mais elle apparaît tardivement et demeure parfois d'appréciation délicate.

Aussi M. Julien Marie, médecin des Hôpitaux de Paris (*Gaz. Médic. de France*, 15 nov. 1935) conseille-t-il, comme voie d'orientation, une étude systématique de la sémiologie motrice. Cette étude comportera trois temps.

Un temps *passif* où l'on constatera l'impotence de l'enfant en cherchant à lui faire saisir un objet. Mais cette impotence peut être due à d'autres causes que la paralysie : fractures, contusion, luxations, arthrites.

Un *temps actif* consiste comme chez l'adulte à soulever les différents segments des membres, puis à les abandonner, les segments paralysés tombant plus rapidement et plus lourdement. Chez le nourrisson, ce signe est plus infidèle que chez l'adulte, l'enfant laissant retomber aussi lourdement un membre sain qu'un membre paralysé.

Le *troisième temps* est réalisé par une manœuvre très simple et qui ne semble pas décrite.

Elle consiste à saisir avec les deux mains le nourrisson par le tronc et à la présenter ainsi devant soi. On provoque alors un léger ballottement du tronc de l'enfant, d'avant en arrière. L'amplitude d'oscillation du membre du segment du membre paralysé est nettement plus étendue que celle parcourue par le membre sain. La durée des oscillations du membre paralysé est également plus longue. Ce signe du *ballottement* est précieux. Il dénonce même les paralysies partielles du membre supérieur et juge, lorsque les membres sont symétriquement touchés, celui qui est le plus atteint.

Il différencie ensuite aisément les paralysies flasques des paralysies par contractures ou des réactions défensives (luxations, fractures, arthrites). Dans ces derniers cas, le membre malade oscille moins que le membre sain ou même n'oscille pas du tout.

Le diagnostic de poliomyélite étant ainsi posé à temps, autorisera la précocité dans le traitement, laquelle est une condition de la guérison.

BIBLIOGRAPHIE

Chirurgie de l'oreille, du nez, du pharynx et du larynx, par Georges LAURENS (3e édition entièrement refondue), avec la collaboration de Maurice AUBRY, laryngologiste des hôpitaux de Paris. — Un vol. de 1.075 pages, avec 786 figures. — Prix : Broché, 130 fr. ; cartonné toile, 150 francs. — Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Troisième édition entièrement refondue de ce traité. Il comprend à la fois la pathologie chirurgicale et la technique opératoire. Toutes les opérations faites par voie externe y sont exposées, ainsi que la technique des petites interventions faites par voie naturelle, avec des détails minutieux.

La pathologie chirurgicale y fait l'objet de longs développements : exposé clinique, étude approfondie et raisonnée : des indications et des contre-indications opératoires. Des soins consécutifs, des complications et des résultats. La technique, d'autre part, constitue la partie essentielle de l'ouvrage.

Les auteurs ne décrivent qu'un seul procédé, celui dont ils ont l'expérience.

De nombreux chapitres sont nouveaux ainsi :

Les complications endo-craniennes des otites font l'objet d'une longue étude qui comprend les méthodes les plus récentes d'exploration et de traitement. Le traitement chirurgical du vertige. Les tumeurs de l'acoustique.

Toute la chirurgie du cancer : de l'oreille, du massif facial, du pharynx, du larynx, avec leurs nouvelles méthodes de traitement, etc.

Bel ouvrage dont le succès est hautement justifié par la supériorité des vues pratiques.

Le diabète sucré. Questions controversése de clinique et de pathogénie. Leçons professées à l'Hôpital Saint-André de Bordeaux. (Service du Pr MAURIAC), par MM. E. AUBERTIN, Ed. BESSIÈRE, P. BROUSTET, O. HIRSCH, P. MAURIAC, R. SARIC, M. TRAISSAC, F.-J. TRAISSAC. — Un vol. de 214 pages. — Prix : 32 fr. — Masson et Cie, éditeurs, 120, boul. Saint-Germain, Paris.

Neuf conférences par nos collègues de Bordeaux qui ont enrichi les connaissances du jour avec l'acquit de leur expérience et de leur effort original.

I. — Hépatomégalies de l'enfance avec troubles de la croissance et du métabolisme des glucides, par Pierre MAURIAC.

II. — Les comas diabétiques sans acétonurie, par Pierre BROUSTET.

III. — Les diabètes juvéniles à réaction insulinique intense et brève, par Marcel TRAISSAC.

IV. — Les Diabètes intermittents, par Pierre MAURIAC et R. SARIC.

V. — Les complications nerveuses du diabète, par Pierre BROUSTET.

VI. — Complications oculaires du diabète, par Ed. BESSIÈRE.

VII. — Examen et surveillance d'un malade diabétique, avant, pendant et après le traitement insulinien, par F.-J. TRAISSAC.

VIII. — Dans quelle mesure est-il possible de dépister cliniquement une carence en insuline à l'origine d'un diabète sucré, par Emile AUBERTIN.

IX. — Le comportement individuel de la glycémie dans diverses épreuves fonctionnelles et son rapport avec différentes constitutions physiques, par O. HIRSCH.

Livre qu fait le plus grand honneur à l'école bordelaise.

Tableau de la caricature médicale, par A. WEBER, avec 130 gravures. Préface du Pr LAIGNEL-LAVASTINE.

Ce livre élégant à la fois et amusant avec ses gravures se reportant à toutes les époques, nous apprend que les médecins ont été ridiculisés par l'image, chaque fois que l'occasion s'en est offerte. Comment en eût-il pu être autrement ? Le médecin est chargé de remettre d'aplomb chez ses malades l'instinct de conservation, menacé. Sur le moment, ils sont accablés de respect. Mais quand ils sont guéris, quelle joie de se moquer de l'homme qui avait assisté à leur déchéance physique et reçu les confidences de leur détresse d'âme ?

Le cœur humain est ainsi fait. Il n'a pas varié. Toutefois le prestige médical jadis prêtait moins à discussion. A mesure qu'on se rapproche des temps modernes, la caricature devient plus mordante.

Le principe d'égalité se révolte contre toute supériorité. Il se venge contre celles qui existent encore en les ébranlant sous les secousses et les explosions du rire. Et le tour joué n'est pas méchant.

Petites notes sur l'instinct de conservation. — Un volume 184 pages. Prix : 10 francs. — Peyre, éditeur, 25, boulevard du Montparnasse.

Les défauts comme nos qualités sont attachés à l'instinct de conservation. Au XVIIe siècle, circulant dans le salons, les *Maximes* de LA ROCHEFOUCAULD soulevaient l'indignation des dames. M. Georges DUMAS présentera prochainement ce petit livre à l'Académie de Médecine.

Il signifie une sorte de prolongation physiologique des *Maximes* et les dames protestent déjà comme il y aura bientôt trois siècles. La vérité pour se faire applaudir doit apparaître vêtue d'un maillot de bain.

Les planches anatomiques en sont dépourvues et nul aujourd'hui ne crie au scandale. Mais les constatations morales ne bénéficient pas d'une aubaine pareille. Elles ont besoin d'un maillot et les dames ont raison.

L'action des rayons ultra-violets et des rayons X sur les nerfs périphériques, par Jacques AUDIAT. Préface du Pr A. STROPHL. — Un volume de 88 pages avec 23 figures. — Prix : 25 fr. — Masson et Cie, éditeurs. Libraires de l'Académie de Médecine, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Il s'agit vraisemblablement de réactions photochimiques.

D'une part, en effet, il existe un temps de latence dans l'action du rayonnement. Les effets d'une irradiation se poursuivent ensuite sans arrêt, ce qui ne semble compatible qu'avec l'hypothèse d'une transformation chimique amorcée par l'irradiation. D'autre part, l'analyse spectrophotométrique révèle entre une solution alcoolique de nerfs irradiés et une solution de nerfs témoins des différences systématiques importantes. Enfin, l'étude des coefficients thermiques de l'action des rayons X et U. V. sur les nerfs montre qu'ils produisent une réaction photochimique.

Les phénomènes météorologiques en pathologie humaine, par le Dr Lucien SAVIGNON, Paris. — Un vol., 116 p. — Le François, éditeur.

Depuis Hippocrate, l'influence des variations atmosphériques a été reconnue dans la médecine humaine. Les Lyonnais avec le Dr MOURIQUAND ont étudié les syndromes météoropathologistes proprement dits. Dans un travail d'ensemble, soigneusement documenté et enrichi d'une riche bibliographie, M. le Dr Lucien SAVIGNON met la question au point. Bien des obscurités règnent encore dans l'explication des phénomènes. Pour les éclaircir, l'auteur demande la collaboration du météorologue et du clinicien.

THÉRAPEUTIQUE APPLIQUÉE

La psychologie des cardiaques.

Par le Dr FOURNIER.

La psychologie des cardiaques est le reflet de leur oppression et de leurs sensations douloureuses. Le caractère angoissant des algies cardiopathiques retentit parfois profondément sur le moral du malade, au point de lui enlever toute confiance en soi, toute activité, de lui interdire toute occupation, tous projets, toute joie qui pourrait lui conserver le goût de la vie.

L'aortique, l'hypertendu décompensé sont hantés par le souvenir de la crise d'œdème aigu du poumon ou d'asthme cardiaque. L'angineux vit dans la crainte perpétuelle de sa crise ; il sait qu'il est à la merci d'un effort, d'une émotion, et n'a plus qu'un désir : éviter l'un et l'autre.

***

On connaît les différentes formes cliniques de ces algies des cardiaques : c'est l'algie angoissante d'effort qui se déclenche brutalement à l'occasion d'un mouvement plus ou moins violent. C'est l'algie de décubitus qui surprend le malade dans son premier sommeil. C'est l'algie oppressive des mitraux décompensés, qui connaissent en plein air les affres de la noyade. Ce sont les algies ectopiques diversement localisées, au bras gauche, à la nuque, à l'épigastre, au maxillaire ; les algies pongitives de l'infarctus pulmonaire, dont la douleur abominable suffoque le malade.

C'est enfin l'état de mal angineux hyperalgique de l'infarctus du myocarde, l'angor aigu coronarien fébrile avec chute brutale de la tension artérielle maxima, dont la douleur, violente et prolongée, s'accompagne d'irradiations étendues.

Le nombre important des médications proposées, les débats que l'on voit s'élever autour de chacune d'elles montrent bien l'intérêt que présente pour le praticien toute thérapeutique nouvelle lorsqu'elle s'avère susceptible d'efficacité.

Aussi, voudrions-nous attirer l'attention sur un antalgique cardiaque, de préparation délicate, et qui connaît, depuis quelques années en Amérique, la faveur des cardiologues. C'est l'aminophylline dont la synthèse vient d'être réalisée pour la première fois en France sous le nom de *Caréna* (thérapeutique cardio-rénale). Ce corps a déjà derrière lui une longue étude pharmacodynamique et clinique.

Du point de vue cardiaque, qui nous intéresse surtout ici, on peut ainsi résumer son effet.

Caréna dilate les vaisseaux coronaires et lève les spasmes coronariens, qui sont à l'origine de la plupart des crises d'angine de poitrine et qui conditionnent certains infarctus du myocarde (CLERC, LIAN, GALLAVARDIN).

Caréna, en assurant une meilleure nutrition du ventricule, accroît le débit systolique.

F. M. SMITH, G. H. MULLER et B. C. GRABER ont montré que sous l'influence de l'aminophylline ce débit peut doubler indépendamment de toute accélération cardiaque.

Il augmente le diamètre des vaisseaux du faisceau de His et cette particularité physiologique jointe à ses effets directs sur le myocarde, explique son action dans certaines arythmies.

Nous citons au passage ses propriétés diurétiques par vaso-dilatation des artérioles glomérulaires et tubulaires, caractère qu'il possède en commun avec tout le groupe des xanthines.

C'est un diurétique déchlorurant, son action est à la fois directe et interstitielle, comme le montre son pouvoir de renforcement des diurétiques mercuriels.

Grâce à sa très grande solubilité, l'aminophylline est presque instantanément absorbée par l'épithélium digestif, ce qui lui assure une grande promptitude d'effet, avantage capital dans le traitement des algies cardiaques.

Sa tolérance générale est parfaite, son absence d'accoutumance est caractéristique pendant des mois, des années.

Caréna se prescrit à la dose de 2 à 6 comprimés par jour.

Le Rédacteur en Chef-Gérant du *Journal des Praticiens*,
R. C. Paris n° 49.703 CH. FIESSINGER.

Imprimerie A. TOURNON et Cie, 257, rue Saint-Honoré, Paris — 1936

CLINIQUE MÉDICALE DES ENFANTS

Hôpital des Enfants-Malades. - M. le Pr NOBÉCOURT.

Syndrome myocardique subaigu de cause indéterminée et néphrite intercurrente chez une fille de 10 ans. (1)

Voici la petite Jacqueline.

Ses parents, ses quatre frères et sœurs sont bien portants. Les parents ont des réactions de Bordet-Wassermann négatives.

Elle est née à terme, le 30 septembre 1924, avec un poids de 3 kgr. 500. Elle est élevée en nourrice à l'allaitement artificiel. Elle est sujette aux rhumes. Elle a la varicelle et la rougeole.

Vers le milieu de mai 1935, elle perd l'appétit, vomit de temps en temps, n'a plus d'entrain pour le jeu, se fatigue rapidement. Elle n'a pas de fièvre.

Vers le milieu de juin, ces symptômes augmentent et la fièvre apparaît ; le matin 37°, le soir 38°5 et au-dessus. La malade est obligée de s'aliter, Elle ne présente et ne présentera, dans la suite, aucun phénomène douloureux, aucun symptôme articulaire.

Jacqueline entre à l'hôpital Saint-Joseph, où l'on pense à une fièvre paratyphoïde. Rapidement ce diagnostic est abandonné ; l'examen du sang et la radiographie ne donnent aucun renseignement ; la cutiréaction à la tuberculine est négative.

L'état ne s'améliore pas, cependant les vomissements cessent.

Après un séjour de dix jours à l'hôpital Saint-Joseph, l'enfant revient chez ses parents ; l'état reste le même.

Enfin, le 19 juillet, Jacqueline entre à la salle Parrot, deux mois après le début de son affection.

Elle est âgée de 10 ans et 9 mois. Sa taille de 123 cm. 5, au lieu de 133 cm., est inférieure de 9 cm. 5, soit 7 % à la moyenne de son âge ; elle a la taille d'une fille de 9 ans 7 mois.

Son poids est de 20 kgr. 850, au lieu de 24 kgr. 150, poids moyen d'une fille de sa taille, la réduction pondérale est donc de 3 kgr. 150, soit 13 %.

Elle présente donc une hypotrophie staturale légère et est maigre.

Elle est pâle, fatiguée. On trouve des petits ganglions banaux dans la région sous-maxillaire, dans les aisselles et dans les aines.

Il n'y a pas de fièvre, sauf 38°3 le soir de l'entrée.

L'examen de l'enfant est négatif, sauf pour le cœur. Le volume en est normal, les bruits sont rapides; à la pointe, on perçoit un premier bruit mitral sourd.

La pression artérielle maxima est de 10,5, la minima de 7,5.

Les urines ont un volume de 500 à 700 cc. par vingt-quatre heures ; elles ne contiennent ni sucre, ni albumine ; l'examen microscopique ne décèle ni leucocytes, ni hématies, ni cylindres ; la culture reste stérile.

Toutes les cutiréactions à la tuberculine faites jusqu'aujourd'hui sont négatives. La réaction de Bordet-Wassermann est négative, H^8, ainsi que celle de Kahn.

Deux ou trois jours après l'entrée, le 22 juillet, le soir, la température commence à monter ; sa courbe est irrégulière, la température du matin est de 37°1, 36°8 ou 36°5, celle du soir de 38°2, 38°6. La fièvre persiste jusqu'au 15 août.

Je vois la malade le 25 juillet. Elle est pâle, jaunâtre ; sa langue est blanche ; elle n'accuse pas de troubles subjectifs, de dyspnée.

Le foie, sur la ligne mamelonnaire, dépasse d'un centimètre le rebord costal. La rate a un volume normal. Les urines ont un volume de 750 cc. par vingt-quatre heures ; elles ne contiennent pas d'albumine.

Le pouls est régulier à 96. La pression artérielle est de 10,5 pour la maxima, de 7,5 pour la minima.

Le cœur est gros. Sa matité est allongée transversalement ; sa pointe est à hauteur de la septième côte, sous l'aisselle ; le bord droit dépasse le sternum de 3 cm. 5. L'augmentation porte principalement sur les cavités droites.

Les battements du cœur sont faibles. La pointe est mobile ; elle se déplace dans le décubitus latéral. Dans le dos, on ne constate pas la matité de l'oreillette gauche.

Le premier bruit mitral est sourd et, la pointe, on entend un léger souffle systolique qui semble bien être orificiel.

Le premier bruit tricuspidien est bien frappé, le second bruit pulmonaire un peu fort.

Sur une radiographie faite le 24 juillet, le cœur paraît gros, étalé, l'oreillette droite saillante. L'orthodiagramme en position frontale confirme cette apparence. Les mesures sont les suivantes :

D'G'	10 c/m
GG'	5 c/m 8
$\frac{D'G'}{GG'}$	1,72
Flèche du ventricule gauche	1 c/m 1

En position oblique antérieure droite, on voit une forte saillie de l'oreillette droite.

(1) Leçon du 23 novembre 1935.

L'électrocardiogramme est normal.

Nous posons le diagnostic de *syndrome myocardique subaigu* avec grande dilatation du cœur, surtout des cavités droites, et d'*endocardite mitrale aiguë*. L'étiologie ne peut être précisée.

Le 24 juillet, une hémoculture reste négative. L'examen du sang, le 26 juillet, décèle une légère anémie.

Hémoglobine	60 %
Hématies	3.320.000 par m/m3
Leucocytes	8.500 par m/m3
Polynucléaires neutrophiles	65 %
Polynucléaires éosinophiles	4 %
Grands mono	5 %
Moyens mono	13 %
Lymphocytes	10 %
Formes de transition	3 %

On institue le traitement suivant : régime lacto-végétarien, glace sur le cœur, salicylate de sodium à la dose de 4 gr. par jour à partir du 25 juillet.

Le 15 août, la température est de 36°, 8-37°. Ensuite elle reste apyrétique, sauf deux crochets fébriles à 38°, 3 et 38°, les 20 et 22 juillet.

C'est alors que survient un *épisode rénal*.

Le 19 août, on constate de la bouffissure des paupières et du visage ; il n'y a pas d'œdème des membres inférieurs.

Le 20, la bouffissure persiste. La dyspnée est très vive ; il y a de l'orthopnée. L'enfant est très pâle, se plaint de douleurs lombaires, a de la cyanose.

On supprime le salicylate de sodium que la malade prenait, depuis le 25 juillet, régulièrement à la dose de 4 gr. On prescrit, les 20 et 21 août, de la solution de digitaline au millième, à la dose de V gouttes par jour ; du 22 au 26 août, de l'ouabaïne en injections quotidiennes d'un huitième de milligramme ; du 25 août au 4 septembre, 0 gr. 25 de théobromine par jour.

L'état est très grave. Puis, le 26, on constate une grande amélioration ; le teint est meilleur, la dyspnée a cessé.

Pendant ce temps, les symptômes de la néphrite sont les suivants.

Il y a un syndrome urinaire. Le volume des urines qui, du 1er au 10 août, est aux environs d'un litre par jour, diminue à partir du 11 août ; il tombe, les 21, 22 et 23 août, à 100 ou 200 cc. par vingt-quatre heures ; puis il remonte jusqu'à 900 cc. le 29 août et se maintient ensuite à 750 cc.

Jusqu'au 10 août, les urines ne contiennent pas d'albumine. A partir du 12 août, on trouve des traces, 0 gr. 25 à 0 gr. 10 d'albumine par litre ; puis la quantité d'albumine atteint, du 21 au 26, 0 gr. 50, 1 gr., 2 gr., 1 gr. par litre.

L'examen microscopique n'est pas fait.

Il existe un syndrome œdémateux.

Il se traduit seulement par une légère bouffissure de la face et par des modifications du poids.

Du 11 au 17 août, le poids se maintient aux environs de 22 kgr. ; le 17, il est de 22 kgr. 100. Puis il augmente : il est, le 21 août, de 23 kgr., les 23, 24 et 25, de 23 kgr. 500. Ensuite, il diminue :

26 août	23 kgr. 200
29 août	21 kgr. 550
31 août	21 kgr. 450
6 septembre	20 kgr. 700

Somme toute, le poids a augmenté de 1 kgr. 400, puis diminué de 2 kgr. 800.

La rétention hydrique est donc appréciable.

Nous ne constatons aucun signe clinique du syndrome azotémique. Mais, le 21 août, on dose dans le sérum sanguin 0 gr. 62 d'urée par litre.

Il existe un syndrome circulatoire.

Celui-ci domine tout le tableau clinique.

Le cœur est gros. Le 20 août, on entend un bruit de galop très net sur toute l'aire précordiale.

Le pouls est rapide. La tension artérielle présente des variations importantes.

Depuis l'entrée, elle est de 10 pour la maxima, de 5,5-6,5 pour la minima.

Ensuite on trouve :

	Mx	*Mn*
	—	—
Le 16 août	10	6,5
Le 19 août	12	7,5
Le 21 août	14	9,5
Le 26 août	14	10
Le 29 août	11,5	8

Il y a donc d'abord eu une augmentation de 4 pour la maxima, de 3,5 pour la minima, ensuite une diminution de 2,5 pour la maxima, de 2 pour la minima.

Par ailleurs, le 24 août, on constate des signes d'un petit épanchement pleural. Une ponction exploratrice retire 100 cc. de liquide ; celui-ci contient de nombreux lymphocytes et moyens mononucléaires, des polynucléaires en assez grand nombre, beaucoup d'hématies. Il n'y a pas de germes ; la culture reste négative.

A partir du 26 août, on note une amélioration très nette.

Le volume des urines est de 750 cc. par vingt-quatre heures. L'albumine diminue graduellement : 0 gr. 90, 0 gr. 70, 0 gr. 50, 0 gr. 25, 0 gr. 10 par litre ; le 2 septembre, on n'en trouve que des traces.

La pression artérielle se maintient à 11 ou 12 pour la maxima, à 8 pour la minima.

Le 3 septembre, survient un incident. Dans

la matinée, l'enfant est pris de vomissements, d'une toux quinteuse et expectore la valeur d'une cuillerée à café de crachats hémoptoïques.

La température est de 36° 8-36° 5.

La pression artérielle ne se modifie pas : du 1er au 5 septembre, la maxima est de 11, 11,5 ou 12, la minima de 8 ou 8,5.

La quantité d'urines diminue, le 3 septembre, à 200 cc. pour vingt-quatre heures, mais, les jours suivants, elle remonte; le 5 septembre, elle est de 750 cc., les jours suivants d'un litre. L'albuminurie reste à l'état de traces.

Le cœur ne se modifie pas ; au-dessus de la pointe on entend un souffle systolique léger, dont la nature n'est pas précisée.

Le poids, comme nous l'avons vu, continue à diminuer.

Après cet incident l'amélioration reprend et s'accuse.

Le 26 septembre, on dose 0 gr. 41 durée par litre de sérum sanguin.

Le 2 octobre, le volume des urines est d'un litre; elles contiennent des traces d'albumine, de nombreux leucocytes isolés, de rares hématies et quelques cellules épithéliales.

Je revois Jacqueline le 17 octobre. Elle est âgée de 11 ans.

Sa taille ne s'est pas modifiée. Son poids est de 21 kgr. Son état général est assez bon.

Le foie ne déborde plus des fausses côtes.

Le cœur est gros, globuleux.

L'orthodiagramme du 16 octobre a les dimensions suivantes :

D'G'	10 c/m 4
GG'	7 c/m 6
$\frac{D'G'}{GG'}$	1,39
Flèche du ventricule gauche	1 c/m 5

Le ventricule gauche a augmenté depuis le premier orthodiagramme. L'oreillette droite est moins saillante. L'oreillette gauche n'est pas percutable dans le dos.

Les battements du cœur sont faibles. On ne perçoit ni frémissement, ni frottements. Le premier bruit mitral est très sourd ; il n'y a pas de souffle à la pointe ; à la base le second bruit est clangoreux sur une aire étendue ; il n'y a pas de dédoublement du second bruit, pas de bruit du galop.

La pression artérielle est de 10,5 pour la maxima, de 5,5 pour la minima.

Les urines, au taux de 750 cc., ne contiennent pas d'albumine ou seulement des traces, de temps en temps.

Un examen du sang, le 17 octobre, donne :

Hémoglobine	80 %
Hématies	4,540.000 par m/m3
Leucocytes	5.200 par m/m3
Polynucléaires neutrophiles	36 %
Polynucléaires éosinophiles	3 %
Grands mono.	5 %
Moyens mono.	45 %
Lymphocytes	5 %
Formes de transition.	5 %
Cellules de Turck	1 %

Depuis le 17 octobre, l'enfant est apyrétique, l'état général s'améliore et actuellement il est à peu près satisfaisant.

Le poids augmente ; le 22 novembre, il est de 22 kgr. 550.

Il n'y a pas trace d'œdème.

Le volume des urines varie de 750 à 1.000 cc., elles contiennent des traces et parfois 0 gr. 10 d'albumine, par litre ; hier il n'y en avait pas. Le 5 novembre, on y trouve encore d'assez nombreux leucocytes, mais on ne constate ni hématies, ni cylindres.

Le cœur reste gros. Le 20 novembre, les mesures de l'orthodiagramme sont les suivantes :

D'G'	8 c/m 6
GG'	7 c/m 2
$\frac{D'G'}{GG'}$	119
Flèche du ventricule gauche	1 c/m 5

Il y a donc une certaine diminution du ventricule droit et une augmentation relative du ventricule gauche.

D'autre part, on sent nettement battre l'aorte derrière la fourchette sternale et, sur un orthodiagramme en position transverse, la crosse de l'aorte mesure 2 cm. 8.

Le second bruit aortique est beaucoup plus fort que le second bruit pulmonaire. Le premier bruit mitral est toujours sourd ; à la pointe, il n'y a pas de souffle.

Le pouls est bien frappé, on compte 80 à 88 pulsations par minute.

La pression artérielle est la suivante :

	Mx	*Mn*
	—	—
17 octobre	10,5	5,5
29 octobre	11,5	6,5
7 novembre	12	7,5
19 novembre	11,5	7
21 novembre	11,5	7,5

Somme toute, pour Jacqueline, le diagnostic me paraît être le suivant :

1° Il existe un *syndrome myocardique subaigu,*

caractérisé par la déficience du cœur droit, et probablement une endocardite mitrale à symptômes discrets, sans péricardite ;

2° Au cours de cette affection, survient une néphrite aiguë avec hypertension artérielle, qui entraîne l'aggravation du syndrome myocardique ;

3° En outre, apparaissent deux épisodes : d'abord un petit épanchement pleural, causé probablement par un infarctus pulmonaire, ensuite des crachats hémoptiques qui signent un infarctus.

Quant à l'étiologie, elle doit être discutée.

Je vais étudier ces différents points.

***

Etudions tout d'abord le SYNDROME MYOCARDIQUE.

J'emploie le terme de *syndrome myocardique* pour désigner la déficience ou l'insuffisance du myocarde.

Il indique qu'il existe un trouble fonctionnel des fibres cardiaques. Ce trouble peut exister, soit sans altérations histologiques appréciables, soit avec des lésions manifestes, en particulier avec des lésions de myocardite aiguë.

Le syndrome myocardique aigu ou subaigu peut se rencontrer au cours de diverses maladies infectieuses. Chez l'enfant, la cause la plus fréquente est la maladie de Bouillaud.

Les symptômes les plus importants du syndrome sont la cardiomégalie et l'arythmie.

La *cardiomégalie* est due à la diminution de la tonicité des fibres cardiaques ; elle intéresse surtout les cavités droites. On la reconnaît à l'aide de la percussion et de l'orthodiagraphie.

La *tachycardie* est une tachycardie régulière, due à l'excitation du sinus; c'est une tachycardie sinusale, une tachycardie totale.

Dans certains cas on peut observer des arythmies de types divers. Il faut toujours se méfier alors de l'existence d'une arythmie d'origine respiratoire, qui n'est pas pathologique, qui est l'exagération d'un phénomène physiologique.

A l'auscultation, le premier bruit mitral et le premier bruit tricuspidien sont faibles, par suite de l'affaiblissement des contractions cardiaques ; il ne faut pas confondre la faiblesse du bruit avec l'assourdissement dû à une endocardite. A la base, le second bruit pulmonaire est accentué.

Quelquefois on perçoit un souffle systolique mitral ; il est léger, doux, holosystolique, fixe, apexien et se propage peu.

Il faut le distinguer du souffle extra-cardiaque, qui est parapexien, généralement sus-apexien ou préventriculaire gauche, mésosystolique, variable.

Le souffle orificiel peut être dû à une endocardite ; il est alors précédé ou accompagné d'un assourdissement de premier bruit.

D'autre part, il peut être dû à une insuffisance mitrale fonctionnelle, causée soit par la dilatation du ventricule gauche et l'accollement incomplet des valvules, soit par la parésie des piliers. Le bruit concomitant est faible mais non sourd.

Quelquefois, on entend un souffle systolique tricuspidien, comparable au souffle mitral. Il traduit une insuffisance fonctionnelle de la tricuspide et reconnaît la même pathogénie que cette dernière. Notons que le souffle tricuspidien est relativement rare, bien que la dilatation du ventricule droit soit plus fréquente et plus importante que celle du ventricule gauche.

Le pouls est rapide, petit et régulier. La pression artérielle est faible, par abaissement de la maxima ; la minima n'est pas abaissée et peut même être un peu augmentée.

Habituellement il n'y a pas de troubles subjectifs, pas de dyspnée, pas de palpitations, tout au moins quand le malade reste au lit.

Le foie dépasse plus ou moins le rebord costal. Le volume des urines est diminué; elles sont foncées; elles contiennent rarement des traces d'albumine.

Tel est, brièvement esquissé, le syndrome myocardique aigu.

Pour Jacqueline, nous avons porté le diagnostic de ce syndrome, parce qu'elle présentait une cardiomégalie droite très marquée, une tachycardie régulière, un pouls petit, une pression artérielle maxima un peu faible, une pression minima un peu forte.

A ce syndrome s'ajoutaient un assourdissement du premier bruit et un léger souffle systolique apexien, nettement orificiel ; nous avons pensé que ces signes relevaient d'une endocardite mitrale et non du syndrome myocardique.

***

Envisageons maintenant la NÉPHRITE AIGUE.

Elle est caractérisée par divers symptômes ou syndromes.

Le *syndrome urinaire* se traduit par la diminution de la quantité des urines, par leur aspect plus ou moins trouble. L'albumine y varie de quelques centigrammes à 2 ou 3 gr. et plus. On y trouve des leucocytes, des hématies, des cylindres granuleux, hématiques et épithéliaux.

Le *syndrome œdémateux* est d'importance très inégale. Tantôt, il est discret et se reconnaît surtout à l'augmentation du poids. Tantôt, il est

prédominant et individualise une forme œdémateuse.

L'*azotémie* est plus ou moins importante, qu'il y ait ou non un syndrome clinique azotémique.

Le *syndrome circulatoire* tantôt manque ou est discret, tantôt domine le tableau clinique. Il peut revêtir plusieurs modalités. Une de ces modalités est réalisée par l'élévation de la pression artérielle, l'augmentation du volume du cœur, divers troubles cardiaques ; il s'agit alors de la *forme cardiaque des néphrites aiguës.*

Chez Jacqueline, les troubles cardiaques ont présenté une grande importance : ce sont eux qui ont surtout retenu l'attention.

Aussi je vais dire quelques mots sur la *forme cardiaque des néphrites aiguës.*

Cette forme est signalée depuis longtemps par les médecins d'enfants ; V. HUTINEL notamment l'a décrite dans les néphrites scarlatineuses.

Je l'ai étudiée dans plusieurs leçons que nous trouverez dans mes livres de *Clinique médicale des enfants*, consacrés aux *Affections de l'appareil circulatoire* et aux *Affections de l'appareil urinaire*, ainsi que dans une leçon, publiée par le *Journal des Praticiens* du 18 octobre 1930, sur *L'appareil circulatoire dans les néphrites aiguës des enfants.* Je me suis attaché à préciser la pathogénie des phénomènes.

Les troubles cardiaques apparaissent généralement au début des néphrites aiguës. On a alors le tableau clinique de l'asystolie des enfants : le cœur est gros ; le premier bruit est faible ; il y a de la tachycardie, souvent un gros foie, et alors se trouve réalisé un syndrome cardio-hépatique aigu ; la pression artérielle, surtout la minima, est augmentée. Il peut y avoir des œdèmes, de l'hydro-chlorurémie et de l'azotémie. Mais, le plus souvent, l'œdème est nul ou léger et ne se manifeste que par l'augmentation du poids, l'azotémie n'est découverte que par le dosage de l'urée dans le sang ou le liquide céphalo-rachidien.

Les troubles cardiaques peuvent être intriqués à l'œdème et à l'azotémie, mais ils ne leur sont pas subordonnés. Ils peuvent se voir sans œdème et sans azotémie.

Avec DARRÉ, en 1905, avec HARVIER, en 1908, avec Roger VOISIN, en 1909, et depuis, j'ai recueilli un certain nombre d'observations qui m'ont permis d'établir que les troubles cardiaques étaient causés par une poussée brusque ou rapide d'hypertension artérielle.

Soumis à l'hypertension installée dans ces conditions, le cœur se comporte de deux façons. Ou bien il résiste, l'hypertension se maintient et alors peuvent survenir des accès d'éclampsie ; je vous en ai montré un exemple jeudi, chez une fille soignée à la salle Parrot. Ou bien le cœur ne résiste pas ; il se dilate ; la dilatation du ventricule gauche est généralement faible, celle du ventricule droit plus importante, car ses parois sont moins épaisses et moins résistantes.

Dans cette seconde éventualité, l'hypertension diminue ou disparaît rapidement ; si on voit le malade quelques jours après le début des accidents, elle reste ignorée ; la succession des phénomènes ne peut être établie que par des observations suivies dans des conditions favorables.

Un facteur cardiaque peut favoriser la dilatation. Dans ma leçon du 30 novembre 1929, je disais : « La fibre cardiaque peut être plus ou moins résistante du fait de troubles antérieurs, de la toxi-infection cause de la néphrite, des produits urinaires retenus dans l'organisme, qui entraînent un affaiblissement de sa tonicité et de son élasticité »...

L'observation de Jacqueline est très démonstrative à cet égard. Nous constatons, en effet :

1° Une poussée d'hypertension qui déclenche les troubles cardiaques ;

2° Le syndrome myocardique antérieur à la néphrite, qui explique la gravité de ces troubles.

Ainsi qu'il est habituel, chez Jacqueline, les troubles cardiaques ont régressé rapidement, dès que l'hypertension, qui est généralement de courte durée, a diminué.

Il faut noter, lorsque les troubles cardiaques diminuaient, les deux incidents qu'a présentés Jacqueline : le petit épanchement pleural aseptique, puis les crachats hématoïques. L'un et l'autre sont attribuables à des infarctus pulmo naires, causés probablement par des petites embolies pulmonaires parties de l'oreillette droite, embolus qui témoignent d'une endocardite discrète. Celle-ci a été causée vraisemblablement par l'infection responsable de la néphrite.

Mais l'étiologie du syndrome myocardique et de la néphrite, présentés par Jacqueline, mérite une étude spéciale.

(A suivre.)

Les amauroses post-hémorragiques.

On connaît les amauroses post-hémorragiques. MM. BONNET et BLANC en publient un nouvel exemple (*Lyon Médic.*, 17 fév. 1935). Une femme de 34 ans fait une fausse couche de trois mois. Hémorragie abondante.

Au sixième jour de la perte, apparition du trouble visuel. Celui-ci demeure unilatéral, ce qui est rare. Avec cela état fébrile, teint subictérique.

L'infection a sans doute joué un rôle dans la genèse des accidents.

MÉDECINE PRATIQUE

Sur la réaction de Zambrini.

Par M. le Dr Félix Simon,
Médecin des Hôpitaux de Nice.

Il n'y a pas un an que, très intéressé par les résultats obtenus en appliquant la méthode de M. Faust Zambrini, je publiais dans la « *Provence Médicale* » quelques considérations sur le pronostic des maladies chroniques apprécié par la ptyaloréaction et, en particulier, celui de la tuberculose pulmonaire à évolution lente.

Les nombreux travaux publiés depuis, tant en France qu'à l'étranger, l'intérêt croissant que les médecins français et italiens ont manifesté vis-à-vis de ce test salivaire et l'élargissement des indications de la méthode me paraissent légitimer une mise au point de la question par un coup d'œil d'ensemble sur les résultats publiés jusqu'à ce jour.

D'abord, un résumé succinct de la méthode : en raison de sa composition, qui synthétise les éléments des diverses humeurs de l'organisme, Zambrini a choisi la salive de préférence à une autre humeur. Si on la mélange dans un tube, en proportions convenables, avec un liquide colorant de son invention dont je rappellerai plus loin la formule, une réaction colorée se produit. Après avoir effectué plusieurs milliers de réactions, il a été en mesure d'établir une échelle colorimétrique de seize couleurs fondamentales allant du jaune très clair au violet foncé. Par simple comparaison on peut immédiatement chiffrer la réaction.

L'alcalose et l'acidose agissent manifestement sur le réactif, mais s'agit-il d'une simple variation de la coloration sous l'influence de modifications parallèles du P. H. salivaire ? Non, le phénomène biochimique est plus compliqué. L'examen des tubes renseigne également le médecin sur le passé pathologique du malade, par la constatation d'un trouble plus ou moins marqué et plus ou moins durable, et sur l'existence de lésions organiques en recherchant à la surface du liquide la présence d'un ménisque de couleur jaune appelé « collet ». En outre, certaines colorations sont spécifiques de diathèses spéciales, telles que le lymphatisme, l'asthénie nerveuse.

L'aspect du liquide coloré est donc le résultat de phénomènes physiques et chimiques superposés, que pouvait faire prévoir la composition complexe du réactif où voisinent des produits synthétiques et des produits végétaux :

Dioxy-anthraquinone	7 gr.
Trioxy-anthraquinone	1 —
Rubia tinctoria	1 gr. 50
Carmin de cochenille	1 gr.
Alcool à 95°	1.000 cc.

Je vais maintenant passer en revue divers travaux publiés à ce jour et tâcher de faire le point des indications cardinales de la méthode.

En 1934, après douze années de recherches, Faust Zambrini publie chez Maloine un remarquable ouvrage préfacé par le professeur d'Arsonval où, après avoir étudié les humeurs et plus particulièrement la salive, il expose avec beaucoup de précision la technique de sa méthode et publie de nombreux cas cliniques observés dans les Hôpitaux de l'Assistance publique et suivis au jour le jour au moyen de sa réaction colorimétrique, reproduite en de très belles planches.

Mais, dès 1933, le Dr Laurenti (de Nice), avait signalé dans ce journal l'intérêt du test Zambrini pour rechercher la diminution de la résistivité organique, le pronostic opératoire, le dépistage précoce des maladies latentes.

De même, il avait indiqué au *Congrès International de Médecine du Sport* qui se tint en Italie en septembre 1933 les applications du « *Thermomètre de la résistivité vitale* » (l'expression est de d'Arsonval), pour apprécier l'état des sportifs et des athlètes et déterminer leur « forme » réelle.

En 1934, dans le *Praticien du Nord de l'Afrique* du 15 octobre, le docteur Trenga (d'Alger), publie un très intéressant article où il nous apprend quel fut le point de départ de la découverte de Zambrini : les études du grand histologiste espagnol Ramon y Cajal sur une nouvelle manière de déceler la tuberculose par une réaction colorée en faisant agir une solution d'oxy-anthraquinone, sur le crachat pathologique.

Peu après, M. Daniel-Brunet exposait la méthode dans « *Les Sources* » et publiait la planche colorimétrique avec ses seize couleurs fondamentales.

L'année 1935 devait amener l'éclosion de travaux plus nombreux. Les réactions pratiquées atteignent maintenant le chiffre de trois cent mille et les résultats publiés suscitent un intérêt de plus en plus grand de la part des médecins. C'est, en janvier, le Dr Guéniot, alors doyen de l'Académie de Médecine, qui présente à ses collègues de l'Académie l'œuvre de Zambrini en l'accompagnant des commentaires les plus favorables. Puis, le Dr Oliviero, dans la *Revue de Pathologie comparée et d'Hygiène générale* de janvier, expose la méthode et conclut que, grâce au test salivaire, médecins et chirurgiens pourront faire à chaque

instant le point de l'équilibre vital de leur malade.

La *Gazette des Hôpitaux*, du 9 janvier 1935, nous apporte les conclusions de MM. H. GRENET et P. ISAAC GEORGE qui vérifièrent un lien manifeste entre l'état général de leurs patients et les résultats des réactions pratiquées par eux sur leurs petits malades de l'Hôpital Bretonneau et dont le nombre n'a pas été inférieur à trois mille.

Le Dr René FODÉRÉ, dans *L'Esprit médical*, du 5 février, s'intéresse au ptyalo-test et insiste sur ses avantages comme auxiliaire de l'inspection des écoles et de l'entraînement des sportifs.

Je signalerai aussi le très bel article que le Dr Louis MOINSON, médecin de l'Hôpital-Ecole de la Glacière, à Paris, publiait, le 3 mars, dans l'édition continentale du *Daily Mail* et dont on peut trouver la traduction dans *La Côte d'Azur Médicale* d'avril. La réaction de ZAMBRINI lui apparaît comme un pas de plus sur la route du progrès médical et l'étude du milieu humoral par la salive comme pleine de promesses.

En juin 1935, le médecin-commandant CASTILLON, chef du Laboratoire de Bactériologie de l'Hôpital Albert-Fournier à Alep, faisait à la Société de Médecine Militaire une très intéressante communication dont il concluait que la ptyaloréaction, adjuvant précieux de l'examen clinique, présente un réel intérêt en ce qui concerne l'incorporation des jeunes soldats ainsi que l'entraînement du soldat incorporé.

Une énumération complète des travaux parus au cours de cette année serait certainement fastidieuse et, après avoir simplement signalé la communication du Pr MAURIN DE TOULOUSE et le remarquable article du Dr BARBATIS dans le *Monaco-Méditerranée-Médical* du 15 juillet, j'en arrive aux très importantes études pratiquées en Italie et dont je me contenterai de résumer les principales.

Après le Pr ZOJA, directeur de la clinique de l'Université de Milan, le Pr MARCORA, le Pr Philippe USUELLI, directeur de l'Institut de Physiologie de Camerino, le test de ZAMBRINI a intéressé et convaincu le Pr LUIGI CATTANEO, premier assistant de la Clinique Obstétrico-Gynécologique *Luigi Mangiagalli* de l'Université de Milan qui, dans un compte rendu portant sur 170 laparotomies conclut :

Si la réaction donne avant l'intervention des chiffres bas (au-dessous de 7-8), il convient absolument de ne pas opérer : le sujet ne supportera pas l'opération.

Si la réaction donne avant l'intervention des chiffres élevés (au-dessus de 12) il est à présumer que le sujet supportera bien l'intervention. Seule, l'insuffisance latente du myocarde ne sera pas signalée par la réaction (il explique ainsi les trois insuccès qu'il a eus sur 170 opérations).

L'apparition de chiffres bas après l'intervention est l'indice de suites opératoires fatales, mais, s'il y a des oscillations, les complications ne sont pas d'un ordre grave.

Je terminerai par le rapport du Médecin-Colonel PANAGIA, de l'Hôpital Militaire de Novara, adressé au bureau de Médecine Militaire de Rome le 28 juillet 1935. Son expérimentation a porté sur deux mille soldats, en ce qui concerne le dépistage, et sur trente cas pathologiques observés dans son hôpital. Ses conclusions sont les suivantes : la réaction peut être d'un grand secours au point de vue clinique et être appliquée utilement sur les recrues au moment de l'incorporation. Elle permettra de signaler les sujets moins résistants qu'il y aura lieu de surveiller, afin de prévenir chez eux l'éclosion de manifestations morbides qui pourraient être préjudiciables tant à l'individu qu'aux caisses de l'Etat.

Si je n'ai pas cru devoir abréger davantage cette revision des principaux travaux qu'a déterminés la découverte de Faust ZAMBRINI, c'est d'abord dans le but de démontrer qu'elle intéresse maintenant une partie importante du monde médical. Ensuite, j'essaierai de dégager de ces différentes études les indications de la méthode telles qu'elles apparaissent à l'heure actuelle :

1° *Le dépistage précoce des maladies latentes dans les écoles et dans l'armée.* — Il est déjà entré dans la pratique en Italie où dix mille enfants ont été examinés en 1935 et vingt mille vont l'être en 1936, tandis que des recherches analogues ont commencé à être appliquées sur les militaires. Ici, les réactions d'alarme (chiffres bas de l'échelle colorimétrique, présence d'un trouble ou d'un collet) attireront l'attention sur les sujets à éliminer ou à surveiller. Cette indication se retrouve quand il s'agit de sélectionner les sportifs ou d'éviter leur surentraînement ;

2° *Le pronostic pré et post-opératoire.* — Le but de la méthode sera de faire retarder ou contre-indiquer certaines interventions et de permettre au médecin de suivre les variations de la résistivité au cours des suites opératoires ;

3° *L'observation de la défense de l'organisme au cours des maladies aiguës et chroniques.* — Celle-ci sera un guide précieux pour le thérapeute et lui donnera le moyen de proportionner son effort aux défaillances de la résistance organique. Reve-

nant sur une idée personnelle déjà exprimée ailleurs, je dirai que, plus encore que dans les maladies aiguës ou l'action thérapeutique sera de courte durée, les états chroniques bénéficieront de ce ptyalo-contrôle. Il permettra en effet au clinicien de relâcher son action dans les périodes de bonne résistivité, afin d'accorder un repos à l'organisme et, en particulier, aux organes d'élimination souvent touchés tant par les médications que par les toxines microbiennes.

Le thermomètre de la résistivité vitale trouvera peut-être d'autres applications, mais, dès à présent, la méthode comporte de très larges indications et s'avère comme un moyen de dépistage, un élément de pronostic et un critère d'évolution extrêmement précieux.

RENSEIGNEMENTS THÉRAPEUTIQUES

Les extraits de muqueuse gastrique dans l'ulcus gastro-duodénal.

La pepsine et l'histidine avaient déjà été employées en injections sous-cutanées dans l'ulcère gastro-duodénal et la médication arrêtait, ce semble, rapidement les douleurs.

MM. Paul Savy et Pierre-Etienne Martin (*Journ. de Médec. de Lyon*, 20 avril 1935) proposent dans le même but des *extraits lipoïdo-protéiniques de muqueuse gastrique normale.*

Injections journalières et biquotidiennes suivant l'intensité des douleurs, d'une ampoule renfermant de 1 cc. la dose de 10 unités de peptoniques. Vingt piqûres en tout. La douleur peut cesser rapidement après une ou deux injections. Pendant ce traitement, il est inutile de continuer la médication symptomatique (bismuth ou atropine).

Sur quatorze malades atteints d'ulcères gastro-duodénaux, la douleur a disparu dans douze cas.

Le neptal dans les cardio-aortites syphilitiques.

Le *neptal* est un médicament précieux dans les insuffisances cardiaques avec œdèmes. Traitement tout d'abord par le repos au lit, le régime lacto-hydrique de réduction, la *théobromine* (2 cachets de 0 gr. 50 par jour), la *digitaline* (V gouttes matin et soir, quatre jours, V gouttes les quatre matins suivants. Suspension de quarante-huit heures et reprises). Si la diurèse ne s'effectue pas, *neptal* : 2 à 10 injections, une toutes les semaines. MM. Lian et Facquet ont ainsi traité des malades dont les asystolies étaient irréductibles pendant un an et plus (*Ann. Médic. Prat.*).

L'injection est pratiquée par voie intramusculaire. Par voie intraveineuse, les veines arrivent à s'oblitérer. Comme le *neptal* contient du mercure (0 gr. 045 par cc.) les aortites syphilitiques et les anévrysmes se trouvent particulièrement bien de la médication.

Les sels d'or dans les tuberculoses chirurgicales.

Les effets des sels d'or sont inconstants dans les tuberculoses chirurgicales. MM. Lluccia et Dumon, rapport de M. de Vernejoul (*Bullet. et Mém. Soc. Chirurg., Marseille*, nov. 1934), en ont obtenu de bons résultats. L'action est surtout favorable dans les lésions ganglionnaires ramollies. Si l'adénopathie est fistulisée, le traitement réussit moins bien. En dehors des localisations ganglionnaires, la médication échoue fréquemment. Elle doit être entreprise avec prudence, car les auteurs ont vu deux cas de reprise évolutive de lésions pulmonaires au cours du traitement. Il faut de plus, interrompre en cas de signes de saturation, insomnie, asthénie, migraine, troubles digestifs, leucocytose progressive.

Pour aider à la disparition des accidents ou les prévenir, il est recommandé de donner de l'extrait de foie à tous les sujets traités par les sels d'or.

L'extrait surrénalien dans la maladie d'Addison.

L'extrait surrénalien échoue souvent dans la maladie d'Addison. L'hormone corticale dénommée *corticine*, employée à dose suffisante réussit mieux (Drs O. Weill et Vanderlinden, *Le Scalpel*, 25 février 1935). Le produit est surtout extrait des volumineuses capsules surrénales dont sont pourvus les taureaux de combat, à Madrid (Maranon). Nos confrères belges ont employé l'*eucortone Allenbury*, 4 à 5 cc. par jour. Le remède est coûteux. Il a amélioré un malade.

Mais ce dernier a néanmoins succombé. Chez de tels sujets, s'ils sont atteints d'insomnie, les barbituriques ont une action anormalement prolongée.

RENSEIGNEMENTS GYNÉCOLOGIQUES

Rupture d'un kyste ovarien et torsion de pédicule simulant une crise appendiculaire.

Opérer pour une appendicite à signes très nets et trouver un ovaire gauche kystique rompu et saignant, du volume d'une orange, est l'aventure advenue à MM. Florence et Groeff (de Rio-de-Janeiro). Une femme de 22 ans, vierge, après un effort pour soulever une charge, ressent une violente douleur dans la fosse iliaque droite (*Revista de Gynecologica d'Obstetrica do Brazil*, fév. 1932). Contracture de la paroi, la température monte (37°8), le pouls s'accélère (132 battements). Incision de Roux, l'appendice et l'ovaire droit sont sains. Extirpation de l'ovaire gauche kystique, dont la rupture a valu les accidents.

La torsion du pédicule d'un kyste ovarien pendant la grossesse expose à la même erreur, et l'on croit à une appendicite. C'est l'histoire que nous conte M. Louis Castan (*Th. Montpellier*, 1933). Au sixième mois de la grossesse, une femme ressent de violentes douleurs dans la fosse iliaque droite. On opère pour une appendicite et l'on découvre un kyste du parovaire droit ayant tordu son pédicule.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

Les glomérulonéphrites.

Dans la *période aiguë*, pas de médicaments. MM. CHABANIER et LOBO-ONELL donnent à ce sujet d'excellents conseils auxquels nous adjoindrons les résultats de notre pratique personnelle (*Gaz. Hebd. Sc. Médic. Bordeaux*, 15 sept. 1935).

Repos au lit. Réduction des boissons : 800 gr. à 1 litre par jour sous forme d'eau sucrée ou de jus de fruits. Au bout de quelques jours (quarante-huit heures), lait mêlé d'eau, six à dix jours, puis régime végétarien déchloruré.

Les auteurs posent un point d'interrogation sur la valeur de la décapsulation. Les glomérulonéphrites diffuses avec leur triade symptomatique d'œdème, d'hématurie, d'hypertension artérielle, celle-ci modérée, conduisent en effet à la chronicité dans 50 % de cas environ. Il conviendrait donc de reprendre l'étude de la décapsulation au cours de la glomérulonéphrite aiguë diffuse.

Les *formes chroniques* de la glomérulonéphrite diffuse sont parfois incurables avec la thérapeutique médicale. Le repos prolongé au lit, un à trois mois, néanmoins est susceptible de produire de bons résultats. Régime lacto-végétarien déchloruré. *Théobromine* à faibles doses (cachets de 0 gr. 25, deux à trois fois par jour en cas d'oligurie, huit à dix jours de temps. On prescrit encore :

Théobromine	0 g. 25
Poudre de Scille	0 gr. 05

Pour 1 cachet n° 20, un avant le repas de midi et du soir, dix jours par mois.

Le reste du temps, il convient de prescrire un remède. Les malades n'admettent pas les seules vertus de la diététique. Il leur faut le concours d'autres adjuvants.

C'est pourquoi, à titre de diurétiques et d'hypotenseurs, on formulera les deux potions suivantes :

Chlorure de calcium	5 gr.
Sirop des cinq racines	50 gr.
Eau distillée	130 gr.

Une cuillerée à soupe toutes les trois heures.

Quand elle sera terminée, remplacer par l'innocente potion diurétique :

Acétate de potasse	5 gr.
Sirop de pointes d'asperges	50 gr.
Eau distillée	130 gr.

A prendre de même.

La déchloruration malheureusement sur l'œdème n'a qu'un effet restreint, parfois même nul. Au bout de quelques mois, un peu de viande grillée ou rôtie (60 gr. à midi, deux à trois fois par semaine) pourra être toléré si l'urée sanguine ne dépasse pas 0 gr. 60 à 1 gr.).

Les auteurs ont fait pratiquer la décapsulation chez huit malades. Auprès de deux seulement, la décapsulation a exercé une action favorable sur l'allure évolutive du mal. Les succès seraient peut-être plus fréquents si l'opération était plus précoce.

Existence calme. Porter une ceinture de flanelle. Eviter le froid.

S'il existe un foyer infectieux initial, le combattre ou le supprimer. Mais sa suppression même n'exerce pas une action nette sur l'évolution du processus morbide.

Changer une médication, c'est faire prendre patience. Et la patience comporte un espoir. Et l'espoir signifie une réaction émotive favorable.

S. R.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Les kystes du sein.

Les kystes du sein sont plus rares que les tumeurs solides. Il existe des kystes hydatiques, tout à fait exceptionnels, des dégénérescences pseudo-kystiques d'un cancer, ou des tumeurs inflammatoires comme le galactocèle vrai ou l'abcès chronique. Toutes ces formes n'épuisent pas le chapitre, et la plus grande partie des kystes se répartissent en quatre groupes dont M. R. IMBERT, chirurgien des hôpitaux de Marseille, rappelle l'histoire (*Le Sud Médical et Chirurgical*, 15 oct. 1935).

Ce sont la *maladie kystique*, dite maladie de Reclus, le *kyste solitaire simple*, le *kyste solitaire avec réaction conjonctive*, l'*épithélioma dentitrique*.

Dans la *maladie de Reclus*, le début est insidieux. Lourdeurs, douleurs irradiées dans l'hémithorax ou le membre supérieur correspondant, irrégularité menstruelle.

La palpation doit s'opérer, comme chacun sait, la main à plat sur le thorax. Ce faisant, on notera soit au niveau d'une glande, soit de préférence au niveau des deux (cette bilatéralité étant une propriété bien connue de la maladie de Reclus), une série de nodosités qu'il est classique de comparer à des grains de plomb ou de chènevis.

Leur situation dans la glande est variable. Tantôt elles sont profondément situées, et de ce fait difficilement perceptibles, tantôt elles siègent plus superficiellement, donnant l'impression qu'un certain nombre de lobules ont été injectés à la cire (Reclus).

Ces nodosités, qui parsèment l'une des glandes mammaires ou même les deux, sont pour la plupart de volume semblable. On note, parfois, au milieu d'entr'elles, la présence de kystes plus volumineux pouvant atteindre les dimensions d'une noisette ou d'une noix. A leur niveau, la pression est généralement un peu pénible, voire douloureuse.

La peau qui recouvre ces formations est mobile, non adhérente aux plans profonds (différence fondamentale d'avec le cancer). Le mamelon est libre ; en tout cas, si l'on a pu signaler, dans quelques observations, une ébauche de rétraction, celle-ci est parfaitement réductible et ne possède, en aucune manière, les caractères de stabilité qui constituent l'un des symptômes dominants des tumeurs malignes de la mamelle.

Même « liberté » entre la tumeur et les plans profonds. La manœuvre classique de la contraction du grand pectoral n'entraîne jamais d'immobilisation des tumeurs. La consistance de ces dernières est dure, bien qu'il s'agisse de formations kystiques. Ce ne peut être qu'au niveau de celles qui sont vraiment volumineuses qu'on peut avoir une sensation de rénitence ou exceptionnellement, de fluctuation vraie.

L'expression du sein n'amène généralement pas l'écoulement de cette sérosité qui est un signe des kystes solitaires.

L'exploration de la région mammaire sera complétée par celle des gîtes lymphatiques axillaires, omo et contro-latéraux. Il est plus fréquent qu'on ne le dit d'y trouver des ganglions. Ils n'ont ni la dureté caractéristique du cancer, ni la gangue de la péri-adénite inflammatoire.

Cette forme évolue très lentement par années ; elle emprunte parfois un rythme cyclique dont les périodes d'acmé concordent avec les règles.

L'opinion qui prévaut actuellement est que l'évolution de la lésion est bénigne.

***

Le kyste solitaire du sein est une « grosseur » de volume généralement peu important, rarement des dimensions d'un œuf de pigeon. La palpation permet de découvrir qu'elle siège en pleine glande, à distance de l'aréole et surtout dans l'un des quadrants externes. La consistance est généralement d'une fermeté qui rappelle étrangement celle du cancer. Beaucoup plus rarement, et il faut pour cela que le kyste soit volumineux, elle est rénitente, donnant l'impression d'un contenu liquide sous tension. Deux faits méritent de retenir l'attention. Du syndrome fonctionnel, généralement assez silencieux, on doit retenir tout particulièrement la possibilité des épisodes douloureux spontanés ; la douleur est assez fugace, et il faut parfois l'extraire péniblement de la mémoire de la malade. Provoquée par la pression, elle acquiert toute la valeur que l'on doit donner à un signe qui n'existe pas dans le cancer. Le second fait, sur lequel avait insisté Lecène, était la fréquence de l'évolution rapide, parfois même de l'apparition brusque de la petite masse. Là encore, rien de semblable dans le cancer, d'où l'extrême importance des constatations précédentes.

La concordance d'adénopathie axillaire mérite d'être signalée, bien qu'elle ne soit pas de règle absolue.

Parfois sécrétion d'une sérosité jaunâtre par le mamelon.

***

A côté du type clinique précédent qui pose un problème diagnostique délicat d'avec le cancer, il existe une autre forme : le kyste solitaire avec cirrhose, bien décrit par Phocas, sous le nom de maladie noueuse, qui emprunte plus encore le masque néoplasique. Il est dû à la modification des symptômes locaux par l'apparition d'une réaction fibreuse autour de la lésion initiale. La lésion n'est plus aussi nettement limitée ; elle est noyée dans une induration glandulaire diffuse. Dans certains cas, le mamelon peut être le siège d'une rétraction qui n'a, cependant, jamais la fixité et l'intensité de celle du cancer. La cirrhose périglandulaire peut se traduire également par une adhérence cutanée, pouvant donner parfois l'apparence de la « peau d'orange ».

S'il se surajoute, à ce tableau, la présence d'un ou deux ganglions axillaires, la confusion avec le cancer est presque fatale et, seule, la coupe macroscopique de la pièce peut, en révélant un kyste évident, réserver une heureuse surprise.

L'épithélioma intra-canaliculaire ou dentritique est de diagnostic délicat.

La palpation met en évidence, sous le mamelon, une tumeur de volume variable, mais plutôt petite, bien arrondie, ovoïde, encapsulée et rarement fluctuante.

Comme dans les cas précédents, cette néo-formation est absolument isolée des tissus voisins, mais la traction sur le mamelon l'entraîne en avant et ceci n'a rien de bien étonnant, lorsque nous saurons qu'elle se développe dans un canal galacto-

phore. Toujours même absence de ganglions que dans les formes précédentes, ou présence minime. Il ne s'agit plus ici du banal kyste solitaire du sein, mais de cette lésion qu'on a appelée l'épithélioma canaliculaire ou dendritique.

L'évolution de toutes les formes s'étage sur des années. Mais il faut compter avec la dégénérescence possible de l'épithélioma dendritique.

Comme traitement, surveillance attentive, médications endocriniennes ; en cas de doute, biopsie avant de recourir à une intervention chirurgicale.

CLINIQUE MÉDICALE

Les brûlures de l'œsophage.

La cause la plus fréquente des brûlures de l'œsophage est la lessive de soude, la brûlure étant d'autant plus profonde que la lessive est plus concentrée.

M. le Dr Galatz, en Russie, d'après une étude appuyée sur 125 observations personnelles, étudie ces signes, l'évolution et le traitement de cette fâcheuse complication (*Bullet. Laryng. Broncho-Œsoph.*, juillet 1935).

Le brûlé grave est abattu, prostré. Le facies est tiré, les yeux caves, la respiration difficile, secouée d'une petite toux sèche. Soif ardente. Une bave continue s'écoule de la bouche. Nausées. L'hématurie est d'un mauvais pronostic. Elle précède la mort de trois à quatre jours. Fièvre. Urines rares, parfois albumineuses. Multiples brûlures de la muqueuse bucco-pharyngée.

Une grande partie des brûlés de l'œsophage surmontent les troubles inquiétants du début.

Au bout d'une dizaine de jours, ils sont hors de danger et restent malades uniquement par leur œsophage. Ceux qui meurent plus tôt réalisent dans la plupart des cas une perforation gastro-intestinale suivie de péritonite.

Les signes de sténose sont constamment tardifs. Le tissu cicatriciel commence à se former entre le 19e et le 20e jour après la brûlure et les signes de sténose apparaissent entre un mois et six semaines. Un spasme est d'ordinaire superposé au rétrécissement organique.

Comme traitement, tout d'abord lavage de l'œsophage avec un liquide légèrement acidulé ; goutte-à-goutte rectal, sérum sous-cutané, morphine pour calmer la douleur.

Dès que la température revient à la normale, mettre en œuvre le traitement œsophagien. Il a pour but de permettre la cicatrisation en évitant le rétrécissement. L'auteur introduit dans l'œsophage un tube mou en caoutchouc de calibre voisin de celui de l'œsophage et de longueur égale. Une fois en place, il ne sort pas dans le pharynx et ne gêne pas le malade. Le bout inférieur est arrondi pour ne pas traumatiser la muqueuse. Le bout supérieur est fixé par un fil de soie à l'oreille du malade. Le tube est laissé en place vingt-quatre heures. Suivent ensuite vingt-quatre heures de repos, et le traitement est prolongé, pendant trois semaines. A ce moment la cicatrice est formée et la fragilité des parois œsophagiennes n'est plus à craindre. Le tube mou est remplacé alors par une bougie en gomme, et l'extrémité supérieure de ces grosses bougies est aplatie dans un sens antéro-postérieur pour ne pas comprimer le cricoïde ; l'extrémité inférieure est peu effilée.

Séances comme avant, répétées trois fois par semaine pendant un mois et demi. C'est le traitement de la cicatrice non rétrécie fait par le praticien lui-même.

Le malade emporte ensuite sa bougie et l'introduira tous les jours pendant un quart d'heure jusqu'à la guérison complète.

PHYSIOTHÉRAPIE

Radium-nécrose tardive.

La crainte de la radium-nécrose doit dominer toute institution de traitement. Surtout quand la médication s'exerce au voisinage d'un os. Dufourmentel a publié plusieurs exemples de cet accident. Chez un malade, le séquestre comprenait toute la mâchoire inférieure y compris les surfaces articulaires. MM. les Drs Bonnet-Roy et Chenet relatent une nouvelle observation chez un malade de 50 ans, atteint d'un sarcome du maxillaire inférieur. (*L'Odontologie*, août 1935). Huit aiguilles radium furent placées et laissées huit jours.

L'ulcération sarcomateuse se cicatrise. Un peu d'empâtement persiste. Trois ans et demi plus tard, au niveau de la table interne de l'os, fistule buccale qui conduit à un os dénudé. Incision de la fistule et résection de la portion nécrosée. Plus tard, excision d'un séquestre et application d'un appareil prothétique. Guérison et reproduction d'un os assez solide pour permettre la mastication.

D'ordinaire la nécrose n'est pas si tardive. Elle apparaît au bout de six mois à deux ans, mais non au bout de près de quatre ans, comme chez le malade présent.

M. Roy (*ibid.*) montre que les faits de régénérescence osseuse s'opèrent jusqu'à 65 ans ; comme

traitement, il convient de temporiser et d'attendre. Il suffit d'assurer une large évacuation du pus par les débridements nécessaires.

Plus tard, quand le séquestre est mobile, ne pas râcler à tour de bras dans la plaie. Car le périoste serait enlevé et l'os ne se regénérerait plus.

PRATIQUE GYNÉCOLOGIQUE

La tuberculose génitale de la femme.

La tuberculose génitale de la femme se présente sous le masque d'une métrite chronique ou d'une salpingite chronique d'apparence banale. En général, la maladie se produit par la voie sanguine, rarement elle succède à une infection sexuelle.

M. le Pr Papin vient de faire une bonne étude des diverses localisations de la tuberculose sur l'appareil génital féminin (*Journ. de Médic. de Bordeaux*, 30 nov. 1935).

Les formes basses sont les plus rares.

A la *vulve*, ce sont des ulcérations chroniques d'allure torpide, parsemées de grains jaunâtres. L'esthiomène de la vulve, avec son hypertrophie œdémateuse ou dure, et ses ulcérations à la face interne des lèvres, est de nature tuberculeuse.

Exceptionnellement des ulcérations tuberculeuses couvrent le *vagin*.

Au niveau du *col*, c'est une lésion ulcéreuse et saignante, dont le diagnostic n'est presque jamais fait. On la prend tantôt pour une métrite cervicale chronique, tantôt pour un épithélioma du col. Pour la différencier de l'épithélioma, souvent la biopsie et l'examen histologique deviennent indispensables.

La *tuberculose du corps utérin* se signale par des douleurs sourdes, des pertes plus ou moins épaisses contenant des débris caséeux, un mauvais état général.

Bien plus fréquente est l'*annexite tuberculeuse*. La trompe est plus souvent touchée que l'ovaire, et le péritoine participe à l'inflammation. D'où production de l'ascite. L'ascite tuberculeuse des jeunes filles provient en général d'une tuberculose des trompes. Une leucorrhée plus ou moins rebelle, de l'aménorrhée, mettent sur la voie d'origine.

La forme de *salpingo-ovarite chronique* n'offre rien de caractéristique. Douleurs dans le bas-ventre et les reins, pertes plus ou moins épaisses. Masses annexielles perceptibles à l'examen physique. Tout cela évolue de façon chronique, avec des poussées et des rémissions comme dans l'annexite banale. Lorsque de pareils signes surviennent chez une jeune fille, sans infection génitale possible, des ouvertures s'offrent au diagnostic. Néanmoins, l'intensité des phénomènes généraux a induit en erreur. Il existe alors une fièvre à grandes oscillations (39 ou 40 degrés) et un état général médiocre. Inversement, on a trouvé de volumineux pyosalpinx tuberculeux sans réaction péritonéale ni générale. Il s'agit en pareil cas de véritables abcès froids tubaires.

D'autres fois, c'est une forme de pelvipéritonite engainant dans une gaine résistante tout le pelvis. Ici, le diagnostic se pose avec l'hématocèle rétro-utérine. Si l'on opère, on tombe sur des adhérences inextricables entre l'intestin, la vessie, l'épiploon, creusées de loges d'ascite cloisonnée ou de lacs purulents. Comme évolution, tantôt l'état général se prend, tantôt l'état local s'aggrave. Il y a des signes d'occlusion intestinale ; l'ouverture se fait dans le rectum ou dans la vessie. L'ouverture vésicale s'annonce par une pyurie intermittente sans symptôme de cystite proprement dite.

Conclusion : chaque fois qu'une annexite est suspecte de tuberculose, en pratiquer l'ablation. Attendre ne risquerait que d'aggraver. Malheureusement, il n'est pas toujours facile d'assigner l'origine tuberculeuse à une salpingite.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Les vomissements nerveux.

Les vomissements incoercibles qui suivent chaque prise d'aliments et ne sont pas liés à une affection organique guérissent très bien par le repos au lit et la privation à peu près absolue de tout aliment solide ou liquide.

Précédemment, à l'occasion de spasmes gastriques, nous avons déjà dit qu'il ne convenait pas de porter trop vite le diagnostic de rétrécissement organique. M. Morichau-Beauchant (*Arch. Hospital.*, mai 1935) sur 15 malades, n'a observé que 3 échecs avec sa méthode de restriction. Toutes les heures il n'autorise qu'une cuillerée à café, puis à dessert, puis à soupe d'eau de Vichy. La malade est hydratée par du sérum physiologique, en lavement et sous la peau. Pour combattre l'hypochlorémie, toujours à redouter en cas de vomissements répétés, on pratique des injections intra-veineuses hypertoniques de chlorure de sodium. On surveille les urines, dont le taux ne doit pas tomber au-dessous du demi-litre.

En général, les injections intra-veineuses hypertoniques de chlorure de sodium sont inutiles.

Les malades, en effet, cessent de vomir immédiatement. Au troisième jour, on autorisera du lait glacé à la dose d'une cuillerée à soupe toutes les heures. Les quantités en sont augmentées avec une grande prudence et vers le dixième jour, une tasse à café est tolérée toutes les heures.

Les lavements et piqûres seront supprimés lorsqu'une quantité de 500 gr. de liquide sera supporté dans les vingt-quatre heures. Rapidement des potages, des œufs, des purées, des fruits seront ajoutés au lait.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MÉDECINE

Est-il possible de vacciner l'homme contre la poliomyélite ? — MM. C. Levaditi, C. Kling et P. Haber. — Une des dernières méthodes est celle appliquée par Kolmer et Rule, non seulement au singe, mais aussi à des enfants, en dehors des épidémies de paralysie infantile ; elle consiste dans l'utilisation d'un mélange de virus poliomyélitique et de ricinoléate de sodium. Les auteurs, ayant vérifié expérimentalement l'efficacité de cette nouvelle méthode, l'ont trouvée inconstante, donc aléatoire, pour la raison que si le vaccin, encore pathogène, immunise certains simiens, par contre, il provoque la paralysie chez d'autres, vraisemblablement plus réceptifs. Or, ici, comme toujours, l'expérimentation a eu raison. En effet, quelques cas de poliomyélite ont été constatés aux Etats-Unis, par Leake, chez des enfants vaccinés soit avec le vaccin de Kolmer et Rule, soit avec celui de Brodie (vaccin formolé), et cela après la première ou la seconde piqûre vaccinante. Les auteurs concluent que la plus grande circonspection s'impose quant à l'opportunité de l'utilisation de la vaccination préventive antipoliomyélitique chez l'homme, tout au moins dans l'état actuel de nos connaissances dans ce domaine.

La recherche du bacille tuberculeux dans l'estomac. Sa valeur pour le diagnostic de la tuberculose. Résultats de cette investigation chez 1.298 enfants. — M. P. Armand-Delille avec la collaboration de M. Kerambrun rapporte une importante statistique des recherches faites dans son service d'hôpital depuis dix ans au moyen de cette méthode, imaginée par H. Meunier, qu'il a perfectionnée avec son élève J. Vibert et dont il a depuis 1927 préconisé l'emploi systématique pour le diagnostic de la tuberculose des enfants et des adolescents.

Cette méthode est utile non seulement au point de vue diagnostic, mais aussi au point de vue thérapeutique puisqu'elle donne des indications pour le traitement qui peut ainsi être plus précoce et, par conséquent, beaucoup plus efficace.

Un nouveau parasite, une nouvelle maladie : « La distomose intestinale porcine ». — M. Marotel.

Rapport sur des demandes en autorisation de sérums. — M. Radais.

A propos des remèdes secrets. — M. Radais.

Notice nécrologique sur M. Netter, — M. Debré.

10 *Mars* 1936.

ACADEMIE DE CHIRURGIE

Séance du 4 mars 1936.

Infarctus intestinal. Examen radiologique et traitement médical. — M. J. Gautier (Angers). — Un malade de 70 ans présente une crise douloureuse dans la fosse iliaque droite, des nausées, du ballonnement. On pose un diagnostic d'appendicite à forme occlusive, mais l'opération ne montre qu'un appendice peu congestionné. Six mois après, la même symptomatologie réapparaît, avec des douleurs à gauche. On perçoit une voussure au niveau et à gauche de l'ombilic. La radiographie après lavement baryté montre une image floue, difficile à définir. Une incision à gauche conduit sur anse grêle infarcie sur 30 cm. Une thérapeutique par l'adrénaline obtient la guérison.

L'évolution spontanée des ostéomyélites aiguës à staphylocoque doré. L'avantage de l'opération retardée. — M. J. Leveuf. — Si l'on excepte MM. Grégoire et Vignard, personne n'a laissé les ostéomyélites évoluer spontanément. M. Grégoire a montré que l'abstention chirurgicale améliorait l'évolution, à condition de pratiquer des injections de sérum ou de vaccin. M. Leveuf estime qu'il y a intérêt à retarder autant que possible l'opération : les traitements médicaux ne montrent aucune action efficace. La temporisation n'entraîne aucune aggravation locale ou générale, elle possède une influence heureuse sur l'évolution des lésions et permet un traitement exactement adapté à l'étendue des délabrements.

Au bout de trois semaines à un mois, on fait strictement le nécessaire. Le principe du retard à l'intervention commence d'ailleurs à se répandre.

M. Bazy estime que le choix d'une date d'opération soulève un problème de biologie générale, très simple quand il s'agit des parties molles, très complexe dans le cas contraire. Il accorde une grande valeur à la vaccination.

M. Sorrel voit un danger dans la temporisation pour les chirurgiens non avertis.

M. Mathieu pense que la pression du pus peut entraî-

ner une diffusion aux articulations voisines, si l'on tarde trop à inciser.

M. Raoul Monod se déclare partisan de la conduite préconisée par M. Leveuf. L'ostéomyélite du maxillaire a toujours été traitée avec d'excellents résultats, par simple incision du périoste.

M. Grégoire accorde une incontestable valeur à la vaccination. Le mode d'injection est important : il ne s'agit pas d'une médication vulgaire.

MM. Martin et Bréchot montrent combien les formes cliniques de l'ostéomyélite sont variables et imprévisibles. La temporisation doit être très surveillée, pour ne pas exposer à de graves dangers.

M. Mathieu insiste sur la difficulté de reconnaître au début les différents aspects cliniques, ceux qui s'accommodent d'une abstention, et ceux pour lesquels elle offre des dangers.

M. Leveuf ne croît pas à l'efficacité de la vaccination ; il montre qu'il y a plus d'arthrites suppurées après trépanation qu'avant : dans la statistique qu'il rapporte, un seul cas sur vingt-trois s'est compliqué d'arthrite suppurée du genou. Dans tous les autres cas, sans aucun traitement, la fièvre tombe vers le quinzième jour.

Les moyens de diagnostic actuels des tumeurs des os. — M. Roux-Berger insiste sur les difficultés de lecture des radiographies, sur la nécessité de les prendre sous des incidences variées, sur l'intérêt des grossissements pour percevoir les détails. Il pense que l'épreuve du temps fournira dans un grand nombre de cas, de précieux renseignements.

Arrêt rapide de la suppuration dans deux maux de Pott fistulisés depuis longtemps, grâce au chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine. — M. Ferey (de Saint-Malo).

G. L.

SOCIETE MEDICALE DES HOPITAUX

Séance du 6 mars 1936.

Essai de thérapeutique par l'anatoxine staphylococcique chez un nourrisson de 7 mois atteint de pseudo-sinusite maxillaire, ou plutôt d'une ostéomyélite au niveau du maxillaire supérieur. — M. Bloch a obtenu la guérison d'un état infectieux (avec hémoculture positive) succédant à la trépanation du maxillaire, — par trois injections d'anatoxine.

Maladie de Simmonds. — MM. L. De Gennes, J. Delarue et Rogé ont observé un cas très typique et très complet de maladie de Simmonds, dans lequel l'étude anatomo-clinique a montré l'intégrité histologique de l'hypophyse contrastant avec la présence de très importantes lésions des autres endocrines.

La malade, entrée dans la maladie par des œdèmes énormes, a vu en trois ans son poids s'abaisser de 57 à 24 kgr. L'asthénie, l'hypotension, l'arrêt des règles, la chute des phanères et des dents, l'atrophie du maxillaire, l'hypoglycémie résistant à l'ingestion de sucre, l'intolérance à l'insuline, l'abaissement du métabolisme basal, les troubles digestifs et les troubles psychiques complètent le tableau auquel rien ne manque.

Cependant, l'hypophyse est histologiquement intacte, cependant que l'autopsie montre des lésions considérables de la glande thyroïde, de la cortico-surrénale et des ovaires qui sont complètement atrophiés. L'hypertrophie de volume et de nombre des îlots de Langerhans semble pouvoir expliquer l'hypoglycémie et l'intolérance à l'insuline.

Cette observation tire son intérêt, moins de son caractère exceptionnel, que du fait qu'elle soulève le problème des insuffisances hormonales contrastant avec l'intégrité anatomique de la glande correspondante.

M. May se demande s'il ne s'agit pas simplement d'anorexie mentale.

M. Labbé pense que l'intégrité de l'hypophyse ne doit pas obligatoirement écarter le diagnostic de maladie de Simmonds puisqu'il est impossible de reconnaître l'altération fonctionnelle de certaines cellules. L'influence du jeûne ne suffit pas à expliquer les lésions des glandes endocrines.

Staphylococcémie grave. Injections d'anatoxine, transfusions. Guérison. — MM. Merklen, R. Waitz et R. Pernot rapportent le cas d'un sujet atteint de staphylococcémie consécutive à un panaris profond du cinquième doigt de la main droite. Staphylocoques dorés hémolytiques à l'ensemencement du sang. Etat général grave, fièvre élevée, sueurs marquées, signes de néphrite, subictère. Aggravation progressive de la situation, devant laquelle les auteurs ont recours à la vaccination par l'anatoxine staphylococcique de Ramon, aidée de six transfusions. Malgré la survenue de nouveaux épisodes tels que splénopneumonie, hydarthrose du genou droit, hydrosédénite, etc., le résultat a été excellent. Au bout d'une quinzaine les accidents généraux ont commencé à s'amender, tandis que les manifestations locales se dissipaient les unes après les autres. De leur côté les hémocultures sont devenues négatives.

M. Dufour a obtenu la guérison d'une otite chronique datant de quatre ans.

L'érysipélatoïde staphylococcique migrateur. — MM. J. Troisier, M. Bariéty et H. Brocard relatent une observation de staphyloccocie à déterminations prédominantes pulmonaire et cutanée. Sur la peau apparurent successivement une série de placards dermiques, rouges, chauds, douloureux, surélevés, infiltrés.

en masse, de localisations erratiques, d'extension limitée, d'évolution spontanément favorable. L'un d'entre eux cependant suppura et dut être incisé. Aucune porte d'entrée cutanée ou autre ne peut être décelée. L'hémoculture donna un staphylocoque élevé très virulent pour le lapin et pas de streptocoque.

Accident nerveux de la chrysothérapie. Syndrome hyperdouloureux et parétique à topographie hémiplégique avec présence de secousses fibrillaires et de troubles psychiques. — MM. Etienne Bernard et J. Morin présentent l'observation d'une tuberculeuse de 27 ans qui, ayant reçu en deux mois, à doses mesurées et en apparence bien supportées, des injections de crisalbine faisant un total de 4 gr., soit une dose très moyenne, présente à la fin de la série de piqûres un syndrome ainsi caractérisé :

1° Des symptômes neurologiques consistant en troubles parétiques modérés, en troubles de la sensibilité caractérisés par des algies d'une violence intolérable (ces troubles ont une topographie hémiplégique droite) et en fibrillations musculaires bilatérales ;

2° Des symptômes psychiques : agitation, insomnie, anxiété, idées de suicide ;

3° Des manifestations muqueuses (stomatite douloureuse avec déchaussement des dents) et cutanées (éruption prurigineuse surtout marquée du côté droit douloureux).

Les auteurs insistent sur la diffusion des troubles nerveux, lésions périphériques comme le révèle l'examen électrique (réaction de dégénérescence partielle), lésions médullaires donnant lieu aux secousses fibrillaires, troubles psychiques enfin. Le syndrome nerveux, essentiellement douloureux, a duré trois mois comme dans quelques observations comparables déjà rapportées.

Ostéo-arthropathie pseudo-tabétique des deux pieds, symptôme révélateur d'une syringomyélie lombo-sacrée. — MM. Georges Basch et Gilbert Vial. — MM. G. Basch et G. Vial présentent un malade de 34 ans qui vit apparaître graduellement d'importantes déformations des deux pieds, consistant en épaississement de la cheville, tuméfaction de la face dorsale et aplatissement de la voûte plantaire. L'examen radiologique montre un écrasement du scaphoïde d'un côté, et un éclatement du premier métatarsien de l'autre côté. L'association de troubles sympathiques (cyanose, hypersudation) d'anomalies des réflexes tendineux, et surtout de thermoanalgésie, permet de poser le diagnostic de syringomyélie lombo-sacrée, affection rare, mais non exceptionnelle. L'étiologie reste obscure.

Un cas de néphropathie à la suite de l'anatoxine staphylococcique. — A. Tzanck et Klotz. — Les auteurs rapportent un cas de néphropathie survenue quinze jours après un traitement de furonculose par l'anatoxine staphylococcique. Le type clinique est celui d'une néphrite hydropigène avec albuminurie à 9 gr. 20 et une urée sanguine à 0 gr. 25.

Le mécanisme de la vaccinothérapie antistaphylococcique par l'anatoxine. — MM. A. Tzanck, Klotz et A. Negreanu. — Les auteurs rappelant la distinction nécessaire entre la vaccination préventive et la vaccinothérapie essentiellement curative, rapprochent en définitive cette médication des autres types de vaccinothérapie tout en lui reconnaissant une efficacité tout à fait remarquable.

M. R. Debré note qu'il n'existe pas de parallélisme entre l'évolution clinique et la variation biologique du taux des antitoxines. Les antitoxines autogènes paraissent douées d'une grande efficacité : quand il faut suppléer à leur absence par des moyens artificiels, les résultats deviennent aléatoires.

Diabète bronzé avec infantilisme et insuffisance cardiaque. — MM. Marcel Labbé, R. Boulin, P. Urry et H. Bour. — Les auteurs rapportent un nouveau cas de diabète bronzé avec infantilisme remarquable :

1° Par sa survenue chez une femme, fait absolument exceptionnel puisqu'ils n'en connaissent que deux exemples ;

2° Par son association à une insuffisance cardiaque.

Les auteurs ont vu se succéder les étapes de la maladie, le diabète bronzé s'étant installé le premier, suivi à un an d'intervalle d'infantilisme régressif et d'insuffisance cardiaque. Ils rappellent les discussions relatives à l'origine de cette insuffisance cardiaque de pathogénie encore mystérieuse, le problème se compliquant chez leur malade de l'existence dans les antécédents d'une crise de rhumatisme articulaire aigu.

Un cas d'encéphalite de la scarlatine. — MM. J. Mornet et Vezin (de Blois), rapporté par M. Decourt.

— M. Rist prononce une allocution à l'occasion du décès de M. Netter.

Le délire de grossesse chez l'homme.

Il arrive que des aliénés s'imaginent être en état de gestation. M. Focquet (*Le Scalpel*, 25 fév. 1935) rapporte deux de ces exemples. Dans le premier, l'homme d'abord mélancolique, prétendait être « enceinte » et devoir accoucher prochainement. Un autre malade présentait un délire de possession. Il soutenait qu'un enfant se développait dans son ventre et s'y trouvait en compagnie d'autres êtres, notamment d'un poisson. Dans les cauchemars, de pareilles aberrations se retrouvent. Un dormeur s'imagine qu'il va accoucher. Par où ? C'est sa terreur et il se réveille.

BIBLIOGRAPHIE

Endocrinologie, par Noël FIESSINGER, Professeur à la Faculté de Médecine de Paris, médecin de l'Hôpital Necker. — Un volume de 152 pages, avec 19 figures. (Collection des Initiations médicales.) — Prix : 20 fr. — Masson et Cie, éditeurs. Libraires de l'Académie de Médecine, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Le cadre de l'endocrinologie est très vaste, si on comprend sous ce nom tous les organes, tous les tissus, toutes les cellules qui possèdent une sécrétion interne. Le Pr Fiessinger n'a conservé dans cette étude que ce qui intéresse le médecin, limitant son étude aux seules glandes endocrines dont on connaît une ou des hormones. C'est donc uniquement l'endocrinologie glandulaire qui sera étudiée ici et seulement dans une orientation médicale et clinique en réduisant au strict minimum l'étude expérimentale et physiologique.

DIVISION DE L'OUVRAGE

I. — Généralités. Les fonctions endocriniennes.
II. — Notions préliminaires.
III. — L'Examen de l'endocrinien.
IV. — Les Explorations fonctionnelles.
V. — Les Syndromes cliniques.
VI. — Les Insuffisances endocriniennes par entraînement.
VII. — Les Syndromes pleuriglandulaires.
VIII. — Les Insuffisances pleuriglandulaires frustes.
IX. — Les Directives thérapeutiques.

Le tonus cardio-vasculaire et l'épreuve amphotrope sino-carotidienne, par D. DANÉLOPOLU, Professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine de Bucarest. — Un volume de 212 pages, dont 49 pages d'illustrations. — Prix : 40 francs. — Masson et Cie, éditeurs. Libriares de l'Académie de Médecine, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Le sinus carotidien, avec le cœur et l'aorte, constitue ce que l'auteur de ce livre a appelé *zones réflexogènes cardio-vasculaires*. Contrairement à l'opinion classique, l'auteur démontre que le tonus normal des zones réflexogènes *est amphotrope à prédominance sur le groupe parasympathique*.

Le tonus cardio-vasculaire est modifié dans les états pathologiques.

L'auteur décrit l'*épreuve amphotrope sino-carotidienne* qui permet au clinicien d'étudier l'état dans lequel se trouve chacune des propriétés fondamentales du cœur et des vaisseaux.

Les résultats de l'épreuve sont tout différents à l'état normal, dans les modifications végétatives de l'appareil circulatoire et dans les lésions du cœur et des vaisseaux.

L'épreuve amphotrope sino-carotidienne, permet d'établir chez les malades l'état d'altération de chaque propriété fondamentale du myocarde. Elle fournit des renseignements de premier ordre au point de vue du pronostic. Cette épreuve présente encore un grand intérêt dans la thérapeutique des maladies du cœur. En effet, l'action des médicaments cardiaques dépend de l'état pathologique dans lequel se trouve chacune des propriétés fondamentales. Et il est très important de connaître cet état.

Livre de haute science écrit par un clinicien expérimenté.

Le travail de l'ardoise et la pathologie professionnelle de l'ardoisier, par le Dr André FEIL, Chef de Service à l'Institut d'Hygiène industrielle de la Faculté de Médecine de Paris. — Un volume in-8 de 140 pages, papier couché, 82 figures dans le texte. Prix : 25 francs. — Librairie E. Le Français, 91, boulevard Saint-Germain, Paris (6e).

Parmi les ouvriers ardoisiers, il faut distinguer ceux qui travaillent au fond à l'extraction du schiste, ce sont les ouvriers d'Albas ; ceux qui travaillent au jour à la transformation des blocs et au façonnage de l'ardoise, ce sont les ouvriers d'Ahaut. De nombreuses figures permettent de suivre parfaitement les diverses phases de la profession.

Dans la deuxième partie est étudiée la pathologie professionnelle de l'ardoisier, en particulier l'action des poussières d'ardoises sur le poumon. Seuls les ouvriers du fond sont susceptibles de présenter une forme très atténuée de pneumoconiose.

Les ouvriers du jour, tailleurs d'ardoises, respirent très peu de poussières ; ils ne sont pas sujets aux pneumoconioses. Par contre, on observe chez quelques-uns d'entre eux certaines manifestations qui n'ont pas encore été signalées, et que l'auteur décrit dans son livre (lumbago, fracture du scaphoïde, callosité du genou, érosions des doigts).

D'autres chapitres sont consacrés aux accidents du travail, au travail en atelier, aux mesures de prophylaxie et aux magnifiques cités ouvrières qui ont été construites.

Manuel de l'Infirmière Z, par A. ARDISSON, infirmière-major S. S. B., M., directrice de l'Ecole régionale d'instruction anti-gaz. Préface de M. le Pr LEGUEU, vice-président de la Société de Secours aux Blessés militaires, 1935. — Un vol. in-8 de XII-64 pages, avec 18 figures et 1 planche hors texte. — Prix : 5 francs. — Editions Berger-Levrault.

La longue et fructueuse expérience de l'auteur lui a permis de réunir en quelques pages, en formules brèves et claires, l'essentiel de ce que doit savoir le sauveteur des victimes des gaz.

Berck et ses traitements, par le Dr CALOT, 5e édit., avec 45 fig. — Prix : 5 francs.

Les bienfaits de Berck sont unanimement reconnus. Le traitement général et le traitement local y sont mieux assurés qu'ailleurs.

M. le Dr CALOT, qui a tant fait pour répandre la vérité de cette affirmation, publie, dans cette 5e édition, la confirmation des résultats excellents obtenus antérieurement.

Le Rédacteur en Chef-Gérant du *Journal des Praticiens*
R. C. Paris n° 49.703 CH. FIESSINGER.

IMPRIMERIE A. TOURNON et Cie, 257, rue St-Honoré, Paris. — 1936

SYPHILIGRAPHIE

Connaissons mieux le gonocoque.

Par M. le Dr P. Barbellion,
Assistant à la Clinique Urologique de Necker.

Nous avons pu au cours des années constater de fréquentes erreurs relatives au diagnostic du gonocoque. Ces erreurs ont une importance pratique et théorique.

1° Pratique. — Un sujet est-il ou non porteur de gonocoque ? On conçoit l'importance de la réponse au point de vue thérapeutique, moral, etc.

2° Théorique. — De mauvaises interprétations bactériologiques entraînent à des conclusions pathogéniques erronées, à des extensions néfastes : fréquence du gonocoque atténué ou latent ; la blennorragie, maladie inguérissable, sujette à des rechutes multiples ; persistance du germe dans les voies génitales (spermoculture positive dans une proportion énorme de cas) ; fréquence de la gonococcie dite « génitale d'emblée » ; fréquence du gonocoque camouflé dans les urétrites dites « simples » ou « amicrobiennes » ; fréquence relative des pyélonéphrites gonococciques.

Ainsi donc le point de départ apparemment si simple, le diagnostic du gonocoque, s'avère essentiel, puisqu'il peut mener à de telles conclusions. C'est l'engrenage primitif dont le défaut sera multiplié mille fois par les rouages ultimes.

I

OPINIONS DIVERSES SUR LE GONOCOQUE

Pourquoi des opinions si diverses sur un point si simple de prime abord ?

Gluck en effet, admet des formes involutives de gonocoque « grandes comme des noyaux de cellules », Asch, des macrogonocoques « gros comme un noyau de leucocyte ».

Ramsine et Milochevitch admettent que le gonocoque peut devenir *Gram positif.*

Wertheim, Burnier, Finger considèrent comme possibles des formes rondes en petits grains. Janet constate seulement des formes de dégénérescence banales, atrophiées, peu colorées, à Gram négatif.

Quel choix faire parmi des opinions si variées ? *Il s'agit de savoir sur quels arguments on peut s'appuyer pour diagnostiquer le gonocoque.*

Nous décrirons donc les caractères du gonocoque tels qu'ils s'imposent à nous après douze ans de recherches bactériologiques, sérologiques, thérapeutiques et cliniques.

II. — CONSTATATIONS PERSONNELLES

1° Examen direct. — La stabilité morphologique du gonocoque nous paraît presque absolue.

Urétral ou prostatique, masculin ou féminin, aigu ou chronique, primitif ou récidivant, le gonocoque dans les sécrétions humaines est toujours un diplocoque réniforme à large fente, groupé de façon caractéristique. Les dimensions du microbe sont peu variables. La coloration est toujours Gram négatif. Au cours d'un traitement urétral par solutions antiseptiques, on note les formes de dégénérescence décrites par le Dr Janet : faible coloration de certains éléments, atrophie, disparition d'un des éléments du diplocoque. Il suffit d'arrêter un jour le traitement pour que le gonocoque reprennent un aspect absolument typique.

C'est donc là un aspect tout à fait passager de destruction partielle du germe réalisée par l'application locale d'un antiseptique.

Reste la question des diplocoques Gram positif qui seraient, pour certains, des gonocoques transformés.

Constatons d'abord la banalité de ces diplocoques à Gram positif qu'on découvre dans presque tous les urètres, en dehors de toute blennorragie et même en dehors de tout rapport. Qu'après une blennorragie, il persiste une flore banale exagérée, cela est naturel et habituel. *Que ces diplocoques à Gram positif puissent devenir des gonocoques, tout jusqu'à présent nous prouve le contraire.* La gono-réaction est négative, la partenaire n'est pas contaminée, aucune rechute ne se produit.

Nous n'avons jamais pu observer que des gonocoques à Gram négatif.

2° Culture. — Là encore stabilité morphologique et tinctoriale.

Les colonies sont opalescentes et bleutées, se dessèchent, deviennent granuleuses, pulvérulentes.

Dans les vieilles cultures on note des éléments petits, atrophiés, peu colorés. Persistent quelques formes de résistance, vues aussi par Giscard, gros diplocoques bien colorés.

Dix souches diverses, vieilles de plusieurs mois, ont été repiquées par nous, tous les huit jours, pendant trois mois.

Quelques tubes ont été contaminés (bâtonnets, staphylocoques) mais en dehors de ces incidents difficilement évitables nous n'avons vu aucune



FIGURE 1.



FIGURE 3.



FIGURE 5.

Texte explicatif des figures.

FIGURE 1.

Gonocoques intraleucocytaires typiques à la période moyenne d'une blennorragie. Individus nombreux, bien espacés avec leur large fente claire. Noter trois gonocoques entourés d'une zone claire (coque) se détachant sur les noyaux du leucocyte.

FIGURE 2.

Groupe de gonocoque extra-leucocytaire insuffisant pour un diagnostic. Dans la même préparation on devra trouver des groupes typiques dans des leucocytes, sinon faire une réactivation avant nouvel examen.

FIGURE 3.

Gonocoques dégénérés au cours d'un traitement abortif par un antiseptique fort. Rareté des individus, atrophie, décoloration. L'arrêt du traitement redonne immédiatement des germes typiques comme figure 1.

FIGURE 4.

Un groupe de gonocoques dans un leucocyte. A côté, un groupe de bâtonnets dans un leucocyte. Pas de mélange dans un même leucocyte.

FIGURE 5.

Gonocoques de culture. Formes atrophiées et décolorées. Formes de résistance hypertrophiées et hypercolorées.

FIGURE 6.

Diplocoques simulant le gonocoque à la culture. Noter l'aspect en chainette, l'inégalité de volume, la fente étroite, la compacité des groupements. L'identification montre que ce ne sont pas des gonocoques.



FIGURE 2.



FIGURE 4.



FIGURE 6.

transformation se produire dans les gonocoques. Ils restent toujours Gram négatif. Ils s'atrophient, se décolorent, se dessèchent et meurent quand ils sont mal nourris, mais jusqu'au bout leur coloration reste stable.

La culture des diplocoques urétraux à Gram positif ne nous a rien appris qui nous permette de les rapprocher du gonocoque, au contraire : culture facile sur milieux ordinaires, aspect souvent opaque des colonies.

Un premier jet d'urine d'un blennorragique est conservé à l'étuve. Le lendemain les gonocoques intraleucocytaires sont presque tous lysés. Au contraire, apparaît une culture de diplocoques Gram positif poussant sur milieux ordinaires et ne présentant aucun des caractères du gonocoque ni momentanément, ni tardivement.

Avec un premier jet d'urétrite non gonococcique on obtient souvent une culture identique. Maints essais nous ont toujours montré l'impossibilité de faire pousser le gonocoque dans l'urine.

La lyse des éléments ensemencés montre bien

la disparition et la mort du germe. Un repiquage sur gélose ascite ne donne rien que des germes banaux repiquables facilement sur milieux ordinaires.

III. — CARACTERISTIQUES DU GONOCOQUE A L'EXAMEN DIRECT

Les erreurs dans le diagnostic du gonocoque, même à l'examen direct, nous semblent si nombreuses que nous voudrions spécifier quelques points importants de la physionomie du germe.

1° *Le gonocoque est toujours un diplocoque réniforme à large fente.* — Morphologie stable, jamais de tendance au bâtonnet ni à la chaînette ;

2° *Le gonocoque est toujours intra-leucocytaire* ou du moins le diagnostic ne peut être porté que dans ce cas. Même au début de la maladie, les groupes intra-leucocytaires, quoiqu'on ait l'habitude d'en dire, sont toujours nombreux et typiques. Des diplocoques uniquement extra-leucocytaires, en règle, ne sont pas des gonocoques. Nous ne nions pas que le gonocoque extra-leucocytaire existe fréquemment. Mais des formes seulement extra-leucocytaires sont sinsuffisantes pour porter le diagnostic. Si ces groupes sont bien des gonocoques, on doit à côté, trouver des groupes intra-leucocytaires ; sinon refaire l'examen après réactivation (bière ou nitrate) ;

3° *Le gonocoque est toujours seul de son espèce dans un même leucocyte.* — Des diplocoques intracellulaires accompagnés dans le même leucocyte, de bâtonnets, de cocci, de chaînettes, ne sont pas des gonocoques. Si dans une même lame il y a d'une part du gonocoque, d'autre part un germe secondaire dominant, le gonocoque sera trouvé d'une part en groupes purs, dans certains leucocytes ; le germe secondaire, en groupes purs, dans des leucocytes différents ;

4° *Le gonocoque est toujours Gram négatif.* — Telles sont les conditions que nous exigeons à l'heure actuelle pour diagnostiquer le gonocoque à l'examen direct.

IV. — CONCLUSIONS

Le gonocoque nous est toujours apparu comme un germe bien défini, stable, difficile à cultiver et susceptible seulement de transformations presque imperceptibles sur le vivant, peu accentuées sur les cultures (formes de résistance hypertrophiques). *Les autres germes urétraux au contraire participent bien davantage au polymorphisme microbien,* du fait de leur facilité de culture qui leur permet d'assimiler des nourritures très différentes, de s'adapter à des milieux variés, à des ambiances diverses. C'est ainsi que beaucoup parmi ce qu'on est convenu d'appeler « les pseudo-gonocoques » sont des germes instables qui passagèrement peuvent prendre l'aspect de diplocoques à Gram négatif et prêter ainsi à l'erreur.

Un germe bien fréquent, le colibacille, est coutumier de ces métamorphoses. Tout récemment encore dans le culot de centrifugation de l'urine d'un rétréci, nous trouvions des diplocoques Gram négatif intra-leucocytaires d'aspect typique, en imposant pour le gonocoque. Leur nombre excessif nous fit douter de leur identité.

Effectivement ces germes repiqués se montrèrent sous forme de bâtonnets courts, très mobiles, colibacilles caractéristiques.

En résumé, le gonocoque stable de forme et de coloration doit être opposé à beaucoup de germes des voies urinaires dont le polymorphisme bien démontré prête souvent à erreur.

Ces précisions étaient indispensables avant d'entrer dans l'étude de la blennorragie chronique que nous allons commencer prochainement.

C. F. — P. Barbellion. — *Qu'est-ce que le gonocoque?* (*Annales des maladies vénériennes*, nos 5 et 6, mai 1935).
P. Barbellion. — *La Blennorragie.* Traité ; chez Maloine.

CLINIQUE MÉDICALE DES ENFANTS

Hôpital des Enfants-Malades. - M. le Pr Nobécourt.

Syndrome myocardique subaigu de cause indéterminée et néphrite intercurrente chez une fille de 10 ans. (1)

(*Suite et fin.*)

Envisageons l'étiologie du syndrome myocardique subaigu, présenté par Jacqueline.

Les syndromes myocardiques aigus sont généralement secondaires à des maladies infectieuses : maladie de Bouillaud, fièvre typhoïde, diphtérie, scarlatine, pneumonie, etc...

On les rencontre à tous les âges ; ils sont plus fréquents chez les enfants qu'on ne le pensait autrefois. Chez eux, la maladie de Bouillaud en est la cause la plus importante, j'y reviendrai tout à l'heure.

Quelquefois le syndrome myocardique semble cliniquement primitif.

Les syndromes myocardiques peuvent être isolés ou accompagnés d'endocardite et de péricardite.

(1) Leçon du 23 novembre 1935.

Les *syndromes myocardiques cliniquement primitifs*, isolés, ont été observés surtout chez les *adultes*, principalement chez les adultes jeunes, âgés de 20 à 30 ans.

Les premières observations ont été publiées par STEFFEN, en 1888, et par FIEDLER, en 1890.

La première description complète a été donnée par E. JOSSERAND et Louis GALLAVARDIN, dans un mémoire sur *L'asystolie progressive des jeunes sujets par myocardite subaiguë primitive*, publié en 1901, par les *Archives générales de médecine*.

En 1929, SCOTT et SAPHYR réunissent trente-six observations de cas publiés en Europe depuis 1888 et deux observations personnelles, les premières recueillies en Amérique.

En 1931, dans *The Archives of international medicine*, CLORENCE DE LA CHAPELLE et IRWING GRAEF consacrent une étude importante à l'*Acute isolated myocarditis* et relatent un cas personnel, observé chez un garçon de 20 ans.

JOSSERAND et GALLAVARDIN ont bien précisé les caractères cliniques et anatomiques de la *myocardite subaiguë primitive*. Je ne puis qu'en esquisser la description.

Un sujet jeune, en pleine santé, est pris brusquement, sans cause appréciable, d'un syndrome d'asystolie grave.

Le début est souvent accompagné d'embolies cérébrales ou pulmonaires, nées d'une thrombose intra-cardiaque.

On constate un œdème très marqué, un gros foie, l'absence de troubles urinaires.

Le cœur est volumineux par hypertrophie et dilatation. On entend un bruit du galop, mais on ne perçoit pas de souffles valvulaires ; il existe cependant « de façon intermittente un souffle systolique fluet, tantôt à la pointe, tantôt à la région épigastrique ; mais son caractère léger, fugace, mobile, empêche de s'arrêter une minute à l'hypothèse d'un souffle organique ».

Le pouls est plus ou moins rapide, il n'y a pas d'arythmie. « En pleine déroute cardiaque, la veille de la mort, on le trouve quelquefois à peine arythmique, le plus souvent régulier, pas très fréquent, presque impassible ».

Le malade a de la fièvre ; celle-ci peut faire penser à la tuberculose.

L'évolution est progressive, sans rémissions. La mort survient au bout de quelques mois.

A l'autopsie, on constate l'aspect cardiaque des viscères et de nombreux infarctus. Les reins sont normaux à l'examen microscopique. Le cœur est très volumineux, dilaté, avec de gros caillots dans les ventricules, sans lésions des valvules et du péricarde.

Le myocarde présente tantôt des lésions étendues de myocardite interstitielle, tantôt des lésions interstitielles et parenchymateuses légères.

Les myocardites sont dues à la localisation sur le myocarde d'infections indéterminées.

CLORENCE DE LA CHAPELLE et IRWING n'ont pas trouvé de lésions ressemblant à celles du rhumatisme articulaire aigu et notamment pas de nodules d'Aschoff ; ils considèrent que l'hypothèse de l'origine rhumatismale, émise par certains auteurs, n'est pas prouvée.

Chez les enfants des faits comparables ne semblent pas avoir été décrits. Ils sont, en tout cas, exceptionnels.

MÉRY et son élève Adrien WILBORTS, en 1914, dans sa *thèse de Paris* sur *Dilatation aiguë du cœur primitive chez l'enfant et asystolie à répétition*, étudient des enfants âgés de 3 à 6 ans qui, en bonne santé, brusquement présentent une dilatation aiguë du cœur en apparence primitive. La dilatation porte surtout sur les ventricules ; on perçoit un rythme fœtal. Le foie devient rapidement énorme. L'état général est très grave.

Habituellement l'asystolie cède au traitement en deux ou trois jours. Mais les accès se répètent ; il s'agit d'une véritable asystolie à répétition.

Il n'existe aucun symptôme de lésions des valvules et de l'endocarde.

Cette insuffisance du myocarde, a écrit M. WILBORTS, apparaît à la suite d'infections légères, d'intoxications passant souvent inaperçues et semble liée à des décharges toxiques touchant soit le myocarde, soit le système nerveux cardiaque ; elle fait de ces malades des débiles cardiaques. Il n'y a pas eu d'autopsies, et, somme toute, ce ne sont que des hypothèses.

Chez l'enfant, en présence d'un syndrome myocardique aigu, il faut toujours penser au *rhumatisme articulaire aigu*, à la *maladie de Bouillaud*.

La fréquence de ce syndrome et ses caractères cliniques dans la maladie de Bouillaud sont aujourd'hui bien connus.

Pour ma part, je l'ai souvent étudié : dans une leçon sur *Le cœur dans le rhumatisme articulaire aigu de l'enfant*, publiée par les *Archives de médecine des enfants* de juillet 1910 ; en 1914, dans mon livre sur les *Cardiopathies de l'enfance* ; puis dans diverses leçons reproduites dans mes livres de *Clinique médicale des enfants*, consacrés aux *Affections de l'appareil circulatoire* et aux *Maladies infectieuses* ; enfin dans un mémoire de la *Gazette des Hôpitaux* du 7 décembre 1932, sur les *modalités cliniques du rhumatisme cardiaque chez les enfants et les jeunes gens*.

Le syndrome myocardique est généralement accompagné d'endocardite avec ou sans péricardite ; il est alors un élément d'une pancardite.

Assez souvent, il est le premier en date ; mais bientôt apparaissent des signes d'endocardite.

Parfois l'endocardite reste discrète, douteuse et alors le syndrome myocardique peut paraître isolé.

En voici un exemple :

Robert, que je vous présente, est né le 2 août 1925.

Ses parents, son frère et sa sœur sont en bonne santé.

Il est élevé à l'allaitement mixte. A 1 an, il a une diarrhée grave. Il a la coqueluche, la varicelle, la rougeole.

En 1930, à 5 ans, il a une première attaque articulaire de maladie de Bouillaud avec fièvre, tuméfaction des genoux ; il guérit en quinze jours, sans avoir reçu de salicylate de sodium.

En juin 1934, à 8 ans 10 mois, il a une deuxième attaque qui débute par une température de 40° et frappe la plupart des articulations. L'attaque persiste pendant deux ou trois mois, avec des reprises successives.

Depuis, il présente plusieurs attaques, fébriles ou non, séparées par des intervalles de huit à quinze jours.

En juin 1935, on signale à la mère l'existence d'une lésion cardiaque.

L'enfant est traité par l'ingestion de salicylate de sodium, qu'il vomit souvent, et par des injections intraveineuses de ce médicament, au nombre de vingt-quatre.

Léon entre à la salle Bouchut le 23 septembre. Il est âgé de 10 ans et 1 mois.

Sa taille estde 135 cm. 5 au lieu de 131 cm. 5; il présente un excès statural de 4 cm. ou 3 %; il a la taille d'un garçon de 11 ans 1 mois.

Son poids de 27 kgr. 600, est exactement celui d'un garçon de 11 ans 1 mois (27 kgr. 550).

Son visage est coloré. Sa température est aux environs de 38°. Il ne présente aucun trouble subjectif.

Son cœur est un peu gros : le premier bruit mitral est sourd, le second bruit accentué.

Les viscères ne présentent rien de particulier; les urines ne contiennent pas d'albumine. La cutiréaction à la tuberculine est positive. Les réactions de Bordet-Wassermann et de Kahn sont négatives. Sur la radiographie et l'orthodiagramme, le cœur est un peu gros. Voici les mesures de l'orthodiagramme :

D'G'	9 c/m
GG'	7 c/m 8
$\frac{D'G'}{GG'}$	1,15
Flèche du ventricule gauche	1 c/m 1

On donne 6 gr. de salicylate de sodium par jour. Les jours suivants, la température est de 37°5-37°8, la diurèse de 1.000 à 1.500 cc.

Le 2 octobre, je constate une matité précordiale globuleuse ; l'angle gauche est arrondi, la distance de l'angle cardio-hépatique à la pointe est de 13 cm., le bord droit dépasse le sternum de 3 cm. A la pointe on entend un premier bruit mitral très sourd et un léger souffle systolique. A la base, le second bruit est très accentué. L'oreillette gauche n'est pas percutable dans le dos.

On continue le salicylate de sodium à la dose de 6 gr. jusqu'au 18 octobre. Le 16 octobre, on commence des injections intramusculaires quotidiennes d'iodaseptine, à la dose de 1 cc.

L'état de l'enfant ne se modifie pas. L'existence du souffle mitral est discutée.

J'examine l'enfant le 30 octobre. Depuis la veille. la température, jusque-là subfébrile, s'est abaissée et est de 37°5-37°. Le foie dépasse le rebord costal d'un centimètre sur la ligne mammaire, la base de l'appendice xiphoïde de 9 cm. 5 sur la ligne médiane. La rate n'est pas perceptible.

La matité précordiale très agrandie mesure 15 cm. de l'angle cardio-hépatique à la pointe, dépasse à droite le sternum de 2 cm.; la pointe est derrière la sixième côte en dehors de la verticale mamelonnaire ; elle se déplace dans le décubitus latéral: On entend, à la pointe, un premier bruit mitral très sourd, légèrement soufflant ; à la base, un second bruit pulmonaire très accentué. Dans le dos, on ne trouve pas de matité de l'oreillette gauche et les bruits du cœur n'y sont pas perceptibles.

Les mesures de l'orthodiagramme sont les suivantes :

D'G'	9 c/m 6
GG'	6 c/m
$\frac{D'G'}{GG'}$	1,60
Flèche du ventricule gauche	6 m/m

Il y a prédominence du ventricule droit.

En position oblique antérieure droite, la saillie de l'oreillette droite est très appréciable.

Depuis le début de novembre, la température se maintient aux environs de 37°/5. Le poids reste stationnaire, le cœur ne présente pas de modifications, le premier bruit mitral est sourd et le souffle systolique mitral très discret.

Robert présente une maladie de Bouillaud, avec un syndrome myocardique avéré et une endocardite mitrale discrète.

Il y a des cas où le syndrome myocardique de la maladie de Bouillaud est isolé, sans signes d'endocardite ou de péricardite.

Ces faits ont été décrits, en 1901, par Pierre Teissier et son élève Chomet, par moi et Roger Voisin, en 1911, et avec Edouard Peyre, en 1916, dans diverses publications.

Généralement la maladie de Bouillaud est caractérisée par des *manifestations articulaires*. Mais, chez les enfants, celles-ci sont souvent des épisodes discrets, fugaces, facilement ignorées. Elles peuvent même faire défaut ; il s'agit alors d'un *rhumatisme cardiaque primitif*.

Chez certains malades, sans symptômes articulaires, peut s'installer un syndrome myocardique sévère, dont l'origine rhumatismale est signée par l'existence d'une endocardite.

Récemment, en juin 1935, M. P. Héritier a publié dans les *Archives de médecine des Enfants* une observation intéressante de *Cardite rhumatismale primitive*.

Une fille de 14 ans, toujours bien portante, qui n'a jamais eu de rhumatisme, est prise brusquement d'une température de 40° avec un pouls à 150, et d'oppression. On pense à une pneumonie.

La fièvre persiste, l'état s'aggrave.

Le quatrième jour la température est toujours de 40°, l'enfant est pâle, inerte, couvert de sueurs, présente une dyspnée extrême, des battements des ailes du nez. L'examen de l'appareil respiratoire ne révèle rien. Les bruits du cœur sont très rapides et sourds ; on entend sur toute l'aire cardiaque un souffle doux prédominant à la pointe et se propageant dans l'aisselle. Le pouls est très rapide, filant, la pression artérielle de 9-5. Les urines sont très rares. Il n'existe aucune manifestation articulaire et il n'y en aura jamais. On pose le diagnostic de cardite rhumatismale et on prescrit du salicylate de sodium.

L'affection persiste avec des alternatives d'amélioration et de reprise.

A partir du dix-huitième jour, l'état s'améliore, la dyspnée diminue, le cœur devient plus régulier, le volume des urines augmente, la température tombe à 37°/5.

Malgré les fortes doses de salicylate de sodium survient une reprise de la fièvre, qui monte à 39°.

Puis la fièvre disparaît et la convalescence s'installe. Dans la suite, cette fille est bien portante, mais elle garde une lésion mitrale.

Pour M. Héritier, cette malade est «un cas absolument pur de rhumatisme cardiaque primitif ... : la nature rhumatismale n'est pas douteuse..., de par l'efficacité du traitement salicylé... »

Lorsqu'on lit l'observation, on ne peut pas conclure à l'efficacité du salicylate, dont l'auteur lui-même signale le manque d'action.

Mais la persistance de la lésion mitrale est en faveur de la maladie de Bouillaud.

Les faits, que je viens d'exposer, permettent de penser que le syndrome myocardique subaigu présenté par Jacqueline peut être causé par la maladie de Bouillaud.

L'absence des manifestations articulaires et d'efficacité du salicylate de sodium ne sont pas des arguments décisifs contre la maladie de Bouillaud ; par contre, l'endocardite, quoique discrète, est un argument important en sa faveur.

Bien entendu, je n'affirme rien.

Passons à l'étiologie de la néphrite intercurente.

Est-elle due à la *maladie de Bouillaud* ? Mais il faut se rappeler que, dans celle-ci, le rein est, en général, indemne, que l'albuminurie est rare, légère, transitoire, que les observations de néphrite caractérisée sont peu nombreuses.

La *scarlatine*, ne peut être mise en cause.

Une *infection pharyngée* est toujours possible et on connaît le rôle des angines et des rhinopharyngites dans l'étiologie des néphrites.

Il reste enfin des néphrites de *causes indéterminées*, et elles ne sont pas exceptionnelles.

Je ne crois pas qu'il soit possible de conclure.

J'ai d'ailleurs discuté ces problèmes dans ma leçon du 21 mars 1921, qui se trouve dans mon livre de *Clinique* sur les *Affections de l'appareil urinaire*, à propos d'une *fille atteinte de néphrite aiguë et d'endocardite mitrale*. Pour cette malade, il m'avait été également impossible de préciser l'étiologie.

***

Telles sont les remarques que soulève l'observation de Jacqueline.

1° Elle présente un *syndrome myocardique sévère* au cours d'un état infectieux de cause indéterminée, sans péricardite, mais avec une endocardite discrète. Il est possible que cette affection relève de la maladie de Bouillaud, malgré l'absence d'arthropathies.

2° Elle est atteinte d'une *néphrite aiguë intercurrente*, de cause indéterminée, dont le début est marqué par des troubles cardiaques graves,

réalisant la forme cardiaque des néphrites aiguës. L'observation permet de préciser le rôle de l'hypertension actuelle et de l'état antérieur du myocarde dans la production des accidents cardiaques ; l'enchaînement des phénomènes est manifeste.

Le *pronostic immédiat* était très sérieux. *Actuellement*, quatre mois après le diagnostic de myocardite, l'état du myocarde est très amélioré, l'endocardite mitrale reste discrète ; trois mois après le début de la néphrite, celle-ci est améliorée, mais persiste encore.

Tant pour le cœur que pour le rein, l'avenir doit être réservé ; pendant longtemps encore Jacqueline doit être traitée et soumise à une hygiène sévère.

FAITS CLINIQUES

Singulière histoire d'une pince oubliée dans un ventre.

Une femme de 42 ans se présente au Pr LERICHE avec une radiographie montrant dans la cavité péritonéale une pince à disséquer transversalement couchée dans le bassin. Il y a quatre ans, elle fut, raconte-t-elle, opérée d'urgence pour inondation péritonéale cataclysmique (elle était mourante, et l'intervention fut menée très rapidement).

Malgré une complication rénale pyurique et une phlébite gauche, la guérison se fit dans de bonnes conditions ; après sept semaines de clinique et une convalescence de deux mois, la malade retrouva une santé parfaite : *pendant un an et demi, elle n'éprouva aucun malaise.*

C'est après dix-huit mois écoulés qu'apparurent des douleurs abdominales à siège épigastrique, avec pesanteur et nausées. Plus tard survinrent des « crampes », avec de « faux besoins ». Les douleurs étaient tantôt quotidiennes (et quelquefois très intenses), — tantôt espacées, avec des périodes de calme complet. Règles normales ; vie génitale normale aussi.

La santé, par ailleurs, était excellente. Pas d'amaigrissement. Divers médecins consultés parlèrent de lithiase biliaire ; on prescrivit un régime, mais sans succès.

Un examen radiologique du tube digestif, après ingestion barytée, ne donne aucun renseignement intéressant. Quelques mois plus tard, la malade, non satisfaite, va trouver un autre radiologiste : le cliché montre, cette fois, une pince à disséquer dans le bassin, et la patiente est adressée à LERICHE.

L'examen clinique ne révèle rien : ventre souple, non douloureux, sans résistance. Toucher rectal et toucher vaginal négatifs ; on est donc conduit à penser que le corps étranger est englobé dans l'épiploon.

Le 3 novembre 1934, laparotomie sous-ombilicale, montrant des adhérences vélamenteuses de quelques anses grêles à l'utérus. Au cours de la dissociation de ces anses, s'écoule un liquide louche, que l'on recueille, et qui, mis « en culture », restera stérile ; sa formule cytologique était : polynucléaires, 72 % ; lymphocytes, 28 %.

Au-dessus de l'utérus et dans le Douglas, se trouve un « bloc » intestinal fixé à la paroi postérieure, contre le sacrum et le détroit supérieur : il est constitué par de l'épiploon, plusieurs anses grêles, et l'S iliaque. On l'explore doucement, ce qui conduit à découvrir une branche de la pince dans une anse grêle, — le bout de la pince saillant en haut, mais ne soulevant pas la paroi intestinale dans sa partie libre, — la seconde branche dans une autre anse angulairement placée, et séparée de la première par un bloc épiploïque.

On explore alors l'S iliaque dans sa partie sus-rectale, et on y perçoit le segment de jonction des deux branches. L'épaisseur de la paroi rend cette « analyse » un peu malaisée.

Devant cette situation, LERICHE juge dangereuse l'extraction de la pince par entérotomie ; il faudrait inciser l'S iliaque dans le fond du bassin, et, ceci fait, on ne pourrait vraisemblablement dégager le corps étranger sans dégâts sérieux aux anses qui l'enserrent.

Un clamp courbe est donc introduit dans l'anus par un aide, et guidé au doigt, par LERICHE, jusqu'à la pince. La paroi intestinale est soulevée de telle sorte que le clamp ne saisisse que le corps étranger : on s'assure que les mors ne prennent « rien de l'intestin ».

L'instrument est alors « tiré » par les voies naturelles : la traversée de l'S iliaque et celle du rectum se font sans encombre, et l'extraction ne demande aucun effort.

Sans autre exploration, on place quelques mèches au contact du bloc inflammatoire : l'épiploon sert à isoler ce drainage, qui passe par la partie inférieure de la plaie. Fermeture de la paroi en trois plans.

Suites opératoires d'une parfaite simplicité. La température a atteint 37°,8 le premier soir, puis est demeurée constamment à la normale. Première selle le cinquième jour, sans douleur.

La malade rentre chez elle n'ayant plus que quelques douleurs abdominales quand elle se redresse au maximum. Le fonctionnement intestinal est régulier. Elle est revue, au bout de deux mois, en excellent état, ne se plaignant plus de rien.

LERICHE ajoute que la malade, très « active » d'abord contre son premier chirurgien, comprit ensuite qu'il lui avait tout de même sauvé la vie, et qu'un instrument avait pu s'égarer dans le ventre au moment où il fallait aller vite dans un flot de sang. Arrivée à la clinique comme « revendicatrice », elle en repartit apaisée et décidée à ne faire aucun procès.

R. LERICHE et A. SALDARRIAGA (1) qui viennent de relater cette curieuse observation, en soulignent le point intéressant : la singulière position de cette pince, qui a fini par migrer de la cavité péritonéale dans l'intestin, sans grand fracas — ce qui est connu — mais de telle façon qu'*elle se trouvait finalement*

(1) *Lyon Chirurgical*, novembre-décembre 1935.

dans trois segments d'intestin différents. Ceci s'est évidemment fait en plusieurs temps, dont il est difficile d'imaginer la succession. LERICHE pense que la première migration a probablement été celle de toute la pince dans l'S iliaque, la migration des deux branches dans deux anses grêles s'étant opérée secondairement.

Mais on a véritablement le droit d'être étonné que tout cela se soit fait si discrètement.

RENSEIGNEMENTS CLINIQUES

Abcès du poumon d'origine dentaire.

Les conséquences des infections dentaires n'étaient point envisagées autrefois. Les travaux modernes y prêtent une attention justifiée. Elles font des douleurs rhumatismes, comme le disent les Américains, et elles localisent encore des abcès à distance.

MM. BONNAMOUR et DAMÉ content l'histoire d'une femme de 32 ans qui dans des conditions similaires fit un abcès du poumon (*Lyon Médic.*, 9 juin 1935). Quintes de toux, expectoration muco-purulente avec hémoptysies, amaigrissement, submatité avec obscurité respiratoire au tiers inférieur du poumon gauche. A la radiographie, obscurité très accusée de la base gauche.

Haleine fétide. Dents cariées. Pas de bacilles de Koch dans l'expectoration. Potions à l'*hyposylfite de soude*, injections d'*émétine*. Extraction des dents malades.

La malade va mieux et ne tousse pas. La température qui était fébrile est redevenue normale.

La vagotonine et la pression artérielle.

La vagotonine est cette hormone retirée du pancréas par SANTENOISE. Après une période d'excitation, elle diminue le tonus et l'excitabilité sympathique.

MM. DESRUELLES, LECULLER et Mme GARDIEN étudient son action sur la pression artérielle (*Par. Médic.*, 26 mai 1934).

La substance est sans effet sur les sujets à tension normale. Aux doses de 0 gr. 020 en injections sous-cutanées, elle est inoffensive. Les recherches des auteurs sur 200 aliénés, ont montré que le remède possède une action hypotensive, tardive, lente, progressive et prolongée. Il est inefficace dans les hypertensions qui ne sont pas liées à un dérèglement sympathique.

La silicatose des porcelainiers.

Les ouvriers porcelainiers inhalent des poussières de kaolin (silicate d'alumine). Ils sont analogues à celle des mineurs qui respirent des poussières de silice, et à celle des travailleurs d'amiante qui absorbent des poussières d'amiante (silicate de magnésie) ; une pneumokoniose s'installe dont M. Ch. GARIN à l'occasion d'un exemple personnel, conte l'histoire (*Lyon Médic.*, 17 fév. 1935). Il n'y eut chez son malade ni hémoptysies, ni symphyse pleurale, ni pneumothorax partiel.

Quant aux signes radiologiques, ce sont ceux de la silicose.

Purpuras simulant une péritonite algide.

Les purpuras peuvent débuter par un syndrome douloureux abdominal simulant l'appendicite. MM. A. DELILLE, MATHEY, PICHOU et FORGE (*Bullet. de la Soc. de Pédiatrie de Paris*, oct. 1934) signalent l'histoire d'un enfant de 3 ans présentant un syndrome clinique rappelant celui d'une péritonite suraiguë par perforation appendiculaire.

Seulement, la laparatomie pratiquée par le Pr OMBREDANNE permit le diagnostic exact. Des taches bleutées couvraient l'iléon et s'étendaient de l'angle cæcal à la circonférence de l'intestin, sur une étendue de 35 à 40 centimètres. Un examen attentif ne permit pas de découvrir d'autre lésion. Aucune tache purpurique ne fut relevée sur les téguments. L'examen du sang révéla un allongement du temps de saignement (8 minutes 1/2) et une diminution des plaquettes (180.000). L'enfant guérit, mais dans ces cas semblables, la mort est fréquente.

Le rhumatisme vertébral.

Le rhumatisme vertébral est fréquent et souvent méconnu. On le confond avec une autre maladie. M. MASSION-VERNIORY (*Le Scalpel*, 25 janv. 1936) montre qu'il se manifeste par des algies à distance : cervico-brachiales, thoraco-abdominales, lombo-sacrées, viscéralgies diverses. En présence d'algies viscérales, névritiques, funiculaires, radiculaires en apparence primitives ou dont la nature n'est pas démontrée, il importe de faire procéder systématiquement à un examen radiologique de la colonne vertébrale. Ce dernier démontrera les signes de spondylite. Le traitement sera ordonné en conséquence. En particulier, la radiothérapie profonde apparaîtra efficace.

Méningite vermineuse.

La méningite vermineuse n'atteint pas que les enfants. Un garçon de 19 ans, soigné par M. HAUTEFEUILLE (*Gaz. Médic. de la Picardie*, déc. 1934) se réveille avec des maux de tête et des vomissements. Constipation. Fièvre. Polynucléose, puis lymphocytose dans le liquide céphalo-rachidien. On croit tour à tour à une méningite à méningocoques ou tuberculeuse. Après l'élimination d'un ascaris tous les accidents rétrocèdent. En pareil cas, il est utile, pour asseoir le diagnostic, de pratiquer la recherche des œufs dans les selles.

Hémorragie spontanée de la paroi abdominale.

Un homme de 38 ans, éthylique, présente une ecchymose occupant toute la région de l'hypogastre depuis l'ombilic jusqu'au pubis.

MM. PALLASSE et COLAS content son histoire (*Lyon-Médic.*, 10 fév. 1935). Ce sujet était un précirrhotique. En pareil cas, ce sont surtout des hémorragies digestives que l'on signale. Les hémorragies sous-cutanées sont notées en passant. Celles-ci néanmoins peuvent être considérables, comme chez le malade, de nos collègues lyonnais. MM. LOEPER et TURPIN, en 1923, avaient publié également l'observation d'un sujet atteint d'hépatite chronique syphilitique. Un hématome musculaire de la paroi abdominale avait apparu comme une complication ultime.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

La métrite puerpérale aiguë.

Comme causes : accouchement ou avortement septiques. Rétention placentaire. Depuis les progrès de l'asepsie, les fièvres puerpérales sont bien plus rares. Il en existe encore.

MM. G. JEANNENEY et M. ROSSET conseillent (*Formul. Gynécol. du Praticien* (2e édit.) :

Repos au lit jusqu'à disparition de la fièvre, de la réaction péritonéale, des lochies purulentes.

Puis chaise longue pendant quinze jours.

Diète hydro-lactée. Tisanes tièdes. Puis alimentation légère. Si l'infection est légère, continuer l'allaitement. Maintenir la liberté du ventre par des lavements ou une pilule d'huile de ricin.

Application de glace sur le ventre. Légères doses de *quinine*, non pour baisser la fièvre, mais pour renforcer les défenses de l'organisme (0 gr. 10 à à 0 gr. 15 de *chlorhydrate de quinine* matin et soir).

Comme *traitement local*, deux fois par jour, injections vaginales avec la solution :

Eau oxygénée à 12 vol. . . .	250 grammes
Eau bouillie.	750 —

ou la solution iodo-iodurée de TARNIER :

Iode métalloïde	2 grammes
Iodure de potassium.	4 —
Eau bouillie.	1 litre

En cas de lochies abondantes, fétides, température haute, matin et soir, injection intra-utérine, moyennant la sonde de TARNIER, de DOLERIS, ou de REVERDIN, cette dernière la plus commode, avec une des solutions précédentes. La sonde est guidée par deux doigts et s'ouvre une fois introduite dans le col.

Se souvenir que le premier effet d'un lavage utérin est souvent une légère élévation thermique. La fièvre ne baisse qu'après coup.

Le *curage digital* est excellent en cas de rétention placentaire. On abaisse l'utérus par pression de la main gauche sur le fond, on introduit l'index et le médius dans l'utérus. Grattage méthodique et détachement de toutes les aspérités. Même opération de la main gauche, la droite abaissant le fond de l'utérus. Vérifier qu'il ne reste rien. Le *curettage instrumental* risque de perforer la paroi utérine. En dernière ressource, l'hystérectomie.

S. R.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Le traitement actuel des néphrites.

Il n'est guère de sujet de thérapeutique qui se ressente autant des théories et des modes que celui des néphrites. Mais les découvertes modernes ont cependant apporté au sujet des directives importantes. Le Pr CASTAIGNE (*Journal Médical Français*, janvier 1936) consacre un numéro entier de son journal à l'étude des néphrites ou plutôt des connaissances modernes au sujet des néphrites. Nous en détacherons les excellentes réflexions suivantes au sujet du traitement des néphrites.

1° AVANT LA PÉRIODE MODERNE, REMARQUE-T-IL, LE LAIT CONSTITUAIT PRESQUE ENTIÈREMENT A LA FOIS L'ALIMENTATION ET LA THÉRAPEUTIQUE DE TOUTES LES NÉPHRITES. — Il fait, à juste titre, remarquer que dans certaines néphritiques azotémiques, le lait constitue un aliment trop azoté.

Et puis, il y a encore tous ces nombreux malades, atteints d'albuminurie chronique bénigne, auxquels on prescrit le lait d'une façon exclusive et qui s'affaiblissent progressivement non pas du fait de leur maladie, mais à cause de leur régime.

Inutile d'insister davantage sur les abus du régime lacté, mais on doit tirer, avec CASTAIGNE, deux conclusions : la première, qu'*il faut se défier des régimes systématiques* en médecine ; la seconde conclusion, d'ordre général également, est que *la réaction ne doit pas dépasser son but et la décadence du lait dans le traitement des néphrites en est encore une preuve.* Combien de médecins dénient à tous leurs malades, atteints de néphrite, le droit de prendre du lait, alors que le lait pur ou écrémé, ou le petit-lait bien préparé, sont les diurétiques très efficaces et bien utiles à toute une série de malades dont je vous parlerai.

2° LES THÉRAPEUTIQUES NOUVELLES DE LA PÉRIODE MODERNE. — A. *Le régime déchloruré* a été le premier préconisé, à la suite des constatations cliniques que, pour une certaine catégorie de malades œdémateux, le régime sans sel fait disparaître l'enflure alors que le régime salé la fait revenir.

Ces faits restent exacts, mais on a trop généralisé les conclusions qui s'adressaient à des cas bien précis. Et ce fut un abus de la mode qui a conduit à prescrire, pendant une dizaine d'années, le régime

déchloruré à tous les albuminuriques, ce qui fut une erreur regrettable.

B. *La thérapeutique chlorurée* qui avait disparu des prescriptions médicales, à l'époque où l'on abusait du régime sans sel, est revenue en honneur depuis qu'on a vu que, dans certains cas de brûlures étendues, d'obstruction intestinale, d'accidents post-opératoires et même de néphrites aiguës ou chroniques, des injections de sérum salé étaient la cause indubitable de véritables guérisons.

Mais prenons garde encore à la mode en médecine, ajoute, à juste titre, J. CASTAIGNE : déjà on a provoqué des œdèmes pulmonaires graves et même mortels à des malades anuriques, chez lesquels on pensait stimuler la diurèse par des doses élevées de sel.

Sachons que les injections de sel ou les injections de sérum chloruré peuvent constituer une excellente thérapeutique qui stimule la diurèse et la désintoxication de l'organisme. Mais nous devons être bien sûrs, avant de la prescrire, que le malade a eu une forte déperdition de sel et tout au moins si cette constatation n'a pas pu être faite, il faut s'assurer, par une épreuve prudente de chlorurie provoquée, qu'il élimine normalement le sel qu'on lui fait ingérer.

C. *Le régime hypoazoté* constitue un progrès considérable dans la thérapeutique des néphrites chroniques urémigènes ; c'est à son application rationnelle que l'on doit de pouvoir conserver, pendant de bien plus longues années qu'on ne le faisait autrefois, des malades qui mis au régime lacté exclusif (si riche en azote) ne dépassaient pas cette échéance de deux ou trois ans que l'on considérait comme inéluctable.

En surveillant régulièrement les malades, au point de vue de la dépuration globale de leur organisme et par la prescription à temps du régime hypoazoté, on peut retarder, pendant de très nombreuses années, l'apparition de la néphrite chronique urémigène telle que nous la constations autrefois si fréquemment.

Mais là encore, ne sacrifions pas à une mode médicale ; n'oublions pas que les aliments azotés sont nécessaires à l'organisme, que la viande — même en petite quantité — est en plus un stimulant et calculons nos restrictions selon l'état des reins.

D. *L'hygiène suivie par les malades atteints de néphrite chronique, dès le début de leur affection*, permet aussi de leur garder, pendant de longues années, une vie compatible avec l'exercice de leur profession.

La vie au grand air dans un climat tempéré, si c'est possible, une eau de diurèse prise le matin à jeun ; des exercices réguliers pour stimuler l'ensemble de leurs tissus, sans aller toutefois jusqu'à la fatigue ; les frictions de la peau et les bains chauds pour assurer un bon fonctionnement des glandes sudoripares ; une bonne surveillance du tube digestif ; des cures de repos et de diète pendant un ou deux jours toutes les quinzaines ; des vacances prises en bon air, de préférence dans une ville d'eaux où l'on prescrira une cure de diurèse bien adaptée à la période de l'évolution de la maladie et à l'état personnel du malade. Tous ces soins réguliers évitent l'encombrement toxique progressif de l'organisme et procurent au malade une très longue survie qui, autrefois, aurait étonné.

Ce progrès considérable est dû aux moyens de dépistage précoce de la maladie et à l'application immédiate des régimes et de l'hygiène appropriés à chacun des cas.

E. *La thérapeutique médicale proprement dite* est moins opérante que l'alimentation et l'hygiène, *aux périodes non compliquées de la maladie.*

On se borne le plus souvent, avec raison, à quelques diurétiques anodins, à des laxatifs si c'est nécessaire et à des toni-cardiaques à dose faible si c'est nécessaire.

Le progrès, s'il y en a un, à ce point de vue, c'est de considérer que de tels malades sont susceptibles de s'intoxiquer facilement et que *l'on doit leur éviter les médicaments pouvant empoisonner l'organisme, du fait de leur élimination insuffisante.*

Dans les périodes avancées de la maladie, on emploiera encore des indications thérapeutiques qui avaient été bien précisées par nos devanciers. Pour suppléer les fonctions des reins, faisons appel à une stimulation du cœur si c'est nécessaire, à une dépuration de l'intestin par des purgatifs drastiques et à la stimulation de la diurèse.

A ce dernier point de vue, la meilleure organisation des cures de diurèse à la période de début de la maladie, l'emploi des extraits glandulaires (rénal hépatique et quelquefois thyroïde ou hypophysaire) constituent de véritables progrès. Enfin, les diurétiques mercuriels ont pu aussi donner de très bons résultats dans certains cas de néphroses ou de néphrites avec œdème, mais *dès que le fonctionnement rénal proprement dit est déficient, il faut se défier des intoxications consécutives à l'emploi de ce médicament.* De toutes façons si l'on peut compter sur ces médicaments mercuriels pour déclencher la diurèse, on doit savoir qu'*ils n'en assurent pas la durée* qui devra être demandée à une autre médication.

Le traitement iodé, qui, après sa vogue ancienne, avait tendance à être abandonné, mérite d'être essayé d'une façon systématique, dans certaines formes de néphroses lipoïdiques.

F. *La chirurgie* a rendu des services considérables dans l'étude du fonctionnement des reins.

On ne doit pas ignorer non plus que certaines anuries, d'ordre médical, peuvent être traitées utilement par un cathétérisme des uretères, suivie d'injection de sérum dans le bassinet.

Quant aux opérations proprement dites, nous connaissons les belles cures de tuberculoses unilatérales des reins obtenues par les chirurgiens, avec survie complète. On sait aussi les guérisons d'anuries calculeuses obtenues par l'opération alors qu'elles avaient été entièrement rebelles au traitement médical qu'on ne doit jamais prolonger, quand il s'avère inutile.

Que penser des opérations faites en cas de néphrites, telles que la décapsulation des reins avec ou sans section transversale du rein ? Leur indication n'est pas très nettement précisée et les chirurgiens discutent encore à ce sujet, comme j'aurai l'occasion de vous le montrer. Mais il ne faut pas ignorer que des cas ont été publiés, où la thérapeutique médicale ayant été impuissante à guérir une anurie complète due à une néphrite, une opération sur les reins est arrivée à un résultat. C'*est un traitement d'exception*.

En terminant ce rapide aperçu, CASTAIGNE fait parfaitement remarquer combien « en moins de cinquante ans, nous devons être fiers du chemin utilement parcouru et nous pouvons dire, avec un juste orgueil, que l'Ecole française y a joué incontestablement un rôle d'une importance considérable ».

CLINIQUE MÉDICALE

Les corps étrangers bronchiques.

Les corps étrangers bronchiques donnent lieu à bien des bévues. Souvent de petites hémoptysies répétées mettent sur la voie. Un corps étranger est ensuite rejeté dans un effort de toux. Jadis nous avons cru une femme tuberculeuse. Aucune lésion perceptible aux sommets. Quelques râles dans les bases. Un jour elle expulsa une perle qu'elle avait avalée de travers, au moment où elle cherchait, l'ayant mise à l'abri, dans la bouche, à la rajuster dans la garniture d'un collier. Guérison immédiate ensuite. A ces époques lointaines, la radiographie n'existait pas.

MM. G. PORTMANN et H. RETROUVEY (*Journ. de Médec. de Bordeaux*, 20 oct. 1935) montrent que le tableau morbide produit par la présence de corps étrangers bronchiques est plutôt celui d'une broncho-pneumonie, d'une dilatation des bronches, d'un abcès du poumon.

La plupart des corps étrangers des voies aériennes s'observent chez des enfants de 5 à 10 ans.

Une crise de suffocation ouvre la scène. Le malade fait des efforts de toux et parfois il arrive à expulser le corps étranger. La mort subite peut survenir par syncope. Puis, petit à petit, les accès de toux s'espacent, se calment et il s'établit une phase de tolérance relative qui s'étend de plusieurs semaines jusqu'à vingt ans. Le fer et l'acier sont les moins nocifs de ces corps étrangers, puis viennent le cuivre, les cailloux, le verre.

Les fragments d'os peuvent être tolérés longtemps.

Les accidents, quand ils surviennent, rappellent surtout les signes d'une suppuration broncho-pulmonaire. On peut croire à la tuberculose, mais le bacille de Koch est absent. La toux est humide et grasse, accompagnée d'expectoration. Assez rare avec les corps étrangers métalliques, la dyspnée s'accentue avec la présence de graines végétales. Diminution du murmure vésiculaire à l'auscultation, perception de râles de bronchite. Poussées thermiques irrégulières.

Les anamnestiques permettent surtout le diagnostic : recherche d'un accès de suffocation à la suite de la déglutition d'un corps étranger. En plus, les lésions sont unilatérales. Pour qu'un corps étranger détermine une réaction inflammatoire d'une bronche, il faut qu'il y soit solidement enclavé. Le territoire sous-jacent à cette bronche sera le seul siège des accidents. En dernier lieu, la radioscopie donnera la clef du problème, mais la radiographie est encore supérieure à la radiologie. Dans de nombreuses observations, le corps étranger a été révélé sur le film, alors qu'il était passé complètement inaperçu à l'écran.

Si le corps étranger est transparent aux rayons, une injection intratrachéale de lipiodol peut servir à le localiser. De plus, la radiographie permet de différencier le corps étranger des voies aériennes du corps étranger de l'œsophage.

La tuberculisation du poumon chez un individu porteur d'une suppuration broncho-pulmonaire est tout à fait exceptionnelle.

Après l'extraction du corps étranger suivie de quelques aspirations bronchitiques, la suppuration se tarit rapidement.

S. R.

CLINIQUE OBSTÉTRICALE

Les hémorragies incoercibles de la délivrance.

Il est des hémorragies qui persistent après l'extraction complète et vérifiée du placenta. Que faire en pareil cas ? Toutes les médications usuelles ont échoué. C'est alors que M. LACOMME, agrégé, accoucheur des hôpitaux (*La Médecine*, avril 1935) conseille la rétraction hémostatique de l'utérus, moyennant l'injection d'*extrait hypophysaire dans le muscle utérin*. Par voie vaginale, sous valves, une pince de Museux agrippant le col, on pratique cette injection à l'aide d'une longue aiguille que l'on conduit en plein muscle à travers l'orifice cervical.

S'assurer avant de pousser le liquide, que l'aiguille n'est pas dans un sinus. En pareil cas, la contraction utérine s'opère mieux qu'avec le remède par voie sous-cutanée. Un tamponnement même bien fait ne réussit pas toujours. Pour qu'il soit efficace, il faut qu'il provoque la rétraction de l'utérus, sionon l'hémorragie continue.

Le procédé le plus radical quand la femme est exsangue est la ligature des pédicules vasculaires utérins, c'est-à-dire l'hystérectomie. C'est une médication exceptionnelle, cela s'entend.

Mais elle opère des résurrections, alors que la malade semblait mourante. Une simple anesthésie locale de la paroi suffit alors. L'état de l'opérée était si grave dans une observation de M. LACOMME que, à aucun moment, elle n'accusa la moindre douleur.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Le cancer de la verge.

Le cancer de la verge n'est pas contagieux, disent MM. J. NUYTTEN et P. TISON (*Echo Médic. du Nord*, 3 nov. 1933). C'est possible. Notons, néanmoins, que la contagion était admise au XVII^e^ siècle et que nos ancêtres savaient observer. Sans doute, il faut des causes locales. Le virus ne pénètre qu'à l'aide d'une effraction cutanée produite par un phimosis congénital, un prépuce long, la syphilis, etc.

L'épithélioma du pénis est primitif. Début au sillon balano-préputial, plus rarement au fourreau, au prépuce, au gland, au méat.

Comme formes, deux principales : la première caractérisée par une ulcération de la verge, saignant facilement, bourgeonnant, reposant sur un fond d'induration souvent volumineux. A remarquer que les sujets sont rarement impuissants, en dépit de l'importance de la lésion locale. Une seconde forme peut passer inaperçue. Il convient de s'en méfier, d'après CHEVASSU, chez tout homme de 40 ans, porteur d'un phimosis au travers duquel il est parfois possible de palper un gland dur. Le prépuce, présente un certain degré d'induration. En pareil cas, on pratiquera une incision longitudinale sous anesthésie locale. Cela permettra de mettre à nu le gland et de rechercher les petites ulcérations qui siégeraient au niveau du sillon balano-préputial.

Malheureusement, le diagnostic est rarement précoce. Ou le malade a honte de se montrer ou sa petite ulcération ne présente pas de caractère alarmant. Chez les diabétiques, le diagnostic sera parfois incertain. Le prépuce s'indure, donne une impression cartonnée et crée un phimosis complet. Les proliférations, à forme végétante d'origine vénérienne exposent également à l'erreur.

La tuberculose ulcéro-végétante, la syphilis sont parfois d'élimination malaisée. Des épreuves de laboratoire, des biopsies seront nécessaires pour permettre de voir clair.

Comme traitement, l'excision simple est le plus souvent insuffisante. Il faut l'amputation partielle de la verge ou l'amputation totale quand les corps caverneux sont envahis par le néoplasme.

L'opération sera complétée par l'exérèse ganglionnaire des régions inguino-crurales.

Les auteurs estiment que la coagulation par le courant diathermique est la méthode de choix.

Les *rayons X* ont parfois guéri. C'est rare. Il ne convient pas de se faire illusion sur le résultat final. La *radium* ayant une action plus décisive sur la cellule cancéreuse, réussit mieux.

Il sera indiqué surtout chez les sujets jeunes dont il importe de conserver l'organe de la reproduction. Du reste les résultats se sont améliorés à mesure qui se perfectionnaient les techniques d'application. Au niveau des adénopathies inguinales, le bistouri garde toutes ses positions.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MÉDECINE

L'acétate de testostérone hormone testiculaire synthétique. — Dans une communication antérieur le Dr ROUSSEL rappelle que l'hormone mâle testostérone, extraite du testicule, à l'état cristallisé par LAQUEUR, peut être obtenue aujourd'hui par synthèse, à partir du cholestérol (BUTENANDT, RUZICKA).

Il a pu réaliser la synthèse de la testostérone dans ses laboratoires, par un procédé original, et il apporte, de plus, une contribution personnelle à l'étude de cette hormone, en montrant qu'un de ses esters, l'acétate de testostérone, présente une activité beaucoup plus grande. Il permet de restituer, en peu de temps, au chapon, tous les caractères sexuels secondaires du coq et provoque l'hypertrophie des vésicules séminales du rat impubère, propriétés qui sont caractéristiques de l'hormone testiculaire même.

Accouchement spontané après élargissement définitif d'un bassin rétréci par greffes ostéopériostiques. — M. Yves DELAGENIÈRE.

Emploi thérapeutique du sérum de convalescents de fièvre récurrente hispano-africaine (étude expérimentale). — (Présentation faite par M. Edmond SERGENT). M. André SERGENT.

Conséquence de la diminution de la consommation nationale du pain. — (Présentation faite par M. MESNIL). M. GAUDUCHEAU.

Notice nécrologique sur M. Pawlow. — M. LAPICQUE.

— M. Georges DUMAS présente le livre de M. Ch. FIESSINGER : *Petites Notes sur l'Instinct de conservation* (1).

(17 *mars* 1936.)

ACADEMIE DE CHIRURGIE

Séance du 11 *mars* 1936.

Luxation de l'épaule. Ossification para-articulaire. — M. CABOUAT (Nîmes). — Rapport de M. HUET. — Un homme de 32 ans se fait en décembre 1930 une luxation antéro-interne de l'épaule, compliquée d'une fracture de la grosse tubérosité. Réduction sans anesthésie : massages. En mai 1931, le sujet consulte pour une gêne fonctionnelle. La radiographie montre une volumineuse production osseuse, allant du col de l'humérus vers l'aisselle. En 1934, la néoformation a beaucoup diminué, sans aucun traitement. M. HUET pense qu'il s'agit là d'un ostéome.

M. MADIER a vu un ostéome développé à la partie postéro-inférieure de la capsule articulaire sur une luxation de l'épaule non réduite, datant de trois mois et demi. Il fut obligé de le sectionner pour obtenir la réduction.

M. SÉNÈQUE apporte un exemple de calcification péri-articulaire de l'épaule, guéri par le traitement anti-syphilitique. Il insiste sur les différences qui séparent cette observation des cas précédents.

M. MATHIEU croit que les calcifications péri-articulaires peuvent disparaître par la radiothérapie ou même spontanément.

Ostéome spongieux du maxillaire inférieur. — M. PÉTRIGNANI (La Rochelle). — M. MOULONGUET rapporte cette observation d'un ostéome spongieux dont l'ablation fut facile, puisque séparé du maxillaire par un plan de clivage.

M. MAUCLAIRE a observé un cas analogue qui récidiva trois ans après l'intervention. Il s'agissait d'un ostéofibrome.

A propos des lésions urétérales consécutives à certaines hystérectomies abdominales. — M. R. PETIT. — M. SOUPAULT, rapporteur. — Il est fréquent que des troubles subjectifs attirent l'attention sur une atteinte urétérale après certaines interventions : colique néphrétique, douleur lombaire, etc. La radiographie montre fréquemment un uretère pelvien rétréci, coudé ou dévié, avec une dilatation sous-jacente due sans doute à une péri-urétérite scléreuse, ou à des troubles fonctionnels de l'uretère. Ces malades peuvent être soulagés par des cathétérismes ou des lavages du bassinet.

M. CHEVASSU estime que les images radiologiques présentées à l'appui de cette communication, n'offrent rien de caractéristique.

M. GOUVERNEUR pense qu'une lésion urétérale minime entraîne volontiers une atteinte considérable du rein. Le succès de la thérapeutique démontre, d'ailleurs, la réalité des cas rapportés.

M. BROCQ présente à la Société des radiographies après injection urétérale rétrograde, qui montrent une pénétration du liquide opaque dans le côlon du côté gauche. La malade avait été opérée pour une annexite gauche.

Epithélioma cylindrique du col utérin. Adénopathie iliaque externe bilatérale, volumineuse. Hystérectomie elargie avec curage cellulo-ganglionnaire de la voie principale et résection des deux veines iliaques externes. — MM. P. BROCQ, R. PALMER et M. PARAT. — La thérapeutique du cancer du col doit s'inspirer de plus en plus des données anatomopathologiques. Il existe des cancers cylindriques, bourgeonnants, à mégacellules qui envahissent rapidement les ganglions, avant de se propager au paramètre. Ces formes à métastases précoces de type cylindrique, sont des formes radiorésistantes, pour lesquelles une opération large, avec curage ganglionnaire est indiquée. Dans le cas particulier, la résection des deux veines iliaques externes n'a pas entraîné de troubles notables.

Présentation d'une malade opérée de tumeur mixte de la parotide. Ablation complète de la glande avec conservation du facial. — M. PADOVANI.

G. L.

(1) PEYRE, édit., 25, bd Montparnasse, Paris. 10 fr.

SOCIETE MEDICALE DES HOPITAUX

Séance du 13 mars 1936.

Sur un cas d'azotémie survenue après des vomissements. Etude de la chlorémie et de l'élimination urinaire des chlorures. — MM. LEMIERRE, LAUDAT et A. MEYER. — Un homme de 31 ans est admis à l'hôpital avec une pharyngo-stomatite urémique. Il a présenté durant huit jours, des vomissements incoercibles d'origine inconnue. Il présente une hypochlorémie plasmatique et globulaire due aux vomissements, sans aucun signe de néphrite. L'urée sanguine atteint 4 grammes. Au cinquième jour, on institue une thérapeutique rechlorurante, intraveineuse qui détermine une augmentation de l'élimination urinaire et de la concentration en urée, avec une chute rapide de l'azotémie. Malgré l'état d'hypochlorémie accentuée, le rein continuait la déperdition chlorée à l'entrée dans le service, puisque pour 5 grammes absorbés, 11 grammes de chlorure de calcium étaient éliminés. La déperdition chlorée n'a cessé qu'au moment des injections rechlorurantes intraveineuses.

M. PARAF rapporte un cas d'azotémie par hypochlorémie chez une malade traitée par l'apomorphine : les vomissements avaient duré trente-six à quarante-huit heures.

L'action thérapeutique dans la syphilis d'un iodure double de bismuth et de sodium. — MM. Ch. FLANDIN, POUMEAU-DELILLE et PICHON. — Ce médicament possède une grande activité. Il est particulièrement indiqué dans les syphilis viscérales. L'injection est parfaitement indolore.

Dissociation complète avec flutter auriculaire transitoire. — MM. P. SOULIÉ, CATTAU et BACHMANN présentent un cas de bradycardie avec dissociation complète, au cours de laquelle sont apparues de courtes phases de flutter auriculaire. Chez une femme de 70 ans, la bradycardie est apparue depuis cinq ans avec accidents syncopaux répétés. L'examen du cœur montre seulement une bradycardie à 40. La tension artérielle est de 30-14. L'électrocardiogramme montre la dissociation auriculo-ventriculaire complète sans déformation notable des complexes ventriculaires. Par périodes, apparaît un flutter auriculaire (5 :) 1 qui dure deux ou trois révolutions cardiaques, parfois dix ou douze, puis le rythme dissocié reprend. Les auteurs insistent sur la rareté de ces cas. Il est exceptionnel de saisir le passage du flutter auriculaire à la dissociation complète.

M. CLERC insiste sur ce fait, qu'aucun trouble ne marque l'entrée en phase de flutter auriculaire. Les orages auriculaires demeurent sans retentissement sur la circulation générale.

Deux cas de septicémie à bacille de Pfeiffer. — MM. A. LEMIERRE, André MEYER et R. LAPLANE rapportent deux observations de septicémie à bacille de Pfeiffer. La première concerne une endocardite mitrale apparue consécutivement à une angine. Elle s'est compliquée d'arthralgies, de déterminations pleuro-pulmonaires et a entraîné la mort en deux mois.

La deuxième a débuté par une angine avec œdème du pharynx et de l'épiglotte ayant déterminé une crise de suffocation qui a tout d'abord fait penser à une laryngite diphtérique. Il existait de plus une ulcération de la face postérieure de la luette et ultérieurement sont survenues d'autres ulcérations de la luette et du larynx. Trois hémocultures pratiquées les 3e, 6e et 11e jours de la maladie ont donné du bacille de Pfeiffer. Sur la poitrine s'est développé un placard d'aspect érysipélateux avec formation d'une large phlyctène remplie de pus où fourmillaient les baciles de Pfeiffer. La septicémie s'est de plus compliquée d'arthrites des deux épaules, de l'articulation sterno-claviculaire droite et du coude droit qui ont rétrocédé sans suppurer ; de foyers bilatéraux de congestion pulmonaire, d'anémie, de dépression nerveuse et d'amaigrissement. La guérison est survenue au bout d'un mois. Les auteurs attirent tout particulièrement l'attention sur l'intensité des accidents pharyngés initiaux, accidents dus à des lésions d'un aspect très spécial et dont le bacille de Pfeiffer est certainement l'agent responsable. Ce mode de début des septicémies à bacille de Pfeiffer mérite d'être connue. On le retrouve dans des observations antérieurement publiées par Friedrich KOCH et par Gunnar BENESTAD.

Nouvelles courbes radiokymographiques de compression sinocarotidienne. — MM. E. BORDET et H. FISCHGOLD publient trois tracés enregistrant simultanément la courbe du bord droit (oreillette et ventricule) et celle du ventricule gauche et objectivant la pause diastolique, puis les effets puissants de la reprise systolique, selon la loi de Starling. Ainsi, la radiokymographie permet la confirmation clinique des tracés expérimentaux pris chez l'animal, en extériorisant chez l'homme vivant les mouvements mêmes des parois du cœur.

Anémie hypochrome avec syndrome de Plummer Vinson et cure martiale. — MM. Ed. BENHAMOU et G. COHEN-SOLAL rapportent l'observation d'une femme de 40 ans, qui souffrait depuis plusieurs mois de dysphagie et qui présentait, en outre, une langue hunterienne, de l'achlorhydrie gastrique, des déformations des ongles et une anémie hypochrome. Ces symptômes qui constituent le syndrome de Plummer-Vinson guérirent sous l'influence du fer à hautes doses : 12 grammes de protoxalate de fer par jour.

La dysphagie qui survient au cours des anémies hypochromes essentielles est généralement considérée comme un spasme de l'œsophage. L'examen œsophagoscopique

montra que la muqueuse œsophagienne était lisse, vernissée, sèche, dans sa moitié supérieure, et émaillée de plaques blanchâtres, comme la muqueuse buccale ; qu'il y avait une parésie, et non un spasme de l'entrée de l'œsophage.

La guérison du syndrome dysphagique de Plummer-Vinson coïncide avec le retour à la normale de la muqueuse œsophagienne ainsi que de la muqueuse bucco-pharyngée, montrant ainsi que le médicament spécifique de l'anémie hypochrome était aussi celui de ses manifestations anatomo-cliniques, sans qu'on ait besoin d'invoquer des troubles nerveux, spasmodiques, surajoutés, de prescrire des médicaments antinervins ou de pratiquer des dilatations œsophagiennes.

Les formes camouflées de l'anémie de Biermer. — MM. Ed. Benhamou et Mlle C. Merill attirent l'attention sur les formes masquées de l'anémie de Biermer, camouflées par une autre affection viscérale.

C'est ainsi qu'une femme de 49 ans atteinte de néphropathie chronique et considérablement anémiée (900.000 globules rouges) avait, non une anémie brightique, mais une maladie de Biermer associée à une albuminurie irréductible. C'est ainsi qu'une femme de 47 ans, atteinte de dissociation auriculo-ventriculaire avec souffle aortique et artérite sténosante des membres inférieurs, et très anémiée, avait une maladie de Biermer masquée par une cardiopathie chronique.

Ces formes camouflées de l'anémie de Biermer ne sont pas exceptionnelles, quand on les recherche systématiquement. La fièvre doit attirer l'attention sur leur existence.

La cure de Whipple, en faisant disparaître rapidement et définitivement la fièvre et l'anémie, sans modifier, cependant, l'affection viscérale elle-même, apporte la preuve de l'existence d'une maladie de Biermer associée.

La mesure de la vitesse circulatoire avec l'éther, la saccharine et la fluorescence dans les principaux types d'insuffisance cardiaque. — MM. C. Lian. et J. Facquet appliquent l'épreuve de l'éther en injectant 30 centigrammes d'éther dissous dans 3 cc. de sérum physiologique. Les sujets sains éprouvent un goût d'éther quatre à huit secondes après le début de l'injection intraveineuse au pli du coude :

1° Dans l'encombrement vasculaire progressif (poumon et foie cardiaques de l'hyposystolie, œdèmes de l'asystolie), la vitesse circulatoire est toujours ralentie avec les épreuves à la saccharine et à la fluorescéine, elle l'est seulement dans les deux tiers des cas avec l'éther ;

2° Dans l'encombrement ventriculaire pur, la vitesse circulatoire reste normale ;

3° De même, la vitesse circulatoire est ralentie dans l'hyposystolie et l'asystolie faisant suite à un encombrement ventriculaire droit. Elle est normale dans l'encombrement ventriculaire droit pur.

Mécanisme des résultats de la mesure de la vitesse circulatoire à l'état physiologique et dans l'insuffisance cardiaque. — MM. C. Lian et J. Facquet. — Dans l'épreuve à l'éther, la sensation sapide se produit lors de l'arrivée de l'éther dans la branche artérielle des capillaires pulmonaires.

Dans l'épreuve à la saccharine, avant que les sensations sapides se produisent, le produit a dû parcourir les anses capillaires pulmonaires sur toute leur longueur, et il a suffi ensuite que la saccharine arrive à la branche artérielle des capillaires de la langue.

Dans l'épreuve à la fluorescéine, il y a deux systèmes capillaires entiers à parcourir par le produit injecté pour qu'il apparaisse dans la veine du pli du coude.

Cette interprétation physiologique cadre bien avec les résultats fournis par la mesure de la vitesse circulatoire dans les divers types d'insuffisance cardiaque.

L'allongement du temps de circulation est alors la conséquence du ralentissement dans la traversée partielle ou complète des capillaires, soit de la petite circulation, soit de la petite et de la grande circulation.

Pneumothorax droit créé pour tuberculose pulmonaire. — P. Jacob et Dupuy présentent l'observation d'une femme de 30 ans, porteuse depuis deux mois d'un pneumothorax droit créé pour tuberculose pulmonaire, quand apparaît subitement une réaction pleurale avec fièvre très élevée, exsudation liquidienne rapide, et hyperpression entraînant une importante déviation vers la gauche du cœur et du médiastin, l'ensemble des phénomènes faisant penser à une perforation pulmonaire transitoire. Treize jours plus tard, le lendemain d'une décompression par soustraction de gaz, apparaissent les signes d'une dilatation aiguë de l'estomac avec intolérance gastrique absolue, vomissements fréquents, extrêmement abondants, bilieux, hypothermie et état général rapidement très grave. La rechloruration, la réhydratation, les lavages d'estomac apportent une amélioration rapide, mais l'intolérance gastrique persiste sept jours et cesse subitement.

Les auteurs faisant allusion à une observation de dilatation aiguë à la suite d'un traumatisme urétral léger rapportée par Papin, invoquent ici un réflexe inhibiteur à point de départ pleural.

Tumeur solide de l'ovaire chez une fillette.

Une petite fille de 14 ans, est soignée par MM. Bernard Pay et Sicard (*Soc. obst. et gynécol. Toulouse*, avril 1933). Elle souffre de douleurs hypogastriques et son ventre augmente de volume. On trouve une tumeur solide de l'ovaire gauche avec ascite. A l'intervention, épithélioma de l'ovaire gauche pesant 2.180 grammes.

BIBLIOGRAPHIE

Les encéphalites aiguës post-infectieuses de l'enfance, par le Dr M.-Thérèse Comby. Préface du Dr Jules Comby. — Un volume de 172 pages, avec 6 figures. Prix : 30 francs. — Masson et Cie, éditeurs, libraires de l'Académie de Médecine, 120, boulevard Sain -Germain, Paris.

Monographie importante.

Il n'y a guère plus de trente ans que les encéphalites aiguës non suppurées, de l'enfance, sont connues des médecins. La confusion avec les méningites s'expliquait par une communauté de symptômes (céphalées, convulsions, coma) impossibles à dissocier. Cependant la ponction lombaire, qui décelait la nature du liquide céphalo-rachidien, avait permis au Dr J. Comby, en 1905, de présenter une observation complète d'*encéphalite vaccinale* chez un nourrisson de quelques mois. Au lieu d'une lymphocytose avec hyperalbuminose qu'aurait donnée la méningite, on se trouvait en présence d'un liquide céphalo-rachidien normal. Puis est venue l'épidémie d'encéphalite léthargique qui a ému le corps médical et popularisé le terme d'*encéphalite* à côté de celui de *méningite*. Mlle M. Th. Comby a laissé de côté la maladie de von Economo, espèce distincte, entité morbide décrite partout, se bornant à l'étude des encéphalites aiguës consécutives aux diverses maladies infectieuses de l'enfance. Son travail est basé sur plus de quarante observations inédites et sur une riche bibliographie.

Lésions du pancréas et troubles fonctionnels pancréatiques. Diagnostic en clinique par l'épreuve à la sécrétine purifiée, par Marc Bolgert, ancien interne, lauréat des hôpitaux de Paris, Aide-préparateur au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de Médecine. Préface du Pr Roussy. — Un vol. de 262 pages avec 22 figures. — Prix : 45 fr. — Masson et Cie, éditeurs, 120, boul. Saint-Germain, Paris.

L'auteur reprend l'étude de la sécrétine pancréatique purifiée au double point de vue expérimental et clinique.

Il résume la technique de son emploi chez l'homme pour le diagnostic des troubles fonctionnels de la sécrétion externe (tubage duodénal préalable, injection intraveineuse de sécrétine purifiée, suivie du recueil du suc pancréatique, et dosage des activités liposique et trypsique) ; les différentes causes d'erreur qui peuvent intervenir au cours de l'épreuve sont passées en revue.

Un chapitre spécial est consacré à une nouvelle interprétation des résultats, susceptible d'une plus grande précision.

Les derniers chapitres sont consacrés aux résultats obtenus au cours d'affections pancréatiques proprement dites, et chez des sujets atteints de diverses affections (ictères, cirrhoses, cholécystites, troubles gastro-duodénaux, tuberculose pulmonaire, anémie de Biermer, au cours desquelles on a pu soupçonner une participation pancréatique.

Le Fonctionnement du rein malade. Diurèse. Albuminurie. Œdème. Glycosurie. Classification des néphropathies. Recherches expérimentales et cliniques, par Paul Govaerts, Professeur de clinique médicale à l'Université de Bruxelles. — Un volume de 214 pages. — Prix : 25 francs. — Masson et Cie, éditeurs, libraires de l'Académie de Médecine, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Excellente monographie. Le Pr Paul Govaerts, s'est efforcé, au cours des quinze dernières années, de confronter les données de la pathologie avec les acquisitions de la physiologie.

Il met, en 1923, en lumière le rôle de la pression osmotique des protéines sanguines dans la pathogénie des œdèmes, puis il étudie le mécanisme des diverses altérations de la fonction rénale : l'albuminurie, l'oligurie, la rétention d'urée et de créatinine. Il s'est également attaché à préciser le mécanisme de l'élimination du glucose dans le diabète rénal et dans le diabète.

Une classification nouvelle des néphropathies constitue la synthèse de ces recherches. Elle expose les diverses formes cliniques des affections rénales en mettant en regard, pour chacune d'elles, les caractéristiques fonctionnelles et les lésions anatomiques. Ouvrage didactique enrichi par les travaux originaux de l'auteur.

Etudes expérimentales récentes sur les maladies infectieuses, par Jean Troisier, professeur agrégé de pathologie expérimentale et comparée à la Faculté de Médecine de Paris, médecin de l'hôpital Beaujon. — Un vol. de 280 pages, avec 50 figures. — Prix : 45 francs. — Masson et Cie, éditeurs, 120, boul. Saint-Germain, Paris.

Le sérologiste, l'anatomo-pathologiste, le bactériologiste, le zoologiste, mettent en commun leurs efforts. C'est le pathologiste, rompu aux disciplines scientifiques qui fait la synthèse des données de l'observation et de l'expérimentation. Cette méthode est appliquée ici par l'auteur. Elle lui permet de dégager des travaux modernes, des assises solides à quelques maladies infectieuses.

Vers la clinique du Radio-Vaporarium sulfuré de de Luchon, par le Dr Molinéry (chez l'auteur, à Luchon).

L'auteur définit le mode de traitement par la radio-vaporisation sulfurée : séjour de douze à vingt-cinq minutes, en galeries naturelles — sous roche — dont la température s'élève progressivement de 28° à 47°, au sein d'une atmosphère fortement sulfurée et d'une radioactivité quinze mille fois supérieure à celle de l'air normal.

La *cure de diurèse* s'associe pleinement à la *cure du vaporarium* dans tous les cas où la crase sanguine (comme dans l'arthritisme), a besoin d'être modifiée (Castaigne et Sendrail).

De belles planches illustrent cette monographie.

Le Rédacteur en Chef-Gérant du *Journal des Praticiens*
R. C. Paris n° 49.703 Ch. Fiessinger.

Imprimerie A. Tournon et Cie, 257, rue Saint-Honoré, Paris — 1936

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

Le traitement chirurgical des fractures transcervicales du col du fémur.

Par M. le Pr Mathieu (1).

Le traitement chirurgical des fractures du col du fémur a fait au cours des dernières années des progrès considérables et comporte à l'heure actuelle des indications et des règles bien précises. Nous rappellerons d'abord quelles sont les directives générales à respecter, dans quelle mesure et par quels moyens y parvient le traitement orthopédiques : les insuffisances de celui-ci expliquent la nécessité des moyens chirurgicaux.

La nécessité d'une réduction aussi parfaite que possible ne se discute pas : seule capable d'assurer la bonne juxtaposition des fragments indispensable à la consolidation, elle doit attirer toute l'attention du chirurgien. Aussi difficile qu'importante à obtenir, elle doit être vérifiée par des radiographies de face et de profil. Dans les fractures transcervicales qui feront l'objet de cette leçon, il faut associer aux manœuvres de réduction des essais d'impaction, c'est-à-dire de pulsion brusque sur le grand trochanter pour engager autant que possible le col dans la tête. C'est un des meilleurs moyens d'obtenir un maintien correct de la fracture.

Les discussions qui se sont élevées sur la valeur des divers modes de contention ont trop laissé dans l'ombre la valeur primordiale de la réduction. Qu'il s'agisse de traitement orthopédique ou chirurgical elle représente l'élément le plus difficile à obtenir, celui qui conditionne l'efficacité des moyens de contention et domine toujours le problème de la consolidation.

La méthode orthopédique couramment employée comporte une réduction sur une table spéciale qui permet une traction puissante et mesurée en rotation interne et abduction ; la position des fragments est vérifiée radiologiquement, et l'on applique un plâtre sans bouger le malade. Ce plâtre entoure le bassin, prend appui sur les crêtes iliaques et descend jusqu'au pied. Il doit rester en place trois à quatre mois. Ici commencent les difficultés. Un appareil peu ouaté tient bien mais constitue rapidement pour le malade une gêne insupportable ; assez fréquemment apparaissent des ulcérations qui commandent une ablation rapide. Quand l'appareil est bien ouaté ces inconvénients disparaissent mais la contention devient insuffisante. Par ailleurs la position couchée qu'impose le plâtre n'est pas sans inconvénients chez les sujets âgés, exposés à des accidents pulmonaires ou cardiaques.

Un certain nombre d'auteurs ont tenté d'échapper à ces inconvénients par l'emploi de plâtres spéciaux. M. Judet a établi un appareil en position assise, intéressant, mais peu capable de maintenir une réduction suffisante. M. Ducroquet a donné la description d'un plâtre qui prend les deux jambes depuis le milieu des cuisses jusqu'aux pieds, les deux moulages étant réunis par un matériel rigide. Ce dispositif laisse libres les articulations coxo-fémorales et permet au malade de s'asseoir. Bien que fort ingénieux cet appareil ne saurait être recommandé, car il n'assure pas un maintien correct des fragments.

Le meilleur appareil reste le grand plâtre de *Whitmann*. Dans les fractures transcervicales, il n'assure pas toujours l'immobilisation parfaite nécessaire à une bonne consolidation, il doit rester en place très longtemps, et ne donne que 50 % environ de bons résultats. Tel qu'il est, on est en droit de l'employer dans tous les cas ou l'on ne possède pas les ressources d'un centre chirurgical; il est seul utilisable dans les cas où le malade est incapable de supporter une opération de quelque importance.

Chez tous les sujets jeunes capables de supporter une anesthésie il y a mieux à faire : le traitement chirurgical s'impose. C'est à Pierre Delbet que nous devons la mise au point et la généralisation de ce traitement chirurgical. Sans doute, un chirurgien allemand, Koenig avait-il eu l'idée de visser le col du fémur ; il n'y avait guère donné suite. Lambotte introduisait la vis par la tête du fémur ce qui nécessitait une arthrotomie et constituait une technique assez difficile.

C'est à Pierre Delbet que nous devons les notions indispensables sur la vitalité des fragments, la nécessité d'une contention parfaite pour éviter la pseudarthrose dans la cavité articulaire, etc.

La première méthode fut une méthode de transfixion externe extra-articulaire basée sur cette idée que la section antérieure de la capsule détruisait des vaisseaux indispensables à la nutrition de la tête. Pierre Delbet enfonçait une vis à bois à travers le grand trochanter suivant l'axe du col vers la tête, le point de pénétration de la vis se trouvait sous la crête inféro-externe du grand trochanter à égale distance des bords antérieur et postérieur, en un point dit point de Delbet,

(1) Leçon recueillie par G. Laurence, interne des Hôpitaux.

et qui est demeuré le point repère pour la pénétration des vis ou clous d'ostéo-synthèse. La jambe était en extension, les pieds maintenus au zénith. Dans cette position on avait calculé que le col présentait une déclinaison fixe de 12°, en avant et en haut : il était facile de tenir compte de l'inclinaison normale du col sur la diaphyse.

Cette méthode fut utilisée longtemps avec quelques succès, mais les échecs restaient plus nombreux qu'avec la méthode de WHITMANN. Ces échecs étaient dus à de mauvaises réductions non contrôlées par la radiographie et à de mauvaises visées à travers le col : un cliché de face montrait une vis en bonne position alors que le cliché de profil négligé aurait découvert une transfixion du col. Dans le sens de l'inclinaison les erreurs demeuraient rares, mais dans le sens de la déclinaison elles acquéraient une particulière fréquence parce que la fixité des 12° constituait une donnée erronée : les variations sont de l'ordre de 12 à 20°. Au moment où la vis pénétrait dans la tête, il n'était pas exceptionnel que celle-ci, libérée, se mit à tourner, détruisant les dernières connexions vasculaires. D'autres fois la tête tournait autour de la vis, en excentrique, sous la poussée du fémur. Enfin, on n'imposait pas aux malades une immobilisation suffisante, pénétrés de cette idée que l'ostéo-synthèse permettait une mobilisation précoce.

Un progrès considérable fut accompli le jour où ROBINEAU remplaça la vis à bois par une grosse vis en os de bœuf, dont l'extrémité seule était filetée. Après pénétration de la vis, un dispositif permettait le serrage contre le grand trochanter de la partie basale et réalisait l'impaction. De grands perfectionnements se trouvaient apportés à la correction du déplacement par l'emploi de la stéréoscopie et la réduction de la fracture la veille de l'opération.

L'emploi de greffons péroniers fournit un matériel vivant très ostéogène dont l'inconvénient majeur résidait dans sa trop grande fragilité. Les diverses vis métalliques présentées vers cette époque offraient toutes des inconvénients. Dans la plupart des techniques l'impaction était négligée, stéréoscopie, la réduction demeurait imparfaite et la visée n'était pas correcte.

C'est alors qu'ALBEE proposa la méthode de l'arthrotomie préalable. Par une incision verticale antérieure de la capsule, on obtient un jour direct sur l'articulation : la réduction s'effectue sous le contrôle de la vue. Toutes les manœuvres de l'ostéo-synthèse sont ainsi contrôlées. Cette méthode fut employée il y a quelques années par la plupart des chirurgiens intéressées par cette question (Smith PETERSEN, BÖHLER, BOPPE). Je l'employai moi-même régulièrement. J'y ai renoncé à l'heure actuelle pour une double raison : d'abord parce que l'arthrotomie ne facilite pas la réduction, bien au contraire ; ensuite, parce qu'il n'est pas aussi facile qu'on pourrait le croire d'établir la visée : on ne voit que la partie antérieure du col et les erreurs demeurent fréquentes. Or, cette arthrotomie qui facilite si peu les choses n'est pas tout à fait exempte d'inconvénients : dangers d'arthrite déformante, perturbation dans la nutrition de la tête. La mise en place d'un greffon suivant la technique d'ALBEE n'est plus guère employée. Le fait que des chirurgiens arthrotomistes aient imaginé des compas directeurs pour donner une bonne orientation à la vis juge assez la question (VALLS et LAGOMARSINO).

Il faut donc revenir à la méthode de DELBET, c'est-à-dire à la transfixion cervicale sans arthrotomie, dorénavant suivie d'une immobilisation suffisante, c'est-à-dire de trois mois au minimum. six mois au plus.

Cette méthode comporte maintenant une réduction correcte sur table spéciale, analogue aux tables employées pour la pose des plâtres de WHITMANN. Un contrôle radiographique de face et de profil doit être pratiquable au cours même de l'opération. A l'heure actuelle, la plupart des auteurs sont d'accord sur ces principes, ainsi que sur la qualité du matériel à employer. Le clou de Smith PETERSEN présente sur la coupe une forme triangulaire, comparable à celle d'une étoile à trois branches, c'est-à-dire qu'il est formé par trois lames métalliques unies par un de leurs bords à un axe central, et formant entre elles des angles dièdres de 120°. Ce clou présente une surface d'adhérence considérable, permet l'impaction et empêche la tête de tourner. Toute la difficulté est d'enfoncer le clou suivant un axe convenable.

De nombreux canons guides ont été proposés pour arriver à ce résultat. M. BROCQ a présenté un appareil fort ingénieux composé d'un parallélogramme déformable. Il pratique avec une aiguille métallique une ponction vers le centre de la tête fémorale. A cet axe-repère, il fixe son parallélogramme dont le bord inférieur porte un canon guide dans lequel coulisse le clou qui doit mathématiquement pénétrer dans la tête. Cet appareillage a le défaut d'avoir une médiocre stabilité. Le repérage de la tête par la transfixion est difficile ; il expose à des erreurs. C'est dire la valeur primordiale du contrôle radiologique.

D'autres appareils se proposant un but analogue ont été inventés. Certains se composent d'un arc de cercle sur lequel glisse perpendiculairement

le canon directeur. M. DENIS a proposé un parallélogramme non déformable qu'on ne saurait accepter puisqu'il ne peut tenir compte des déclinaisons variables du col. M. WALLS a décrit très récemment un appareil-guide non déformable qu'on règle sur l'axe du col après arthrotomie. Certains ont enfoncé vers la tête par voie transcervicale un clou de KIRSCHNER très mince dont on vérifie la position par la radiologie, et qui servira de guide pour un clou de Smith PETERSEN dont l'axe est évidé (JOHANSON, MERLE D'AUBIGNÉ).

Nous pensons personnellement qu'à l'heure actuelle la meilleure méthode de repérage est un contrôle radiologique de face et de profil après réduction aussi exacte que possible. Au fond c'est cette réduction exacte qui pose le problème le plus difficile. Pour guider le clou au cours de l'opération, je fixe au fémur un sextant à deux cadrans qui permet d'après les indications radiologiques d'obtenir l'inclinaison et la déclinaison nécessaires du tube guidant le clou.

PRATIQUE NEUROLOGIQUE

Le réflexe épileptique.

Par P. HARTENBERG.

Lorsqu'on examine attentivement les accidents épileptiques, on a l'impression que tout se passe comme si ces accidents étaient dus à une réaction pathologique du cerveau qui se déclenche à la manière d'un réflexe, dont elle possède les attributs de brusquerie, de rapidité, de brièveté. C'est ce qu'on peut nommer le « réflexe épileptique ».

Ce réflexe, lorsqu'il se déroule intégralement, paraît constitué par trois phénomènes successifs :

I. — Tout d'abord, comme pour tout réflexe, une excitation initiale.

L'existence de cette excitation, à l'origine des accidents épileptiques, est démontrée par plusieurs preuves :

a) Toute excitation, pathologique (esquilles, corps étrangers, tumeurs, abcès, encéphalites, scléroses, etc.) ou expérimentale est susceptible de provoquer la réaction épileptique ;

b) Par contre, sur un cerveau rendu inexcitable par l'anesthésie (cocaïne ou réfrigération) aucune excitation ne peut produire la réaction épileptique ;

c) L'excitation initiale se traduit cliniquement, lorsqu'elle siège dans une zone sensitive ou motrice du cerveau, par des signes d'excitation sensitive ou motrice qui constituent des « auras ».

d) Toutes les causes d'excitation cérébrale (alcool, morphine, cocaïne, thyroïdine, adrénaline, émotions, etc.) favorisent le déclenchement du réflexe ;

e) Tous les médicaments anti-épileptiques, bromure, gardénal, sels de Bore, chloral, etc., sont des sédatifs du cerveau.

II. — Ensuite, cette excitation initiale est suivie d'une suspension fonctionnelle, d'une inhibition des centres psycho-sensori-moteurs du cerveau. Cette inhibition se traduit cliniquement par la perte de la sensibilité, de la conscience, de la mémoire, l'arrêt de l'idéation et de l'initiative motrice. C'est ce qu'on appelle, en abrégé, la perte de connaissance.

En outre, cette inhibition peut atteindre les centres du tonus et de l'équilibre : elle produit alors la chute brutale sur le sol.

Ici, un important problème de physiologie pathologique se pose. Par quel mécanisme l'excitation initiale est-elle suivie d'une inhibition ?

Deux hypothèses sont en présence.

Selon la première, l'excitation aurait pour effet un spasme des artères cérébrales et l'abolition fonctionnelle du cerveau par ischémie.

Les partisans de cette explication invoquent diverses preuves : la pâleur du visage et de la rétine au moment du paroxysme, l'anémie cérébrale observée directement par une brèche crânienne, l'action favorable de la trinitrine, du nitrite d'amyle, de l'acécholine, de la sympathectomie. Mais on peut leur objecter que la correspondance étroite entre la circulation du visage ou de la rétine et celle du cerveau n'est pas démontrée, que l'anémie du cerveau n'a été constatée que dans un petit nombre de cas, que les thérapeutiques vaso-dilatatrices sont loin d'avoir procuré des résultats satisfaisants et durables. Bref, malgré l'intérêt que lui accordent beaucoup d'auteurs modernes, on peut dire que la théorie ischémique n'est pas démontrée.

Selon la deuxième hypothèse, l'excitation primitive, agissant comme une sorte de traumatisme intracérébral, déterminerait secondairement, conformément au principe de l'inhibition exposé par BROWN-SÉQUARD, une suspension fonctionnelle des cellules cérébrales. Il est naturellement impossible de fournir aucune preuve de cette interprétation : c'est une simple théorie explicative.

III. — Et enfin cette inhibition paraît suivie par une excitation massive des centres moteurs sous-corticaux et médullaires, réalisant les convulsions généralisées. Il paraît bien établi, en

effet, que l'excitation des centres moteurs du cortex ne donne lieu qu'à des spasmes localisés et que les convulsions généralisées ont pour cause l'excitation des centres moteurs inférieurs.

Et ici encore, un problème de physiologie pathologique se pose.

Par quel mécanisme, l'inhibition cérébrale est-elle suivie de l'excitation des centres moteurs inférieurs ?

Deux hypothèses peuvent être invoquées. La première fait appel au phénomène dit de la libération. Selon cette hypothèse, l'inhibition cérébrale, suspendant brusquement le freinage que les centres supérieurs exercent sur les centres inférieurs, aurait pour conséquence la *libération* des automatismes moteurs des centres sous-corticaux et médullaires et par suite les convulsions généralisées. Cette théorie est évidemment des plus séduisantes : aussi beaucoup d'auteurs contemporains l'ont-ils adoptée.

Mais on peut supposer aussi que la décharge d'excitation initiale, après avoir provoqué dans le cerveau supérieur un phénomène d'inhibition, s'écoule vers les centres moteurs inférieurs et déchaîne les convulsions généralisées.

Il paraît impossible, dans l'état actuel de nos connaissances, de donner une préférence absolue à l'une ou l'autre de ces deux hypothèses.

Quoi qu'il en soit, le fait essentiel à retenir de cette conception du réflexe épileptique, c'est qu'entre l'excitation initiale et les convulsions généralisées s'interpose une phase de suspension fonctionnelle, d'inhibition du cerveau. C'est là une notion nouvelle (1), méconnue par les anciens auteurs qui croyaient que les convulsions étaient dues simplement à l'extension directe de l'excitation initiale aux centres moteurs du cortex.

Or, cette notion permet seule de comprendre la symptomatologie de l'épilepsie.

En ce qui concerne la grande crise, avec ses auras, sa perte de connaissance, sa chute, ses convulsions, on voit qu'elle est parfaitement expliquée par les diverses phases du réflexe ; excitation initiale, inhibition des centres psycho-sensori-moteurs, inhibition des centres du tonus et de l'équilibre, décharge des centres moteurs inférieurs.

Quant aux petits accidents, vertige, absence, équivalents, ils ne sont autre chose que l'expression clinique d'un réflexe épileptique écourté. Ce réflexe, en effet, ne se déroule pas toujours intégralement : il peut s'arrêter en cours de route, avorter.

Si la phase terminale, la décharge des centres moteurs inférieurs fait défaut, il n'y aura pas de convulsions généralisées : le paroxysme sera constitué seulement par la perte de connaissance et la chute : c'est ce qu'on nomme le vertige.

Si l'inhibition cérébrale reste incomplète, n'atteint pas les centres du tonus et de l'équilibre, il n'y aura pas de chute : le paroxysme consistera seulement en perte de connaissance ; c'est ce qu'on nomme l'absence.

Et enfin, si l'inhibition elle-même fait défaut, si le réflexe est réduit à sa première phase d'excitation et si cette excitation a pour siège un centre psychique sensitif ou moteur, il n'y aura cliniquement que des symptômes d'excitation psychique, sensitive ou motrice, sans perte de connaissance, et qu'on nomme des équivalents.

(1) Cf. P. Hartenberg. — Une nouvelle conception de l'épilepsie. *Presse Médicale*, 8 nov. 1919.

FAITS CLINIQUES

Syndrome hypophysaire fruste et troubles endocriniens par entraînement.

Par MM. Alfred Gajdos et E. Panayotopoulos (1).

Le rôle des glandes endocrines s'élargit de jour en jour. Et plus nos connaissances se perfectionnent, plus le problème se complique. Au début de l'endocrinologie, tout est paru simple. On a attribué telle ou telle fonction bien limitée à une certaine glande vasculaire interne. Notre raisonnement a trouvé satisfaction dans la conception de l'hyper ou l'hypoactivité glandulaire ; l'expérimentation semblait les établir sur des bases solides, la clinique les confirmer et enfin la chimie moderne les couronner par la synthèse de certaines hormones.

Or, la réalité est loin d'être aussi simple. L'expérimentation moderne et les observations cliniques récentes apportent les faits troublants. Nous connaissons de plus en plus la multiplicité des fonctions d'une glande vasculaire interne dues à des hormones différentes, l'interdépendance des glandes endocrines et leur rapport intime avec le système nerveux. On commence à saisir, que le système endocrinien peut non seulement commander les processus morbides, mais aussi subir leur influence et déterminer secondairement une symptomatologie qui peut disparaître avec le traitement causal. C'est ainsi que le Pr Noël Fiessinger a récemment insisté sur les symptômes

(1) Travaux du service et du laboratoire du Pr Noël Fiessinger (Hôpital Necker).

endocriniens par entraînement (1), où le trouble endocrinien est entraîné par trouble métabolique de même sens mais d'une autre nature. Dans un sens différent, MARANON (2) souligne l'importance de « syndromes exoendocriniens » dont la réalité clinique lui semble indiscutable.

Ces acquisitions modernes ont singulièrement élargi les cadres nosologiques. La description de nouvelles maladies se multiplie. Ces maladies, naissant des observations cliniques minutieuses, correspondent le plus souvent aux constatations anatomiques solides. Bien tracés au début, leur contours deviennent pourtant plus flous au fur et à mesure que les observations cliniques se multiplient.

Le meilleur exemple en est le développement de nos connaissances sur l'hypophyse. On sait la complexité de sa structure anatomique, la multiplicité de ses fonctions, son rapport avec la région tubérienne, son influence sur les autres glandes vasculaires internes auxquelles elle paraît fonctionnellement superposée. (Elle est *la reine des glandes endocrines* selon l'élégante expression du Pr ROCH, de Genève). D'où le nombre considérable des entités morbides bien définies comme les maladies de BABINSKI-FROHLICH, de SIMMONDS, de CUSHING, de BARRAQUER-SIMMONS, de HOET ; l'acromégalie de PIERRE-MARIE, le syndrome de GÉLINEAU ; les formes mixtes. Et malgré cette richesse des formes isolées, un grand nombre de cas cliniques ne peut pas être étiqueté où la prépondérance de l'hypophyse semble pourtant bien évidente.

Nous croyons, à ce point de vue, utile d'apporter l'observation suivante d'une complexité symptomatique particulière.

Mlle Anne S..., âgée de 36 ans, journalière, que nous voyons pour la première fois le 2 janvier 1935, au lit n° 23 de la salle Peter, nous frappe à premier abord par l'impotence fonctionnelle totale de ses membres inférieurs soudés en forte contracture de flexion.

L'interrogatoire nous apprend que sa maladie remonte au 14 décembre 1932. Ce jour, elle eut un accident d'autobus. Au moment où elle voulait monter sur la plateforme, le receveur sonna et la malade qui avait saisi déjà les montants, fut traînée pendant quelques mètres sans avoir subi un traumatisme important. Deux personnes la prirent alors sous les bras et l'aidèrent à pénétrer à l'intérieur de l'autobus où elle put s'asseoir. Environ un quart d'heure après, la malade voulut descendre à la station qui était le but de son voyage, mais elle s'aperçut alors qu'il lui était impossible de se tenir sur ses jambes.

Elle fut transportée à l'hôpital Lariboisière où elle resta quatre jours dans un service de chirurgie. A ce moment elle vomissait abondamment, on lui mit de la glace sur le ventre et on parla même de faire une intervention sur l'abdomen.

C'est sur sa demande, que la malade sortit de l'hôpital. Non guérie, elle entra chez elle et se fit soigner par son médecin de famille.

La malade sortait de temps en temps, aidée par sa sœur, mais il lui arrivait de faire des chutes fréquentes ; en réalité elle ne pouvait pas marcher, elle glissait simplement ses pieds. Le 28 mai 1933, étant sortie seule à l'aide des cannes, elle tomba et deux agents la conduisirent à l'Hôtel-Dieu où elle fut admise dans le service du Pr BAUDOUIN.

On retrouve l'observation de cette époque et on remarque qu'à ce moment la malade était très amaigrie; on a trouvé de nombreuses vergetures et des taches de vitiligo, dont la localisation et l'étendue ne sont pas précisées. Les membres inférieurs étaient en flexion et on n'en obtenait l'extension qu'au prix de vives douleurs. De plus la malade se plaignait des douleurs continues des membres inférieurs, douleurs spontanées, fortement exagérées par la palpation. On notait ainsi une impotence absolue. Les réflexes tendineux étaient normaux, ainsi que les réflexes pupillaires. La tension artérielle était de 14-8. Les urines ne contenaient ni sucre ni albumine.

La malade resta à l'Hôtel-Dieu pendant quinze mois. Après un séjour à Laënnec du 10 août 1934 au 23 août 1934, elle a été transportée à l'hôpital Necker.

Pendant les différents séjours qu'elle fit dans les services hospitaliers, la malade suivit un certain nombre de traitements, parmi lesquels on relève : en septembre et en octobre 1933, de salicylate de soude pendant soixante-huit jours. A la fin de ce traitement, la malade présenta quelques crachats et vomissements de sang. On lui fit alors une série de 35 injections intramusculaires d'allochrysine en raison de deux piqûres par semaine. Comme elle continuait de cracher du sang, on lui donna 2 gr. de chlorure de calcium pendant onze jours.

Au mois de juin 1934, on commence un traitement antisyphilitique bien que la réaction de Bordet-Wassermann ait été négative dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. A ce moment, les autres examens de laboratoire donnent les résultats suivants : urée sanguine : 0,36 ; glycémie : 0,85 ; calcium 0 gr. 087 ; phosphate anorganique dans le sérum 0 gr. 032. Pilules de MÉGLIN pendant sept jours ; glyconate de calcium pendant dix-neuf jours, iodure de potassium pendant vingt-deux jours, puis deux séries (24 injections) de quinby.

Le 2 janvier 1935 nous sommes en présence d'une malade amaigrie, condamnée à une impotence complète et paraissant plus âgée qu'elle ne l'est en réalité. Ses traits sont tirés, des rides sont apparues, les cheveux grisonnent.

A l'examen, on constate que la malade reste couchée un peu sur le côté droit. Les membres inférieurs, en forte

(1) N. FIESSINGER. — Les insuffisances endocriniennes par entraînement. *Journ. des Praticiens*, 1935, n° 26, p. 417.

(2) G. MARANON, J. VIDAL FRIAS et FTEJERINA. — Du facteur endocrinien dans la pathogénie de la néphrose lipoïdique. *Ann. de Méd.*, T. XXIX, n° 3, 1931, p. 247.

contracture de flexion, montrent un développement exagéré du tissu cellulo-graisseux. Cette adiposité des membres inférieurs contraste avec l'amaigrissement marqué du visage et du tronc. L'extension des jambes est impossible, leur attitude étant fixée en ankylose. D'ailleurs la moindre pression des membres inférieurs arrache des cris de douleurs à la malade.

Les membres supérieurs sont normaux. On ne constate aucune déformation à leur niveau.

On remarque d'autre part, des taches de vitiligo sur la peau tant aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs où elles sont cependant plus marquées, de grosseur d'une pièce de 5 francs à celle d'une paume de la main. Elles augmentent de plus en plus aux dires de la malade.

Les membres et les aisselles sont glabres, les poils pubiens sont rares. Mais tandis que le vitiligo n'a apparu qu'après le traumatisme subi par la malade en 1932, ses aisselles ont été toujours dépourvues de poils, ainsi que ses membres.

La recherche des réflexes au niveau des membres inférieurs est impossible en raison de la contracture et de l'énorme hypersensibilité au tact. Aucun trouble objectif de la sensibilité cutanée. Aux membres supérieurs les réflexes tendineux sont normaux. Les pupilles réagissent bien à la lumière et à l'accommodation.

L'examen des organes thoraciques et abdominaux ne révèle rien de particulier. La tension artérielle est de 18-8 1/2 (Vaquez). L'examen de la bouche montre en bas des dents en mauvais état. La malade perd ses dents qui se brisent peu à peu. En haut, elle porte un appareil pour ses incisives et ses canines ; les prémolaires et molaires sont tombées.

On note enfin des modifications de psychisme avec irritabilité, petites crises nerveuses s'accompagnant de pleurs et d'inquiétude. L'intelligence de la malade est bien médiocre, sa mémoire très infidèle.

Dans ses antécédents, on trouve une aménorrhée complète. Elle n'a jamais été réglée. Ces antécédents familiaux ne révèlent rien de particulier.

Les urines ne contiennent ni sucre ni albumine.

L'examen radiologique montre l'*intégrité parfaite* des os et des articulations des membres inférieurs. Les os craniens sont également normaux, sans modification de la selle turcique. Le 6 janvier 1935, sous anesthésie générale on pratique le redressement des deux jambes.

Le 8 janvier, l'examen du métabolisme basal révèle une diminution de 18 %. Un nouveau dosage de calcium dans le sang donne la valeur de 0 gr. 081 par litre.

Le 15 janvier, on pratique à l'aide d'un trocart la transplantation d'hypophyse de lapin aseptiquement enlevée. On répète cette intervention avec l'hypophyse de mouton le 31 janvier et le 14 février. On note une légère amélioration de l'état de la malade.

Vers la fin du mois d'avril, on commence un traitement par la thyroxine sous forme d'injection sous-cutanée de 0 gr. 001 tous les deux jours, faisant au total 24 injections.

L'effet de ce traitement est indéniable. L'adiposité des membres inférieurs diminue progressivement et la malade commence un peu à fléchir ses jambes, en impotence fonctionnelle complète jusqu'ici.

Le 14 mai le métabolisme de base est de + 1 %. On recommence le traitement par la thyroxine le 15 juillet 1935, totalisant 25 injections.

Le 30 octobre 1935, les examens de laboratoire donnent les renseignements suivants : les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre.

Galactosurie provoquée :

I.	126 cc.	22,2 0/00	2 gr. 797
II.	64 cc.	2,42 0/00	0 gr. 154
III.	300 cc.	1,65 0/00	0 gr. 495
IV.	770 cc.	1,16 0/00	0 gr. 893
	1.260 cc.		4 gr. 339

Glycémie provoquée :

I. Avant	1 0/00
Une heure après l'ingestion de 40 gr. de glucose	1,40 0/00
Deux heures	1,18 0/00
II. Avant	1,05 0/00
Une heure après l'ingestion de 40 gr. de glucose et de l'injection de 0 gr. 001 d'adrénaline	1,45 0/00
Deux heures après	1,15 0/00

Examen oculaire :

Les réflexes pupillaires, le fond d'œil, le champs visuel sont normaux.

La tension artérielle est de 17-8 (Vaquez).

La malade quitte l'hôpital le 8 novembre 1935 dans un état légèrement amélioré. Les jambes toujours impotentes, sont en extension, les réflexes y sont normaux.

En résumé, chez une femme âgée de 36 ans, dépourvue de poils, toujours aménorrhéique, un léger traumatisme détermine l'impotence fonctionnelle complète et permanente des membres inférieurs ; en même temps apparaissent de nouveaux troubles endocriniens : taches de vitiligo, adiposité douloureuse, diminution du métabolisme de base et une légère élévation de la tension artérielle.

La nature pithiatique de l'impotence des jambes nous paraît évidente. Sa disproportion avec un traumatisme insignifiant, l'absence des troubles réflexes et radiologiques, l'énorme hypersensibilité subjective sans signe objectif de troubles de la sensibilité, enfin le psychisme de la malade plaident suffisamment en faveur du pythiatisme.

Plus intéressant est l'analyse des troubles endocriniens. Ils sont surtout de deux sortes : ovariens et thyroïdiens. Cette femme n'a jamais été réglée. Nous avons trouvé son métabolisme de base diminué. Elle présente une adiposité douloureuse. Enfin nous attribuons un rôle au corps thyroïde dans l'absence des poils et dans l'apparition des taches de vitiligo.

Or tous ces symptômes peuvent être ramenés à une lésion hypophysaire.

L'absence des règles peut dépendre du manque des hormones gonadotropes du lobe antérieur de l'hypophyse ou selon la conception de HARTMANN, FIROR et GEILING (3) d'une hormone antéhypophysaire distincte des hormones gonadotropes.

La dépendance fonctionnelle du corps thyroïde de l'hypophyse est prouvée par un nombre très considérable des travaux. A la suite de l'ablation du lobe antérieur de l'hypophyse, HOUSSAY, BIOSOTTI et MAGDALÉNA (4) ont constaté une image histologique de repos dans le corps thyroïde : aplatissement de l'épithélium, manque de zones actives, abondance de la colloïde qui ne présente pas de vacuoles. Selon ces auteurs, les thyroïdes des chiens à tuber lésé ou privés du lobe postérieur de l'hypophyse ne présentent point de pareilles lésions thyroïdiennes. Ils conclurent, que le lobe antérieur de l'hypophyse est nécessaire pour le maintien anatomique de la thyroïde et pour son fonctionnement normal. A la suite de l'hypophysectomie, l'abaissement du métabolisme basal a été constaté par ASHNER et PORGES (5), par ARTUNDO (6) chez le chien ; par WINTON et HOGBEN (7) chez la grenouille ; par FOSTER et SMITH (8) chez le rat. Cet abaissement n'est pas très considérable. Il varie de 15 à 30 % selon les auteurs. M. ARON (9) constate que la thyroïde ne présente de signes d'activité que lorsque l'hypophyse elle-même en présente déjà dès l'apparition des cellules éosinophiles dans le lobe antérieur. Cet auteur base sur ces constatations une épreuve fonctionnelle de l'hypophyse.

L'hypofonctionnement thyroïdien peut nous expliquer et l'absence des poils et l'apparition du vitiligo. En effet, « lorsque l'insuffisance thyroïdienne survient dans la période prépubérale quelle que soit la cause provocatrice, la croissance des poils est manifestement retardée, les poils du pubis sont rares, les aisselles sont glabres, les sourcils sont clairsemés » (10), exactement comme nous trouvons chez notre malade. Le vitiligo, observé, surtout comme la pelade, dans l'hyperthyroïdisme, a été signalé par SABOURAUD chez les sujets atteints d'insuffisance thyroïdienne.

« La diminution du métabolisme de base est à côté des signes d'insuffisance des hormones gonadotropes, un des meilleurs signes de diagnostic de l'insuffisance hypophysaire » (A. LEDERER (11). Ce diagnostic donne l'unité pathologique satisfaisante aux troubles endocriniens variés que notre malade présente.

Est-ce que nous pouvons conclure à l'existence d'un adénome basophile de CUSHING ? Certainement pas. Comme on sait, les signes de cette maladie sont constitués par une adiposité douloureuse avec vergetures, par l'aménorrhée, par l'élévation de la tension artérielle, par la poussée excessives des poils et accessoirement par la glycosurie et par l'ostéoporose.

Or, chez notre malade nous ne retrouvons que l'aménorrhée et l'élévation légère et tardive de la tension artérielle. L'adiposité douloureuse existe, mais sa répartition est toute différente de ce qu'on voit dans l'adénome basophile de CUSHING. Dans cette maladie l'adiposité se localise au visage et au tronc, les extrémités restant maigres. Chez notre malade, c'est l'inverse, qui s'est produit : l'infiltration graisseuse des membres inférieurs contraste avec l'amaigrissement du visage et du tronc. Au lieu du développement excessif des poils, on observe leur absence. L'ingestion de glucose et l'injection d'adrénaline ne permettent pas de déceler un trouble de la glycorégulation. La glycosurie fait défaut. Enfin l'examen radiologique répété montre un système osseux parfaitement normal.

A notre avis, dans les derniers temps on a porté un peu trop facilement le diagnostic de maladie de CUSHING. L'adénome basophile de l'hypophyse nous paraît plus rare qu'on ne le croirait d'après le nombre des publications récentes. G. ROUSSY et Ch. OBERLING (12), sur quarante et un cas personnels d'autopsies de tumeurs hypophysaires, n'en trouvent qu'un seul cas indiscutable. Et si CUSHING exige la coupe en série de l'hypophyse

(3) G. HARTMANN, W. FIROR et M. GEILER. — The anterior lobe and menstruation. *Amer. Journ. of Physiol.*, 1930, T. 95, p. 662.

(4) B.-A. HOUSSAY, A. BIOSOTTI et A. MAGDALENA. — Hypophyse et thyroïde. *C. R. de S. d. Soc. Biol.*, T. CVIII, p. 912, 1931. S. 1-10-1931 (Buenos-Aires).

(5) ASCHNER et PORGES. — Uber den respiratorischen Stoffwechsel hypophysopriver Tiere. *Biochem. Zsch.*, T. XXXIX, p. 200.

(6) A. ARTUNDO. — Le métabolisme de base chez les chiens hypophysoprivés. *C. R. de S. de Soc. Biol.* T. CVI, p. 137, 1931, S. 6-11-1930 (Buenos-Aires).

(7) WINTON et HOGBEN. — Studies on the pituitary (cité par LEDERER [11]).

(8) FOSTER et SMITH. — Hypophysectomie and remplacement therapy. *Journ. of Amer. Med. Assoc.* T. LXXXVIII, p. 158, 1927.

(9) M. ARON. — Les facteurs internes de la croissance. *Revue franç. de l'endocr.*, T. VII, p. 269, 1929.

(10) P. SAINTON et H. SIMONNET. — Les troubles de la fonction thyroïdienne et leur action sur le système pileux. *Ann. de Méd.* T. XXIX, n° 3, p. 263, 1931.

(11) J.-A. LEDERER. — L'hormone thyrotrope et le métabolisme de base dans les syndromes hypophysaires. *Revue Belge des Sciences Méd.*, 1935, n° 5, p. 369.

(12) G. ROUSSY et Ch. OBERLING. — Contribution à l'étude des tumeurs hypophysaires. *Presse Méd.*, 1933, n° 92, p. 1799.

pour pouvoir rejeter ce diagnostic (13), nous croyons indispensable la preuve anatomique de tous les diagnostics cliniques de l'adénome basophile.

Nous ne pouvons pas terminer la discussion de notre observation sans analyser la succession des symptômes endocriniens.

Avant le traumatisme déterminant l'impotence fonctionnelle des jambes, l'aménorrhée et l'absence des poils existent seulement. Le traumatisme fait apparaître les taches de vitiligo, l'adiposité douloureuse et l'élévation de la tension artérielle. Nous disons pour ces derniers : troubles endocriniens par entraînement, parce que nous attribuons dans leur apparition un rôle prépondérant aux facteurs extraendocriniens : immobilité, altération du psychisme, modification de la nutrition tissulaire.

Notre diagnostic, s'appuyant sur plusieurs facteurs déterminants — *troubles hypophysaires antérieurs à une impotence pithiatique des jambes avec syndrome endocrinien ultérieur par entraînement* — n'est certes pas très satisfaisant. Mais nous voyons l'utilité et l'intérêt de notre observation justement dans la variété des symptômes et dans la difficulté de leur interprétation.

RENSEIGNEMENTS UROLOGIQUES

La prostatectomie d'urgence pour hémorragies.

Les hémorragies importantes dans l'hypertrophie prostatique sont exceptionnelles. Néanmoins, elles existent. Leur abondance nécessite alors une prostatectomie d'urgence. Sur quarante-quatre cas d'hypertrophie prostatique, M. Louis Philip a dû intervenir deux fois dans de semblables conditions (*Lyon Médic.*, 17 février 1935). La cystostomie a réussi tout d'abord chez un malade, mais elle a dû être complétée par l'ablation de la prostate. M. Gayet montre que dans de pareils exemples, il est commun de ne pas trouver la cause de l'hémorragie. Il n'y a ni ulcération, ni développement exagéré des aisseaux de la prostate, ni dégénérescence cancéreuse. La prostatectomie, après cystostomie laquelle apparaît inefficace, est le seul traitement. Le pronostic est favorable.

Cystite prise pour un cancer de la vessie.

Si habituellement les cancers de la vessie et les cystites sont bien différenciés, il se rencontre des combinaisons symptomatiques. La cystite emprunte au cancer une partie de ses signes. Ou bien c'est le cancer qui, sous sa forme infiltrée en nappe, se traduit par les signes de la cystite : fréquence, douleurs, pyurie. M. Reynard (*Lyon Médic.*, 3 nov. 1935) cite l'histoire d'une femme de 40 ans. Elle était atteinte d'un ulcère simple de la vessie compliquée de cystite et saignant sans arrêt depuis sept mois. Induration de péricystite, mauvais état général. Tous les traitements s'avèrent impuissants. On croit à un cancer.

C'est alors qu'en essaie sous anesthésie générale, une électro-coagulation profonde. Du coup, l'hématurie s'arrête, les douleurs cèdent, la pericystite régresse, la malade guérit. Il n'y avait pas de cancer.

Les calculs de l'uretère.

Un calcul récent dont la dimension ne dépasse pas le plus grand diamètre de l'uretère comporte le traitement expectatif médical et hydrominéral (Pr Charles et Dr Jean Beger (de Gand) (*Le Scalpel*, 15 déc. 1935). Si les crises douloureuses se répètent, et que les radiographies démontrent la fixité du calcul, tenter les manœuvres endoscopiques avec les précautions d'asepsie minutieuses. L'intervention chirurgicale n'est permise qu'après échec de ces manœuvres préalables. Néphrectomie si le rein est gravement malade, néphrostomie ou pyélostomie si le temps presse. Le rein pouvant être conservé, urétérotomie intrapéritonéale, drainage indispensable. En cas de grossesse, traitement médical et hydrominéral. Eviter les manœuvres endoscopiques.

Les erreurs sur les hydronéphroses.

Les hydronéphroses peuvent simuler toutes les tuméfactions abdominales. (Kystes hydatiques, grosse vésicule, kyste de l'ovaire). M. Ch. Gauthier a vu l'erreur commise par Albarran lui-même : une hydronéphrose prise pour un kyste de l'ovaire. L'intervention montra une hydronéphrose. (*Lyon Médic.*, 14 juillet 1935).

Le cathétérisme urétéral permettrait de voir clair. Mais il est dangereux et risque d'infecter le rein rétentionniste. Ce qu'il faut faire, c'est de placer une sonde du côté sain et une sonde vésicale. De cette façon, on obtient une division des urines qui permet de s'orienter.

RENSEIGNEMENTS OBSTÉTRICAUX

L'anurie au cours de la grossesse.

L'anurie au cours de la grossesse constitue un accident grave. M. le Dr Tonneau (de Namur) en publie un exemple (*Bruxelles Médic.*, 26 janv. 1936).

Il existait chez une femme enceinte de huit mois, un œdème généralisé. Avant l'anurie, l'urine contenait 2 grammes d'albumine. L'auteur se décide à l'évacuation rapide de l'utérus. Anesthésie rachidienne à la novocaïne à 5 %. Il en injecte 2 cc. La dilatation du col se fait rapidement. Terminaison rapide par une application de forceps. Le fœtus est en état d'anasarque complet, le placenta apparaît profondément œdématié. La syphilis était absente.

En pareil cas, l'accouchement artificiel, à lui seul, provoque le déblocage rénal. Le lendemain, la diurèse s'éleva à 3 litres 100, le surlendemain à 4 litres 150. En cinq jours l'accouchée élimina 18 litres d'urine. Or, elle avait été soumise à la diète hydrique, les trois jours après l'accouchement.

(13) H. Cushing. — Further notes on pituitary basophilism. *Journ. of. Amer. Med. Assoc.*, T. IC, n° 4, p. 281.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

L'asthme infantile.

L'asthme infantile appelle toute l'attention du praticien. Sa confusion avec la bronchopneumonie est fréquente et en dehors des antécédents, le médecin a droit d'hésiter sur l'heure. M. le Dr A. Haibe dans un mémoire solide (*Le Scalpel*, 20 juillet 1935) signale les grandes lignes d'orientation. Il convient d'abord de distinguer l'asthme d'origine alimentaire, d'origine rhino-bronchitique, lié à une altération anatomique des fosses nasales. Viennent ensuite l'asthme endocrinien moins fréquent qu'il n'est prétendu, l'asthme tuberculeux qui est exceptionnel, l'asthme appendiculaire qui guérit avec l'ablation de l'appendice, les asthmes sensibilisés aux pollens ou à certaines odeurs, le pseudo-asthme thymique qui apparaît dès la naissance et se traduit par une dyspnée inspiratoire caractérisée par le décubitus. Le pseudo-asthme ganglionnaire est provoqué par une adénopathie médiastine. Il survient après la première année et se distingue par du cornage expiratoire, sans symptômes bronchitiques.

L'*adrénaline* est la drogue souveraine *contre* la *crise*. Elle réussit mal par la bouche. Elle n'est opérante que par la voie sous-cutanée. Emploi de la solution au millième dont on injecte 1/4 à 1/2 cc., d'après l'âge de l'enfant. Renouveler l'injection au bout d'une heure ou de deux si l'accès ne s'amende pas. Le remède est dilué dans le sérum physiologique : II gouttes par année d'âge dans un centimètre cube d'eau stérilisée.

L'*éphédrine* se prend par la bouche. Elle réussit dans les crises de faible ou de moyenne intensité. Prise deux heures avant l'horaire habituel, elle agit préventivement : granules à 0 gr. 01, qu'on peut renouveler quatre à cinq fois dans les vingt-quatre heures, ou bien sirop titré à 1/2 centigramme par cuillerée à café. S'assurer de la tolérance de l'enfant, le remède produisant parfois des malaises.

Joltrain a conseillé le *gardénal* : de 0 gr. 005 à 0 gr. 01, cinq ou six fois, avec intervalles de demi-heure à deux heures. Ce dernier produit réussit moins bien.

En plus *enveloppements humides chauds, bains chauds* à 37°, de cinq à dix minutes de durée.

Les fumigations sont à proscrire, les vomitifs risquent d'aggraver la tendance spasmodique.

Dans *l'intervalle des crises* : *arsenicaux, eau de Bourboule* : un verre à Bordeaux aux repas, vingt jours de suite. Puis *iodures* à faible dose, 0 gr. 10 par jour, pendant une dizaine de jours.

Vie au grand air. séjour à la Bourboule pour les asthmatiques eczémateux, à Saint-Honoré pour ceux qui sont atteints d'infection du cavum et d'adénites cervicales. Le Mont-Dore convient à l'asthme pur. Chatel-Guyon et Vichy aux enfants qui ont en plus des troubles digestifs et hépatiques.

Le Dr Haibe conseille en plus la bactériothérapie. Il use d'un antivirus composé de substances issues de la désintégration des staphylocoques ou des streptocoques isolés chez les asthmatiques. Les applications nasales de cet antivirus font disparaître les croûtes, guérissent les érosions, décongestionnent la muqueuse. Ces antivirus ne seraient pas altérés par le chauffage à 100 degrés. Besredka croit à la spécificité rigoureuse de ces produits.

Quant aux *auto-vaccins*, ils déclencheraient des leucocytoses sanguines et locales dont le pouvoir phagocytaire s'exerce spécifiquement sur les microbes responsables : deux injections par semaine en commençant par des doses de 1/10e de cc. et en augmentant progressivement. Chez les enfants à épines microbiennes respiratoires, la bactériothérapie réussit le mieux. Son efficacité augmenterait avec la précocité de l'emploi.

CLINIQUE MÉDICALE

La carcinose miliaire du poumon.

Le diagnostic n'en est pas toujours aisé. A preuve ces trois observations que MM. Amsler (d'Angers), Leouet (de Chinon), Souriée (de Paris) viennent de publier (*Arch. Médic. et Chirurg. des Appar. Respir.*, 1935, n° 4). Les signes d'auscultation sont vagues, le tableau clinique flottant. Il faut un examen radiologique. Seulement, ce dernier n'apporte pas la lumière. Certes, s'il existe une néoplasie primitive, les doutes ont chance d'être éclaircis. En l'absence de cette donnée initiale, l'hésitation persiste. Des symptômes surajoutés augmentent même la confusion. L'apparition d'une pleurésie fait songer à la tuberculose.

A l'examen radiologique, la quantité de granulations signifie aussi bien tuberculose que cancer.

Cliniquement, seul le diagnostic offre chance d'être orienté avec justesse. Sans doute, la granulie simule le masque radiologique de la granulie cancéreuse au début. Mais cette dernière évolue comme une granulie pulmonaire aiguë à laquelle il manque un élément capital : la fièvre. Dans la granulie cancéreuse, il n'y a pas de fièvre ou à peine une légère élévation thermique. La dyspnée s'intensifie et se renforce en peu de temps. La discordance entre la fièvre très modérée et l'asphyxie extrême constitue un signe très important. L'absence de bacilles de Koch en est un autre. La ponction exploratrice en cas d'épanchement, est susceptible d'apporter de précieux renseignements.

RADIOTHÉRAPIE

Les irradiations totales et la téléroentgenthérapie dans le traitement de la maladie de Hodgkin.

La maladie de Hodgkin est une affection redoutable. La radiothérapie (Roentgenthérapie et Curiethérapie) est le seul traitement qui donne des rémissions impressionnantes, mais cette technique n'allonge pas la vie des malades et la survie reste en moyenne aux environs de deux ans et demi. Ces rémissions donnent au malade et à l'entourage, entre deux récidives, l'impression de guérison complète. Toutefois, depuis quelque temps, les techniques de traitement se sont beaucoup améliorées.

Gilbert et F. Sluys (1932), au Congrès français de Médecine, ont essayé de fixer les règles du traitement roentgenien de la granulomatose maligne. Le diagnostic de granulomatose étant posé, on doit procéder à un examen clinique approfondi afin d'établir un *plan d'irradiation* ; les régions envahies et suspectées d'envahissement sont délimitées. On irradie successivement chaque secteur au moyen de roentgenthérapie pénétrante (180 à 200 Kv., 0,5 cuivre ou équivalent, 40 à 60 c/m. distance facile, porte d'entrée 30×30 c/m à 40×40 c/m). La dose par porte d'entrée est de 700 r à 800 r, dose fractionnée en quatre ou six séances. Le rythme d'irradiation doit être réglé pour chaque malade. On commence par une irradiation tous les deux jours. Parfois on peut s'enhardir et irradier chaque jour à condition que le malade ne fasse pas de poussée fébrile, quitte à reprendre le rythme ancien si des phénomènes d'intolérance se présentent.

Successivement, comme le montre Sluys (*B. et C. R. de la Soc. clinique des hôpitaux de Bruxelles*, nov. 1935), on était passé de l'irradiation des régions envahies seules à l'irradiation des régions muettes, mais suspectes d'envahissement ; il était logique de ne pas s'arrêter là ; la granulomatose maligne a des localisations multiples et éparses, dans l'organisme cette affection est générale ; les irradiations totales s'imposaient.

L'irradiation totale peut se concevoir de deux façons :

A. — La première appelée par nous *roentgenisation totale par grands champs séparés*, n'est que l'extension au maximum de la méthode qui consistait à irradier largement, par de vastes portes d'entrée les régions envahies et suspectes.

B. — La deuxième est la *téléroentgenthérapie* totale, méthode qui consiste à placer l'ampoule ou les ampoules radiogènes à une distance telle du plan cutané qu'on réalise l'irradiation totale en une seule fois (1927).

La roentgenisation totale par grands champs séparés a donné à Sluys d'excellents résultats. La surface cutanée antérieure, puis dorsale du malade est partagée en grandes portes d'entrée (environ 8 ventrales et 8 dorsales). Une porte est irradiée chaque jour, parfois deux ; 150 r par séance environ ; on fait au minimum trois fois le tour complet. Même dans les cas où il n'y a pas d'incident, c'est-à-dire les cas où on n'est pas forcé d'interrompre le traitement, soit à cause d'une chute leucocytaire, soit à cause d'un état fébrile ou de malaises accentués, il faut quarante-neuf à soixante jours pour arriver à la dose de 500 à 800 r par porte d'entrée, ce qui constitue une dose minimum. La longueur du traitement décourage certains malades qui déjà après quelques séances, se sentant mieux, abandonnent. Au cours des applications il faut surveiller de très près l'allure de la courbe hématologique ; *un ou deux examens par semaine sont absolument nécessaires* pour éviter les accidents. Le nombre de 2.000 globules blancs nous semble un minimum en-dessous duquel il est dangereux de descendre.

Les irradiations totales se font également par *téléroentgenthérapie* appliquées par Sluys depuis 1928.

Les distances utilisées en téléroentgenthérapie sont en général de 1,80 à 2,50 m. Ces distances sont conditionnées par les installations radiothérapiques qui, difficilement dans les services et les cliniques privées, permettent des distances plus grandes : à 2 mètres avec les appareils actuels, on peut donner des traitements aux doses généralement bien tolérées en quarante-cinq minutes, ce qui est un temps raisonnable, ce qui permet d'éviter l'embouteillage des services.

Le placement d'une ampoule à grande distance, 1,80 m. et plus, a pour but d'irradier en une seule fois de vastes plages cutanées, toute la face ventrale ou dorsale d'un patient par exemple. Mais l'irradiation à distance a des conséquences telles qu'on peut considérer la téléroentgenthérapie totale comme une méthode bien à elle. Plus on éloigne l'ampoule, plus large sont les portes d'entrée, plus considérable est le *volume* de tissu compris dans le cône d'irradiation. La mesure de la dose incidente n'a plus que la valeur d'une indication. Les réactions biologiques sont en rapport avec la quantité d'énergie radiante et avec le volume de tissu qui l'a absorbée.

Cette répartition quasi idéale constituera un grand avantage dans les cas où l'on désire irradier un système, tel le système hématopoïétique épars dans tout l'organisme.

Aussi, la téléroentgenthérapie totale est-elle destinée surtout à irradier les polyglobulies essentielles, leucémies, Vaquez (polycythémie rubra) ; quelques timides essais s'étaient adressés à la granulomatose maligne. L'avantage de la téléroentgenthérapie était d'irradier tout le système hématopoïétique en une seule fois, le sidérant en quelque sorte, sans que des phénomènes de compensation apparaissent. Autrefois, dans les leucémies, on était accoutumé d'irradier la rate, puis après la 2e ou 3e récidive, les os longs et creux successivement. On obtenait de nouvelles rémissions, mais bientôt des récidives radiorésistantes faisaient renoncer à tout espoir. De même que la leucémie, le Vaquez réclame de très nombreuses séances appliqués sur les os longs ; les résultats sont brillants et solides : deux cas traités de cette façon par nous-mêmes il y a cinq ans, sont toujours en vie, avec une formule sanguine voisine de la normale. Les leucémies et le Vaquez traités par téléroentgenthérapie donnent des résultats supérieurs et semble-t-il plus durables.

La dose est répartie, grâce à la distance, d'une façon homogène. Mais la dose reçue en chaque point est beaucoup plus petite. L'organisme réagit violemment à ces irradiations totales qui représentent une absorption volumétrique considérable.

Aussi l'expérience a-t-elle enseigné de suite que les doses incidentes doivent être très petites. Elles sont de 1/50e et dans certains cas de 1/100e de la dose dite « dose érythème » parfaitement supportée en une seule séance en roentgenthérapie régionale ; en tout cas, dès que la dose est du 1/25e, on court de gros risques d'accident. On applique 10 à 20 r, au maximum 30 r par séance. Ces séances peuvent être répétées une à deux fois, rarement trois fois en une semaine. En totalité, rarement dépasse-t-on 12 séances pour une série.

Dans les cas de leucémie myéloïde, on peut donner 30 r par séance sans grands inconvénients, faire des séries de 300 à 340 r ; dans la leucémie lymphoïde, il faut être beaucoup plus prudent, faire des séances deux fois la semaine, six séances par série, ne continuer qu'après contrôles répétés du sang, à raison de 15 à 20 r par séance.

Les résultats dans ces cas sont si brillants que Sluys affirme qu'à l'heure actuelle, la *téléroentgenthérapie totale est le traitement de choix des leucémies et qu'il est le seul traitement efficace dans les cas devenus radiorésistants après roentgenthérapie splénique.*

On ne peut pas en dire autant dans la granulomatose maligne où la téléroentgenthérapie est encore un traitement d'exception.

La téléroentgenthérapie de la granulomatose maligne a été appliquée d'abord avec une extrême prudence ; dès la première tentative, on s'est aperçu : 1° de la fragilité parfois extrême de la formule sanguine et 2° des phénomènes généraux graves déclanchés par des doses très petites : ces phénomènes généraux sont : hausse de la température, céphalées, vomissements, inappétence, perte de poids, diarrhée ; à part la température, il s'agit d'une exagération du « mal des rayons ». Ces phénomènes peuvent se déclancher dans des doses de 1/100e de la dose érythème. Chez les hodgkiniens, on peut rarement dépasser 10 à 15 r par séance hebdomadaire. Les incidents au cours du traitement prennent parfois de telles proportions qu'on est forcé d'interrompre et de renoncer à la technique de téléroentgenthérapie pour revenir aux irradiations locales larges.

Les résultats de la roentgénisation totale par grands champs séparés et de la téléroentgenthérapie des Hodgkin ne sont pas faciles à apprécier. La plupart des cas sont inutilisables pour la statistique. Beaucoup de malades arrivent déjà traités et, il faut le dire, par des méthodes périmées qui n'ont donné que des améliorations passagères et incomplètes, et souvent ont provoqué la radiorésistance, phénomène redoutable.

D'autres malades arrivent à l'article de la mort, après un long calvaire au cours duquel on n'a pas fait de diagnostic ou trop tardivement, certains praticiens reculant devant l'éventualité de la biopsie qui, dans cette affection, est absolument nécessaire. Presque toujours des traitements divers ont été appliqués, tels que les rayons ultra-violets, dont on ne saurait assez condamner les abus et l'emploi sans compétence ; des cures en sanatoria, grande perte de temps ; cures arsenicales défen-

dables seulement si elles sont très énergiques, et vivement poussées.

De plus, l'appréciation des résultats n'est pas aisée dans une affection dont on cite des rémissions étranges et parfois des succès brillants par une thérapeutique insuffisante.

SLUYS a suivi un cas de 1915 à 1919, en Suisse et depuis sous son contrôle ayant fait en tout six récidives ganglionnaires de 1915 à 1925, traitées chaque fois avec succès, apparemment guéri depuis, c'est-à-dire ayant vingt ans de survie depuis le diagnostic, confirmé par plusieurs biopsies dont la première remonte au début (1915, ASKANASY, de Genève). Ce n'est qu'en 1924, lors de la dernière récidive, qu'un traitement vraiment énergique par roentgénisation totale a été appliqué ; avant lui, il n'y a eu que des séances de rayons semi-pénétrants sur les paquets ganglionnaires selon l'ancienne méthode.

Une malade a été traitée en 1923 jusqu'en 1926, selon la technique locale sur les paquets ganglionnaires cervicaux et surclaviculaires. Cette femme a fait depuis trois grossesses, menées normalement à terme : les enfants paraissent normaux, l'état de santé de la mère semble parfait. La survie est donc de douze ans.

Certes, en glanant dans la littérature, on s'aperçoit que tous les radiothérapeutes qui se sont occupés de la question, ont deux ou trois cas de survie inattendus. Toutefois, la moyenne dépasse à peine deux ans et six mois.

Certains malades dont l'état général paraît excellent, font des accidents rapides ou entrent en cachexie sans localisations, la roentgenthérapie semblant parfois accélérer les accidents généraux et l'allure maligne de l'affection. Au point de vue sanguin, ces malades sont d'une extraordinaire fragilité, font des chutes rapides de leucocytes et des anémies rouges irréversibles.

Dans les cas moyens, traités ou non, la roentgénisation totale à grands champs et la téléroentgenthérapie prudente font souvent merveille et prolongent de plusieurs années des cas que les anciennes méthodes ne prolongeaient que de quelques mois.

La roentgénisation totale à grands champs séparés est la technique de choix de la maladie de Hodgkin.

« La téléroentgenthérapie n'est qu'une thérapeutique d'appoint n'ayant son indication que dans des cas bien déterminés, cas où les phénomènes généraux dominent et où les autres applications ont échoué. C'est une méthode d'exception, qu'il ne faut employer qu'avec une extrême prudence, car elle peut provoquer des incidents désagréables et des accidents entraînant l'accélération et l'apparition du processus morbide. » (SLUYS).

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Les anuries par néphrite aiguë.

On connaît le traitement des anuries par néphrite aiguë : *ventouses scarifiées* sur la région lombaire, *régime hydrique* (800 gr. de liquide dans les vingt-quatre heures), *sudations générales* par mains baignées trois fois par jour dans de l'eau très chaude (50° à 52°). Les injections intra-veineuses de *sérum glycosé* produisent un choc avec frisson violent qui n'est pas sans danger.

MM. Paul SAVY, H. THIERS et Ch. BOYER (*Journ. de Médec. de Lyon*, 20 avril 1935) chez un malade de 44 ans atteint de néphrite chronique sans signe de néphrite chronique montrent que la décapsulation *bilatérale* amena la guérison. Quatre ans après, il présentait une hypertension décompensée et évoluait plus dans les sens cardio-vasculaire que dans le sens urémique.

Le second sujet était âgé de 31 ans, présentait une néphrite chronique avec gros rein unilatéral droit à la radiographie.

A la suite d'une plaie infectée du coude et d'une veine phlébite d'une veine brachiale, anurie, azotémie et hypochlorémie sanguine.

La *décapsulation unilatérale* et la *chloruration* (50 cc de sérum salé hypertonique par voie endo-veineuse et goutte à goutte rectal avec un litre de sérum salé isotonique). Le malade se remit et, au bout de deux ans, l'albuminurie, la cylindrurie, les troubles digestifs et l'azotémie avaient disparu.

En dépit de ces deux exemples favorables, les praticiens continueront d'hésiter avant de livrer au chirurgien un malade qui n'urine pas. S'il succombe la famille accusera l'opération de l'avoir tué.

CLINIQUE GYNÉCOLOGIQUE

Les hémorragies intra-péritonéales d'origine ovarienne.

L'hématocèle rétro-utérine, conséquence de la rupture d'une grossesse tubaire, plus rarement ovarienne, constitue à elle seule la plupart des collections hémorragiques du petit bassin. Mais comme le rappelle M. Paul MAGNI (de Marseille)

(*Le Sud Médic. et Chirurg.*, 15 mars 1935), il existe également des exemples d'hémorragie intra-péritonéale, d'origine ovarienne non gravidique.

Il s'agit alors d'une rupture du corps jaune ou de petits kystes lutéiques de l'ovaire. Certains cas de salpingite chronique et surtout de salpingite tuberculeuse se sont également traduits par des hémorragies intra-péritonéales. Le seul traitement est alors l'ablation de la trompe et de l'ovaire malade (HAMANT et GRIMAULT, *Rev. Médic. de l'Est*, avril 1934).

S'il s'agit de la rupture d'une grossesse, souvent le praticien peut attendre. Il n'y a pas de fièvre, aucun accident. Le *repos au lit*, la *glace sur le ventre*, les *injections vaginales très chaudes*, les *lavements laudanisés* suffisent pour calmer les douleurs et amener la guérison.

Pour les hématocèles itératives et cataclysmiques avec inondation péritonéale, la laparotomie s'impose. La colpotomie réussit très bien dans les hématocèles pyrétiques suppurées. Si malgré cette intervention, la fièvre persiste et que le ventre reste douloureux, le deuxième temps de l'opération consistera à faire, une semaine après, une laparotomie qui en dehors de tout choc hémorragique sera sans danger.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Les complications diaphragmatiques méconnues des traumatismes thoraciques.

Les traumatismes thoraciques peuvent donner lieu à des complications diaphragmatiques longtemps méconnues. Dans un mémoire étagé sur quatre observations, MM. SAINT-PAUL et J. MERIC, médecins de l'hôpital-hospice de Niort (*Ann. Hôpit.-Hospice de Niort*, 1er semestre 1935) arrivent à des conclusions d'une haute portée pratique.

Les lésions diaphragmatiques peuvent être produites directement par le traumatisme lui-même, sous forme de hernie diaphragmatique ou de déhiscence diaphragmatique, et se manifester soit immédiatement, soit tardivement.

Mais leur mécanisme peut être indirect, par l'intermédiaire de lésions pleurales génératrices d'inhibition phrénique.

L'examen clinique de ces blessés doit être minutieux ; on tiendra compte des nombreux symptômes subjectifs d'ordre pulmonaire, cardiaque ou digestif ; certaines anomalies de percussion et d'auscultation devront être interprétées et on *demandera à la radiologie* la confirmation anatomique des lésions.

Celles-ci seront rigoureusement classées, après un diagnostic différentiel clinique et radiologique ; il convient, en particulier de distinguer un méga-diaphragme congénital et une déhiscence diaphragmatique acquise.

En ce qui concerne la détermination de l'invalidité de ces blessés, les auteurs estiment que les experts doivent s'inspirer des récentes acquisitions concernant la pathogénie de ces accidents.

Ils émettent le vœu que l'évaluation de l'infirmité consécutive aux blessures du diaphragme soit explicitement décrite au barème des infirmes et malades, et, en particulier, à celui prévu par la circulaire du 10 juillet 1919, en application de la loi du 31 mars 1919.

SÉMÉIOLOGIE

L'auscultation stéthoscopique.

S'il arrive que l'auscultation directe fait souvent mieux entendre les sons, l'auscultation par le stéthoscope les localise d'une façon plus précise.

MM. G. MOURIQUAND, Mlle WEILL, MM. SAVOYE et EDEL (*Lyon Médic.*, 28 juillet 1935) reviennent sur ce sujet, à l'occasion de deux petits malades. Chez l'un, l'auscultation auriculaire directe faisait entendre une respiration soufflante aux deux sommets, l'auscultation au stéthoscope de Laënnec, montrait que le sommet gauche était sain. Seul, le sommet droit était soufflant. Chez un autre enfant également, une respiration soufflée était notée dans les deux poumons.

L'auscultation au stéthoscope permit d'éliminer le souffle du côté gauche. Il n'existait pas.

Très souvent, ajoutent les auteurs, au cours d'une pneumonie, d'une broncho-pneumonie, on entend un souffle dans les deux poumons, souffles intenses qu'il est impossible de localiser à l'oreille, parfois il peut s'agir d'un double foyer, la percussion, la radiographie donnant des précisions à ce sujet [sauf en ce qui concerne les pneumonies paradoxales (thèse Mme JOURDANET)]. Mais souvent en l'absence d'autres symptômes (submatité ou matité) il y a un intérêt soit à localiser ce foyer, soit à éliminer une localisation bilatérale.

L'auscultation auriculaire ne permet pas de trancher le problème, pas plus que l'auscultation au phonendoscope. Seule, l'auscultation au stéthoscope de Laënnec donne des indications précices.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MEDECINE

L'atropine à doses fortes et progressives dans le traitement des troubles post-encéphalitiques. — MM. G. Marinesco et E. Façon insistent, de nouveau, sur l'efficacité du traitement atropinique dans les symptômes parkinsoniens et spécialement son action sur la rigidité et les mouvements associés ; les tremblements et les crises oculogyres sont aussi influencés favorablement, ce qui ressort des observations qu'ils relatent : deux tiers de milligramme par jour ; augmenter progressivement jusqu'à 20 milligrammes par jour. (Doses excessives qui risquent de produire des symptômes d'intoxication). Les auteurs n'ont pas observé d'accident. Ils arrêtent, du reste, la médication en cas d'intolérance.

Le cancer dans la race noire. — M. Delbet. — Le cancer, rare chez les nègres, est devenu fréquent depuis qu'ils ont adopté les manières civilisées de vivre en Amérique.

Sur un dérivé iodé de l'aspirine : l'acide acétyl-iodo-salicylique. — M. Pouchet.

De la thrombase comme agent hémostatique. — M. Crut.

La fermentation panaire. — *Discussion des conclusions* présentées, par M. Marchoux.

Notice nécrologique sur M. Moniez. — M. Portier.

— M. le Président annonce la mort de M. Legry, membre de l'Académie de Médecine.

24 *Mars* 1936.

ACADEMIE DE CHIRURGIE

Séance du 18 *mars* 1936.

L'intervention retardée dans les ostéomyélites. — M. Métivet partage l'opinion de M. Leveuf sur l'utilité d'une temporisation dans le traitement des ostéomyélites. Il a toujours été partisan du retard à l'incision des foyers inflammatoires. Une intervention à la phase initiale pré-suppurative, surtout dans une maladie scepticémique, offre de graves dangers.

Actinomycose du cæcum. — M. Querneau (Quimper). — Rapport de M. Moure. — C'est l'examen histologique qui montra la nature actinomycosique d'une rumeur située dans l'épaisseur du méso-côlon, opérée avec le diagnostic de cancer.

Kyste du mésentère. — M. Cabouat (Nîmes). — Rapport de M. Toupet. — A propos de l'ablation d'un kyste mésentérique ayant nécessité la résection de 30 centimètres d'intestin grêle, M. Toupet montre les avantages de la technique à points séparés, dans les anastomoses intestinales difficiles. Avec cette technique, on peut anastomoser des segments intestinaux à lumière très rétrécie, on peut anastomoser entre eux, per le procédé termino-terminal, des segments de calibre très différent. On n'est pas exposés à voir survenir les accidents occlusifs post-opératoires, la suture ainsi comprise pouvant supporter des dilatations considérables.

L'hyperextension forcée, combinée avec l'incision transversale dans la chirurgie des voies biliaires. — M. L. Bazy rapporte un travail de M. A. Desjardins (Paris), sur les avantages de cette méthode quelque peu abandonnée.

A propos de deux cas de névralgie du glosso-pharyngien. — M. P. Martin (Bruxelles). — Rapport de M. D. Petit-Dutaillis. — M. Martin a pratiqué deux neurotomies intra-craniennes, pour névralgie du glosso-pharyngien, avec un bon résultat et un échec relatif. M. Petit-Dutaillis ayant personnellement observé deux cas de récidive de la névralgie six mois après la neurotomie, émet des doutes sur la valeur de ces opérations pour le traitement des algies linguo-pharyngées. Le problème n'est en rien comparable à celui qui se pose pour la névralgie faciale.

M. Welti, a obtenu d'excellents résultats datant de 2 et 5 ans, par neurotomie exo-cranienne à la sortie du trou déchiré.

Affaissement de la tubérosité externe, après fracture traitée par vissage. Opération plastique secondaire. — M. J.-Ch. Bloch a éprouvé un échec par reposition et vissage du fragment, sans arthrotomie ni greffe. Par une seconde intervention avec artrotomie, mise en place de greffes, suivie d'un repos au lit de six mois, il a obtenu un résultat excellent. Il insiste sur la nécessité de l'arthrotomie, l'intérêt qu'il y a à laisser les malades au repos très longtemps, le fragment détaché étant le plus fragile au 3e mois.

MM. Roux-Berger et Brocq insistent sur la nécessité de voir le plateau tibial, pour exécuter une reposition correcte.

La côlite ulcéro-hémorragique. — M. G. Lardennois étudie le traitement chirurgical des côlites graves ulcéreuses et hémorragiques, à l'origine desquelles on ne trouve aucune étiologie spécifique. Ce qui caractérise l'affection, ce sont les lésions anatomo-pathologiques, ulcérations, bourgeonnement, sclérose. L'affection présente une mortalité qui atteint 50 %. La cæcostomie, l'iléostomie simples demeurent insuffisantes et sont, d'ailleurs, grevées d'une lourde mortalité. La colectomie seule peut assurer la guérison. On pratiquera, sous le couvert d'une colostomie préparatoire, une

colectomie partielle étendue autant que possible à tout le processus ulcératif. D'après les résultats qu'il a obtenus, l'auteur se demande s'il n'existe pas, dans cette affection, une indication nette à la colectomie précoce qui a fourni d'excellents résultats dans les cas diagnostiqués assez tôt. Après de vaines tentatives de thérapeutique médicale poursuivies pendant des mois, l'affection est très étendue, les opérations incomplètes et le pronostic très grave.

Un cas d'ostéomyélite du maxillaire inférieur. — M. TRUCHOT.

Une modification à l'appareil d'anesthésie par l'éther d'Ombredanne. — M. MONOD.

G. L.

SOCIETE MEDICALE DES HOPITAUX

Séance du 20 mars 1936.

Néphrite érysipélateuse. Action du bicarbonate de soude digéré sur l'acidose. Innocuité du chlorydrate de sulfamido-chrysoïdine pour le rein malade. — MM. A. LEMIERRE, A. LAPORTE, M. LAUDAT et DAUM rapportent un cas de poussée aiguë de néphrite survenue au cours d'un érysipèle grave, chez un homme ayant eu précédemment plusieurs atteintes de néphrite hématurique et demeuré albuminurique. L'administration quotidienne par voie buccale de 8 grammes de bicarbonate de soude pendant douze jours, commencée au moment où l'urée sanguine était à 2 gr. 69 et la réserve alcaline à 32,5 volumes, a fait monter cette réserve alcaline à 69 volumes. Entre temps l'urée sanguine s'est élevée à 3,25 grammes, puis est revenue graduellement à la normale, et le malade a guéri. Les auteurs signalent que, comme dans les cas précédents, l'administration de bicarbonate de soude semble avoir eu pour effet de provoquer un abaissement du chlore globulaire et une chute du rapport chloré au-dessous de la moyenne habituelle, tandis que le chlore plasmatique demeurait immuable. Le traitement par le chlorydrate de sulfamino-chrysoïdine à la dose de 1 gr. 50 par jour a fourni d'excellents résultats en assurant la guérison de l'érysipèle, sans action nocive pour le rein.

Néphrite érysipélateuse. Etude de la chlorémie et de l'élimination urinaire des chlorures. Alcalose provoquée par l'ingestion de bicarbonate de soude. — MM. A. LEMIERRE, A. LAPORTE, M. LAUDAT, A. MEYER HEINE. — L'intérêt de cette observation réside dans une rechute de l'hypochlorurémie par élimination urinaire des chlorures, après l'amélioration d'une première phase d'hypochlorurémie azotémique. Pour remédier à l'acidose coïncidant avec l'azotémie, 8 grammes de bicarbonate de soude furent administrés quotidiennement par voie buccale, pendant huit jours. A la suite de ce traitement, la réserve alcaline atteignit 96 volumes. Un signe de Chwostek fit son apparition. Par ailleurs, le rapport chloré tomba à 0,38, probablement sous l'effet du bicarbonate.

Lithiase pancréatique et diabète. — M. M. LABBÉ rapporte l'histoire d'un malade atteint depuis 1927, de crises douloureuses abdominales, avec troubles du transit, étiquetées grippe intestinale. Un diabète fut diagnostiqué il y a trois ans. L'examen radiologique ayant montré la présence d'un calcul pancréatique, une opération fut tentée à la suite de laquelle le malade mourut de collapsus cardiaque. L'auteur rappelle l'extrême rareté des lithiases pancréatiques associées au diabète. Il retrace le tableau clinique de la lithiase pancréatique, fait de crises douloureuses, de troubles digestifs pancréatiques, le tout évoluant par poussées accompagné d'un amaigrissement intense.

M. JUSTIN-BEZANÇON rappelle l'histoire d'une fillette de 12 ans atteinte de diabète grave, porteuse de calcifications pancréatiques très étendues et de calcifications des artères périphériques, dont le métabolisme calcique était profondément perturbé.

Les ulcères gastro-intestinaux d'origine appendiculaire. — M. BRODIN et Mme TEDESCO montrent la fréquence de l'apparition secondaire d'un ulcère chez les malades atteints d'appendicite. Ils en voient la raison dans l'existence d'une chaîne lymphatique allant de l'appendice au duodénum et agissant de manière mécanique, à cause des compressions ganglionnaires, et par un processus infectieux. La radiographie décèle fréquemment un spasme à l'union de D II et de D III chez les malades appendiculaires.

Un cas de polynévrite barbiturique. — MM. PASTEUR-VALLERY-RADOT et René ISRAEL rapportent un cas de polynévrite du membre supérieur droit d'origine barbiturique. La polynévrite était totale, diffuse, avec troubles moteurs portant sur tous les segments du membre, abolition des réflexes tendineux, hypoesthésie. Les troubles moteurs et sensitifs prédominaient à la main. En peu de jours, la paralysie évolua vers la régression. Quelques muscles de la main restent encore atteints.

Les auteurs soulignent que les premiers signes de la polynévrite apparurent après une intoxication chronique par le gardénal. La paralysie flasque, totale, se manifesta brusquement, quelques jours après l'absorption d'une dose massive du toxique.

M. FLANDIN a observé, à la suite d'une intoxication barbiturique massive, succédant à une absorption chronique, une paralysie transitoire du moteur oculaire externe.

M. BABONNEIX pense également que ces cas sont de bon pronostic.

L'anémie pernicoïde des cirrhoses. — Noël FIESSINGER, Georges BOUDIN et C.-M. LAUR établissent que, si, spontanément, la déficience fonctionnelle du foie n'engendre pas de syndrome anémique, elle se manifeste, au cours des cirrhoses, par un retentissement très net sur le mode de réparation globulaire. Après avoir rappelé les observations déjà anciennes d'ictère hémolytique au cours des cirrhoses, les auteurs s'attachent à l'étude d'une anémie sans ictère hémolytique, qu'avec D.-O. WRIGHT, ils proposent de dénommer l'anémie pernicoïde des cirrhoses. Ils en rapportent quatre observations personnelles. Ces anémies apparaissent le plus souvent après une hémorragie digestive abondante. Il s'établit une anémie profonde, mais sans langue de Hunter, ni achlorhydrie, elle est le plus souvent hypochrome sans mégaloblastose, mais avec poikylocytose et anisocytose passagères. La récupération se fait mal et n'est guère activée par le traitement par le foie de veau cru.

En recherchant les raisons de ce syndrome, les auteurs rappellent les anémies plasmatiques des cirrhotiques après les ponctions répétées qu'ils rapprochent des anémies plasmatiques obtenues chez le chien expérimentalement par N. FIESSINGER et Mlle S. GOTHIE. Mais les anémies posthémorragiques ne peuvent pas rentrer dans ce groupe de faits. L'achlorhydrie gastrique ne peut non plus être invoquée, si bien qu'il faut faire intervenir un trouble hématopoïétique d'origine hépatique. Ils montrent que dans l'intoxication expérimentale par le phénylhydrazine, la récupération rouge se produit moins vite quand le foie est atteint. On peut donc conclure que l'anémie pernicoïde traduit une déficience de la fonction hématopoïétique du foie sous l'effet de la cirrhose.

Ulcère de l'estomac et appendicite. — M. FLANDIN a observé chez un homme de 33 ans un syndrome de péritonite par perforations, avec points douloureux appendiculaire et gastrique. Ce malade était porteur d'une appendicite chronique datant de quatre ans et d'un syndrome d'hyperchlorydrie gastrique, d'origine plus récente. L'intervention montra un appendice volumineux, congestionné, en battant de cloche et une perforation gastrique, cause de la péritonite.

G. L.

BIBLIOGRAPHIE

Le choc en thérapeutique, par P. HARVIER, professeur agrégé à la Faculté de Médecine, médecin de l'Hôpital Beaujon. — Un vol. in-8° de 40 pages. — Librairie J.-B. Baillière.

Le choc en thérapeutique a fait de nombreuses victimes. L'organisme vivant résiste souvent mal aux conceptions nées de raisonnements par analogie. La clinique et la thérapeutique s'éclairent assez inégalement aux clartés du laboratoire. M. P. HARVIER nous dit dans cette brochure que c'est dans les septicémies que les chocs sont particulièrement indiqués. Dans la *fièvre typhoïde* j'ai constaté des désastres à la suite de la médication et M. HARVIER estime lui-même que la méthode est lourde de risques. Dans les autres maladies, un certain doute a lieu de régner. Des coïncidences heureuses abusent souvent sur les résultats. Quant à la *grippe* et à la *pneumonie*, nous ferons toutes nos réserves. N'attribuons pas à la médication les effets obtenus par la marche du mal qui évolue spontanément d'une manière favorable.

L'auteur, du reste met en garde les vieillards, les asthmatiques, les urticariens. Cette prudence est la sagesse même.

La rate en pathologie sanguine, par E. HOUCKE, Médecin des hôpitaux de Lille. — Un volume de 158 pages avec 20 figures. Prix : 45 francs. — Masson et Cie, éditeurs, libraires de l'Académie de Médecine, 120, boulevard Saint-Germain.

La réaction myéloïde est l'objet d'une étude complète.

La place de plus en plus importante que prennent les modifications du système réticulo-endothélial dans le développement des splénomégalies, a permis à l'auteur de consacrer un important chapitre aux altérations réticulo-endothéliales dans la leucémie à monocytes, l'agranulocytose, les lipoïdoses généralisées et la lymphogranulomatose.

La dernière partie est consacrée à l'histologie des infarctus, si fréquents en pathologie splénique, ainsi qu'à la maladie de Banti et aux syndromes voisins.

Ouvrage de haute science enrichi de multiples constatations personnelles.

Vues nouvelles sur la circulation du sang, par le Dr L. CHAUVOIS, Lauréat de l'Académie des Sciences. — Une broch. de 11 pages. — Science Médicale Pratique, 11, rue Rougemont.

Nos lecteurs connaissent les vues du Dr L. CHAUVOIS. En face du cœur central et avant lui, fonctionne une mécanique circulatoire initiale : celle des vaso-moteurs veineux avec leurs alternatives d'ouverture et de fermeture. La morphine dans l'œdème aigu du poumon agit surtout sur le réseau veineux périphérique crispé et le détend en arrêtant l'envahissement brutal de la masse sanguine.

Le Traitement de la fièvre jaune, par le Dr Pierre MOLLARET, médecin des hôpitaux. — J.-B. Baillière, éditeur.

Ecrit par un médecin et un chef de laboratoire à l'Institut Pasteur, ce petit livre réunit toutes les acquisitions modernes, et formule d'une façon précise, la conduite à tenir dans la thérapeutique prophylactrice et curative de la fièvre jaune. Ce livre est remarquable de concision et de méthode.

Le Rédacteur en Chef-Gérant du *Journal des Praticiens*
R. C. Paris n° 49.703 CH. FIESSINGER.

Imprimerie A. TOURNON et Cie, 257, rue Saint-Honoré, Paris — 1936

CLINIQUE DERMATOLOGIQUE

Phénomène de Koch pyococcique Acné nécrotique et pyodermites nécrotiques. Contribution à l'étude des réactions cutanées de défense.

Par le Pr H. Gougerot,
Professeur de Clinique des maladies cutanées et syphilitiques à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin de l'Hôpital Saint-Louis.

Depuis de longues années nous avons réuni des observations cliniques et expérimentales afin de démontrer l'existence d'un phénomène de Koch pyococcique (1), c'est-à-dire déclenché par des pyocoques, streptocoques, staphylocoques, etc., chez des sujets hypersensibilisés à ces pyocoques, tantôt spontanément sous forme d'acné ou de pyodermite nécrotique, tantôt expérimentalement à la suite d'injections dermiques de cultures tuées.

Ces faits ont une grande importance, non seulement doctrinale, mais pratique, diagnostique, pronostique et thérapeutique.

***

Un premier exemple a été les **pyodermites papulonécrotiques tuberculoïdes** ou **folliculites nécrotiques** que nous avons individualisées dès 1907 (2) : « Papulo-nécrotiques et papulo-pustules tuberculoïdes ».

Nous croyons avoir été le premier à en donner la démonstration clinique, bactériologique, thérapeutique et expérimentale. « L'aspect clinique des papulo-nécrotiques n'indique pas toujours une lésion bacillaire, disions-nous en 1907, quelques-unes ne sont que des suppurations banales chez des tuberculeux. Cliniquement, elles ressemblent aux vraies papulo-nécrotiques bacillaires, parce que, chez les tuberculeux, ces suppurations se prolongent, parce que la nécrose est précoce, parce que l'auréole érythémateuse se cyanose et que la cicatrice se pigmente. Histologiquement, l'erreur est faite parce que ces lésions chroniques peuvent avoir une structure tuberculoïde.

« Nous sommes persuadé que dans certains diagnostics de tuberculides, les malades, « exempts de tuberculose profonde », sont des non tuberculeux atteints de pyodermites cocciennes tuberculoïdes. »

Les preuves que nous accumulions étaient nombreuses :

Preuves cliniques. — « On surprend le début par une folliculite ou une vésicule claire, puis suppurée, entourée d'une auréole carminée, et on trouve mêlées aux soi-disant tuberculides des pustulettes de pyodermite incontestable, différentes des tuberculides naissantes. L'évolution se fait en quelques jours et est plus rapide que celle des tuberculides qui demande plusieurs semaines. La lésion est arrivée à la période d'état souvent en trois à quatre jours, rarement en plus de huit à douze jours, la guérison est plus prompte, la lésion obéit au traitement externe des pyodermites qui est peu ou pas efficace sur les tuberculides ».

Preuves bactériologiques. — « La culture des lésions fermées par la méthode des pipettes de Sabouraud décèlera la streptococcie ou la staphylococcie » (1907). Dès le début, l'on colore des cocci sur lame alors que la tuberculide débutante non ouverte a un contenu aseptique.

Preuve histologique. — « Un premier examen histologique pourrait faire croire à la tuberculose, car les lésions sont parfois tuberculoïdes. Un examen histologique plus minutieux montrera l'importance de la polynucléose et de l'exsudation fibrineuse, alors que dans la tuberculide non ouverte, la nécrose est prédominante, l'appel des polynucléaires est presque nul, la précipitation de fibrine manque, ou est peu prononcée ; les formations tuberculoïdes sont l'exception, la lésion a l'allure phlegmasique. Sans faire de biopsie, le simple frottis du centre de la lésion naissante montrerait ces différences ».

Preuves expérimentales. — « ... et surtout la reproduction de la lésion par auto-inoculation expérimentale sur le même sujet, prouve que ces soi-disant tuberculides papulo-nécrotiques ne sont que des suppurations chroniques... » dues à des cocci-pyogènes. Plusieurs fois nous avons tenté

(1) Nos observations précédentes prouvent que le phénomène de Koch peut exister spontanément chez l'homme tuberculeux et non pas seulement expérimentalement chez l'animal tuberculisé. (*Journal des Praticiens*, 8 février 1936, n° 6, page 81.)

(2) De Beurmann et Gougerot : Sporotrichoses tuberculoïdes. *Ann. dermat. et syph.* (2e mémoire), août, sept., oct., nov. 1907, pp. 497, 603, 655 (103 pages, 6 photos, 19 dessins histologiques, une planche en couleur). — Gougerot : Suppurations cocciennes nodulaires à type papulonécrotique. *Soc. Biol.*, 4 déc. 1909, t. LXVIII, p. 651. Gougerot : Affections tuberculoïdes dues à des cocci et bacgéries pyogènes ; abcès froids et ulcérations, etc. — *VIIe Congrès international de Dermatologie et de Syphiligraphie*, in *Progrès Médical* des 18 et 25 mai 1912, nos 20 et 21, p. 245 et 257.

cette expérience anodine, en frottant la peau du malade sur un point symétrique, soit avec le magma central des lésions adultes, soit avec les cultures tirées de ces lésions : le plus souvent les frottis reproduisent des pustulettes qui prennent l'aspect tuberculoïde » (1907).

En 1907-1908 nous avons pu ajouter l'argument de la reproduction expérimentale des lésions sur l'animal (rat nouveau-né ou très jeune) par frottis de cultures pures des streptocoques et de diplostreptocoques (*C. R. Soc. de Biologie*, 1909, t. LXVII, p. 651).

***

Un deuxième exemple est donné par l'**acné nécrotique.**

Depuis longtemps (et nous l'avons publié en 1932), « la comparaison des tuberculides papulo-nécrotiques qui ressemblent tant à l'acné nécrotique, la démonstration de leur nature allergique ou mieux la preuve du mélange de sensibilisation et d'immunisation que Gougerot et Guy Laroche ont été parmi les premiers à apporter (3), l'étude de la virulence des staphylocoques retirées de ces lésions d'acné nécrotique, virulence moyenne chez les cobayes, lapins, rats, souris, les intradermo-réactions positives aux vaccins anti-staphylococciques, la reproduction expérimentale de l'acné nécrotique par des cultures tuées de staphylocoques de virulence moyenne (vaccins anti-staphylococciques), reproduction exacte de l'aspect lésionnel avec la nécrose centrale et la cicatrice, nous ont incité, disions-nous (4), à admettre que l'acné nécrotique n'est pas due à un staphylocoque hypervirulent, mais à un terrain spécial du malade, à une sensibilisation vis-à-vis du staphylocoque ; c'est cette « allergie » qui donne cette nécrose intense et minuscule, de même que la deuxième injection de bacilles de Koch donne la nécrose du phénomène de Koch (5), c'est donc un phénomène de Koch staphylococcique en miniature ».

A la Société de Dermatologie du 14 décembre 1933 (n° 8, p. 1710) nous présentions avec Boulle deux malades très démonstratifs : chez tous deux, l'acné nécrotique était typique et intense, les cultures de staphylocoques dorés étaient de virulence moyenne ; mais les intradermo-réactions avec les cultures tuées de staphylocoques donnaient des réactions intenses reproduisant souvent la nécrose des acnés spontanées. Par exemple, « l'injection du 8 novembre de 0 m/m 35 ne donne qu'une tache rosée de 4 millimètres sur 4. Mais les injections des 15 et 22 novembre, après avoir provoqué, au bout de trois jours la constitution de nodules de 16 millimètres sur 8, et 9 millimètres sur 6, donnent ensuite des lésions qui reproduisent fidèlement des éléments d'acné nécrotique. Le 29 novembre, on observe aux points des injections des 15 et 22 novembre des bourrelets périphériques rosés qui embrassent en leur centre une croûte brunâtre, épaisse et adhérente. Au-dessous de ces croûtes on trouve pour l'injection du 22 novembre un point de substance nécrotique jaunâtre, pour celle du 15 novembre, une cicatrice déprimée, etc. ».

***

Un troisième exemple est l'**ecthyma nécrotique** qui comprend de multiples degrés, depuis le petit ecthyma de 5 millimètres jusqu'au grand ecthyma de plusieurs centimètres.

Récemment il nous a été donné d'en observer un cas nouveau : homme de 50 ans, ancien acnéique dans sa jeunesse, atteint de furonculose de 1929 à 1933 qui céda péniblement à des cures de vaccins ; sans tares viscérales importantes décelables (pas de sucre, pas d'albumine) ; il est maigre, nerveux, ancien eczémateux.

Ce malade est pris d'un prurit alimentaire (poisson) modéré, il se gratte, et sur une vingtaine de points des deux jambes et des deux cuisses

(3) Gougerot et Guy Laroche : Reproduction expérimentale des tuberculides humaines. Tuberculoses cutanées atypiques non folliculaires. *Société de Biologie*, 7 décembre 1907, t. LXIII, p. 637 et *Archives de Méd. exp.*, sept. 1908, n° 5, p. 581 (15 fig.). — Pathogénie des tuberculides cutanées non folliculaires éclairée par l'expérimentation. *Archives de Médecine Exp. et d'Anat. Path.*, n° 3, mai 1909, p. 324, et surtout : Etiologie et pathogénie des tuberculides cutanées. Les tuberculides expérimentales. — Démonstration de la nature bacillaire des « tuberculides » cutanées par la reproduction expérimentale des lésions sur la peau épilée du cobaye au moyen de simples frottis de cultures pures de bacilles de Koch. Pathogénie des tuberculides cutanées, éclairée par l'expérimentation : Hypothèses pathogéniques anciennes et nouvelles. *Gazette des Hôpitaux*, 27 janvier et 3 février 1912, n^{os} 11 et 14, p. 141 et 185 ; et pathogénie des tuberculides cutanées, nouvelles hypothèses. *Société de la Tuberculose*, 21 mars 1912, n° 4, p. 39.

(4) Gougerot : *La Dermatologie en clientèle*, p. 400, et nos *Archives de la Clinique de Saint-Louis*, n° 17, p. 123.

(5) Gougerot et Burnier : Deux cas de tuberculides papuleuses et nodulaires, bulleuses et purpuriques, nécrotiques et ulcéreuses ; *Société de Dermatologie*, 7 juillet 1932, n° 7, p. 1194. — Tuberculides papuleuses, vésiculeuses et purpuriques agminées (Histologie par Mlle O. Eliascheff) ; *Société de Dermatologie*, 12 janvier 1933, n° 1, p. 102. *Archives dermatosyphiligraphiques de la Clinique de Saint-Louis.* — Et surtout, « tuberculides » escharrotiques noires : tuberculoses papuleuses et nodulaires, cyanotiques et purpuriques, toujours nécrosante et à escharres noires. Phénomène de Koch spontané récidivant. *Archives dermatosyphiligraphiques de la Clinique de Saint-Louis*, mars 1933, n° 17, p. 110.

apparaissent en une huitaine de jours des taches *noires* qui l'effrayent terriblement et l'amènent à me consulter.

En effet, les deux membres inférieurs sont parsemés de lésions extraordinaires, ce sont des pyodermites arrondies de 5 à 15 millimètres de diamètre, centrées par une tache noire d'encre, presque sèche, plane, lisse, insensible à la piqûre, au chaud et au froid, entourée d'un bourrelet bulleux de 1 millimètre, souvent incomplet, en trois quarts de cercle par exemple, contenant une sérosité louche peu abondante; le tout est cerclé par une auréole rose ou rouge clair de 3 à 5 millimètres de large, et repose sur une base légèrement œdémateuse.

Ces éléments atteignent leur période d'état en cinq à sept jours, donc très rapidement, et nous vérifions les affirmations du malade en laissant évoluer sans traitement sous verre de montre les deux derniers éléments apparus la veille : ce sont deux macules rouges de 5 millimètres déjà bulleuses, mais plates, l'épiderme est décollé, blanchâtre, en l'arrachant on ouvre une « fente » remplie d'à peine une goutelette de sérosité contenant de rares polynucléaires et des cocci (les cultures donneront des streptocoques de longueur moyenne, en colonies pures), le fond de la bulle est l'épiderme jaune blanchâtre. Les 2, 3, 4, 5e jours, cet épiderme se nécrose de plus en plus, fonce de couleur, brunit, puis noircit sans épanchement sanguin. Le 6e et 7e jours la plaque nécrosée commence à se séparer du tissu vif et l'ourlet décrit ci-dessus se forme.

Des applications de pommade d'Alibour sont faites par principe, mais la guérison, semble-t-il, aurait été aussi rapide sans traitement : les escharres se détachent en une dizaine de jours, et les ulcérations qu'elles laissent guérissent en douze à quinze jours. mais en laissant des cicatrices irrémédiables.

L'étude des cultures pures de streptocoques retirés des lésions naissantes et de l'ourlet des lésions adultes ont montré une virulence faible, du même ordre que celles des cultures de l'impétigo-ecthyma bulleux banal.

Au contraire, l'étude du terrain par les intradermo-réactions avec vaccins antistreptococciques de l'Institut Pasteur, à la dose de IV gouttes, prouve une hypersensibilité au streptocoque donnant des nodules de 20 millimètres entourés d'une auréole de 40 à 60 millimètres et reproduit exactement la lésion spontanée, d'abord une phlyctène de 5 à 8 millimètres, puis la nécrose, mais plus superficielle.

On retrouve donc toujours le même contraste entre le microbe « ordinaire » et le terrain « extraordinaire » ; on est amené par conséquent à conclure à la même pathogénie.

***

Association d'acné polymorphe et d'acné conglobata.

Plusieurs questions pathogéniques sont posées par ces pyodermites nécrotiques.

— Pourquoi certains malades associent-ils de l'acné nécrotique et de l'acné polymorphe ? « Le mélange disions-nous (6) sur la même malade, d'acné nécrotique et d'acné polymorphe montre la complexité des problèmes étiologiques et pathogéniques et fait supposer qu'il y a, suivant les points cutanés, des différences de sensibilisation. Là où la sensibilisition est forte (par pexie, etc.), les staphylocoques donnent de l'acné nécrotique ; là où la sensibilisation est absente ou faible, les staphylocoques produisent l'acné banale pustuleuse polymorphe ».

— Pourquoi certains malades ont-ils en même temps, mais en des points différents de l'acné nécrotique et de l'acné conglobata (7), nous écrivions : « C'est le même problème qui se pose chez un malade porteur de diverses variétés cliniques de tuberculides cutanées. Nos observations nous incitent à invoquer une différence dans la localisation des lésions (plus superficielle dans l'acné nécrotique) et surtout une proportion différente dans les deux éléments associés du phénomène de Koch : sensibilisation et immunisation.

« Lorsque l'immunisation l'emporte, le germe est aussitôt jugulé et la lésion reste petite comme dans l'acné nécrotique où il n'y a que peu ou pas de suppuration. Lorsque la sensibilisation est plus forte, les germes peuvent pulluler et déterminer non seulement la nécrose, mais aussi la suppuration ; la nodosité grossit et réalise l'acné conglobata. Lorsque, sur le même malade, comme chez notre homme, coexistent deux sortes d'acné : nécrotique et conglobata, il faut admettre que les territoires cutanés ne sont pas égaux devant les infections », et qu'il existe des mélanges inégaux de sensibilisation et d'immunisation suivant les points du tégument.

---

(6) *Loco citato.* Société Dermatologie, 14 déc. 1933.

(7) Gougerot et A. Meyer-Heine. Etude bactériologique en collaboration avec Pham Huu Chi : Acné conglobata; Hyperallergie cutanée au staphylocoque de virulence normale, *Société de Dermatologie*, n° 9, décembre 1934, p. 1855

*
* *

Poly-allergies et co-sensibilisations tuberculeuses, syphilitiques, etc.

Quel rôle jouent les terrains associés tuberculeux, syphilitiques ? Nous avons déjà signalé l'intérêt de ces faits (8) et de ces co-allergies (9), nous y sommes revenus avec Hamburger et Frumusan à propos de deux malades présentés en décembre 1935 à la Société de Dermatologie (10).

« Le premier malade était atteint de folliculites staphylococciques tuberculoïdes papulo-nécrotiques de la face qui laissent de petites cicatrices blanches auréolées de brun. Il pose, disions-nous, une fois de plus, *le problème du rôle respectif du staphylocoque et du bacille tuberculeux* et, d'autre part, le *problème du terrain allergique* et du *terrain tuberculeux*, dans ce type de lésions. Cette observation montre l'influence essentielle du terrain allergique dont l'importance prime, chez ces malades, les qualités du germe ».

« 1° L'aspect des lésions cutanées adultes et des cicatricules de notre malade est celui des tuberculides papulo-nécrotiques. Mais les éléments du début sont des folliculites staphylococciques banales et on les voit, sous nos yeux, devenir tuberculoïdes en quelques jours. Ces arguments cliniques et évolutifs ; l'absence de bacilles tuberculeux ; l'importance de la réaction dermique, après inoculation de vaccin antistaphylococcique ; surtout, l'amélioration sous l'influence de ce vaccin, sont autant de preuves de l'*origine staphylococcique* de ces lésions ;

2° « Le staphylocoque doré isolé avait la *virulence habituelle faible* ;

« 3° Le *terrain allergique* staphylococcique est démontré par l'intensité de l'intradermo-réaction staphylococcique.

« 4° *L'intervention du bacille de Koch* ne peut être éliminé :

« Le malade a eu des hémoptysies multiples, à l'âge de 22 ans.

« Les cicatrices radiologiques témoignent de lésions pulmonaires fibreuses anciennes. L'intradermo-réaction à la tuberculine est fortement positive. L'habitus même du sujet, son état général sont ceux qu'il est habituel de noter chez d'anciens bacillaires.

« La tuberculose ne paraît pas intervenir localement, dans les lésions, mais en modifiant le terrain.

« En effet, tout d'abord il est de tradition de dire qu'un terrain tuberculeux favorise le processus de nécrose.

« Ensuite son allergie s'*ajoute* à l'allergie staphylococcique et par le phénomène de co-sensibilisation augmente la réaction allergique déclenchée par le staphylocoque.

« Par conséquent, l'imprégnation tuberculeuse marque le terrain du sujet de façon durable, même après que les lésions bacillaires actives se sont éteintes. La tuberculose peut donc jouer un rôle dans les lésions non tuberculeuses, question capitale qui déborde singulièrement le cadre du problème des staphylococcies cutanées.

« Le deuxième malade, atteint d'*impétigo-ecthyma bulleux nécrotique* d'une jambe, soulève les mêmes problèmes, encore plus complexes, car il est à la fois tuberculeux et syphilitiques.

— « 1° Les lésions sont des *pyodermites strepto-staphylococciques* et non des tuberculides papulo-nécrotiques, ou des syphilis ;

« En effet, l'évolution en quelques jours, le début par une bulle large d'ecthyma bulleux et le reliquat de liseré épidermique sec, la guérison rapide par le traitement local antiseptique, etc., éliminent la tuberculose et la syphilis.

« Ce ne sont pas des syphilis acnéiformes, car elles commençaient de guérir avant le 914.

« Ce ne sont pas des tuberculides, car la cicatrisation par le seul traitement local des pyodermites a été trop rapide ;

— « 2° Il est probable que, selon la règle, en raison du début bulleux ecthymateux, des *streptocoques* s'associaient aux staphylocoques trouvés sur lames et en cultures ;

— « 3° Le staphylocoque trouvé était du *staphylocoque blanc* de virulence moyenne, déterminant au bout de huit jours chez le lapin une septicémie avec arthrite. (L'absence de cultures de streptocoques n'a pas permis d'étudier la virulence du streptocoque probablement associé) ;

(8) Gougerot : Suppurations cocciennes nodulaires à type papulo-nécrotique (C. R. de la *Société de Biologie*, 4 décembre 1909, t. LXVII, p. 651). — Affections tuberculoïdes dues à des cocci et des bactéries pyogènes (*VII^e Congrès international de Dermatologie et Syphiligraphie*, in *Progrès Médical* des 18 et 25 mai 1912, p. 245 et 257). — Infections froides chroniques dues à des bactéries pyogènes (*I^er Congrès international de Pathologie comparée*, Paris, 17, 23 octobre 1912, t. II, p. 558).

(9) Gougerot : L'anaphylaxie dans les infections. *XIII^e Congrès français de Médecine*, Paris, 14 octobre 1912, p. 90 et *Journal Médical Français*, 15 janvier 1913, n° 0, p. 19.

(10) Gougerot, Jean Hamburger et Pierre Frumusan : Pyodermites strepto-staphylococciques tuberculoïdes papulo-nérotiques. Sensibilisations aux pyocoques ; terrain tuberculeux et terrain syphilitique : polyallergies et co-sensibilisations. *Société de Dermatologie*, 12 déc. 1935, n° 9, p. 1786.

— « 4° Le terrain *allergique streptococcique* est démontré par la forte intradermo-réaction.

« Au contraire, la sensibilisation au staphylocoque est faible, et plus faible encore avec le staphylocoque du malade qu'avec des staphylocoques étrangers ;

— « 5° L'intervention du *terrain syphilitique* semble ici nulle ou peu importante, car la syphilis est secondaire et, au contraire de la syphilis tertiaire, la syphilis secondaire inhibe plutôt les réactions allergiques et, chez ce malade, la réaction aux protéines, de DUJARDIN (sérum de cheval de l'hémostyl) est négative (11) ;

— « 6° L'intervention du terrain *tuberculeux* est au contraire probable, en raison de l'intensité de l'intradermo-réaction à la tuberculine.

— « L'allergie tuberculeuse s'ajoute à l'allergie streptococcique pour réaliser une poly-allergie (12) dont les effets s'accumulent et donnent, par co-sensibilisation une réaction nécrotique encore plus marquée : un phénomène de Koch streptococcique sur terrain tuberculeux.

— « En un mot, le terrain tuberculeux *ajoute* son allergie à l'allergie des pyocoques ; les malades réalisent donc une *poly-allergie*; l'allergie tuberculeuse par le phénomène de *co-sensibilisation* (sensibilisation aux pyocoques produite par le virus tuberculeux) favorise le déclenchement du « phénomène de Koch » pyococcique et augmente son intensité, d'où l'éclosion des pyodermites nécrotiques par sensibilisation aux pyocoques, sensibilisation augmentée sur terrain tuberculeux par l'allergie tuberculeuse, et chez le syphilitique tertiaire par l'allergie syphilitique ».

***

Ces faits n'ont pas que l'intérêt doctrinal de prouver l'existence du phénomène de Koch aux pyocoques, spontané ou expérimental (c'est-à-dire après injections de microbes tués). Ils ont un triple intérêt pratique :

— Tout d'abord diagnostique pour éviter les erreurs (car si l'on est pas prévenu on reste surpris devant ces faits extraordinaires) ;

— Ensuite pronostique, pour prévenir de la gravité locale et des cicatrices inesthétiques définitives ;

— Enfin thérapeutique pour préciser le traitement ; car ils prouvent que l'immunisation coexistant avec la sensibilisation n'est pas suffisante et qu'il faut continuer la vaccinothérapie.

(11) Au contraire, on conçoit, comme nous l'avons signalé chez d'autres malades que la syphilis intervient à son stade tertiaire dans cette poly-allergie qui devient triple : pyococcique, tuberculeux et syphilitique.

(12) *Loco citato.* Voir notes 8 et 9.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Sur le traitement des varices.

G. DELATER et M. CHAILLY.

L'article éloquent de M. Alglave dans la *Presse Médicale* du 12 juin 1935 a montré la haute valeur de sa méthode chirurgicale de traitement des varices et fait peser, sur la fibrose curative par injections, une suspicion qui nous paraît injustifiée.

Si une « bonne opération » d'exérèse, accompagnée de la « ligature des communicantes qui ont contribué à créer les dilatations veineuses » maintient souvent ses résultats pendant de nombreuses années, il n'en reste pas moins que :

1° Elle expose, souvent aussi, à des « continuations » du processus ectasique, à des récidives, quand, par exemple, faite précocement, sur un membre où, seules encore, se révèlent avec évidence les varices de la jambe, elle n'atteint que les dilatations apparentes et respecte la saphène crurale : à peine distendue, rectiligne et cylindrique encore, difficilement accessible au doigt parce que camouflée par l'épaisseur hypodermique, celle-ci peut être négligée et laisse alors persister, en position verticale, le reflux du sang au travers de valvules, bientôt ou déjà écartées, vers des affluents fémoraux venus de la jambe, qui n'auront pas été enlevés et qui se dilateront sous l'effet de la pesanteur. Nous avons vu, soit à Cochin, soit à notre cabinet, des résultats parfaits obtenus par M. Alglave ; mais nous avons vu aussi des récidives survenues deux à quatre ans après son intervention ;

2° Même complète et portée jusqu'à la crosse, elle n'est pas toujours suivie du même succès ; nous connaissons tels malades qui ont présenté de grosses ectasies cruro-jambières trois à six mois après une exérèse apparemment totale ;

3° Même exécutée par de bons chirurgiens, elle expose à des accidents de phlébite et d'embolie, indépendants de toute cause infectieuse légitimée par des excoriations jambières.

Il y a cinq ans, un malade porteur de varices de la cuisse et de la jambe gauches, nous était envoyé par un chirurgien de l'hôpital Cochin parce que, ayant subi l'exérèse sur le membre inférieur droit, alors plus atteint, il avait présenté les complications d'une phlébite profonde, dont il persistait un gros œdème dur et cyanotique, d'une embolie et d'une broncho-pneumonie qui avaient mis ses jours en danger ; le chirurgien n'osait pas l'exposer à nouveau.

4° Elle immobilise au lit le patient pendant plusieurs années et laisse persister une cicatrice disgracieuse qu'acceptent mal les variqueux des classes aisées ;

5° Elle ne s'adresse pas aux variqueux partiels, auxquels on ne peut proposer, pour des trajets éparpillés au pourtour du mollet ou dans les régions malléolaires, une résection du parcours saphénien jusqu'à la cuisse ;

6° Elle hésite devant un état variqueux, compliqué d'infection tégumentaire provoquée par certaines plaies ou excoriations, ou simplement trop étalé sur le pourtour du membre ;

7° Elle ne s'applique pas, si nous avons compris les restrictions de M. Alglave, aux « varices symptomatiques », ni aux séquelles d'une phlébite profonde.

En contre-partie, les injections sclérosantes de Sicard 1° seraient parfois sans effet et leur bon résultat ne serait souvent que passager ; 2° elles seraient dangereuses, exposeraient à des accidents.

Ces griefs ne sont-ils pas établis sur une comparaison disproportionnée entre les résultats obtenus par un maître incontesté utilisant une méthode dont il est l'auteur — et ceux enregistrés indifféremment après les tentatives sclérosantes de cures mal conduites aussi bien qu'après des traitements corrects ? Cette distinction n'est pas inutile, car :

Certains médecins, trop timides, emploient des doses et des concentrations insuffisantes, n'occasionnent que des réactions incomplètes, laissent les trajets, perméables, exposés à de nouvelles dilatations, épaississent la tunique interne, réfractaire désormais à la pénétration oblitérative ultérieure de liquides agressifs même très caustiques ;

Ou, trop prudents, ils n'osent faire bénéficier du traitement les patients dont une affection ancienne alourdit, à leur avis, les antécédents ;

Ou, maladroits, ils occasionnent des accidents qui n'auraient pas dû se produire.

Leurs échecs ne devraient pas, ici, entrer en compte ; ils valent à la méthode des reproches d'insuffisance et d'insécurité que, bien conduite, elle ne mérite pas.

a) *Insuffisance du succès.* — Combien de patients n'avons-nous pas vus, crédules en la vertu de certains instituts, qui avaient subi jusqu'à soixante injections réparties sur plus de deux ans de traitement ! avec parfois une satisfaction momentanée due au réveil, pour un temps, de la tonicité veineuse par des doses cependant inaptes à provoquer l'oblitération.

Il faut savoir, quand une première séance est inopérante, utiliser rapidement des concentrations plus fortes, remplacer par une autre la solution inactive ou la mélanger avec une différente comme nous l'avons proposé (*Presse Médicale.* 23 juin 1934).

Pour notre part, nous ne connaissons que huit malades dont les varices aient résisté à l'agression des liquides que nous recommandons : ce furent des sujets antérieurement traités avec trop de timidité ou dans l'ignorance du jeu des substances dans la gamme qu'elles nous offrent.

Quant aux *récidives*, elles ont pour cause l'inobservance de la règle que nous avons redite maintes fois : il faut oblitérer non seulement les dilatations que l'on voit, mais encore, en aval, celles, camouflées, que l'on décèle par une palpation avertie, particulièrement sur le trajet de la saphène crurale. Si, inaccessible au doigt et simplement distendue, elle est épargnée, elle expose aux récidives... aussi bien d'ailleurs qu'après un acte chirurgical incomplet.

Exceptionnellement elles ont pour cause une « continuation » qui échappe à tous les spécialistes de l'injection comme de l'exérèse : l'insuffisance veineuse progressive et le déséquilibre endocrino-neuro-végétatif, qui président au développement des varices, — comme, avec Hugel, nous l'avons souvent écrit depuis 1925, — évoluent avec une telle rapidité qu'elles débordent toute intervention. L'éventualité est rare à notre avis (un cas — féminin — sur 400 environ).

Pour l'une ou l'autre de ces deux causes, la fibrose curative ne donne pas toujours, nous le reconnaissons, des résultats définitifs ; dans notre pratique, de nouvelles dilatations sont apparues, après deux ans, dans la proportion de 30 % à l'hôpital, de 15 % en ville, sur près de 3.000 malades en douze ans ; la différence, sur laquelle nous insistons, nous paraît attribuable à ce que nos malades personnels se soumettent plus facilement que nos malades d'hôpital aux conseils d'hygiène et au traitement que nous leur donnons ;

b) *Insuffisance des indications.* — Pour nous, ni l'*âge* (nous avons guéri des sujets sains de 75 et 78 ans) ; ni l'*hypertension* (à moins qu'elle occasionne une fatigue notable du myocarde) ; ni une *cardiopathie* compensée ; ni l'*albuminurie*, ni la *glycosurie*, légères et solitaires, ne contre-indiquent notre intervention ni ne l'interrompent ; ... pas plus d'ailleurs que la *claudication intermittente* pour la part où, en l'absence de trouble trophique, elle est attribuable à un spasme artériel qu'aggrave un réflexe parti de veines irritées par la dilatation.

La *phlébite superficielle*, si elle ne se rattache pas à une étiologie infectieuse caractérisée, n'est jamais pour nous un arrêt ; en activité, elle est une raison d'intervenir, quand elle est variqueuse et, siégeant au mollet, laisse indemne à la cuisse une saphène dilatée accessible à l'aiguille : le foyer s'éteint, la gêne disparaît parfois en vingt-quatre heures (*Presse Médicale*, 17 février 1934).

Quant à la *phlébite profonde*, dont l'existence, dans les anamnestiques, écarte les variqueux du bénéfice de la fibrose curative aux yeux de tant de praticiens, elle ne nous limite que si elle remonte à moins d'un an, ou si les ectasies sont apparues dans les trois mois qui ont suivi le premier lever; il faut aussi que notre examen, par la recherche du signe de Delbet-Mocquot, nous ait donné quelque garantie sur la perméabilité des voies profondes.

Or, devant de tels complexes, le chirurgien se récuse.

Et la sclérose l'emporte encore sur la chirurgie quand un souci *esthétique* fait reculer une femme devant la cicatrice qui compromettra son tégument ; quand une *trophodermose eczématoïde*, par la crainte de l'infection, fait hésiter l'opérateur ; quand l'*absence de systématisation* des trajets éparpillés au loin d'une saphène apparemment normale, ou l'*étendue des ectasies* sur toutes les faces du membre, arrêtent le bistouri.

Un malade nous a été confié par le Dr Bilaut, parce que ce chirurgien craignait d'être amené jusqu'à l'amputation, pour un volumineux œdème éléphantiasique des deux membres inférieurs accompagné d'une vaste trophodermose suintante, prédominant à gauche ainsi que d'énormes dilatations veineuses en éponges ; les crosses des saphènes avaient le volume d'un très gros pouce. Six séances de deux à quatre injections ont oblitéré les varices et amené ce résultat que, deux ans après, il ne conserve que de l'œdème de la jambe gauche sans gêne ni dystrophie tégumentaire.

Si la chirurgie guérit *des* ulcères variqueux, la fibrose curative les guérit *tous*, peut-on dire, aidée parfois d'une compression méthodique, même quand ils sont multiples, larges, anciens ;

c) *Insécurité.* — Suivons l'ordre adopté par Alglave dans ses accusations :

Les *douleurs* et les *crampes*, qui suivent de près l'injection, quand elles surviennent, durent une demi-minute et sont notablement diminuées par le mélange du salicylate avec le benzoate, ou mieux encore avec le morrhuate. Les crampes ne sont pas causées, à l'ordinaire, par une contraction des muscles jambiers car nous ne les voyons pas s'accompagner de déplacements des segments de membre, mais plutôt à un spasme de la tunique moyenne des veines comme en témoigne la réduction des varices. L'*impotence fonctionnelle* ultérieure est extrêmement rare, la gêne réactionnelle ne devant en rien modifier l'activité ; un pansement humide (ouataplasme mouillé d'eau d'hamamélis), pendant une ou deux nuits, la fait toujours disparaître, au besoin.

Nous n'avons *jamais*, à notre connaissance, occasionné de *phlébite* ; mais des confrères, mal avertis, ont parfois inquiété nos opérés avec ce diagnostic, que l'absence de gros œdème et la disparition rapide de la phlegmasie ont chaque fois infirmé en deux à quatre jours ; seule persistait quelque temps une induration linéaire.

Plutôt qu'une *impotence avec amyotrophie* du mollet, qu'Alglave attribue à une sclérose des communicantes, nous avons vu parfois (2 à 3 p. 1.000) évoluer un *trouble trophique du tissu cellulaire*, œdème localisé, congestif, dur, bientôt pigmenté, plus tard rétractile, habité par des sinuosités variqueuses, véritable *pachydermose périvariqueuse*, comparable à celle qui survient chez des malades non traités, et que nous attribuons à un réflexe, amorcé dans une veine oblitérée cliniquement et projeté sur les veinules d'une région déclive où il localise et aggrave la distension pariétale et la perméabilité capillaire aux protéines hydrophiles ; ... car la même complication survient chez des sujets atteints autrefois d'une phlébite infectieuse (D. : l'œdème dans les maladies des veines, *Presse Médicale*, 18 nov. 1931).

Un tel réflexe peut d'ailleurs limiter son effet à l'apparition de ces *varicules en éventails*, qui surviennent à la suite de certaines fibroses correctes ou d'une phlébite ; et nous ne leur trouvons, pour les expliquer, que ce mécanisme pathogénique, car elles sont souvent éloignées du trajet sclérosé par le caustique ou par l'inflammation, sans connexion hydraulique directe avec lui.

En aucun cas, il ne nous paraît légitime d'invoquer une *oblitération chimique des veines profondes* parce que le liquide étranger ne peut arriver dans celles-ci que dispersé par les communicantes, parce qu'il s'y trouve dilué par une masse sanguine abondamment renouvelée, et parce que surviendrait-elle, à la périphérie de l'arborisation périphérique, elle porterait sur une petite veine et serait trop parcellaire pour compromettre le retour du sang par les autres veines profondes.

Quant à l'*embolie*, nous ne l'avons *jamais* observée ni entendu rapporter par aucun de nos collaborateurs. Si les Allemands et les Autrichiens la signalent en proportion alarmante c'est peut-être parce qu'ils emploient des solutions coagu-

lantes (sublimé), ou insuffisamment agressives pour provoquer rapidement l'organisation cicatricielle (glucose hypertonique). Nous avons seulement relevé, au début de notre spécialisation, *une* broncho-pneumonie qui coïncida avec une ulcération infectée, provoquée par une injection mal faite dans une veine très superficielle.

Les *mortifications* du tissu cellulaire et du derme survenaient, en effet, quelquefois dans les premiers temps de notre pratique ; nous ne les occasionnons plus, depuis plusieurs années, si ce n'est dans la proportion d'une fois sur 4 ou 5.000 piqûres. Mais nous les constatons assez souvent, et nos confrères de Bagnoles nous les signalent à la suite d'interventions insuffisamment expérimentées : nous avons vu venir à Cochin plusieurs malades porteurs de leurs varices intactes et de nombreuses cicatrices d'escarre... jusqu'à 9 et même 20, aux deux jambes et aux deux cuisses.

Nous *conclurons* :

1° La fibrose curative par injections ne doit être jugée que sur les effets obtenus par des médecins longuement spécialisés ;

2° Elle n'est limitée par aucune contre-indication, ... si ce n'est la grossesse, une compression pelvienne, une phlébite profonde récente, une tare organique grave ;

3° Pratiquement sans danger, elle procure presque toujours une guérison totale, qui se maintient si la sclérose a été conduite assez loin sur l'aval des confluents dilatés et si le malade se soumet par la suite à un traitement général approprié.

FORMULES

Les dermites des lèvres dues au bâton rouge.

Supprimer l'usage des rouges suspects qui renferment le plus souvent de l'éosine. Contre les lésions eczématiformes ou phlycténulaires, pulvérisations à l'eau boriquée matin et soir pendant dix minutes. M. Georges Garnier (*Gaz. Médic. de France*, 15 déc. 1935) conseille après la pulvérisation, un badigeonnage avec un tampon d'ouate imbibé de la solution :

Collargol	1 gr.
Ichtyol	3 —
Eau distillée	100 —

La phase phlycténulaire passée, onctions avec la pommade :

Baume du Pérou + Vaseline	5 gr.
Lanoline	10 gr.

Comme crayon de rouge inoffensif, les dames pourront employer le suivant :

Cire blanche	2 gr. 75
Lano-vaseline	10 gr.
Carmin de cochenille	1 gr. 50
Huile d'ylang-ylang	I goutte

Phtiriase du cuir chevelu.

Couper les cheveux ras. M. A. Louste et A. Levy-Franckel conseillent, en outre (*Nouvelle Prat. Dermatol.*, t. II) un nettoyage soigneux de la tête au savon, suivi d'une application d'un mélange à parties égales de *vinaigre chaud* et de *liqueur de Van Swieten.*

Ou lotion avec :

Sublimé	1 gr.
Vinaigre + Alcool camphré	50 gr.
Eau	200 gr.

(Darier.)

A Saint-Louis, pendant la nuit, on applique une calotte de vaseline qui fait périr les parasites. Le lendemain application de la pommade :

Oxyde jaune de mercure	1 gr.
Goudron	3 gr.
Savon noir	0 gr. 50
Vaseline	16 gr.

Contre les *poux du pubis* :

Xylol	100 gttes
Huile de vaseline	100 gr.

ou :

Xylol	50 gr.
Alcool + Ether	25 —

Contre les brûlures stomacales.

A. Théohari (*Traité Thér.*, t. Ier) conseille les formules :

Sous-nitrate de bismuth	10 gr.
Peroxyde de magnésie	15 gr.
Magnésie calcinée	10 gr.
Bicarbonate de soude	30 gr.
Extrait de belladone	0 gr. 15

Une cuillerée à café quatre à cinq fois par jour dans un peu d'eau sucrée.

S'il existe des douleurs du gros intestin, prendre dans les vingt-quatre heures une à quatre pilules :

Gardénal + Sulfate de papavérine + Extrait de jusquiame	0 gr. 02

Pour une pilule.

La belladone nous a paru supérieure à la jusquiame, mais il faut réduire la dose : 5 milligramme par pilule.

S. R.

La constipation des rénaux.

Lactose + Magnésie calcinée	50 gr.

Une cuillerée à café au lever et au coucher dans un peau d'eau.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

L'éphédrine.

L'éphédrine est le médicament du vague. Elle réussit fort bien dans l'asthme bronchique. A condition que les crises d'asthme ne soient pas trop violentes. Auprès de celles-ci, l'échec est habituel.

Mais dans les crises d'asthme moyen, le remède réussit. A titre curatif : un comprimé de 3 centigr. au coucher.

Au point de vue préventif, le remède peut être prescrit de la même manière, dix jours par mois.

En plus : régime alimentaire surtout végétarien. A jeun : un laxatif léger pour stimuler les fonctions du foie : *sulfate de soude* ou *sel de Seignette* : un mois de suite et ensuite deux fois par semaine. Eviter les fatigues et les écarts du régime.

MM. M. Joyeux et Hugon font une étude chimique et pharmacodynamique du remède (*Arch. Médic. et Pharm. Milit.*, nov. 1935). Ils rappellent que l'insomnie, les tremblements, l'agitation que produit parfois l'éphédrine sont supprimés par son association avec le gardénal.

Ephédrine	0 gr. 03
Gardénal.	0 gr. 02
Poudre de valériane	0 gr. 20

Pour un cachet.

D'autres applications du remède viennent d'être signalées. MM. A. Devic et Ph. Bouquin recommandent son emploi dans la *narcolepsie* (*Lyon-Médic.*, 15 mars 1936). Ils ont, grâce à sa prescription, atténué les accès de sommeil dans un cas de tumeur de l'hypophyse. Une autre malade parkinsonienne était prise d'accès de sommeil invincible après 8 heures du soir. Une prise de 2 centigr. 1/2 d'*éphédrine* après le repas du soir lui permettait de veiller jusqu'à 11 heures. Il faut faire absorber le remède assez tôt dans le jour pour ne pas entraîner d'insomnie nocturne.

L'*éphédrine* est recommandée par les oculistes allemands, associée à l'atropine à titre de mydriatique.

D'autres l'ont proposée par voie buccale chez les syphilitiques intolérants à l'arsenic. L'*éphédrine* préviendrait *la crise nitritoïde*.

La vaso-construction opérée par l'éphédrine a été utilisée par les *oto-rhinologistes* et les *laryngologistes*. La solution à 5 % rétracte la muqueuse nasale en cinq minutes et l'effet dure trois heures. Avec cette solution, la rétraction est plus complète et plus rapide qu'avec une solution de *cocaïne* à 4 %.

Le produit calme la congestion pituitaire et conjonctivale du *rhume des foins*.

En thérapeutique dentaire, il rend des services. Il peut remplacer l'adrénaline dans ses associations avec les anesthésiques locaux.

Associé à l'adrénaline, il prolonge l'hypertension produite par cette dernière.

Médicalement, c'est surtout dans l'asthme que le praticien en tirera les résultats les plus avantageux.

S. R.

CLINIQUE OBSTÉTRICALE

Diabète et grossesse.

Les problèmes que pose l'apparition d'une grossesse chez une femme diabétique se posent sous deux aspects principaux :

Retentissement de la grossesse sur le diabète.
Action du diabète sur la grossesse.

Chez une diabétique, la grossesse a pour effet :

1° Très généralement, d'abaisser le coefficient d'assimilation des hydrates de carbone : d'où aggravation du diabète qui de simple peut devenir diabète avec acidose ;

2° Cette aggravation est souvent masquée à partir du 5e mois par l'action de suppléance du pancréas fœtal. Le coefficient d'assimilation des hydrates de carbone augmente, tandis que la tolérance à l'insuline diminue ;

3° L'accouchement représente le moment dangereux par excellence : l'action de suppléance du pancréas fœtal cesse brutalement : il y a mobilisation considérable des hydrates de carbone, choc traumatique fréquemment intense (accouchement dystocique). Une surveillance étroite s'impose pour éviter le coma acidosique.

Le diabète a pour effet :

1° D'entraîner souvent la stérilité. L'emploi de l'insuline augmente toutefois les probabilités de gestation ;

2° De déterminer dans près de la moitié des cas un avortement, soit dans les premiers mois,

soit par mort du fœtus du 8e mois. L'hydramnios se rencontre dans 20 % des cas ;

3° L'enfant qui vient à terme est presque toujours énorme, d'où la fréquence des dystocies. Ce sont malgré leur volume des enfants fragiles, qui meurent facilement soit au cours du travail, soit dans les jours qui suivent.

Comme nous allons le voir par les indications thérapeutiques, l'emploi de l'insuline améliore considérablement le pronostic tant fœtal que maternel. Mais ce pronostic dépend, avant tout de la forme du diabète : il s'améliore considérablement en cas de diabète simple qui reste simple. Il reste très sérieux en cas de diabète grave : la grossesse est dangereuse pour la mère, et l'enfant a peu de chances de survie.

Dans un article récent (1) M. Roy et Mme Roy-Dauban précisent la conduite à tenir suivant les cas :

Au cours de la grossesse.

S'il s'agit de diabète simple, on surveille la glycémie et la glycosurie qui doivent être réduites autant que possible. En cas de diminution du taux d'assimilation des hydrates de carbone, il faut mieux assurer l'équilibre au moyen de faibles doses d'insuline, que par une diminution dangereuse de l'apport hydro-carboné.

La grossesse ne présente d'indications particulières qu'une surveillance soigneuse pour mettre en évidence les cas de mort *in utero*. Si l'enfant est très gros, il faut envisager l'accouchement provoqué au 8e mois.

En cas de diabète grave, les réactions sanguines et l'acidose seront l'objet d'examens répétés. Le point capital est d'administrer l'insuline judicieusement, de manière à assurer une consommation suffisante d'hydrates de carbone et à éviter les comas glycémiques qui ont été rencontrés dans la phase de suppléance par le pancréas fœtal. (Rathery, Sigwald et Dérot.)

En présence d'une baisse du taux d'assimilation des hydrates de carbone, d'insulino-résistance, d'œdèmes avec albuminurie, de troubles cardiaques, la question de l'avortement provoqué a pu se poser.

Il ne faut s'y résoudre qu'en cas de nécessité absolue, car le danger à courir est considérable.

Au cours du travail et après la délivrance, il est nécessaire de fournir à l'organisme les hydrates de carbone nécessaires sous forme de sérum glucosé intra-veineux, de goutte-à-goutte rectal, de boissons sucrées, en même temps qu'on assure les injections d'insuline nécessaires. En cas de diabète avec acidose, il faut instituer le traitement de la phase initiale du coma diabétique, c'est-à-dire les injections répétées d'insuline toutes les heures ou demi-heures : de 20 à 40 unités, chaque fois.

Avant chaque injection, on vérifie la persistance de la glycosurie entretenue par les apports en glucides.

Aux injections d'insuline s'adjoindra un traitement toni-cardiaque et anti-hémorragique.

Après l'accouchement, on équilibre à nouveau le régime. La femme doit être mise autant que possible au repos et fréquemment examinée à cause du danger d'une tuberculose pulmonaire dont on sait la fréquence et la gravité.

L'enfant doit être surveillé, puisque dans un tiers des cas environ le diabète maternel se transmet héréditairement : ce diabète est d'autant plus grave qu'il survient chez un être plus jeune.

G. L.

(1) S. M. P., 15-1-36.

CLINIQUE MÉDICO-CHIRURGICALE

La sacralisation douloureuse.

La charnière lombo-sacrée est la zone du rachis où se constatent le plus souvent des variations anatomiques. L'apophyse transverse peut être augmentée de longueur et de volume et une fusion complète s'opère entre la cinquième lombaire et le sacrum. Il résulte de cette disposition des douleurs que le Pr Rocher (de Bordeaux) analyse dans une excellente étude (*Journ. de Médec. de Bordeaux*, 10 mars 1936).

Ces douleurs peuvent être dues à la compression du nerf lombo-sacré dans le canal osseux. D'autres fois, il existe une bursite ou des phénomènes d'arthrite développée dans la néoarticulation entre l'apophyse transverse et le sacrum ou la crête iliaque. Une arthrite vertébrale lombaire ou sacro-iliaque se met de la partie. Dans le déclenchement des phénomènes douloureux, il convient de souligner l'influence du traumatisme, de la croissance, de la grossesse. Cette dernière modifie la statique vertébrale et entraîne des tiraillements ligamentaires ou des contacts osseux anormaux.

Le diagnostic se fait par la radiographie. Mais celle-ci expose à l'erreur. Il y a de fausses sacralisations dues à l'incidence du faisceau normal, par rapport à la cinquième lombaire, ou d'un certain degré de lordose.

La lombalgie peut être d'origine traumatique. Les mécaniciens et employés du chemins de fer

en sont souvent atteints. Les secousses répétées pendant leur service conduisent à une série de lésions microtraumatiques et usures, atteignant surtout les articulations et les ligaments.

Signalons encore comme cause de lombalgie l'état de l'appareil rénal, des organes génitaux de la femme, parfois de la vésicule biliaire. Il est, en effet, des cholécystites qui se traduisent surtout par la douleur lombaire.

Comme traitement, repos, révulsion, pointes de feu, diathermie, ondes courtes, radiothérapie.

L'immobilisation de la région lombo-sacrée, par un corset soit plâtré, soit en cuir ou celluloïd rendra de grands services. Eviter la station debout prolongée ; porter des souliers à semelles de caoutchouc.

Si l'on suppose une infection dans la néoarticulation de l'apophyse transverse hypertrophiée, en dépister la nature (colibacille, gonocoque, entérocoque) et un traitement vaccinal sera institué.

Le traitement chirurgical consiste dans l'extirpation de l'apophyse transverse dont l'hypertrophie ou le contact anormal occasionnent les douleurs par irritation osseuse ou compression nerveuse. Les résultats sont variables. Tantôt excellents, mais l'exérèse a été incomplète, l'apophyse osseuse s'est régénérée et les douleurs reprennent.

En général, l'intervention chirurgicale n'est pas nécessaire. M. le Pr Rocher a traité tous ses malades par la méthode orthopédique et l'immobilisation moyennant l'application d'un corset. Se méfier parfois des douleurs chez les nerveuses.

On croyait à une sacralisation chez une femme atteinte de lombalgie avec scoliose.

Il suffit d'une simple injection de sérum dans la masse lombaire pour la guérir une première fois. Il y eut récidive. Des injections d'une solution novocaïnée amenèrent une guérison immédiate à deux nouvelles reprises.

THÉRAPEUTIQUE HYDRO-MINÉRALE

Les infections intestinales.

Deux stations, en France, revendiquent le traitement des infections intestinales : *Chatelguyon* et *Plombières*. M. le Dr Roger Stieffel rappelle les indications des deux villes d'eaux et les différences de leur action. (*Bullet. général de thérap.*, 1936.)

La propriété des eaux de Châtelguyon est une action excitante. Elle s'exerce tant sur la motricité que sur la sécrétion de l'intestin. Ces effets sont dus à la composition de ces eaux riches en sels de magnésium et de sodium. La cure de boisson occupe ici une place prépondérante. Elle se fait par doses progressives, fractionnées et répétées un grand nombre de fois dans la journée.

L'eau minérale sera portée plus directement au contact des portions basses sigmoïdo-rectales de la muqueuse colique, par l'emploi du goutte-à-goutte rectal qui trouve, à Châtel, ainsi que l'a bien montré Baumann son indication essentielle dans le traitement du syndrome dysentérique. La quantité d'eau instillée varie de 300 cc. à 600 ou 800 cc. Sa température est voisine de la température du corps : 37° à 38° ; elle est maintenue constante pendant toute la durée de l'opération qui varie de trente à quarante-cinq minutes selon la dose employée. L'action cicatrisante du lavage intestinal produite au goutte-à-goutte est surtout remarquable dans les lésions chroniques, torpides, ne déterminant pas de douleurs violentes ni d'hypersécrétion trop marquée.

Quant aux applications hydrothérapiques : bains tièdes, douches de toute nature, application du cataplasme de boue, très employé à Châtelguyon, elles ne constituent pas le traitement caractéristique de cette station. Elles sont employées simplement pour atténuer l'effet trop excitant que pourrait avoir l'administration interne de l'eau sur certains intestins sensibles.

Les propriétés thérapeutiques de Châtelguyon et le mode d'administration des eaux expliquent que les formes justiciables de cette cure sont les syndromes dysentériques chroniques évoluant à bas bruit, avec peu de douleurs et de diarrhée. Les formes avec constipation, stase cæcale, et phénomènes de toxi-infection intestinale et hépato-biliaire en constituent donc l'indication prédominante. Les complications vésiculaires du syndrome dysentérique bénéficieront également au premier chef de la cure de Châtel.

Plombières possède des propriétés exactement inverses. Ses eaux peu minéralisées, hyperthermales et très radio-actives ont une action essentiellement sédative, à la fois sur la motricité et sur la sécrétion intestinales.

Dans cette station, la cure est, avant tout, externe. Le bain tiède (34° à 36°) prolongé, en constitue l'élément essentiel. Sa durée est portée progressivement de quinze à quarante minutes ou même une heure.

Viennent ensuite, les applications chaudes sur l'abdomen dont l'effet sédatif est efficace et la douche sous-marine. Elle est donnée dans le bain à une température de 42 à 44°. Le goutte-à-goutte rectal est très employé. La cure de boisson est

tout à fait secondaire. Si bien que cette station agit, avant tout, sur l'état général. Elle réussit au cours des poussées évolutives de la dysenterie et des recto-côlites graves.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

La phosphaturie apparente.

C'est la phosphaturie qui est visible par précipitation des phosphates dans les urines. C'est alors, dès l'émission, un précipité blanc laiteux ou qui ne se forme que lorsqu'on chauffe les urines ; le précipité se produit alors dès que l'acide carbonique a été chassé par l'ébullition. M. P.-L. VIOLLE, de Vittel, a fait une étude récente du syndrome (*Le Scalpel*, 12 oct. 1935).

Aussitôt que le *p*H urinaire atteint un degré supérieur à 6, la phosphaturie qui est une phosphaturie bicalcique apparaît. La réaction alcaline de l'urine est cause de la précipitation. A cet égard, le régime fruito-végétarien et l'usage constant et abusif des boissons et poudres alcalines peuvent régner à l'origine. De même, les troubles dyspeptiques ou intestinaux et les états anxieux. Ajoutons l'infection urinaire qui sera toujours recherchée.

Quant au calcium normalement il s'élimine par l'intestin et en très petite quantité par les reins ; mais le régime carné avec son apport d'acides augmente la quantité de la chaux urinaire aux dépens de la chaux fécale. Les troubles des glandes endocrines, en particulier des parathyroïdes déterminent également à l'occasion une plus abondante élimination du calcium par la voie rénale.

Comme complications, on connaît la lithiase phosphatique qui est la plus fréquente des lithiases.

Le traitement consiste avant tout à s'attaquer à la cause dans la mesure du possible. C'est facile quand le régime végétarien ou les médicaments alcalins sont en jeu. Il n'y a qu'à les supprimer. De même, les troubles dyspeptiques hyperchlorhydrés et intestinaux. De même l'infection urinaire.

Dans les états psychasthéniques, la douche est efficace en modifiant le *p*H urinaire et en le ramenant vers la zone acide.

A un lithiasique phosphatique, il faut éviter les aliments qui pourraient apporter trop d'acide urique et oxalique, car le processus lithogène qui permet la formation des calculs phosphatiques, favorise également l'apparition des calculs uriques ou oxaliques.

Les aliments acidifiants sont les aliments azotés. Les viandes apportent beaucoup de purines. On les ordonnera avec mesure et au repas de midi seulement. Les aliments albuminoïdes qui n'apportent pas de purines sont le blanc d'œuf, le lait, les fromages, les farines de céréales. On ajoutera le beurre qui renferme les vitamines.

Chez l'enfant, l'huile de foie de morue est utile. Elle fixe le calcium. Les féculents sont permis, les fruits et les légumes verts autorisés sans excès.

On évitera les citronades et les orangeades.

Du vin non acide (Bordeaux rouge) mêlé d'eau est permis aux repas.

L'acide phosphorique ne peut être ordonné que si l'estomac digère bien :

Acide phosphorique	17 gr.
Phosphate de soude	34 gr.
Eau q. s.	200 gr.

M. VIOLLE en recommande deux cuillerées à bouche à chaque repas, diluées dans un grand verre d'eau sucrée. Pour éviter les troubles dyspeptiques, une seule cuillerée est souvent suffisante.

L'exercice musculaire sera poussé jusqu'à la fatigue chez les sujets robustes. Rappelons maintenant l'action favorable des eaux telles que *Vittel*, *Contrexéville*, *Capvern*.

Une saison dans une de ces stations présentera des résultats avantageux.

CLINIQUE CHIRURGICALE

L'avenir des malades opérés d'ulcère perforé.

La perforation représente le stade ultime de l'évolution d'un ulcère qui disparaît après avoir épuisé les ressources du terrain dans lequel il s'enfonçait. Dans ce sens, MAYO a pu considérer un ulcère perforé comme un ulcère guéri. Il est facile d'en conclure qu'une intervention réduite au minimum : l'enfouissement simple, doit assurer la guérison définitive. Gastro-entérostomie ou gastrectomie deviennent inutiles.

Une telle conception ne tient compte que de l'évolution anatomique d'un ulcère. Or nous savons que la lésion locale représente l'aboutissant d'un état pathologique de la muqueuse gastrique. La disparition de l'ulcère ne guérit pas la « maladie ulcéreuse ». Un ulcère perforé devrait subir le même traitement qu'un ulcère quelconque pour demeurer sans récidive.

L'urgence de l'intervention et l'état souvent précaire du malade ne permettent dans l'immense majorité des cas qu'un enfouissement simple. Il ne faut donc pas s'étonner de voir les malades

repris, après un temps plus ou moins long, de troubles gastriques.

Ces troubles feront tout d'abord l'objet d'un traitement médical sévère et prolongé, analogue au traitement de l'ulcère gastrique. En cas de persistance, il faut avoir recours à l'opération.

Celle-ci montre l'origine des douleurs dans l'existence d'un ulcère apparu au point où siégeait le premier ou dans une zone différente. C'est ainsi que tout récemment M. Jean DUVAL (1) apportait une série de treize observations fort intéressantes de sujets opérés pour une perforation d'ulcère et dont la guérison ne fut définitivement assurée qu'après une gastrectomie étendue.

Le médecin ne s'étonnera donc pas de voir un sujet opéré d'ulcère perforé par simple enfouissement, présenter quelques mois après des troubles sérieux. Il saura se résoudre et décider son client, en cas d'échec des thérapeutiques médicales, à une opération « à froid », plus complète que la première et seule capable de faire disparaître la « maladie ulcéreuse ». G. L.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MEDECINE

Le déclenchement de quelques intoxications alimentaires. — M. LOEPER. — Des produits d'ordre banal peuvent se transformer en substances toxiques. La médication alcaline rend service en pareil cas.

Contribution à l'étude du rôle possible du silicium dans l'immunité contre la tuberculose pulmonaire. — MM. VILLANOVA et CANALIS. — (Présentation faite par M. VINCENT).

A propos de la tuberculose apicale. Localisation tuberculeuse chez les animaux adultes de l'espèce bovine. — MM. PANISSET et JALABERT.

La fermentation panaire. — Discussion des conclusions de la note de M. MARCHOUX. — Ces conclusions sont adoptées.

Rapport sur des demandes en autorisation d'eaux minérales. — M. POUCHET.

Rapport sur des demandes en autorisation de sérums. — M. RADAIS.

Notice nécrologique sur M. Legry. — M. CLERC.

31 *mars* 1936.

(1) *Gazette Médicale de France*, 1er mars 1936.

ACADEMIE DE CHIRURGIE

Séance du 25 mars 1936.

A propos des fractures des condyles tibiaux. — M. BASSET.

A propos des calcifications sous-claviculaires meta-traumatiques. — M. MAUCLAIRE.

A propos des algies du glosso-pharyngien. — M. WELTI.

Deux cas de rhumatisme vertébral ankylosant traités par parathyroïdectomie unilatérale. — M. MALLET-GUY (Lyon). — M. WELTI, rapporteur fait les plus expresses réserves sur la valeur de semblables opérations, à cause des échecs à longue échéance. Il n'accorde que peu de valeur aux variations de la calcémie dans l'appréciation des résultats.

Résultats obtenus par l'auto-greffe ovarienne. — M. DOUAY (Paris. *Rapport de* M. MOURE. — M. DOUAY a relevé un millier de cas d'auto-greffes ovariennes, pratiquées dans le service de M. J.-L. FAURE. On a utilisé la double greffe, dans les grandes lèvres. Les greffons vivent et fonctionnent. Dans 22 % des cas, cette activité s'est prolongée au delà de trois ans. Dans 31 % des cas, entre deux et trois ans. La qualité de l'ovaire n'influe guère sur la valeur du greffon : ce sont les organes sains enlevés pour fibrome qui ont donné les moins bons résultats. L'opération est simple, la greffe sans danger. Il y a intérêt à laisser en place ou à greffer un peu de muqueuse utérine.

M. ROUX-BERGER doute de la valeur des greffons ovariens et pense qu'il est difficile de tenir compte des résultats apportés, puisque de nombreuses femmes ne présentent aucun trouble après hystérectomie.

M. D'ALLAINES a pratiqué un assez grand nombre d'hystérectomies fundiques et pense que la conservation d'une partie de la muqueuse utérine joue un rôle capital pour le maintien de l'activité du greffon.

M. BROCQ montre par quelques exemples l'activité réelle des autogreffes ovariennes.

Considérations sur les hernies scrotales géantes. — M. BARTHÉLEMY (Nancy) rappelle quelques points de technique particuliers à ces opérations.

La scalénotomie dans le traitement des cavernes tuberculeuses du sommet. Indications et résultats. — MM. A. MAURER, O. MONOD et J. BEUZARD. — Les auteurs pensent que la scalénotomie employée comme complément de la phrénicectomie est susceptible d'améliorer dans 15 % à 20 % des cas, les résultats de celle-ci.

Sur quelques effets physiologiques des injections intra-artérielles. — M. HUET a montré, par une série d'expériences, que les solutions isotoniques injectées dans les artères, ne déterminaient, en aval, aucune

variation tensionnelle. Les solutions hypotoniques entraînent des perturbations, et les solutions hypertoniques des affaissements brutaux de la tension artérielle. Il en conclut qu'une solution destinée aux injections intra-artérielle doit obligatoirement être isotonique et de *Ph* voisin de celui du sang.

Arthrorises du pied. — M. SORREL. — L'arthrorise est une opération destinée à limiter les mouvements d'une articulation. On l'a employée surtout dans la cure des pieds bots, pour la correction de l'équinisme ou du talus, tandis qu'une arthrodèse réduisait le valgus ou le varus. M. SORREL rapporte dix-sept observations d'arthrorise du cou-de-pied obtenues par la méthode de Nové-Josserand, c'est-à-dire, au moyen de lames osseuses détachées du calcanéum ou de l'astragale. M. LANCE a pratiqué une cinquantaine d'arthrorises du cou-de-pied par la méthode du greffon transfixiant astragale et calcanéum. Il s'en déclare satisfait.

G. L.

SOCIETE MEDICALE DES HOPITAUX

Séance du 27 mars 1936.

Un cas de méningite tuberculeuse à bacilles bovins et à point de départ intestinal, chez un nourrisson vacciné par la bouche au B. C. G. — M. ROHMER (Strasbourg), J. VALLETTE. — Un enfant, né en avril 1934, vacciné au B. C. G. dès sa naissance, est revacciné à treize mois en juin 1935. Trois ou quatre semaines après la revaccination *per os*, l'enfant est pris de troubles digestifs, puis de vomissements, avec élévation thermique. A la fin du mois d'août, on diagnostique une méningite tuberculeuse. La mort survient le 22 septembre. L'autopsie découvre une tuberculose intestinale, localisée à la partie terminale de l'iléon, une granulie discrète du foie et de la rate, et une méningo-encéphalite. Les ganglions envoyés pour examen à Strasbourg et à Paris, contenaient des bacilles bovins, c'est-à-dire des bacilles semblables à ceux qui servent à la préparation du B. C. G. Au cours de son existence, l'enfant avait été l'objet des soins les plus attentifs. Le lait qu'il prenait était toujours bouilli. Les parents avaient observé de grandes précautions, car ils avaient été autrefois, légèrement infectés par la tuberculose : mais des examens répétés, avant et après la naissance de l'enfant, avaient démontré à l'époque l'absence totale de signes radiologiques et de bacilles dans l'expectoration. Les auteurs se défendent de tirer des conclusions de cette observation et la présentent, simplement, comme un fait.

M. WEILL-HALLÉ lit une note de M. GUÉRIN, de l'Institut Pasteur, qui montre les difficultés de diagnostic entre les bacilles bovins et humains, la possibilité de méningites à bacilles bovins en dehors de toute vaccination au B. C. G., l'impossibilité dans près de 50 % des cas, de découvrir une contagion à l'origine des méningites tuberculeuses. M. WEILL-HALLÉ conclut, appuyé sur de nombreux arguments, à l'innocuité complète du B. C. G.

M. TIXIER pense que non seulement la vaccination par le B. C. G. demeure tout à fait inopérante, mais que ce produit peut entraîner des accidents mortels et ne doit pas être recommandé, comme il l'est actuellement. Il arrive à ces conclusions en se plaçant sur le terrain clinique et sans vouloir discuter le point de vue expérimental et scientifique.

M. LESNÉ note la relative fréquence des bacilles bovins à l'origine des méningites tuberculeuses, surtout à la campagne.

M. DEBRÉ montre la très grande fréquence des méningites tuberculeuses, dont la cause demeure ignorée, malgré une enquête attentive.

M. FERRON (Poitiers) est d'avis que le B. C. G. est nocif dans certains cas, et que l'observation présentée offre un caractère de quasi-certitude, puisque le temps écoulé entre la vaccination incriminée et la méningite est exactement celui qu'on a l'habitude de relever à la suite d'une infection accidentelle.

M. MARFAN ne veut pas tirer de conclusions d'une observation unique. Il insiste sur ce fait que l'immunité anti-tuberculeuse obtenue par le B. C. G. est due à la présence de quelques bacilles dans l'organisme, et ne représente qu'un état de résistance relatif.

Sur un cas de contamination tuberculeuse familiale, à point de départ ignoré. — M. WEILL-HALLÉ présente un homme, père de famille, qui s'est toujours déclaré parfaitement bien portant et, chez lequel, une radiographie pratiquée au cours d'une enquête, a cependant montré une petite caverne. Cet homme est bacillifère. De tels faits doivent faire considérer avec grandes réserves les tuberculoses attribuées au B. C. G.

Valeur séméiologique du dosage pondéral de la fibrinémie dans les affections hépatiques. — MM. C. LIAN, SASSIER, FACQUET et FRUMUSAN dégagent de leurs nombreux dosages, les conclusions suivantes.

Dans les cirrhoses atrophiques ou hypertrophiques, ils ont trouvé une importante diminution de la fibrinémie (1 gr. 48 à 3 gr. 18). La fibrinémie diminue progressivement, si la maladie s'aggrave, elle augmente avec l'amélioration.

Chez les alcooliques avérés, sans signes cliniques de cirrhose, la fribrinémie peut être normale. Mais elle est assez souvent abaissée et sa valeur augmente rapidement par la suppression de l'alcool : elle est passée progressivement dans un cas de 0 gr. 94 à 2 gr. 15, 4 gr. 16 et enfin 4 gr. 42.

Dans trois cas d'ictère catarrhal, le dosage pondéral

a donné deux fois une grande diminution, et une fois une légère diminution.

Par contre, dans les ictères par rétention, la fibrinémie est supérieure à la normale.

Dans le foie cardiaque, la fibrinémie est normale ou voisine de la normale.

En somme, la fibrinémie ne renseigne directement que sur l'état d'une des fonctions du foie : la fonction d'élaboration du fibrinogène.

Toutefois, l'ensemble des faits observés par LIAN et ses collaborateurs tend à leur faire considérer que la plupart des atteintes de la cellule hépatique troublent en même temps le pouvoir d'élaboration du fibrinogène.

Le dosage pondéral de la fibrinémie permet donc souvent de reconnaître s'il y a ou non une atteinte notable de la cellule hépatique, et d'en apprécier les variations évolutives d'intensité. Il est d'un grand intérêt pratique pour le diagnostic entre les ictères par rétention et les ictères par hépatite.

En conclusion, le dosage pondéral de la fibrinémie, par la précision de ses résultats et la facilité de son interprétation, mérite d'être mis en œuvre dans tous les cas où il y a lieu d'apprécier la valeur fonctionnelle du foie.

M. RIVET rappelle la valeur qu'avait aux yeux de HAYEM la méthode de fibrino-diagnostic.

M. P.-E. WEILL rappelle la valeur, surtout pronostique, des variations de la fibrinémie.

Le dosage pondéral de la fibrinémie (Technique et valeur séméiologique). — MM. C. LIAN, SASSIER, FACQUET et FRUMUSAN. apportant diverses modifications à la méthode de Forster et Whipple, ont mis au point une technique du dosage pondéral de la fibrine du plasma coagulé, et formulent, après deux cents dosages de fibrinémie, leurs conclusions concernant la valeur séméiologique de la fibrinémie.

Les valeurs normales s'étagent de 4 à 5 grammes par litre de plasma.

Dans les maladies aiguës à grande hyperfibrinémie que sont la pneumonie et le rhumatisme articulaire aigu, on trouve une fibrinémie atteignant ou dépassant 10 grammes en pleine période d'état.

Le dosage pondéral de la fibrinémie montre une légère augmentation dans la plupart des maladies infectieuses ; toutefois, dans certaines, comme la fièvre typhoïde, le chiffre trouvé est habituellement normal.

Dans la plupart des maladies chroniques, la fibrinémie est en général normale ou voisine de la normale.

Toutefois, dans la néphrose lipoïdique, l'hyperfibrinémie semble constante.

Carcinose généralisée surrénale. Septicémie à streptocoques associés. — MM. D. OLMER, J. OLMER, M. AUDIER et J. VAGUE.

Maladie de Hand-Schüller-Christian. — MM. F. RATHERY et D. BARGETON ont observé chez un enfant de 4 ans une maladie de Hand-Schüller-Christian remarquable par la précession des signes cliniques sur les modifications humorales.

Leur malade présentait un aspect clinique des plus nets : diabète insipide avec polyurie supérieure à 4 litres, exophtalmie, déformations craniennes s'accompagnant de lacunes osseuses visibles à la radiographie, alors que le cholestérol sanguin était de 1,62 par litre, les lipides totaux de 4,15, donc très sensiblement normaux.

Ce n'est que dans les mois suivants, alors que l'état clinique du malade s'était sensiblement amélioré sous l'influence du traitement, que la cholestérolémie et la lipémie se sont progressivement élevées pour atteindre respectivement 2,12 et 6,20.

Les auteurs pensent pouvoir tirer de ces faits des conséquences touchant le mécanisme de la maladie, dans le cas observé tout au moins.

L'apparition tardive de l'hypercholestérolémie et de l'hyperlipémie leur paraît infirmer la théorie qui fait du trouble du métabolisme des graisses le facteur primitif, les autres manifestations, troubles hypophysaires, en particulier, n'en étant que la conséquence ; les auteurs discutent au contraire l'hypothèse d'un trouble fonctionnel primitif de l'hypophyse. Celui-ci, précocement révélé par le diabète insipide, pourrait entraîner secondairement un trouble dans le métabolisme des graisses et l'abaissement du métabolisme basal observé (— 43,2 %) par l'intermédiaire des hormones hypophysaires acétonémiantes et thyréotropes.

Hémi-syndrome bulbaire direct, séquelle d'angine diphtérique. — MM. Roger FROMENT et R. MASSON présentent l'observation d'une jeune malade qui, consécutivement à une angine diphtérique accompagnée de paralysie du voile du palais, de l'accommodation et des quatre membres, garde un syndrome neurologique complexe : hémi-ataxie droite, troubles de la sensibilité profonde et troubles vaso-moteurs du côté droit, paralysie de l'hypoglosse et du moteur oculaire externe de ce même côté, enfin, nystagmus et troubles de l'équilibre en rapport avec des lésions labyrinthiques centrales. Tous ces troubles persistent sans modification évolutive ou régressive six ans après.

Cette observation est intéressante à un double point de vue : exemple irréfutable, d'une part, de lésion centrale au cours de la diphtérie, et d'autre part, type exceptionnel de syndrome bulbaire dont il existe, cependant, un cas tout à fait comparable dû à M. André THOMAS.

Un cas de stomatite aurique chronique. — M. FLANDIN.

G. L.

BIBLIOGRAPHIE

LeTemps et la Vie, par P. LECOMTE DU NOUY (de l'Institut Pasteur). — Un vol. in-16 double couronne : 18 fr. — « L'Avenir de la Science ». Collection dirigée par Jean Rostand, Nouvelle Revue Française.

Voilà un problème ardu, s'il en fût et combien captivant : celui du temps des choses inertes et des êtres vivants. L'œuvre récente d'Alexis CARREL l'aborde déjà mais n'apporte pas la solution suffisante. LECOMTE DU NOUY fut son collaborateur pendant treize ans à l'Institut Rockefeller, de New-York. Il est actuellement un des professeurs les plus distingués de l'Institut Pasteur et ses recherches de physique biologique l'ont rangé à la première place des esprits novateurs de l'époque contemporaine. Son livre continue, en quelque sorte, le livre de CARREL. Il découle presque entièrement des recherches que LECOMTE DU NOUY fit pendant la guerre sur la cicatrisation des plaies. Il avait établi, à cette époque, une loi mathématique de la cicatrisation qui permit de calculer à l'avance la date de guérison totale, et montra que le temps vécu ne semble pas s'écouler à une vitesse uniforme du début au déclin de la vie. Il réussit à la mesurer aux différents âges. C'est l'histoire détaillée de ce problème, le roman de cette découverte présentée sous une forme accessible au profane instruit, que M. LECOMTE DU NOUY, nous donne aujourd'hui. Il en tire d'importantes et originales conséquences : psychologiques, telles que l'explication de la raison pour laquelle le temps semble s'écouler plus vite au fur et à mesure que l'on vieillit ; et philosophiques, telles qu'une nouvelle hypothèse sur la nature du temps de l'univers. Les formules mathématiques peuvent aisément être sautées sans nuire à la clarté de l'ensemble, et les problèmes les plus ardus, tels que l'univers à quatre dimensions, et les courbures de l'espace-temps d'EINSTEIN et de MINKOWSKI, sont exposés avec une telle simplicité qu'ils deviennent compréhensibles à tous.

D'une large envergure philosophique, ce livre aborde le problème du temps par ses côtés les plus obscurs et aussi les plus modernes. L'auteur sait conserver la clarté en agrémentant son texte de comparaisons saisissantes. Je ne dirai pas que les ténèbres, qui entourent la vie en marche, s'effacent sous la plume concise de l'auteur. Mais on comprend mieux, on saisit les différences. Le temps sidéral prend l'aspect d'une utopie, comme la géométrie euclidienne en est une pour l'espace. La vie quelle qu'elle soit, se moque des pendules. Livre tout à fait remarquable qui fait réfléchir et qu'il faut lire à esprit reposé.

La syphilis gastrique de Anastase LANDAU et de Joseph HELD (de Varsovie). — Prix : 32 fr. — Masson, édit.

Excellente mise au point de ce sujet difficile. Les auteurs, grâce à une riche documentation personnelle, font un exposé complet de la question. On ne peut que les féliciter de la perfection de leur ouvrage, qui sait allier une parfaite connaissance de la clinique, à une analyse minutieuse des faits.

Les avortements mortels, par H. MONDOR. — Masson, éditeur, 1936.

Nos confrères et nos lecteurs connaissent MONDOR, je leur ai présenté l'auteur des arthrites gonococciques et des diagnostics urgents. Beaucoup possèdent ses livres et ont pris à leur lecture le même plaisir que j'y ai pris moi-même. MONDOR possède certainement les plus beaux succès de librairie médicale. Alors, inutile de présenter les avortements mortels. C'est un beau livre de 445 pages dont la couverture s'illumine symboliquement d'un sablier. Je m'empresse d'ajouter que si je l'ai coupé, je ne l'ai pas lu en entier. Mais je l'ai parcouru suffisamment pour en parler. Je connaissais pour en avoir entendu parler à l'*Anatomique* par Mlle GAUTHIER-VILLARS, cette curieuse maladie qui est l'infarctus par l'eau de savon, mais j'ai pris grand intérêt à parcourir les septicémies, les syndromes ictéro-azotémiques et l'intoxication par l'apiol. La caractéristique de MONDOR consiste dans la vitalité de ses descriptions. Des observations bien choisies, bien résumées animent la scène et l'auteur tire de tout un enseignement profitable. La documentation très riche n'alourdit jamais le texte et c'est là que réside l'art accompli de l'auteur. Tout dire, être complet sans se départir de sa personnalité et sans diminuer l'attrait de la lecture. Je l'ai déjà dit autrefois, MONDOR représente dans un type de perfection le clinicien français dont la science méthodique et ordonnée conserve de la vie et de la couleur. Lisez, en particulier, la description inoubliable de la péritonite par large perforation d'utérus infecté. Il y a là deux pages (200-201) d'un relief saisissant : la contracture abdominale, en particulier, est étudiée avec la méthode et la maîtrise des grands maîtres classiques. Le jour approche où MONDOR sera professeur de clinique chirurgicale, et ce sera un grand jour pour la clinique française.

Les techniques thermales d'Aix-les-Bains et leurs applications cliniques, par L. BERTIER, L.-G. BLANC, anciens internes des Hôpitaux de Paris, et L. FOLLIET, ancien interne des Hôpitaux de Lyon, médecins des Hôpitaux d'Aix-les-Bains. — Un vol. de 90 pages. — Imprimerie de Chambéry.

La thérapeutique thermale enrichit les acquisitions empiriques de la veille avec les données scientifiques du jour. Nos confrères d'Aix, à l'exemple de ceux de Vichy, de Châtelguyon, de Plombières, de Vittel et d'autres stations encore étudient, suivant les procédés d'examen moderne, les principaux groupes de maladies justiciables du traitement à leur station. A Aix, ce sont, en premier lieu, les rhumatismes, la goutte, les névrites et névralgies, les suites de traumatismes, puis viennent les troubles circulatoires, la cellulite, l'obésité, accessoirement certaines affections de la peau, syphilis comprises. L'étude de nos confrères apprend de quelles ressources magnifiques disposent les eaux d'Aix pour remettre d'aplomb les perclus, faire marcher les boiteux, soulager ceux qui souffrent et souvent les guérir complètement.

Le Rédacteur en Chef-Gérant du *Journal des Praticiens*
R. C. Paris n° 49.703 CH. FIESSINGER.

Imprimerie A. TOURNON et Cie, 257, rue Saint-Honoré, Paris — 1936

CLINIQUE MÉDICALE

La pathologie des capillaires chez les cirrhotiques.

Par Noël Fiessinger (1).

Malgré que dans un travail récent (1935), on puisse lire en italique : « *Le problème plus général et très important au point de vue physiopathologique est celui de l'apparition de dilatations vasculaires localisées au cours d'une maladie hépatique et ne semble pas avoir été étudié jusqu'à présent* » il n'est pas de sujet aussi classique.

Dès 1890, Hanot et Gilbert (2) citent au cours de la cirrhose hypertrophique alcoolique des dilatations capillaires qu'ils rattachent à la pathologie hépatique.

Nous trouvons de E. Rist, en 1902, cette phrase « la nature nævique de ces petits angiomes est importante à connaître pour les différencier des télangiectasies secondaires que l'on observe... au cours de certaines maladies organiques, comme la cirrhose alcoolique... »

Dans une communication que je fis avec M. Diaconescu, en 1925 (3), je rappelais quelques travaux ultérieurs :

« Bouchard (4) insiste sur la fréquence au cours des cirrhoses des nævi du pharynx ; il décrit, d'une part, les « nævi cutanés, petits nodules « un peu saillants, d'un rouge légèrement violacé, « entourés d'une auréole vasculaire variqueuse, « qui siègent sur le front, sur les joues, sur le dos « des mains, sur le dos des doigts, sur le thorax, « sur l'abdomen ». Il signale, d'autre part, les taches rubis. Ces altérations ne sont certainement pas le propre des cirrhoses, mais elles sont particulièrement fréquentes au cours des maladies du foie. Bouchard insiste sur l'importance de ces altérations vasculaires pour expliquer certaines hémorragies de l'estomac au cours des cirrhoses et résume une observation de Le Noir et Claude où il existait bien des thromboses des ramuscules artériels, mais où on trouvait en plus de nombreuses exulcérations gastriques.

« L'année suivante, A. Gilbert et M. Herscher (1) distinguent les nævi capillaires du tronc et des membres sous forme de lentille carmin rouge, non animées de battements et les nævi artériels du front, de la face et du nez, atteignant souvent les dimensions d'une pièce de 50 centimes, dont les contours mal délimités sont formés d'arborisations radiées et violacées et dont le centre un peu soulevé atteint les dimensions d'un grain de mil. Le nævus artériel est donc une étoile vasculaire. La palpation de la petite tumeur centrale permettrait de sentir des battements. Ces auteurs ont fait l'étude histologique de ces nævi et constaté qu'il s'agit de vaisseaux conglomérés à lumière irrégulière et dont la paroi conjonctive épaisse est semée de noyaux et dont l'endothélium est ovalaire et globuleux.

« Pour les premiers, ils n'auraient pas grande signification puisqu'ils s'observent chez presque tous les sujets âgés. Les seconds, au contraire, se rencontrent au cours des affections du foie et des voies biliaires en particulier, au cours des cirrhoses.

« Ces constatations classiques trop souvent méconnues mettent en relief l'altération du petit réseau vasculaire de la peau et des muqueuses chez les hépatiques en général et chez les cirrhotiques, en particulier. Loin de nous l'idée de vouloir prétendre que cette altération est spéciale aux hépatiques, dans certaines circonstances elle apparaît sans qu'il existe la moindre altération du foie. Nous voulons simplement, de même que Bouchard, Gilbert et Herscher, enregistrer sa fréquence au cours des maladies hépatiques. »

Lereboullet signale dans les cirrhoses biliaires ces mêmes « petites dilatations vasculaires, étoiles, nævi ». Roch (de Genève) met en valeur ces angiomes au cours du syndrome de Hanot.

Abel Laffitte (2) consacre à ce sujet une thèse intéressante et mon assistant Jean Steinmann (de Genève) (3) établit un rapport étroit entre les étoiles vasculaires des cirrhotiques et les signes d'insuffisance fonctionnelle du foie.

Les quelques indications de travaux antérieurs prouvent que l'ignorance affichée par les auteurs dont je citais le texte au début de cet article est sinon excusable, du moins incompréhensible.

(1) Leçon faite le 13 mars 1936 à la Clinique propédeutique du Pr Emile Sergent.

(2) V. Hanot et A. Gilbert. — De la cirrhose alcoolique hypertrophique. *Soc. méd. des Hôp.*, t. VII, 3e série, 1890, p. 492.

(3) Noël Fiessinger et Diaconescu. — Les hémorragies des hépatiques sont-elles d'origine sanguine ou capillaire? *Bull. et Mém. de la Société méd. des Hôpit. de Paris.* Séance du 16 janvier 1925, t. XLIX, n° 2.

(4) Ch. Bouchard. — Sur quelques altérations artérielles hémorragipares dans les cirrhoses. *Revue de Médecine*, 1902, p. 837-843.

(1) A. Gilbert et M. Herscher. — Des nævi artériels et capillaires dans les maladies du foie et des voies biliaires. *Compte rendu des séances de la Société de Biologie*, 31 janvier 1913, p. 167-170.

(2) Abel Laffitte. — La fonction vasculo-sanguine du foie en pathologie digestive. *Thèse de Paris*, 1934.

(3) Jean Steinmann. — Les étoiles vasculaires chez les cirrhotiques. *Rev. médico-chirurg. des maladies du foie*, mars-avril 1935, n° 2, p. 149.

1° **Les capillaires.** — *a*) PEAU. — Voyons maintenant quelques observations :

Voici une excellente femme de 52 ans, actuellement dans mon service, elle présente une cirrhose de Laënnec ayant débuté par ce que j'ai nommé avec Paul BRODIN, le syndrome ictéro-ascitique. Elle est encore en pleine évolution cirrhotique avec une ascite, des œdèmes et des signes indiscutables d'insuffisance fonctionnelle du foie :

Rose bengale . . .	16,3
Indice biliaire plasmatique.	5,9
Hymans van den Bergh.	29,4 mgr. °/₀₀
Galactosurie globale de 24 h.	2,76
Concentrations. . .	19,8, 35,31, 16,5, 8,58 p. °/₀₀
Temps de saignement	3,30
Temps de coagulation.	9 m.
Lacet, Gœthlin . .	positif
Takata Ara	+ +
Sérine.	44,4
Globuline	31,4 S/G = 1,41

Si nous examinons à la loupe, la peau de son abdomen, après avoir perméabilisé l'épiderme à l'huile de paraffine, nous voyons se dessiner entre les veines distendues de *fins capillaires qui cheminent plus ou moins dilatés* sous l'épiderme à des profondeurs variables. Ces capillaires surtout bleuâtres se continuent aux carrefours veineux, ce sont des capillaires veineux, mais à leurs bouts opposés se dessinent de très fins capillaires plus rosés qui se perdent en profondeur et qui sont certainement des capillaires artériels. Or, *ces capillaires* qui, normalement, ne se voient pas, ne peuvent s'observer que par suite de leurs dilatations. Celles-ci traduisent une diminution de résistance à la pression veineuse. On voit bien chez cette malade, de nombreuses varicosités du visage, mais celles-là sont trop peu caractéristiques pour qu'on en tienne compte, les varicosités capillaires sont plus exceptionnelles et nous paraissent attribuables à la diminution de résistance des capillaires veineux sous la pression veineuse.

Mais il n'existe pas que des varicosités veineuses, on observe souvent chez ces cirrhotiques des varicosités artérielles, ce sont les *étoiles vasculaires* ou les angiomes stellaires. On les observe le plus souvent au cours des cirrhoses alcooliques hypertrophiques ou atrophiques avec ou sans ascites. On les a signalées au cours de maladie de Hanot (ROCH) et nous les avons observées au cours de la cirrhose bronzée. Leur aspect est très caractéristique, on doit les rechercher au niveau du front, du dos de la main ou des poignets. Au centre, un petit nodule rouge surélevé du volume d'une tête d'épingle métallique ; de ce nodule rouge s'échappe toute une couronne de capillaires rougeâtres contournés, plus ou moins anastomosés, qui vont en s'amincissant à mesure qu'ils s'éloignent du centre. L'élément entier présente environ un centimètre de diamètre. Il n'est pas toujours exactement arrondi, ni exactement centré. Les étoiles apparaissent dès le début de la cirrhose, en même temps que le subictère. Elles s'effacent souvent quand la maladie s'améliore et, en particulier, quand l'ascite ne se reproduit plus. Si on pique à l'aiguille le centre des étoiles on peut provoquer une hémorragie artérielle qui, chez un de nos malades, a atteint la durée de huit heures, malgré que les temps de coagulation et de saignement fussent normaux. Comme les distensions artérielles, le centre de ces étoiles est animé de pulsation systolique et quand, par vitro-pression, on vide les capillaires de l'étoile, on les voit se remplir à nouveau du centre à la périphérie avec des poussées systoliques. Ce sont incontestablement des nævi artériels, dus à la distension de l'aboutissement artériel sous l'épiderme et aux capillaires qui s'en échappent.

Après la mort, ils disparaissent et nous les avions vus, avec Jean STEINMANN, malgré un repérage minutieux pendant la vie, disparaître après la mort et presque impossibles à retrouver.

Dans mon service Jean STEINMANN a dépisté des étoiles vasculaires :

Dans 18 cirrhoses : 8 cirrhoses hypertrophiques ;
4 cirrhoses atrophiques ;
4 cirrhoses avec association tuberculeuse.

Dans tous ces cas, on observe non seulement l'évolution clinique d'un cirrhose, mais aussi des signes importants d'insuffisance fonctionnelle, élévation variable et prolongée de l'élémination fractionnée du galactose, élévation aussi de l'indice biliaire plasmatique, mais surtout et toujours élévation importante du rose bengale. Jean STEINMANN fait une étude minutieuse de ces moyens d'investigation et insiste sur l'importance et la constance du trouble de la fonction chromagogue jugé par l'épreuve du rose bengale.

J'ai actuellement dans mon service quatre cirrhoses de Laënnec qui présentent de ces étoiles vasculaires. Toutes sont en pleine évolution ascitique et je n'ai pu vous les faire venir. Mais je puis vous présenter un de mes cirrhotiques qui, lui, est en période de guérison de son ascite et dont les étoiles vasculaires sont en voie de régression.

Il s'agit d'un homme de 49 ans, ancien restaurateur, qui, en mai 1935, avait déjà présenté avec des œdèmes une ascite qu'il fallut ponctionner deux fois. Après deux mois de traitement, son ascite disparaît et tout va bien jusqu'au début de janvier 1936. A cette époque apparaissent des cauchemars, des douleurs dans le plein des membres et des douleurs abdominales avec anorexie et troubles dyspeptiques. Rien d'important, par ailleurs. Nous voyons notre malade subictérique, avec des œdèmes déclives, une circulation collatérale, une ascite peu abondante et un foie inaccessible. Les signes d'examen sont intéressants :

Crase sanguine : Temps de saignement. .	2 m. 15
Temps de coagulation .	5 m. 30
Signe du Lacet : épreuve de Gœthlin . .	+ +
Exploration hépatique :	
Indice biliaire plasmatique.	3,22
Rose bengale.	4,5
Epreuve des concentrations galactosuriques fractionnées :	
Elimination globale.	3 gr. 64
Concentr. des deux prem. heures	21,45 %
Takata Ara	+ +

Le 22 janvier 1936, on doit ponctionner l'ascite et on retire 6 litres.

A la suite d'une infection grippale se produit une crise urinaire qui trouve sa raison dans un équilibre presque normal des protides, à savoir : séro-albumine = 53,9 ; globuline = 32,6; S/G = 1,65. L'ascite se résorbe rapidement, et le malade s'améliore rapidement, le voilà guéri pour la deuxième fois.

Mais ce qui est intéressant dans ce que nous étudions actuellement, c'est l'évolution de ses étoiles vasculaires. A son entrée, nous en avons observé plusieurs au front et à la face dorsale des mains. Je vous les montre avec la loupe lumineuse en voie de disparition. Les centres artériels qui étaient rouges et saillants sont moins rouges et ne battent plus. Si vous effacez par pression cette étoile, vous la voyez se remplir du centre à la périphérie, les capillaires en étaient tortueux, vous les voyez à peine. Ce ne sont plus des étoiles, mais en réalité des taches érythémateuses qui disparaissent. Ces constatations suffisent pour établir que lorsque le malade s'améliore, les étoiles vasculaires peuvent s'effacer prouvant ainsi l'étroite relation qui unit le phénomène vasculaire au trouble fonctionnel hépatique.

On peut observer ces mêmes étoiles vasculaires au cours de la cirrhose de Hanot avec ictère chronique, gros foie et grosse rate sans circulation collatérale et sans ascite. J'en ai vu deux fois à la fin de l'évolution de cette cirrhose. Mais aussi j'en ai vu récemment au cours de deux cirrhoses pigmentaires sans diabète. Dans un de ces cas, il s'agit d'une cirrhose hypertrophique en excellente compensation fonctionnelle puisque la fonction sucrée et la fonction chromagogue sont normales à l'exploration. C'est le seul cas que je connaisse où j'ai observé une étoile vasculaire sans élévation du taux du rose bengale.

b) Muqueuses. — Ces angiomes stellaires *n'existent pas qu'au niveau de la peau.* Le Pr Carnot observe, à Broussais, un cirrhotique qui avait, à l'entrée des narines sur la cloison nasale, un petit nævus artériel qui fut l'origine d'abondantes hémorragies nasales. Ce malade succomba à une hématémèse et l'autopsie fit découvrir un deuxième nævus sur l'œsophage.

De même, Carnot, Rachet et Delafontaine(1) rapportent chez un cirrhotique de Laënnec une hématémèse mortelle due à un petit nævus artériel pédiculé, des dimensions d'une lentille, à surface grenue, en « fraise » au-dessus du cardia.

Avec Robert Messimy (2) j'ai étudié l'aspect de la muqueuse gastrique au cours des cirrhoses. Un fait frappant est facilement objectivé par l'examen de l'estomac par transparence. Au cours des cirrhoses, on est frappé de l'extrême distension des capillaires gastriques qui paraissent dilatés et tortueux comme les capillaires des étoiles vasculaires. Nous avons nettement vu que ces capillaires atteignent la *muscularis mucosæ* et subissent des ruptures en surface, quand les malades succombent à des hématémèses. Dans une des observations de P. Harvier et E. Maison (3), qui se rapporte à une cirrhose hépatique à type hypersplénomégalique, mort d'hématémèse foudroyante, on voit sur les coupes histologiques de la paroi gastrique, « un développement énorme des vaisseaux qu'elle contient. Ceux-ci sont sinueux, irréguliers, formant, par leur confluence, de véritables lacs sanguins qui arrivent, en certains points, au contact de la *muscularis mucosæ*. Les uns sont vides de sang ; les autres présentent, çà et là, des caillots fibrino-cruoriques libres dans la lumière du vaisseau ou accolés à leur paroi. Cette paroi est considérablement épaissie, envahie en grande partie par du tissu peu riche en collagène. L'endothélium est tuméfié et semé de pigment ferrique ».

En somme, au niveau de l'estomac, on voit dans les cirrhoses le même processus de distension des capillaires qu'au niveau des capillaires cutanés. Il s'agit donc d'un processus général.

(1) Carnot, Richet et Delafontaine. — Hématémèse mortelle par nævus artériel de l'œsophage juxtapylorique. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpit. de Paris*, 12 avril 1929.

(2) N. Fiessinger et Robert Messimy. — Syndrome hémorragico-ascitique des cirrhoses. *Revue médico-chirurg. des maaldies du foie*, n° 2, mars-avril 1935, p. 97-136.

(3) P. Harvier et E. Maison. — Lésions vasculaires de la paroi gastrique dans les hématémèses au cours des splénomégalies. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux*. Séance du 23 février 1934, p. 320.

Au niveau de la muqueuse buccale, on voit souvent un symptôme qui, par lui-même, prend la même signification que les dilatations capillaires, c'est ce que j'ai appelé *l'état carminé de la muqueuse buccale*. La muqueuse est rouge vif, au niveau de la langue ou au niveau du voile ou du pharynx et ceci en dehors de toute trace de muguet. Cet état carminé est un signe important de déficience hépatique.

2° **Les angiomes.** — Je voudrais maintenant aborder le sujet des **angiomes**. Ceux-ci correspondent à une lésion plus localisée.

Dans la forme la plus réduite, on doit classer les taches rubis, certes, plus abondantes chez les hépatiques que chez les autres sujets (BOUCHARD, PAILLARD et Mlle CHAPELOT), mais sur l'importance desquels on a, à notre avis, beaucoup trop insisté tant pour le diagnostic, que pour le pronostic des insuffisances hépatiques.

En 1927, P.-E. WEIL (1) a soutenu que l'angiome vasculaire était souvent la traduction d'une insuffisance hépatique. Cette affirmation, en raison de ce que nous venons de voir, mérite de nous arrêter. J'ai réuni dans ces dernières années plus de cent observations de cirrhoses, or, si j'ai vu souvent des dilatations capillaires ou des étoiles vasculaires, je n'ai vu que rarement des angiomes dans le sens médical du mot : dilatation *localisée* pseudo-tumorale, de nombreux petits vaisseaux. Certes, la coexistence d'une cirrhose est possible, comme dans l'observation II du premier groupe de LAFITTE où, à 77 ans, une femme atteinte d'un angiome de la joue droite, gros comme une pièce de 5 francs, fait tardivement une cirrhose à gros foie dur.

FAVRE et MONNIER (2) s'attachent bien dans un remarquable mémoire, aux angiomes des cirrhotiques, mais sauf leur première observation où apparaît un angiome en nappe, les autres faits se rapportent à des télangiectasies et étoiles vasculaires.

Tout à mon avis est affaire de localisation, *un angiome localisé qu'il soit unique ou multiple, acquis et congénital, ne me semble pas traduire l'intervention d'une altération hépatique.*

Quelques exemples personnels suffiront, joints à ceux que je prendrai à la littérature récente ; pour en apporter la preuve.

(1) P.-E. WEIL. — Etude sur les angiomateux. *Le Sang*, 1927, n° 1, p. 35.
(2) M. FAVRE et J.-R. MOUNIER. — Angiomes cutanés et hépatites scléreuses. *Journ. de méd. de Lyon*, 20 mai 1931, p. 273, 309.

Voici une jeune femme de 38 ans. Depuis l'âge de 11 ans, elle fait des hématémèses abondantes dont les dernières particulièrement massives s'accompagnent de signe d'anémie grave. Elle a déjà été opérée d'une gastro-entérostomie, en 1923, sans que l'on ait constaté d'ulcère gastrique. Devant la gravité des hémorragies, je la fais opérer par le Dr BERGERET, qui fait à la fois une gastrectomie et une splénectomie. Au niveau de la grande courbure de l'estomac, nous trouvons une petite tache hémorragique particulièrement nette. Cette malade, depuis le 1er mars 1935, date de son opération, ne présente plus que quelques petites hémorragies pharyngées, mais les grandes gastrorragies ont disparu. Or, avant l'opération nous n'avons dépisté aucun signe d'insuffisance hépatique :

Temps de coagulation	9 minutes
Temps de saignement	2 min. 1/2
Lacet	0
Rose bengale	1,5
Indice biliaire plasmatique	1
Galactose	normal.

Par la suite, on n'observe aucun signe d'insuffisance hépatique. Je vous la montrs actuellement en bonne santé et ne présentant plus ces abondantes hémorragies qui, si souvent, la conduisaient au seuil de la mort. J'ai examiné, avec mon interne Robert MESSIMY, les coupes de la petite tache noire trouvée sur l'estomac. Il s'agit incontestablement d'un foyer hémorragique de la sous-muqueuse et de la muqueuse et aboutissant à la dissociation de la couche épithéliale du revêtement gastrique. Le foyer d'infiltration hémorragique vient de capillaires distendus de la région. L'épithélium de ce nodule est anormal et contraste entièrement avec l'épithélium des zones avoisinantes. Ce n'est pas un épithélium glandulaire, mais un épithélium uniquement de revêtement contenant des cellules qui donnent la coloration typique au muci-carmin. Il s'agit d'un adénome métatypique associé à un angiome sous-jacent.

Voici une autre observation que j'ai étudiée et qui fut publiée par GUTMANN, LAVAL et SCHLUMBERGER (1) :

Un homme de 45 ans présente des gastrorragies depuis 1924. En 1931, il en a fait cinq d'une extrême importance et il a été gastro-entérostomisé en janvier 1924. GUTMANN, ayant fait le diagnostic d'hématémèses angiomateuses, en raison de l'existence d'un énorme angiome plan de la moitié droite de la face et d'une tache angiomateuse du voile du palais, me le confie pour explorer son foie :

Examen physique normal, quoique foie un peu gros.
Examen fonctionnel : rose bengale, normal ;
Indice biliaire plasmatique, normal ;
Galactose, normale.

Un frère de 60 ans, présente aussi des taches de vin et son fils est porteur d'un angiome frontal.

(1) GUTMANN, LAVAL et SCHLUMBERGER. — Hémorragies digestives chez un angiomateux. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpit. de Paris*, 29 janvier 1932, p. 151.

Certes, l'observation récente de M. Duvoir, L. Pollet, H. Bouley et E. Orinstein (1) se rapporte à un sujet de 48 ans qui présente des angiomes multiples de la face et des muqueuses, apparues depuis trois ans, mais rien à l'examen ne permet d'affirmer une déficience hépatique. Le foie est normal, la rate normale, la galactosurie n'est pas dosée et l'élévation du coefficient de Maillard à 10,3 % est insuffisante comme signification pour qu'on puisse affirmer une altération fonctionnelle du foie.

Ces angiomes pourraient, suivant la conception de P.-E. Weil, n'apporter leur signature hépatique que tardivement. *La signature, quoique tardive, serait en réalité le titre. Je ne partage pas cet avis.* J'ai encore examiné récemment une mère angiomateuse et une fille angiomateuse sans dépister pas plus chez l'une que chez l'autre le moindre signe d'insuffisance fonctionnelle du foie.

L'observation récente de Van Bogaert et J.-H. Scherer (2) ne change pas mon opinion. Elle a pour titre : hémangiomatose familiale de Rendu-Osler. On sait que cette maladie entrevue sous sa forme non héréditaire, par A. Chauffard (3), en 1896, se manifeste par des hémorragies tégumentaires, fortuites, inattendues, non périodiques, au niveau de taches rougeâtres télangiectasiques plus ou moins étendues. Elle fut décrite sous sa forme familiale par Rendu, puis par Osler, en 1901. Van Bogaert et Scherer observent sur six enfants nés d'une mère hémangiomateuse avec gros foie, deux enfants télangiectasiques sans gros foie et un fils dont l'histoire se résume en quelques mots : après des abus alcooliques, à 45 ans, apparaissent des télangiectasies et des signes de cirrhose hypertrophique, des angiomes se multiplient, le malade succombe à une cirrhose de Laënnec. J'avoue que cette observation ne doit entrer ni dans le groupe de l'hémangiomatose de Rendu-Osler, ni dans celui des cirrhoses familiales. C'est une cirrhose alcoolique banale avec télangiectasies multiples. Elle rentre dans les faits que nous avons étudiés au début de ce chapitre.

Je ne tiendrai pas plus compte des observations de Fitz Hugh (1) et de Goffin et Basténie (2) où il ne s'agit pas en réalité de cirrhose et où l'atteinte hépatique paraît plus consécutive que déterminante.

Certains faits, par contre, signalent l'absence de participation hépatique dans cette angiomatose hémorragique familiale : les deux sœurs dont l'observation est rapportée par Ch. Aubertin et Robert Levy (3) et la malade d'Abrami (4).

Finalement, je ne vois pas dans mes constatations personnelles pas plus d'ailleurs que dans les observations apportées par les différents auteurs, d'argument permettant de considérer l'évolution tardive d'une cirrhose comme la raison déterminante de l'angiomatose en plaques congénitale ou familiale. Ces sujets me semblent faire des cirrhoses pour les mêmes raisons et avec la même fréquence que les sujets exempts d'angiome. *Il n'y a pas une seule preuve objective, il n'y a pas un seul argument basé sur des explorations fonctionnelles précoces et valables qui permette d'affirmer la déficience du foie comme cause de la maladie de Rendu-Osler.*

3° Diminution de résistance des capillaires. — Depuis 1925, j'insiste sur la moindre résistance des capillaires cirrhotiques aux pressions et j'en ai recueilli, depuis cette époque, de nombreuses preuves dont une des plus manifestes est la fréquence des ruptures avec hémorragies cutanées ou muqueuses. Mais ces ruptures pour se produire nécessitent la collaboration des deux facteurs : *pression et diminution de résistance.* Suivant les cas où les régions, un de ces facteurs domine l'autre. L'époque n'est plus où l'hémorragie digestive était seulement attribuable à la pression.

J'ai montré, avec Robert Messimy, à l'occasion de l'étude du *syndrome hémorragico-ascitique*, la complexité des associations des facteurs déterminants. En étudiant les capillaires sous-cutanés, j'ai souvent assisté à la naissance de la rupture. Celle-ci se produit toujours au coude brusque d'un capillaire distendu, il est facile de voir le début de l'extravasation à l'aide de la vitropression, tant que le sang est intracapillaire la décoloration est complète à la vitropression, quand la rupture se produit, le pointillé sanguin ne disparaît plus.

(1) M. Duvoir, L. Pollet, H. Bouley et E. Orinstein. — A propos d'un cas d'angiomatose hémorragique *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpit. de Paris.* Séance du 31 janvier 1936, p. 156.

(2) L. Van Bogaert et J.-H. Schérer. — Hémangiomatose familiale de Rendu Osler et cirrhose hépatique. *Annales de Médecine*, n° 3, octobre 1935, p. 290.

(3) A. Chauffard. — Hémophilie avec stigmates télangiectasiques. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpit. de Paris*, 10 avril 1896.

(1) Fitz Hugh. — *Amer. Journ. of the med. Sciences*, vol. 181, 1931.

(6) Goffin et Bastiene. — *Bull. et Comptes rendus de la Soc. des Hôpit. de Bruxelles*, 31-4-1934.

(3) Ch. Aubertin et Robert Levy. — Angiomatose hémorragique familiale. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux*, 10 juillet 1931, p. 1327.

(4) Abrami, *id.*, p. 1332.

J'ai observé, avec Jean STEINMANN un malade qui avait présenté une abondante hématémèse. Il avait une cirrhose à gros foie. De nombreuses étoiles vasculaires se voyaient au niveau du front et de la face dorsale des mains. Mais surtout on découvrit sur le scrotum, des dilatations véritablement anévrismatiques des capillaires de la grosseur de petites têtes d'épingles métalliques. Ces petites ampoules contenaient un sang rouge et saignaient abondamment. En plus de ce symptôme inquiétant, nous avions découvert un autre signe qui me semble témoigner de la même dilatation capillaire, l'état carminé de la muqueuse buccale et de celle du pharynx. Une seconde hématémèse massive nous enleva ce malade avant que nous ayons eu le temps d'en faire l'exploration fonctionnelle. L'autopsie confirma la cirrhose, le foie gros était clouté, la rate grosse et scléreuse. On ne trouva pas à l'hémorragie de source nette, mais la muqueuse de l'estomac laissait voir, par transparence, une forte dilatation des petits vaisseaux avec des formations étoilées ; mais les étoiles vasculaires avaient presque disparu et de même les dilatations des capillaires du scrotum. Un examen histologique de ces capillaires nous les montra fortement dilatés, avec une paroi très amincie, mais sans aucune altération de l'endothélium, sans épaississement, ni augmentation de ses cellules. Ce n'est pas l'endothélium qui est en cause, c'est sa charpente fibreuse d'appui, le périthélium. Il a donc *plus de périthéliose qu'endothéliose* suivant l'appellation de CHEVALLIER, plus *périthélite qu'endothélite* suivant l'appellation de ROSKAM.

Pour juger de la résistance capillaire, nous ne disposons que de la *technique du lacet* ou ses multiples variantes, ventouses. Il faut surtout établir les pressions de façon que la circulation artérielle soit maintenue et seule arrêtée la circulation veineuse. Dix minutes suffisent pour observer le phénomène du purpura provoqué du pli du coude.

Ce signe du lacet est fréquent chez les cirrhotiques qui saignent, ont saigné, ou vont saigner. Mais aussi, il n'est pas constant : sur cinquante observations étudiées, je ne le trouve que vingt-huit fois positif. Il n'y a pas toujours corrélation étroite avec son existence et l'importance des hémorragies observées. J'ai vu des malades présenter des hématémèses graves au cours de cirrhoses avec dégénérescence graisseuse sans que le signe du lacet fût positif. C'est qu'il faut bien reconnaître que cette épreuve est bien imparfaite, il m'a semblé que l'apparition du purpura provoqué pouvant résulter de la constitution de la peau, elle est facilement obtenue chez la femme que chez l'homme.

On a apporté récemment un perfectionnement technique à la méthode du lacet et qui fournit plus de précision. C'est le procédé de GŒTHLIN. Il consiste à faire trois constrictions d'égale durée et progressives. Chaque constriction dure quinze minutes. On pratique la constriction avec un brassard de 6 à 8 cm relié à un manomètre :

Le premier quart d'heure reste à la pression de. .	35 m/m	de mercure ;
Le deuxième quart d'heure reste à la pression de. .	50 m/m	—
Le troisième quart d'heure reste à la pression de. .	65 m/m	—

On utilise le brassard du Laubry et pour éviter l'abaissement de la pression, on l'écrase avec une pince pendant la durée de l'expérience. Le test est positif quand on trouve plus de huit pétéchies sur l'avant-bras au-dessous du brassard. Dans les cirrhoses graves que j'ai fait explorer, de cette façon, la réaction m'a toujours paru positive.

En tout cas le signe du lacet est le plus fréquent des signes vasculo-sanguins chez les cirrhotiques. Pour les *signes sanguins*, retard du temps de coagulation, prolongation du temps de saignement, redissolution du caillot, que P.-E. WEIL, BOCAGE et ISCH-WALL, nomment syndrome d'insuffisance hémocrasique du foie, j'avoue que dans les cas où j'observe des varicosités capillaires, des étoiles vasculaires ou des hémorragies digestives, ils ne prennent pas l'importance que leur attribuent Charles AUBERTIN (1) et dans sa thèse Abel LAFFITTE. Sur cinquante derniers cas personnels que j'ai consultés, je trouve :

		Nombre de cas
Allongement du temps de coagulation au-dessus de.	15 min.	4
Allongement du temps de saignement au-dessus de.	8 min.	10
Redissolution du caillot.		12

Et de même que HARVIER le signale dans ses observations, le sang paraît normal dans la majorité des cas, du moins dans son processus de coagulation.

Dans trois cas seulement j'ai vu au cours de cirrhoses à *hémorragies multiples*, purpura, hémorragies nasales, buccales, gastriques, une coagulation très retardée au delà de dix-huit minutes, un temps de saignement au delà de quatorze minutes. Il s'agissait alors de ce grand syndrome où la fragilité capillaire diffuse s'accompagne de troubles importants de la crase sanguine, à la fois hémophilo-hémogénique dirait LAFFITTE, c'est ce que les auteurs allemands appellent la *diathèse hémorragique des cirrhoses*. C'est donc à peine 1/16e des cas soit 6,8 % et non 27 % comme dans les sta-

(1) Charles AUBERTIN. — Syndrome hémophilique et hémogénique dans les états hémorragiques d'origine hépatique. *Soc. Française d'Hématologie.* Séance du 1er juin 1932. *Le Sang*, n° 7, 1932, p. 808.

tistiques d'AUBERTIN, qui, il est vrai, exclut de sa classification les hémorragies gastro-intestinales.

Ces constatations permettent donc de refuser aux troubles de la crase coagulante la moindre participation dans le phénomène de la méiopragie capillaire des cirrhotiques. On peut se demander, avec ABRAMI et FOUQUET (1), si les deux types d'hémorragie des cirrhotiques : grandes hémorragies digestives sans troubles de la crase sanguine, purpura hémorragique avec stigmates d'hémogénie, ne pourraient pas être attribuables à un *trouble fonctionnel splénique*. Les constatations de ces auteurs sont certes très intéressantes. Comme eux, je possède une observation d'un cirrhotique hypertrophique avec grosse rate dont les hémorragies gastriques disparurent après une splénectomie, sans qu'on puisse invoquer à aucun moment un trouble de la crase sanguine. Mais ces faits sont exceptionnels. En tous cas, si la splénectomie chez le cirrhotique que je vous présente a fait disparaître ses hématémèses, elle n'a rien changé à ses varicosités capillaires que je vous montre sans changement après deux ans.

CARNOT, HARVIER et CAROLI (2), en ont rapporté de même une très intéressante observation avec un retard de coagulation de quarante minutes dont les hémorragies gastriques furent arrêtées par la splénectomie. BERGERET, CAROLI et AUDÉOUD (3) limitent notablement les indications de la splénectomie en exigeant une grosse rate, et une fonction hépatique satisfaisante, grosse rate, bon foie comme nous le schématisait BERGERET. *La rate joue certainement un rôle quand elle est très volumineuse*, et quand la cirrhose est peu dégénérée et nous partageons l'avis de CHABROL (4) quand il réagit contre la tendance qui tendrait à faire considérer la rate comme l'unique facteur responsable des hémorragies digestives des cirrhotiques.

D'ailleurs, si on reporte ces recherches à l'état des capillaires sanguins, on s'aperçoit que la participation de la rate est inexistante au sujet des varicosités. Les varicosités sanguines de même que les étoiles capillaires de notre cirrhotique splénectomisé n'ont pas disparu, tandis que nous les avons vu disparaître complètement après guérison des ascites cirrhotiques par le traitement médical. L'amélioration d'une cirrhose se manifeste souvent autant par la réduction de ses capillaires que par le tarissement de son ascite. Il nous a toujours paru que les altérations des capillaires des cirrhotiques se rattachaient à un trouble fonctionnel du foie. Avec Jean STEINMANN, j'ai apporté les preuves précises venant de l'exploration au rose bengale, j'en ai fourni des faits démonstratifs avec Robert MESSIMY : il y a donc pression augmentée sur un capillaire en méiopragie. Le mot MÉIOPRAGIE CAPILLAIRE, je l'ai employé pour la première fois avec DIACONESCU. Onze années d'observation clinique des cirrhoses n'ont pas changé mon opinion et le nombre de mes observations de cirrhoses ayant dépassé cent cinquante, je reste toujours convaincu que la résistance du périthélium et de l'endothélium autant à la dilatation qu'à la rupture est étroitement attachée à la fonction hépatique.

Comment s'exerce sur le capillaire le trouble fonctionnel hépatique ? On ne peut encore à ce sujet que formuler des hypothèses.

Je ne crois pas que le capillaire puisse se fragiliser :

Ni par la bilirubinémie, car les grands ictères rétentionnels n'ont pas forcément de la méiopragie capillaire ;

Ni par la cholalémie, pour la même raison ;

Ni par un déséquilibre des protides sériques, diminution de l'albumine par rapport à la globuline, car il n'y a ni rapport constant, ni rapport proportionnel entre l'inversion du quotient albumine et la méiopragie capillaire ;

Ni par le facteur temps, car la méiopragie peut apparaître dès le début d'un syndrome cirrhotique.

C'est un phénomène qui semble résulter d'un trouble fonctionnel vital. Je me demande si l'abaissement du taux des lipases sanguines que j'ai enregistré, avec A. GAJDOS, dans les cirrhoses ne serait pas responsable du fait en rendant moins résistante la cellule endothéliale dont la lipase assurerait la vitalité. Et si de la même façon, on ne pourrait invoquer une dystrophie nutritive de toute la paroi capillaire, dont les recherches que je viens d'entreprendre, avec GAJDOS et PANAGATOPOULOS, permettent d'évaluer, en partie, l'importance grâce à ce que nous avons appelé l'épreuve calorique mixte. Je crois que les cirrhotiques ont une nutrition tissulaire « au ralenti », les capillaires en souffrent plus que tout, puisque leur résistance est fonction de leur vitalité et c'est probablement

(1) Jean FOUQUET. — Les hémorragies des hépatiques. Rôle respectif du foie et de la rate. *Thèse de Paris*, 1933.

(2) CARNOT, HARVIER et CAROLI. — Contribution à l'étude de la splénectomie au cours des cirrhoses du foie. *Revue médico-chirurgicale des maladies du foie*, juillet 1933. *Bull. et Mém. de la Société médicale des Hôpitaux*, 23 février 1934, p. 303.

(3) BERGERET, CAROLI et AUDÉOUD. — La splénomégalie dans les cirrhoses du foie. *Revue de chirurgie*, n° 2, 1934.

(4) CHABROL. — Les lendemains de splénectomie. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôpitaux*. Séance du 23 mars 1936, p. 507.

la raison qui en explique les dilatations, les boursouflures, les ruptures et aussi certainement les transsudations. Et c'est ainsi que le capillaire aussi éloigné du foie qu'il puisse paraître présenté des troubles fonctionnels et des altérations anatomiques, reflet des troubles nutritifs qu'engendre la profonde adultération du parenchyme hépatique.

4° **Thérapeutique.** — Je serai court au sujet du traitement de la méiopragie capillaire des cirhotiques, c'est le traitement même de la cirrhose. Le repos physique et de préférence au lit, le repos alimentaire, régime lacto-végétarien avec des doses réduites de viande, enfin les traitements généraux, opothérapie, zymothérapie, qui cherchent à exciter autant les réactions cellulaires du foie que de l'organisme en général. Le capillaire hépatique est fragile, c'est le foie qu'il faut traiter, accessoirement et seulement si c'est nécessaire et possible, on peut conseiller la splénectomie.

RENSEIGNEMENTS CHIRURGICAUX

Les rétrécissements inflammatoires du rectum

Il ne s'agit pas d'opposer la dérivation à l'exérèse dans le traitement chirurgical des rétrécissements inflammatoires du rectum.

MM. Paul Santy et Pierre Mallet-Guy, chirurgiens des hôpitaux de Lyon, s'appuyant sur leur expérience personnelle (*Lyon Médic.*, 8 mars 1936), arrivent à des conclusions pratiques.

La dérivation des matières a un effet remarquable, elle assèche les lésions. Il ne faut pas cependant escompter une cure complète. Malgré une dérivation maintenue, pendant plusieurs mois et complétée par la diathermie et la dilatation, une fermeture secondaire de l'anus iliaque aboutit sans exception à une récidive de la rectite sténosante. Considérée comme méthode permanente, la dérivation amène un état cicatriciel du rectum, son oblitération guérit les fistules, relève l'état général. L'opération d'exérèse est séduisante. Elle permet le rétablissement des fonctions. Mais le bienfait ne dure pas. Alors même que précédée d'une dérivation parfois maintenue longtemps, elle aboutit dans la moitié des cas à un échec ou à une récidive.

Cancer du sein et grossesse.

Le diagnostic précoce du cancer du sein dans la grossesse est indispensable. Le Dr Farati (de Florence) en a observé huit exemples (*Rev. Franç. Gynéc.*, mars 1935).

Une biopsie sera pratiquée. Aussitôt le renseignement positif acquis, l'extirpation du sein se fera complète et sera suivie d'une radiothérapie postopératoire. Si la grossesse continue d'évoluer normalement, il sera sage de ne pas l'interrompre.

Le volvulus du cæcum au cours de la grossesse.

Le volvulus, s'il est toujours rare, se montre encore plus exceptionnel au cours de la grossesse. MM. Vayssière, Salmon, Rasti et Haim en signalent une observation (*Bullet. de la Société Chirurg. de Marseille*, oct. 1935) chez une femme au neuvième mois de la grossesse. Elle était en plus compliquée d'une appendicite aiguë. La malade décédait le lendemain de l'opération. Chez la femme enceinte, le diagnostic de volvulus est délicat.

Lorsque l'état de la mère est satisfaisant, elle peut être sauvée par l'opération. Ainsi J.-C. Bloch et Kohn ont sauvé une femme enceinte de sept mois et demi et atteinte de volvulus du côlon pelvien. Opération précoce. Quatre jours après, expulsion d'un fœtus mort (*Ibid.*).

M. de Vernejoul, dans un cas de volvulus du grêle, sauve la mère et l'enfant (*Ibid.*). La malade de nos collègues marseillais était dans un état désespéré. Il est vrai que parfois l'occlusion a cédé à la suite de l'accouchement provoqué. Mais ces cas heureux se rapportent à des grossesses loin du terme, alors que la vie du fœtus entre moins en ligne de compte. A propos de cette observation, M. Vayssière (*ibid.*) insiste sur l'extrême gravité des réactions appendiculaires en fin de grossesse.

Crises épileptiformes après rachianesthésie.

Les crises épileptiformes après rachianesthésie sont exceptionnelles. Plusieurs exemples en ont été signalés. M. R. Fournier en ajoute un nouveau (*Rev. Franç. Gynécol.*, mars 1935). Il s'agit d'une femme de 32 ans, au terme de sa grossesse et opérée d'une césarienne. Rachianesthésie par la *scurocaïne* (injection très lente de 2, 5 d'une solution à 4 %, donc 0 gr. 10). Anesthésie rapide.

Mais, pouls petit, rapide, céphalée. Sept heures après l'intervention raideur à la nuque, cyanose, puis convulsion cloniques généralisées suivies d'une période comateuse d'une dizaine de minutes. La malade guérit.

L'auteur cite six cas analogues. La *scurocaïne* ayant déjà été en jeu dans les convulsions de deux autres malades, on pourrait se demander si le produit a un degré de toxicité plus prononcée que les autres anesthésiques. M. Fournier se garde de le prétendre.

La sympathectomie périphérique dans l'angine de poitrine.

Une sympathectomie périphérique peut parfois arrêter les crises angineuses. MM. Fortan et Dufour (*J. de Médic. de Bordeaux*, 10 avril 1935) publient une histoire curieuse.

Un homme de 49 ans, reçoit en 1918, une blessure de guerre, au bras gauche, sur le trajet du paquet vasculo-nerveux. En 1928, crises typiques d'angine de poitrine qui commencent par une douleur au niveau de la cicatrice.

Une libération du paquet vasculo-nerveux et une sympathectomie périhumérale sont pratiquées en 1934. Les crises angineuses diminuent d'intensité et de fréquence et le malade peut reprendre son métier de facteur.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

L'érysipèle.

Que de médications et toutes efficaces contre l'érysipèle de la face ! Il guérit pour l'ordinaire spontanément, mais il faut faire quelque chose. Quand j'étais petit garçon, mon père me vantait les résultats merveilleux des badigeonnages au *collodion*.

Depuis nous avons connu les pulvérisations avec une solution de *sublimé* à 1 %, les badigeonnages de la plaque renouvelée trois à quatre fois par jour avec un mélange à parties égales de *gutta percha*, de *chloroforme* et d'*ichtyol*, les pansements à l'*alcool*, de 60 à 80°, recouverts de taffetas imperméable, les badigeonnages d'*alcool iodé* à 1 %, les pulvérisations de vapeur d'eau additionnées d'alcool, etc... MM. R. Worms et S. Daum viennent de reprendre la question (*Bullet. thérap.*, 1935, n° 7).

Les bulles qui crèvent seront touchées avec la solution :

Violet de gentiane.	} âà 0 gr. 25
Vert de méthyle.	}
Alcool à 90°.	100 cc.

Comme traitement général, diète hydrolactée, *balnéation tiède* (bains à 38°, dix minutes de durée, trois par jour, en cas de délire).

La *sérothérapie* spécifique n'a rien donné. De hautes doses du sérum de Cantacuzène, 300 à 700 cc., n'ont pas empêché la mort de jeunes soldats qui succombèrent tardivement avec des signes cliniques de septicémie.

Le *sérum de Vincent* n'a point été systématiquement employé. Le sérum de convalescent n'opère pas. Comment pourrait-il agir dans une maladie à caractère récidivant comme l'érysipèle?

La *protéinothérapie non spécifique* avec injections sous-cutanées de *lait* aurait valu des succès dans l'érysipèle du nouveau-né (1/2, 1 et 1 cc. 1/2). La *vaccinothérapie* n'a pas le temps d'agir, l'évolution morbide étant trop courte.

La *chimiothérapie* (térébenthine, mercurochrome, trypaflavine, sulfarsénol) n'a point produit ses preuves.

Un nouveau produit, le *chlorhydrate de sulfamido-chrysoïdine* aura-t-il plus de succès ? Scherber qui vante la méthode pratique, une injection quotidienne du produit, quatre à cinq jours de suite avant d'obtenir la chute thermique. Or, c'est le terme où la maladie guérit spontanément. Le Pr Lemierre néanmoins, à l'hôpital Claude-Bernard, enregistre des résultats plus probants (1 gr. par jour en comprimés de 0 gr. 25 par voie buccale à intervalles espacés.

Contre les récidives, suppression du foyer infectieux s'il en existe un ; les méthodes préventives réussissent peu (autohémothérapie) et les auteurs s'avouent désarmés. S. R.

CHIRURGIE OBSTÉTRICALE

Le choix du procédé de césarienne dans les divers types de dystocie.

Dans un article récent, le Dr J. Courtois (1) précise de manière schématique les indications des différentes modalités d'opération césarienne :

1° *Cas purs*, sans la moindre infection. La femme, à terme, débute son travail sans rupture de la poche des eaux et sans infection générale d'origine génitale ou extra-génitale.

Les dystocies insolubles par voie basse sont justiciables de la *césarienne basse*.

Quand il est impossible de pratiquer la césarienne basse à cause d'un obstacle local, ou quand il faut aller très vite, *la césarienne haute, corporéale, classique*, est indiquée.

Dans ces cas purs, quel que soit le procédé employé, la mortalité maternelle est à peu près nulle ;

2° *Cas suspects d'infection.* — L'état général est bon, même si la femme est diabétique, obèse, albuminurique. La température ne dépasse pas 37°8, le travail dure depuis longtemps. Il y a eu des touchers répétés, la poche des eaux est rompue.

La césarienne basse est l'opération de choix. La mortalité oscille entre 4,1 % et 8,3 %, tandis que la corporéale classique donne de 10 à 27 % de mortalité ;

3° *Cas impurs.* — L'état général demeure bon. Mais le facies est altéré. La température atteint 38°, le pouls est aux environs de 100, la femme est en travail, poche des eaux rompue, depuis plus de douze heures. La dilatation du col est avancée,

(1) *Le Concours Médical*, 9 janvier 1936.

les pertes sont douteuses, le liquide est peu odorant, l'enfant est vivant.

L'opération indiquée est la *césarienne mutilatrice classique*, dès que la température dépasse 38°.

La mortalité atteint 8 %. Encore ce chiffre doit-il être considéré comme un minimum.

4° *Cas infectés.* — L'état général est très grave : la femme a été surmenée par son travail. La température atteint 39°. Frissons, langue sèche, pouls rapide.

L'enfant est encore vivant, mais souvent compromis, infecté (plus de 15 % de mortalité). On doit essayer de l'extraire vivant. Sous anesthésie très légère, ou même simple anesthésie locale, on pratiquera une *césarienne mutilatrice avec extraction de l'œuf en bloc et Mickulicz pelvien* (12 à 15 % de mortalité).

Si l'enfant est mort, il faut tenter une embryotomie, surtout chez la multipare ;

5° *Cas très très infectés.* — S'il y a physométrie, on pratiquera une césarienne mutilatrice de Porro avec extraction en bloc du fœtus (19 % de morts).

Dans tous ces cas graves, la thérapeutique médicale jouera dans les suites opératoires un rôle important : transfusions, ouabaïne, spartéine, abcès de fixation, etc. G. L.

PHYSIOTHÉRAPIE

L'érythème actinique dans les affections rhumatismales.

L'érythème actinique peut, dans un but thérapeutique être limité à différentes portions des téguments. M. le Dr Chagnon en étudie la valeur thérapeutique dans les affections rhumatismales (*Rev. du Rhumatisme*, juillet 1935). Il convient de prévenir les malades qu'on va lui faire un coup de soleil et un nouvel érythème ne sera produit que lorsque le précédent aura pâli.

Grâce à la méthode, le lumbago guérit dans un intervalle, variant de une à trois séances. Le malade assis tourne le dos à la lampe (à arc de préférence) et toute la région lombaire est irradiée jusqu'aux côtes.

Les *sciatiques* guérissent rapidement dans une proportion de 70 à 80 %. Seules, se montrent rebelles les sciatiques provoquées par d'importantes lésions du squelette et les pseudo-sciatiques que sont en réalité des arthrites sacro-iliaques. La technique consiste à irradier la partie postérieure du membre malade, le malade étant allongé, la jambe saine en flexion et le membre malade se présentant en extension.

Dans les algies *cervico-brachiales*, *intercostales*, *lombo-sacrées*, *crurales*, une moyenne de quatre à cinq érythèmes suffisent à la guérison. La région douloureuse sera irradiée dans son ensemble. Dans les *arthralgies* et *arthrites rhumatismales* de très intéressants résultats ont été également obtenus. La méthode est contre-indiquée chez les tuberculeux pulmonaires en période évolutive, les dermatoses aiguës, le diabète, les cardio-rénaux décompensés, les cachectiques. Rappelons que les bains à 37° avec une à trois cuillerées d'essence de térébenthine produisent des résultats appréciables.

PRATIQUE CHIRURGICALE

La chirurgie du vertige et ses indications ?

Le *vertige* est une manifestation pathologique singulièrement pénible. Il est souvent le signe capital de la *maladie de Ménière* caractérisée par de *grandes crises vertigineuses*, accompagnées de *vomissements*, de *bourdonnements d'oreille* et souvent de *surdité unilatérale*, survenant par accès violents et répétés. La maladie est progressive et bientôt toute vie active devient impossible aux malades qui en sont atteints.

Certains malades ont un passé auriculaire, souvent même ils ont été déjà opérés pour une suppuration chronique de l'oreille (évidement pétro-mastoïdien, trépanation du labyrinthe, etc.), mais leurs vertiges ont persisté.

Les autres n'ont jamais eu d'affections auriculaires.

Lorsqu'en face d'un de ces grands vertigineux, le médecin ne découvre aucune cause générale à l'origine des vertiges (digestive, cardiovasculaire, etc.) et est amené à suspecter une cause otique ou labyrinthique, lorsqu'il a, d'autre part, épuisé sans succès toute la gamme des ressources thérapeutiques habituelles, il n'est plus actuellement désarmé comme jadis. Aubry et M. Ombrédanne (*Gaz. Médic. de France*, 1er février 1936) viennent de faire, à maintes reprises, la preuve que la *section intracranienne du nerf auditif* était capable de guérir radicalement les grandes crises de la maladie de Ménière.

Dans leur article, ils étudient d'abord les différents syndromes qui comportent des crises vertigineuses :

1° Un syndrome de Ménière pur qui comprend deux formes :

a) Le *vertige-névralgie*, dans lequel la surdité peut ne pas exister. Dans cette forme, les épreuves

labyrinthiques habituelles (calorique, rotatoire, galvanique) se montrent normales ou à peu près ;

b) Le *vertige-névrite*, dans lequel la surdité est pour ainsi dire constante et le plus souvent unilatérale. Il existe souvent du nystagmus spontané, un signe de Romberg plus ou moins discret. Les épreuves labyrinthiques instrumentales, pratiquées en dehors des crises vertigineuses, montrent ici des altérations profondes du labyrinthe ou du tronc même du nerf auditif.

2° Des syndromes de Ménière atypiques.

Ce sont des *formes anormales* de la maladie :

a) Soit parce que la surdité fait défaut ;

b) Soit parce que se surajoutent des céphalées à siège très particulier, surtout occipitales ;

c) Soit, enfin, parce qu'il existe des signes associés d'atteinte d'un nerf cranien voisin (V ou VII) ou d'arachnoïdite de la fosse postérieure.

Aubry et M. Ombrédanne exposent ensuite l'état actuel du traitement des vertiges par la section intracranienne *totale* ou *partielle* du nerf auditif, qu'ils ont réalisé vingt fois : dix sections totales, dix sections partielles. Ils montrent que l'intervention, exécutée par une équipe chirurgicale bien entraînée est simple, rapide, sans danger vital et aussi bénigne qu'une laparotomie exploratrice.

L'opération guérit radicalement les vertiges : la section est totale quand le malade est sourd ; lorsqu'il ne l'est pas, la section partielle du nerf permet le plus souvent de conserver l'audition, ce qui est un *fait capital* ; dans deux cas, l'audition fut même très améliorée.

Les indications de cette intervention visent avant tout les *crises vertigineuses*, et se posent d'autant plus formellement que ces crises sont plus fréquentes, plus répétées, plus rebelles à tout traitement médical et même otologique.

L'indication est donc exceptionnelle dans la forme de *vertige-névralgie* de la maladie de Ménière, et dans l'éventualité exceptionnelle où l'intervention serait envisagée, c'est une neurotomie partielle qui serait faite.

Au contraire, l'indication est formelle dans le *vertige-névrite*, dès que le traitement antisyphilitique s'est avéré inopérant. En pareil cas, la section du nerf donne des résultats plus certains que les interventions sur le labyrinthe soit décompressives, soit destructrices. Lorsque ces interventions ont déjà été pratiquées sans succès, l'indication de la section du nerf auditif peut se poser.

Dans le *vertige-névrite*, la section sera totale si la surdité est totale, et partielle si la surdité est incomplète.

1° Dans *les formes atypiques* aussi, la section sera totale ou partielle selon le degré de la surdité ;

2° Dans *les formes céphalalgiques*, l'intervention conduit en outre souvent sur des lésions d'*arachnoïdite*, soit kystique, soit adhésive, qu'il est nécessaire d'exciser ou de détruire.

Les auteurs concluent que les indications opératoires du vertige de Ménière se sont précisées et étendues avec les progrès de la technique : les résultats qu'ils apportent font de la section intracranienne du nerf auditif la véritable opération de choix de la maladie de Ménière.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Les insuffisances rénales aiguës dans les accidents post-opératoires.

Le rôle nocif du chlorure de sodium avait d'abord été seul accusé chez les *néphrétiques*.

Or, des observations nouvelles ont montré que seul, dans certains cas, qui ont trait à des poussées d'insuffisance rénale, non seulement le sel ne fait pas de mal. Mais c'est sa suppression qui est dangereuse. MM. H. Chabanier, C. Lobo Onell et F. Lelu reviennent sur ce sujet (*Arch. Hospic.*, oct. 1935). C'est à ce moment que l'administration opportune de sel est susceptible de dissiper l'insuffisance rénale ainsi que les manifestations toxiques qui l'accompagnent.

Ces cas de poussée aiguë d'insuffisance rénale s'accompagnent d'un abaissement dans la quantité du chlore sanguin.

La chloruration thérapeutique se montra, à ce moment, particulièrement efficace. Nous en avons déjà parlé chez les néphrétiques. En cas d'abaissement du chlore sanguin (au-dessous de 3 gr. 90) le praticien en prescrivant 3 à 4 grammes de sel le premier jour et 6 à 10 grammes les jours suivants pourra observer une grande amélioration chez certains néphrétiques chroniques qui vomissent et ne supportent plus aucune alimentation.

On sait que dans l'*occlusion intestinale*, on constate de même un abaissement du chlore sanguin ; d'où l'effet heureux de l'administration du chlorure de sodium contre les manifestations toxiques de la maladie. Un pareil phénomène s'observe également au cours de la *phase post-opératoire* qui suit les interventions chirurgicales.

Sans doute le sérum hypertonique sucré à haute dose est parvenu parfois à juguler les poussées aiguës graves des néphrétiques chroniques. Mais ce résultat est loin d'être constant.

Et le sérum salé est d'ordinaire préférable.

Les accidents post-opératoires dus à l'hypochlorémie sont précoces ou tardifs.

Dès le lendemain, le sujet est anxieux, il souffre d'un malaise mal défini, son ventre est météorisé, l'inappétence complète. Puis après quarante-huit heures cette ébauche de syndrome de choc s'atténue, la parésie intestinale s'amende, le cours des gaz se rétablit. Parfois un collapsus brutal s'installe et la mort survient en quelques heures.

Le syndrome tardif se dessine vers le quatrième ou cinquième jour : oligurie, élévation progressive du taux de l'urée sanguine, inappétence, nausées, vomissements. Cela peut encore guérir spontanément. Dans les formes graves, la torpeur s'installe et le malade glisse doucement vers le coma terminal.

Tous ces troubles précoces ou tardifs coïncident avec un abaissement du chlore sanguin qui porte à la fois sur le chlore plasmatique et le chlore globulaire.

En pareil cas, il faut rechlorurer l'opéré : 15, 20, 30 gr. de sel par vingt-quatre heures. Les auteurs conseillent le sérum hypertonique à 10 ou 20 % introduit lentement dans la veine, à l'aide du dispositif de goutte à goutte. On continue plusieurs jours jusqu'à ce que les accidents toxiques aient disparu. Cette médication a transformé le pronostic. Les sujets guérissent à peu près tous.

CLINIQUE MÉDICALE

Les complications viscérales du paludisme.

Ces complications deviennent de plus en plus rares. Les graves paludismes d'autrefois ont cessé de régner grâce aux progrès prophylactiques. Néanmoins, les accidents viscéraux existent (*Gaz. Médic. de France*, 1er août 1934). MM. Blanc et Bordes qui les étudient, décrivent les accidents viscéraux du paludisme aigu de première invasion, d'apport anophélien (bronchites, congestions pulmonaires, atteintes cérébrales, surrénales, intestinales). Tous ces accidents, jadis appelés pernicieux, sont dus à des embolies parasitaires.

Viennent ensuite les atteintes viscérales du paludisme de reviviscence schizogonique. Mais les localisations viscérales sont plus rares. Ce sont surtout des névralgies qui reparaissent à la même heure et qui guérissent par la quinine. Quant aux séquelles viscérales du paludisme, il est difficile de se prononcer. Tous les aortiques coloniaux qui croyaient avoir de l'aortite paludéenne se sont trouvé être affligés de la syphilis. Il semble que la syphilis puisse être plus aisément contractée dans les pays chauds, à l'insu même du sujet, mais l'imprégnation mélano-sidérosique d'origine paludéenne peut donner lieu à des atteintes parenchymateuses diverses. Un paludisme intense et d'évolution prolongée est nécessaire à l'apparition de pareils troubles.

THÉRAPEUTIQUE GYNÉCOLOGIQUE

La folliculine contre la stérilité ovarienne.

Il faut que l'ovaire subisse une congestion régulière et progressive vers le milieu du cycle pour que la rupture du follicule s'opère dans de bonnes conditions. La *folliculine* doit être en quantité suffisante pour créer un état congestif de la muqueuse utérine. C'est ce qu'explique fort bien le Dr Jean Seguy (*Bullet. Médic.*, 26 oct. 1935). Il nous dit que l'administration de *folliculine* sera utile dans les cas de stérilité toutes les fois que les quantités de ce corps seront en quantités insuffisantes dans l'organisme ? Comment le savoir ? En interrogeant les femmes sur les pesanteurs dans le bassin qu'elles ressentent au moment de la congestion ovarienne. Si ces pesanteurs font défaut, si les seins ne grossissent pas, si les règles sont normales, la *folliculine* rendra service.

Par contre, si les lourdeurs, des douleurs dans le bas-ventre sont à certaines époques du mois ressenties par les femmes stériles, si leur sein se congestionne, si les règles sont douloureuses, trop abondantes, avec des caillots mélangés de glaires, ce sera un signe probable qu'elles ont déjà des taux trop élevés de *folliculine*. L'administration du produit ne fera que renforcer la stérilité. Il entraîne, en effet, un état d'hypercongestion impropre à la vidation de l'œuf.

Cet état d'hypercongestion se traduit chez l'animal par un rut prolongé que l'on peut produire expérimentalement par injection de *folliculine*.

Aux femmes qui présentent les signes de surabondance dans la folliculine, l'administration du remède ne fera que renforcer les troubles, mais le praticien se souviendra que les règles douloureuses ne sont pas l'accompagnement forcé de l'hyperfolliculinémie. Il peut y avoir de l'aménorrhée presque complète.

M. Séguy donne un exemple. La jeune femme d'un confrère avait des règles presque inexistantes. Les injections de *folliculine* supprimèrent les règles tout à fait pendant deux mois et augmentèrent les troubles subjectifs. A plusieurs reprises l'aggravation se produisit. Une amélioration lente, mais progressive se produisit alors sous l'action de la *lutéine* à haute dose.

Au point de vue pratique, il serait donc important de connaître si la folliculine circulante est inférieure ou supérieure à la normale. Le dosage dans le sang n'est pas pratique. Il exige des prises de sang fréquentes et les difficultés techniques sont grandes.

Le dosage dans les urines devrait être fait en série continue, tous les deux ou trois jours, pendant un ou deux cycles. Cela n'est nullement commode.

Il faudrait pouvoir doser le produit par une méthode chimique. Nous n'avons malheureusement que des dosages biologiques aujourd'hui à notre portée.

Nous n'avons donc à notre disposition que les renseignements cliniques. Encore ceux-ci peuvent-ils égarer à leur tour ? Si bien qu'il ne reste au praticien que la ressource de se baser sur des probabilités. D'où la nécessité d'administrer la folliculine avec prudence et de surveiller de près son action.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Les épistaxis par angiomes nasaux.

Les épistaxis peuvent être dus à des angiomes nasaux et ceux-ci récidiver à une autre place, après guérison du premier. C'est l'histoire que nous rapporte M. O. Frenette (*Bullet. de la Soc. Médic. de Québec*, février 1935). Aucun antécédent familial chez une malade de 20 ans, jusqu'alors, bien portante. Formule sanguine normale. Epistaxis répétés. MM. Frenette et Fisit découvrent un angiome de la cloison au niveau de la tête du cornet moyen. Trois séances d'électro-coagulation à dix jours d'intervalle. Guérison pendant six mois.

Puis réapparition des hémorragies. Nouveaux angiomes en arrière du premier et plus en arrière dans la région sphénopalatine. Nouvelle électro-coagulation, puis récidives des épistaxis au bout de quelques mois. Une perte de sang considérable nécessita le tamponnement du nez. M. Frenette enleva le vomer pour accoler la muqueuse de sa cloison et obtenir de ce fait un meilleur résultat par l'électro-coagulation et la diathermie.

L'auteur accepte pour sa malade, l'idée de l'angiomatose familiale de Osler.

Tisane carminative.

Semences d'anis vert	30 gr.
Semences de fenouil.	
Semences de carui	
Semences de coriandre	

Une demi-cuillerée à café par tasse d'infusion chaude, à la fin des repas (Louis Caillon).

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE CHIRURGIE

Séance du 1er avril 1936.

Calcifications pré-glénoïdiennes, dans un cas de luxation récidivante de l'épaule. — M. Moulonguet.

Trois observations de côlites ulcéreuses hémorragiques. — M. Moulonguet.

Deux cas de cholécystostomie, pour ictère prolongé de cause médicale. — M. Bergouignan (Evreux). M. P. Mocquot, rapporteur. — L'un des malades était porteur d'une cirrhose alcoolo-tuberculeuse. Aucun cathétérisme ne montra la perméabilité des voies biliaires : les conclusions à tirer des résultats heureux de la cholécystostomie demeurent douteuses. L'autre cas, un ictère catarrhal, retira sans doute un bénéfice du drainage biliaire, mais il eût été plus simple de faire des tubages duodénaux.

Echec de l'artériectomie dans un syndrome de Volkmann typique. Résection diaphysaire. Guérison. — M. M. Salmon (Marseille). — **Syndrome de Volkmann traité par l'artériectomie précoce.** — M. Perrot (Genève). — M. Leveuf rapporte ces deux observations, toutes deux consécutives à des fractures supra-condyliennes de l'humérus. Dans les deux cas, les troubles circulatoires apparurent dès les premiers jours, la rétraction en griffe, seulement vers la troisième semaine. Le premier malade subit une artériectomie au 27e jour, le second, au 9e jour. La guérison n'apparut qu'après un an à dix-huit mois. M. Leveuf constate :

1° La constance des lésions nerveuses sur le cubital et le médian, accessoirement, le radial ;

2° L'absence d'hématome qui est la règle en pareil cas ;

3° L'échec de l'artériectomie, qui ne concorde pas avec les idées émises par Leriche, sur la réversibilité des lésions.

M. Sorrel est d'avis que les lésions nerveuses sont inconstantes.

M. Métivet montre que le système fléchisseur est formé de muscles très spécialisés, très sensibles et particulièrement fragiles.

M. Leveuf rappelle que les épreuves de chronaxie ont constamment décelé des lésions nerveuses.

L'hyperglycémie post-opératoire. — M. O. Lambret (Lille). — Il existe constamment, à la suite des interventions, une hyperglycémie due sans doute à l'exsudation plasmatique et à la décharge adrénalinémique qui entraîne secondairement l'augmentation du sucre sanguin. Les injections d'insuline diminuent cette

hyperglycémie, mais en même temps, l'hyperpolypeptidémie et la chute de la chlorémie.

M. LAMBRET propose d'administrer aux opérés du glucose, de l'insuline et du chlorure de calcium. On supprime ainsi la maladie post-opératoire.

M. DUVAL rappelle que l'hyperglycémie peut s'établir à partir des acides aminés et montre des images de lésions hépatiques, chez le chien, à la suite d'injection de polypeptides canins dans les veines mésaraïques.

M. FREDET croit que l'hyperglycémie est due à l'anesthésie générale.

MM. DUVAL et LAMBRET montrent qu'il faut séparer l'hyperglycémie transitoire émotive, ou due à l'anesthésie dont parle M. FREDET, de l'hyperglycémie persistante liée à l'intervention elle-même.

Le traitement des cancers du col utérin, au centre anti-cancéreux de l'hôpital Tenon. (Années 1928, 1929, 1930, 1931.) — MM. L. GERNEZ et MALLET ont traité ces malades, d'abord par l'électrocoagulation du col, qui évite les accidents infectieux et permet la mise en place d'un colpostat porteur du radium, puis par la curiethérapie, qui comporte une irradiation longue et homogène. Les malades qui n'ont pas de récidives au bout de dix-huit mois, offrent en général une longue survie. Sur quatorze malades traitées au degré 1, neuf sont vivantes ; sur vingt-six traitées au degré 2, treize sont vivantes ; sur quarante-quatre traitées au degré 3, vingt ; sur cent vingt-sept traitées au degré 4, neuf.

Cent cinq gastrectomies pour ulcère sans mortalité. — M. J. DUVAL (Le Havre). — Tous ces opérés ont subi une gastrectomie suivant la technique de FINSTERER. Les soins pré-opératoires sont réduits au minimum, l'anesthésie locale par novocaïne ou percaïne toujours employée. Les sutures sont toutes faites en trois plans. M. DUVAL estime que la valeur du résultat tient, avant tout, à la technique opératoire.

M. ROUX-BERGER, M. TOUPET complimentent l'auteur de sa statistique extraordinaire. G. L.

SOCIETE MEDICALE DES HOPITAUX

Séance du 3 avril 1936.

Chrysothérapie et leucémie aiguë. — MM. M. LABBÉ, R. BOULIN. F. COSTE, UHRY et ANTONELLI rapportent l'observation d'une femme de 46 ans, hérédo-syphilitique, atteinte d'oligoarthrite depuis douze ans, traitée en 1928 par le thorium X, entre 1932 et 1934 par une chrysothérapie prudente associée à l'amidopyrine. Une chute brusque des globules rouges et blancs interrompt la cure. Mais en 1935, la malade contracte une angine, présente un purpura, puis succombe à une leucémie aiguë terminale, succédant à une agranulocytose. La chrysothérapie paraît responsable de ces accidents et l'or doit être rangé parmi les facteurs de syndromes leucémiques.

L'épreuve calorique mixte dans les cirrhoses. — Noël FIESSINGER, Alfred GAJDOS et PANAYATOPOULOS font une étude du métabolisme calorique avec un repas mixte protéoïdo-glycidique (gélatine et glycose) en insistant sur les causes d'erreur qui rendent inapplicable à la médecine l'étude de l'action dynamique spécifique. En conservant comme témoin la hauteur de flèche glycémique pour les glycides et le chiffre de l'azote total urinaire pour les protéoïdes, qui permettent d'affirmer l'absorption du repas, il est possible de tenir compte de l'élévation notable du métabolisme calorique et de la consommation en oxygène. A l'état normal, dans certaines affections diverses, on n'observe aucune altération du dégagement calorique. Par contre, dans les cirrhoses, moins nettement dans les ictères, on observe pour les mêmes témoins de traversée une élévation du métabolisme calorique presque minime ou pour le moins très réduite. Ces constatations permettent, en éliminant la part qui pourrait revenir à une mauvaise absorption digestive, d'affirmer qu'il existe dans ces maladies un trouble important du métabolisme tissulaire.

M. MAY demande s'il n'y a pas simplement retard à l'utilisation calorique des protides et si l'évolution du noyau aminé générateur de chaleur n'est pas entravée par l'insuffisance hépatique.

Méningite tuberculeuse chez un nourrisson vacciné par le B. C. G. et en contact avec une adulte traitée par la collapsothérapie. — MM. G. BLECHMANN et R. MÉLY présentent l'observation d'un enfant de 4 mois 1/2 qui, vacciné correctement par le B. C. G., meurt en quelques jours d'une méningite tuberculeuse (avec B. K. dans le liquide céphalo-rachidien). La réaction cutanée à la tuberculine se présenta sous forme d'un énorme placard érythémateux et induré. L'enquête apprit que la mère du petit nourrisson avait présenté avant son mariage des symptômes de tuberculose pulmonaire qui avaient nécessité la collapsothérapie. Depuis près de deux ans, on entretenait un pneumothorax sans incidents. Quand l'enfant naquit, on lui donna du B. C. G. et on l'éloigna. Mais, l'on ne crut pas devoir prolonger au delà de six semaines la séparation de la mère et de l'enfant, en se fondant sur la fausse sécurité que peut octroyer un pneumothorax déjà ancien et entretenu régulièrement.

M. PARAF déclare que le B. C. G. peut, en effet, ne pas conférer l'immunité et que le pneumothorax ne stérilise pas toujours l'expectoration. Il faut maintenir dans la première enfance le dogme de la séparation absolue d'avec les parents contaminés.

M. LESNÉ insiste sur ce fait que la vaccination par le B. C. G. ne doit supprimer aucune des mesures de prophylaxie habituelles Il faut prolonger l'isolement durant un an au moins. Les chiffres indiqués sur les ampoules de vaccin, sont nettement insuffisants.

Contribution à l'étude de l'anergie tuberculinique au cours de la rougeole. — MM. Jean PARAF et J. MORHANGE ont pratiqué, en série, des cutiréactions tuberculiniques à des enfants rougeoleux, à la fois, au bras et à la cuisse. Ils ont observé que chez les enfants allergiques, la cutiréaction réapparaissait d'abord au bras, la réapparition de la cuti se faisant dans le même ordre que la disparition de l'éruption.

Ce fait montre l'importance de la réaction cutanée et des phénomènes vaso-moteurs qu'elle provoque, dans l'inhibition de cutiréaction par la rougeole.

M. LESNÉ montre qu'en effet l'inhibition de la cutiréaction relève seulement de l'éruption.

A propos de la précipitation calcique dans le pancréas. — MM. M. LOEPER, E. BIOY et P. PERREAU. — A propos de cinq observations personnelles, les auteurs rappellent que la lithiase pancréatique se traduit assez fréquemment par l'association d'une douleur épigastrique violente survenant par crises, d'une glycosurie et d'un amaigrissement notable.

Du point de vue anatomique et radiologique comme du point de vue pathogénique et thérapeutique, on doit distinguer les calculs du pancréas proprement dits et la pancréatite.

Guérison rapide par la rechloruration d'accidents graves au décours d'une spirochétose ictérigène. — MM. A. RAVINA et J. LAPLANCHE rapportent l'observation d'un malade atteint de spirochétose ictérigène et soumis à un régime hypochloruré très sévère. Après la rechute, apparut, en dépit d'une polyurie élevée, de la disparition de la fièvre et de l'ictère, un état général très grave avec asthénie, tachycardie, stomatite. L'examen du sang montra une azotémie encore élevée avec hypochlorémie manifeste. La rechloruration détermina une amélioration immédiate et définitive.

Endocardite maligne aiguë à bacille de Pfeiffer. — MM. E. LESNÉ, Cl. LAUNAY et P. CARREY. — Les auteurs rapportent le cas d'une endocardite maligne à bacille de Pfeiffer, chez une fille de 14 ans, ayant provoqué la mort en deux mois et demi.

L'affection d'abord bien tolérée, s'était présentée sous le masque d'un rhumatisme cardiaque à type d'endopéricardite. Un mois après le début, l'allure maligne de de la maladie s'est dévoilée par un tableau septicémique avec frissons, fièvre largement oscillante, splénomégalie subissant des poussées d'accroissement, néphrite hématurique, infarctus pulmonaire.

Un nouveau cas d'amaurose transitoire après un coma barbiturique traité par la strychnine. — MM. L. RIVET, A. MAGITOT et J. BOURÉE relatent l'observation d'une femme de 41 ans, chez laquelle, à la suite d'un coma barbiturique qui céda après injection de 6 cgr. 8 de strychnine, on observa une amaurose totale, qui régressa progressivement en quelques jours. Elle coïncidait avec une forte hypertension artérielle rétinienne et un aspect spasmodique, filiforme, des artères rétiniennes. Il s'agit d'une amaurose toxique, comparable à celle de certaines intoxications par la quinine. Il convient de remarquer qu'un cas de ce genre a été observé dès 1931, par DUBAR, MASQUIN et DUBLINEAU, à la suite d'une intoxication aiguë par le gardénal, avant l'emploi de la strychnine à hautes doses dans le traitement des comas barbituriques.

Sur un cas de gangrène de la main au cours d'une septicémie ictérigène à perfringens. — MM. Etienne CHABROL et Jean SALLET rapportent l'observation d'une femme de 35 ans qui, à la suite d'un avortement septique, présenta un ictère très intense, une hémoglobinurie massive, une gangrène gazeuse de la main, puis du membre supérieur gauche. Les vaisseaux utérins étaient bourrés de germes anaérobies, sans qu'il existât de grosses lésions gangréneuses de la muqueuse utérine et du muscle sous-jacent. Les auteurs soulignent le caractère exceptionnel de cette observation, la gangrène massive des membres supérieurs n'étant point signalée dans les descriptions classiques des septicémies anaérobies et des gangrènes puerpérales.

Chez cette malade, la gangrène gazeuse se développa sur un territoire présentant depuis plusieurs mois les manifestations asphyxiques et douloureuses du syndrome de Raynaud.

Tachycardie sinusale permanente compliquée de crises tachycardiques chez un blessé de poitrine. — M. Ed. DOUMER (de Lille) apporte l'observation d'un homme de 43 ans, blessé pendant la guerre, qui porte quatre éclats métalliques dans le champ pulmonaire gauche, l'un d'eux se trouvant à très faible distance de la crosse aortique, et qui souffre depuis 1932 de crises tachycardiques angoissantes se répétant plusieurs fois par semaine. Les troubles sensitifs et vasomoteurs d'ordre sympathique, dont l'importance est significative, indiquent une lésion sympathique irritative, vraisemblablement secondaire à la blessure et développée au contact d'un projectile. Il est logique de lui attribuer aussi les troubles rythmiques.

Une couronne dentaire restée neuf mois dans une bronche, expulsée dans un effort de toux. — MM. Henri DUFOUR et RACHSTEIN. — Une femme de 35 ans avale de travers en mangeant, un jour du mois de février 1935. Immédiatement après, elle s'aperçoit de la disparition d'une couronne dentaire en or et se met à tousser. Pendant deux à trois jours la malade ressent une douleur rétro-sternale.

Une toux spasmodique, grasse par moments, s'installe définitivement.

La malade toussant par quintes, tout en continuant

son travail, se fait radiographier sur l'avis d'un médecin, au bout de sept mois. On constate au niveau du hile droit une tache noire, que l'on prend pour une calcification, séquelle d'une lésion de l'enfance. Un laryngologiste consulté ne trouve rien.

En novembre 1935, coïncidant avec une exagération de toux émétisante, la malade a la sensation, à chaque mouvement respiratoire, d'un corps étranger qui se promène de haut en bas derrière le sternum. Puis, un jour de ce même mois, après une quinte qui dure près de trois quarts d'heure, elle retrouve dans sa bouche la couronne dentaire, qu'elle a expulsée spontanément au bout de neuf mois.

La tachs de l'épreuve radiographique n'existe plus.

BIBLIOGRAPHIE

Le Traitement chirurgical du goitre exophtalmique et des goitres avec hyperthyroïdie, par le Dr Louis Courty, professeur à la Faculté libre de Médecine de Lille, chirurgien de l'Hôpital Saint-Philibert et de M. Ansel, chargé de cours à la Faculté libre de Médecine de Lille, 36 fig. et 31 courbes dans le texte. — Un vol. in-8° de 310 pages. — Doin et Cie, éditeurs.

Exposé complet et enrichi d'observations personnelles. Tout ce qui a trait au côté opératoire des goitres est l'objet de pages surveillées, éclairées à l'aide de figures démonstratives. Nous rappellerons ici la discussion entre radiologues et chirurgiens l'an dernier aux Assises de Médecine générale du Pr Carnot et de M. Godlewski. Le traitement du goitre exophtalmique était l'objet du débat. Radiologues et chirurgiens, chacun de leurs côtés exposaient des résultats équivalents. Les radiologues recevaient les récidives après intervention et les chirurgiens étaient consultés pour les échecs des radiologues. Quant aux médecins, ils montraient que la faradisation quotidienne ou biquotidienne du goitre suffit le plus souvent à la guérison. Et la chose est tout de même d'application plus simple. Nous persistons à croire que l'intervention chirurgicale ne peut être comptée que comme une méthode d'exception.

Traitement chirurgical des cavernes de la base, par le Dr Paul Dambrin, Ancien Interne des Hôpitaux, Chef de clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Toulouse. — Un vol. grand in-8° de 231 pages avec 68 figures : 40 francs. — J.-B. Baillière et Fils, éditeurs, 19, rue Hautefeuille, Paris (6e).

Laennec, le premier a constaté que « les cavernes primitives se montrent très rarement au centre ou à la base du poumon ».

L'auteur considère que les cavernes de la base réagissent d'une façon particulière aux diverses méthodes thérapeutiques. Elles sont, en effet, soumises physiologiquement à des influences pariétales et surtout diaphragmatiques bien déterminées, bien que susceptibles de guérir grâce aux traitements médicaux : cure hygiéno-diététique, pneumothorax, section de brides. Il faut savoir aussi souvent, les abandonner à temps.

Bon travail appuyé sur cinquante observations prises dans les grands services chirurgicaux, illustrations soignées, bibliographie consciencieuse.

Traité d'endocrinologie. Les parathyroïdes, par C.-I. Parhon et M. Goldstein (de Bucarest), Jassy. Imprimerie Goldner, 1935. — Prix : 40 francs.

J'ai, dans ces dernières années, cru avoir suivi avec autant d'attention que possible tout ce que l'on avait écrit sur les parathyroïdes. A la lecture du remarquable ouvrage du Pr Parhon. je m'aperçois, à ma grande honte, que je n'en connaissais qu'une petite partie. Ce livre est véritablement une mine documentaire et il faut féliciter les auteurs, autant d'avoir conservé de l'ordre dans leurs connaissances que d'avoir su coordonner et dégager les idées essentielles de ce sujet en constant et perpétuel remaniement. On y lira avec profit la parfaite mise au point de la tétanie et des ostéoses parathyroïdiennes. Peut-être peut-on regretter que l'abondance des connaissances efface par trop la personnalité et les recherches des auteurs qui sont cependant de celles qui mériteraient un plus grand relief.

Précis de bactériologie médicale, par André Philibert, Professeur agrégé de bactériologie, ancien chef des travaux pratiques de bactériologie à la Faculté de Médecine de Paris. — Troisième édition revue. — Un volume de 564 pages, avec 21 planches en couleurs. (Collection de Précis médicaux.) Broché : 50 fr. ; cartonné toile : 65 fr.

Troisième édition de cet utile traité. L'auteur a retenu les faits nouveaux les plus importants. Les remaniements portent principalement sur les points suivants : l'hémoculture de la tuberculose et la fièvre ondulante. La sérothérapie et la vaccinothérapie pour de nombreux microbes ont nécessité un remaniement des paragraphes consacrés à ces questions : des maladies très importantes, la diphtérie, le tétanos, la staphylococcie, la streptococcie, les brucelloses ont bénéficié des progrès récents. Tout est revu, analysé, étudié avec soin.

Thérapeutique médicale. IX. Maladies infectieuses et parasitaires, par M. Loeper, avec la collaboration de R. Turpin et de MM. Abrami, Bazy, Debré, Dopter, Dujarric de la Rivière, Joannon, Lemierre, Lesné, Levaditi, Pettit, Tanon. — Un vol. de 415 pages. — Prix : 50 francs. — Masson et Cie, éditeurs, 120, boul. Saint-Germain, Paris.

C'est le neuvième et dernier volume de la thérapeutique médicale. Il est consacré aux maladies infectieuses et parasitaires. Tous les renseignements thérapeutiques sont expliqués et basés sur la clinique. Les auteurs font connaître la genèse des symptômes, en dirigent le traitement et exposent la valeur physiologique des médicaments pour les prescrire ou pour les exclure.

Le Rédacteur en Chef-Gérant du *Journal des Praticiens*
R. C. Paris n° 49.703 Ch. Fiessinger.

Imprimerie A. Tournon et Cie, 257, rue Saint-Honoré, Paris — 1936

CLINIQUE UROLOGIQUE

De quelques complications des rétrécissements de l'urètre.

Par M. le Pr Marion.

Quelques malades sont entrès récemment dans la salle des hommes pour des complications survenues au cours de rétrécissements dont ils étaient porteurs. A l'occasion de ces différents cas, que je vais vous rapporter, je vous donnerai un aperçu des rétrécissements inflammatoires de l'urètre et des principales complications dont ils peuvent être la source.

Un premier malade, âgé de 28 ans, a été pris le 25 décembre au matin d'une rétention complète aiguë. Le malade est venu dans le service le 26, ne pouvant pas uriner. On a essayé de le sonder sans succès, et comme le malade souffrait beaucoup on lui a ponctionné à trois reprises différentes la vessie. D'autre part, le malade a été mis dans des bains chauds, et, à la suite de ce traitement, les mictions sont revenues spontanément.

Le malade a déjà eu six rétentions semblables depuis octobre 1932 ; jamais au cours de ces accidents le malade ne put être sondé, et cependant les mictions reparurent spontanément. Entre les crises de rétention, le malade ne présente pas de troubles de la miction ; il urine, dit-il, assez facilement ; cependant il a été dilaté une fois en mars 1934, et lorsque cette dernière crise a été terminée on a pu introduire dans son canal une bougie n° 22. L'origine de ce rétrécissement remonte à une blennorragie que le malade a eue en 1926.

Pour résumer cette observation, nous nous trouvons en présence d'un malade porteur d'un rétrécissement de l'urètre, unique, médiocrement serré, puisque son urètre admet un 22 Béniqué, et qui à plusieurs reprises a déjà eu des *crises de rétention complète aiguë* qui ont toujours disparu spontanément ou après évacuation de la vessie par ponction, comme dans la dernière crise. .

Un second malade est entré le 26 décembre, parce qu'il présentait des bourses extrêmement tuméfiées, rouges, luisantes. Cette tuméfaction et cette rougeur s'étendaient à la verge, au périnée, un peu à l'hypogastre. Elle avait débuté deux jours auparavant et avait rapidement diffusé.

En présence de cet aspect des bourses, de la verge et du périnée, on porta le diagnostic d'infiltration d'urine et l'on pratiqua immédiatement une incision large des bourses qui conduisit dans la profondeur à une poche contenant un liquide grisâtre. Cette poche communiquait avec l'urètre déjà sphacélé. D'autre part, des pointes de feu furent placées tout autour sur les bourses, sur le périnée, à l'hypogastre, afin de limiter la diffusion inflammatoire.

Ce malade, qui est âgé de 66 ans, est rétréci depuis de nombreuses années. Il a subi une urétrotomie interne il y a quatre ans, mais depuis lors il a négligé de se faire dilater régulièrement, et, au moment où l'infiltration a débuté, il y avait treize mois que le malade n'avait pas été dilaté. Au moment de l'intervention il était impossible de passer quoi que ce soit dans le canal ; du fait de la rétrocession de l'inflammation, on a pu passer dans son canal une sonde bougie n° 30.

Dans ce cas, il s'agissait donc d'une *infiltration d'urine chez un rétréci très ancien*. Vous savez qu'il ne faut pas prendre à la lettre ce terme d'infiltration d'urine, qui ne signifie pas qu'il y a passage de l'urine dans les tissus, mais qui indique qu'il existe un phlegmon diffus périurétral provenant d'une infection de l'urètre.

Le 30 décembre, entrait dans le service un malade âgé de 64 ans, pour une tuméfaction dont le début avait eu lieu en novembre. Lorsqu'il entra, il présentait au périnée une tuméfaction dure, à peine fluctuante en un point. Cette tuméfaction du volume d'un gros œuf de poule était fixée dans la profondeur de l'urètre, très peu mobile latéralement et peu diffuse.

Quatre ans auparavant, le malade avait été opéré d'infiltration d'urine, c'est-à-dire d'un phlegmon diffus périurétral. Dans les mois suivants, il avait subi des dilatations, mais ensuite le malade les avait complètement abandonnées. A son entrée cette fois-ci dans le service, l'urètre n'admettait qu'une sonde n° 18 Béniqué. Etant donné l'aspect de la tuméfaction, dure, et son évolution lente, on pouvait dire qu'il s'agissait d'une tumeur urineuse chez un rétréci. Le terme de tumeur urineuse ne doit pas non plus, comme celui d'infiltration d'urine, être pris à la lettre, et la *tumeur urineuse* est simplement un abcès chronique à tendance fibreuse, provoqué par une infection urétrale derrière un rétrécissement.

Enfin, le dernier malade, âgé de 65 ans, entrait dans le service le 2 janvier de cette année pour une tuméfaction périnéale, douloureuse, apparue depuis huit à dix jours ; en même temps, le malade avait de grandes difficultés pour uriner.

A l'examen on constatait que cette tuméfaction qui occupait le périnée et la partie postérieure des

bourses était rouge, chaude, rénitente et douloureuse à la palpation ; en même temps le malade avait une légère élévation de température, et, dans ce cas, nous pouvions dire qu'il s'agissait *d'un abcès urineux*, c'est-à-dire d'un phlegmon circonscrit d'origine péri-urétrale.

Le malade est un rétréci de très longue date. En 1921, il a subi une urétrotomie interne à Rodez, et, depuis cette époque, il se fait dilater de temps en temps, mais très irrégulièrement. A son entrée, son canal admettait une sonde bougie n°20 Béniqué.

Tels sont les malades porteurs de rétrécissements qui se trouvent en ce moment dans le service : pour nous résumer, l'un est entré en raison d'une accident de rétention complète, et les trois autres sont entrés avec des accidents de suppuration péri-urétrale : l'un porteur d'un véritable phlegmon diffus de la région périnéo-scrotale, l'autre d'un phlegmon circonscrit, et le troisième d'un abcès urineux chronique à tendance fibreuse, que nous appelons tumeur urineuse. Ce sont donc des rétrécissements compliqués. Rétention et suppurations péri-urétrales sont les complications les plus fréquentes que l'on puisse voir au cours des rétrécissements. Pour vous les faire comprendre je vous dirai en quelques mots comment ces rétrécissements inflammatoires se forment, car, dans tous ces cas, il s'agit de rétrécissements inflammatoires, suite de blennorragie, et non pas de rétrécissements traumatiques, suite de rupture de l'urètre.

La production d'un rétrécissement inflammatoire résulte d'un processus banal commun à tous les tissus de l'organisme. Prenez par exemple la jambe d'un malade variqueux, sur laquelle va évoluer une lésion inflammatoire chronique, comme un ulcère, nous verrons les tissus enflammés chroniquement s'épaissir, durcir ; l'épithélium se transforme totalement, les tissus deviennent fibreux et donnent alors à la jambe un aspect très particulier dû à la transformation de l'épithélium d'une part, à la transformation fibreuse des parties dermiques et sous-cutanées d'autre part.

Au niveau de l'urètre, le processus est identique : sous l'influence d'une inflammation chronique consécutive à une blennorragie mal soignée ou traînante, nous voyons les tissus se modifier ; l'inflammation existe surtout marquée au niveau du cul-de-sac du bulbe, et c'est là où nous trouvons toujours un rétrécissement, lorsqu'il est unique, et le rétrécissement le plus serré, lorsqu'il en existe plusieurs.

Quoi qu'il en soit, sous l'influence de cette infiltration inflammatoire, nous voyons l'épithélium devenir pavimenteux ; le chorion de la muqueuse infiltrée chroniquement s'épaissit, se transforme en tissu fibreux, et surtout l'inflammation qui se propage aux tissus spongieux sous-jacents aboutit à la transformation de ce tissu spongieux en un tissu fibreux sur une épaisseur plus ou moins grande. C'est surtout à la partie inférieure que la transformation fibreuse est le plus considérable ; mais elle s'étend aussi sur la partie latérale, et même quelquefois à la partie supérieure du corps spongieux, qui, généralement pourtant, est respecté.

Or, qui dit tissu fibreux dit tissu tendant à la rétraction, et sous l'influence de cette rétraction circulaire se produit le rétrécissement de l'urètre, pouvant aller presque jusqu'à l'obstruction. Je vous ai dit que c'était au niveau du bulbe que le rétrécissement existait lorsqu'il était unique ; il peut s'étendre à l'urètre antérieur, et, contrairement à ce que beaucoup pensent, il peut exister également sur l'urètre postérieur. Ces rétrécissements de l'urètre postérieur sont peut-être plus fréquents qu'on ne le croit ; ils peuvent passer inaperçus parce qu'ils sont masqués par le rétrécissement bulbaire toujours plus serré qu'eux.

S'il ne survient aucune complication, ce rétrécissement, lorsqu'il arrive à être serré, détermine des phénomènes de dysurie plus ou moins marqués. Dans ce cas, comme dans l'hypertrophie de la prostate, il faut tenir compte non seulement de l'étroitesse du rétrécissement, mais également de la tonicité vésicale ; et tel malade avec un rétrécissement très serré, s'il a une excellente vessie, continuera à uriner passablement, alors qu'un malade porteur d'un rétrécissement beaucoup moins serré urinera infiniment moins bien que le précédent si sa vessie est de médiocre qualité.

En tous cas, ces rétrécissements sont susceptibles de présenter au cours de leur évolution des complications, et, comme je vous le disais tout à l'heure, les deux complications les plus fréquentes sont la rétention complète d'urine et les suppurations péri-urétrales.

La rétention complète d'urine survient quelquefois à l'occasion d'excès de boissons, de rapports, etc., dans d'autres cas sans cause bien déterminée. Pour l'expliquer, on peut incriminer différents processus, car ce n'est pas toujours dans un rétrécissement extrêmement serré que survient cette rétention. Il faut faire une part à un processus de spasme, car l'on voit assez souvent des malades pouvant reprendre la miction à la suite d'une administration de belladone ; quelquefois il suffit de mettre au contact du rétrécissement une sonde quelconque pour que cette rétention diparaisse.

Il faut faire également une part à des phénomènes congestifs se produisant au niveau du rétrécissement et aggravant brusquement l'état de ce rétrécissement, et nous verrons des malades reprendre la miction à la suite d'un bain chaud. Il se peut également que cette rétention soit d'origine inflammatoire, due à une inflammation extrêmement atténuée, mais susceptible cependant de produire un peu d'œdème de la région rétrécie.

Quoi qu'il en soit de ces différentes explications, le malade atteint de rétention complète aiguë, brusquement se voit dans l'impossibilité d'uriner. Si on l'abandonne à lui-même, parfois le malade peut reprendre la miction spontanément, comme elle est revenue à différentes reprises spontanément chez le malade qui est entré dans notre salle. Dans d'autres cas, la rétention complète aiguë aboutit à une distension vésicale extrêmement prononcée, et, à ce moment, il arrive que le sphincter se laisse forcer, que l'urine s'écoule goutte à goutte par le rétrécissement. S'établissant ainsi une véritable incontinence, le malade arrive à vider peu à peu sa vessie. Et, chose curieuse, lorsque le malade a évacué sa vessie, bien que celle-ci soit vide, l'incontinence continue, les sphincters restant forcés.

Parfois le malade ne peut reprendre la miction et l'on doit absolument intervenir pour faire cesser la rétention. Qu'arriverait-il si le malade se trouvait abandonné à lui-même dans ces cas ? On ne peut guère le dire, parce que le cas ne se présente pas. Il est vraisemblable qu'il succomberait à des phénomènes d'intoxication urineuse, d'urémie, les reins finissant par cesser de fonctionner.

Chez notre malade, la rétention complète aiguë ne s'est pas accompagnée de phénomènes fébriles, mais dans d'autres cas des accidents d'infection urinaire graves compliquent la rétention. Ils sont dus à ce fait que les urines très infectées sont retenues derrière ce rétrécissement et résorbées soit au niveau du rétrécissement, soit dans la vessie ; il se produit des accidents d'infection urinaire.

Les suppurations péri-urétrales sont, avec la rétention, la complication la plus fréquente chez les rétrécis. Comme je vous le disais à propos des trois malades qui se trouvent actuellement dans le service, cette suppuration péri-urétrale peut se présenter sous l'aspect d'un phlegmon diffus, nous l'appelons « infiltration d'urine », sous forme d'un phlegmon circonscrit, nous l'appelons « abcès urineux », enfin sous forme d'une inflammation chronique tendant à la transformation ligneuse des tissus et nous l'appelons « tumeur urineuse » : mais tumeur urineuse, abcès urineux, infiltration d'urine ne sont que trois degrés d'une infection qui évolue différemment en raison de la différence de virulence des microbes qui la provoquent, en raison également de l'état du sujet chez lequel elle apparaît. Particulièrement grave est l'infiltration d'urine, véritable phlegmon diffus, qui, comme tous les phegmons diffus, n'a pas tendance à la suppuration, mais tend à la gangrène.

Comment expliquer la production de ces suppurations périurétrales ? Il est nécessaire pour cela de compléter la description anatomo-pathologique que je vous ai donnée du rétrécissement au début. Je vous ai dit que le rétrécissement était constitué par une transformation fibreuse de la muqueuse et du corps spongieux. Or, derrière ce rétrécissement, même peu serré, car nous distinguons des rétrécissements plus ou moins serrés et des rétrécissements larges pouvant admettre des sondes déjà d'un certain calibre, n° 36, n° 40, mais pourtant reconnaissables lorsque nous explorons ces urètres, il existe d'une façon constante, surtout à la partie inférieure de l'urètre, des altérations inflammatoires en évolution : petites exulcérations, ulcérations, végétations inflammatoires. Ce sont ces lésions au niveau desquelles stagne l'urine, qui sont le lieu de pénétration des microbes contenus dans cette urine. Ces lésions situées derrière le rétrécissement sont le point de départ d'une lymphangite plus ou moins septique qui va aboutir à la formation autour de l'urètre d'un de ces phlegmons diffus, circonscrit ou ligneux, dont je vous donnais tout à l'heure la description.

A côté de ces complications les plus fréquentes du rétrécissement, je vous signalerai, sans y insister quoiqu'elles aient parfois une grande importance, d'autres complications que l'on peut observer : l'urétrite chronique provoquant ce que l'on appelle d'une façon courante la « goutte militaire », les prostatites aiguës ou chroniques, l'infection vésicale se traduisant soit par des urines troubles, soit par de la cystite, les pyélonéphrites, enfin l'infection urinaire soit aiguë, soit chronique. C'est vous dire que le rétrécissement de l'urètre n'est pas une affection négligeable, et c'est pourquoi beaucoup d'auteurs ont pu dire qu'il valait mieux avoir une bonne syphilis qu'une blennorragie mal traitée.

Que faut-il faire en présence des complications dont nos malades présentaient des exemples ?

Lorsqu'un rétréci arrive en état de *rétention complète aiguë, sans accidents fébriles*, on peut commencer par essayer les décongestionnants et les antispasmodiques : la belladone en suppositoires, les lavements chauds antipyrinés et

laudanisés sont à conseiller, de même que les grands bains chauds, et nous verrons souvent sous l'influence de cette décongestion et de la cessation d'un état spasmodique du sphincter, les malades reprendre la miction sans que l'on ait autre chose à faire.

Si le malade à la suite de ce traitement purement médical, ne peut pas uriner, on essayera de le sonder. Pour cela, il faudra prendre des sondes bougies, c'est-à-dire des sondes à bout pointu. Naturellement il faudra essayer des sondes de calibre extrêmement faible, un n° 12 Béniqué, un n° 14, 16, pourront parfois passer, et, dans ce cas, on laissera la sonde à demeure pour évacuer le liquide contenu dans la vessie, et d'autre part pour dilater l'urètre. Au bout de quatre ou cinq jours, on pourra mettre une sonde plus grosse, qu'on laissera également à demeure ; puis les dilatations pourront être poursuivies.

Mais parfois la sonde ne passe pas ; il faudra recourir à un instrument plus petit comme calibre que la sonde : c'est la bougie, la bougie filiforme. Comme son nom l'indique, il s'agit de bougies extrêmement fines, fines comme des fils, que l'on introduira dans le canal. La plupart du temps, cette bougie filiforme passera et on la laissera à demeure : le long de cette bougie, le plus souvent l'urine filtrera et la vessie se videra.

Mais quelquefois l'évacuation de la vessie ne pourra se faire par ce moyen ; il faudra alors recourir à l'urétrotomie interne.

Mais cette urétrotomie interne, je vous engage vivement à ne pas en abuser. On a trop tendance à urétrotomiser des rétrécissements et à créer à la partie supérieure du canal des cicatrices qui, si elles ne sont pas entretenues régulièrement, opposeront plus tard à la dilatation un obstacle invincible et ce n'est qu'au cas de nécessité qu'il faut la pratiquer.

Parfois la bougie filiforme elle-même ne peut pas pénétrer dans la vessie et l'on est obligé, si le malade ne peut pas arriver à uriner par regorgement, à recourir à la ponction de la vessie : c'est ce qui est arrivé chez notre malade. On dut faire trois ponctions et, à la suite des ponctions, le malade a pu uriner et on a pu lui passer une sonde bougie.

Que s'était-il donc passé sous l'influence de cette ponction de la vessie ? Il est certain que sous l'influence de l'évacuation par ponction, les organes se sont décongestionnés et la perméabilité du rétrécissement a reparu, alors qu'elle avait disparu probablement par congestion de la région rétrécie.

Enfin, si la ponction de la vessie ne produit aucun effet, si à la suite de ces ponctions il était toujours impossible de passer une bougie dans le canal, il faudrait alors recourir soit à l'urétrotomie externe, c'est-à-dire à l'incision du canal par le périnée, avec section du rétrécissement permettant le passage d'une sonde du bout antérieur dans le bout postérieur, soit mieux à une cystostomie, qui donnera le temps d'agir et de passer ultérieurement une bougie filiforme après souvent bien des essais, bougie filiforme qui sera un conducteur soit pour l'urétrotomie interne, soit pour des dilatations.

En réalité, en présence d'une rétention complète aiguë sans accidents fébriles, la situation n'est pas extrêmement sérieuse et malgré tout on a le temps d'agir. Toute autre est la situation lorsque la rétention complète aiguë s'accompagne d'un état fébrile plus ou moins marqué. Dans ce cas il faut de toute nécessité libérer la vessie de sa rétention, sans quoi le malade succombera à des accidents d'infection. Dans ce cas il faut essayer de passer une sonde bougie, qu'on laissera à demeure. Si la sonde bougie ne passe pas on essaiera de placer une bougie filiforme et l'on pratiquera immédiatement une urétrotomie interne pour drainer largement cette vessie infectée, et si l'on ne pouvait pas passer la bougie filiforme, il faudrait sans tarder recourir au drainage de la vessie par cystostomie.

Dans les cas de suppuration péri-urétrale, il faut d'une part traiter la complication inflammatoire comme on le fait pour des suppurations de tout autre ordre. Nous traiterons l'infiltration d'urine avec les débridements larges, étendus, les pointes de feu circonscrivant toute la région enflammée.

Au cas d'abcès urineux, on incisera largement cet abcès jusqu'à l'urètre. Dans le cas de tumeur urineuse, on incisera également la masse fibreuse jusqu'au niveau de l'urètre et, dans ce cas, il y aura intérêt à réséquer les parties les plus dures et on pourra, aussitôt que les phénomènes d'infection auront disparu, s'attaquer au rétrécissement de l'urètre, pour en faire soit l'urétrotomie interne, soit la dilatation.

Cette dilatation est en somme le traitement par excellence du rétrécissement, il faut bien le savoir. C'est grâce à elle que nous éviterons le retour des complications chez les rétrécis ; il faut bien leur persuader que cette dilatation doit être régulière, qu'ils doivent se faire surveiller de façon constante afin d'éviter les graves accidents qui peuvent survenir par la reproduction de leur sténose urétrale. Il est extrêmement difficile de les persuader de cette nécessité, et bien des malades qui ont eu un abcès urineux négligeront les conseils

qu'on leur a donnés et reviendront, comme un de nos malades l'a fait, quelques années plus tard pour de nouveaux accidents qu'ils auraient évités s'ils s'étaient soumis à des dilatations régulières.

PRATIQUE OBSTÉTRICALE

Hôpital de la Pitié. — M. le Pr JEANNIN.

La conduite à tenir au cours de l'accouchement normal. (1)

Nous prendrons comme type de description l'accouchement normal d'une primipare dont le travail dure environ quinze heures

Le travail se divise en deux périodes : celle de dilatation, celle d'expulsion. Au point de vue physiologique, cette distinction est essentiellement critiquable, car elle se base sur un état du col, sur l'élément dilatation qui est relativement secondaire par rapport à l'élément effacement ; cet effacement du col domine le problème, car qui dit effacement dit son incorporation au segment inférieur. Cependant pratiquement parlant, nous conservons cette distinction.

La première période est celle de la contraction utérine. Dans la deuxième période, à la contraction utérine s'ajoute la poussée abdominale. Un mot doit caractériser l'attitude à la première période : l'inaction. Il faut laisser aller les choses en partant de cette idée que moins nous essaierons de modifier le travail plus les choses évolueront d'une façon normale. C'est un rôle d'attente, de surveillance très attentive. Quels sont donc les principaux moyens que nous avons pour surveiller ?

Comme la pratique l'apprend — nous avons le palper — d'aucuns trouvent que le palper abdominal donne de précieux renseignements ; en réalité, il n'est pas de grande utilité.

Un autre moyen est l'auscultation, il faut ausculter de temps en temps, rarement si les douleurs sont rares, plus souvent si les bruits du cœur sont moins bons.

Enfin le toucher vaginal, qui avec les précautions d'asepsie nécessaires, ne doit plus être considéré comme un agent infectieux. Il faut rechercher avant tout : l'état du col, sa longueur, autrement dit son degré d'effacement, son incorporation au segment inférieur, sa minceur. Il est bon de chercher sa souplesse, de chercher surtout ce qu'est devenu ce segment inférieur. Parfois il peut devenir si mince que nous pouvons sentir à travers lui, les sutures et les fontanelles. Il peut même parfois nous induire en erreur et nous faire croire que nous avons affaire à la poche des eaux, mais cette erreur est évitée en repérant l'orifice cervical.

Il est bon aussi de connaître les rapports de la tête avec le segment inférieur. Est-elle à distance, ou bien par contre, suivant l'expression que l'école lyonnaise affectionne : est-ce un segment inférieur bien coiffant qui vient se mettre comme un véritable bonnet ?

Toutes ces notions sont capitales et peuvent faire prévoir l'heure de l'accouchement.

Nous examinerons ensuite la conduite à tenir en présence de la poche des eaux. Il y avait un dogme obstétrical bien établi, qui conférait à la poche des eaux de nombreux rôles :

— C'était un ballon dilatateur du segment inférieur ;

— elle protégeait contre l'infection ;

— elle empêchait le cordon de tomber ;

— Elle mettait l'enfant à l'abri des traumatismes.

Une contre-idée s'est faite jour, certains l'ont considérée comme dystocique.

En réalité le rôle de la poche des eaux est le suivant :

— Elle protège contre l'infection ;

— Elle protège contre la chute du cordon, mais il n'empêche qu'un cordon qui attend la simple rupture de la poche est déjà dans la voie basse.

Quelle doit être notre conduite vis-à-vis d'elle ? Deux erreurs sont à éviter : une grave : faire tôt la rupture de la poche des eaux ; une légère : jusqu'à dilatation complète, faire pousser la femme avec la poche des eaux intacte. Il faut rompre un peu avant la dilatation complète, au moment où elle doit se faire spontanément, c'est parce qu'elle vient de se faire que la dilatation se complète ; la tête est à bloc, dans le segment inférieur, la masse du liquide si légère soit-elle formait un frein hydraulique, l'obstacle levé, la tête descend.

La poche des eaux étant rompue, la constatation immédiate est la suivante : l'aspect du liquide. Dans un grand nombre de cas, il est vert parce que souillé de méconium. Au moment de certaines contractions longues, l'enfant a souffert, l'intestin comprimé a évacué son méconium. Mais il ne faut pas être trop frappé par cet aspect verdâtre du liquide. Il faut ausculter ; si les bruits sont nettement perçus, l'aspect du liquide est très secondaire ; il compte quand les bruits du cœur sont irréguliers.

(1) Leçon clinique du 7 novembre 1935, rédigée par France MICHON, externe des Hôpitaux.

Tels sont les préceptes les plus essentiels qui doivent diriger la conduite pendant la période de dilatation.

La deuxième période est essentiellement la période pendant laquelle l'obstacle cervico-segmentaire étant levé, le fœtus va franchir les voies génitales basses, il va être expulsé.

C'est la période des contractions abdominales, des poussées conscientes de la femme, qui non seulement les subit, mais y ajoute un aide supplétif, c'est la période où l'enfant poussé par l'utérus, va s'attaquer à l'obstacle pelvien et le franchir.

Si cette période réside dans ce fait que la femme pousse, il faut donc attacher un soin particulier à la période des poussées.

Une première question se pose : Quand devons-nous faire pousser la femme ? Certaines ne sentent jamais le besoin de pousser, d'autres le sentent, mais refusent, il leur semble à tort qu'elles augmentent leur douleur, d'autres poussent trop par besoin instinctif de se délivrer ; d'autres enfin, poussent à contre-temps.

Tout d'abord, qu'est-ce que pousser ? C'est faire jouer l'effort abdominal, faire porter sa force sur le bassin et empêcher cette force de s'échapper par le jeu normal du thorax, l'effort d'expulsion est le même que celui produit pour vider les émonctoires : vessie, rectum. La meilleure position serait celle accroupie, mais il est presque impossible de la réaliser. La femme doit être en position dorsale, les cuisses fléchies, les jambes fléchies sur les cuisses, avec un point d'appui pour les pieds. C'est dans cette attitude, qu'elle donnera son maximum d'efforts. Si les contractions sont subintrantes, elle doit garder cette position, si elles sont espacées, elle peut se détendre.

Quand doit-elle pousser ? Exclusivement lors des poussées, des contractions utérines. A ce moment ces deux forces s'ajoutant donneront leur maximum, cette synergie utéro-abdominale aura un heureux effet. Elle doit pousser pendant la totalité de la contraction, jusqu'à la fin. Combien de temps ? Ceci est très variable. Les auteurs répondent ceci : la période d'expulsion peut durer deux heures. C'est une réponse d'expérience. Il faut garder cette notion de chiffre avec souplesse il n'y a pas de rigorisme, pas d'idée métaphysique du chiffre, c'est une idée pratique.

Certains éléments vont nous indiquer à peu près pendant combien de temps la femme doit pousser.

Le travail progresse-t-il ? Le périnée commence-t-il à se creuser, la tête est-elle plus bas située.

Les contractions utérines continuent-elles, les contractions abdominales leur sont-elles associées ? Il faut peser tous ces facteurs, y ajouter l'état de la femme ; il n'est pas capital. Il est intéressant, pour éviter un forceps, de vérifier un état complémentaire, celui-ci étant très important : l'état du fœtus. Pendant les poussées, le fœtus risque de souffrir, à chaque contraction l'enfant souffre dans sa circulation, asphyxie larvée, mais répétée. Aussi faut-il toujours ausculter, entre chaque contraction les bruits cardiaques.

En résumé, la progression du travail, la valeur des contractions utérines et abdominales, l'état de la femme, et surtout l'état du fœtus sont autant d'éléments qui indiquent pendant combien de temps la femme doit pousser ; s'il doit y avoir ou non, une intervention.

Nous assistons ensuite à la période de dégagement proprement dit. Il faut surveiller le passage du diaphragme pelvien et regarder les changements de forme du périnée, la tête va se présenter dans la vulve, va commencer à la distendre. La tête fléchie doit sortir en se défléchissant. Jamais la flexion ne sera maintenue trop longtemps. A Lyon, Commandeur maintenait la tête fléchie jusqu'à la dernière minute, son dégagement était sous-occipital ; il évitait ainsi toute déchirure du périnée.

Telles sont les différentes règles que nous devons avoir présentes à notre esprit devant un accouchement normal.

PRATIQUE STOMATOLOGIQUE

De l'atrésie du maxillaire.

Par M. le Dr A. Herpin.

L'atrésie du maxillaire est généralement déterminée par la présence de végétations adénoïdes.

Elles ont pour effet, à une période de développement intense, d'obstruer les voies respiratoires supérieures qui ne peuvent plus fonctionner normalement ; même, la gêne qu'elles provoquent peut être telle que l'enfant perd de plus en plus l'habitude de les utiliser et qu'il en résulte une diminution notable sinon une suppression totale.

Il s'ensuit que les organes intéressés, comme il en est pour tous ceux dont la fonction est amoindrie ou abolie, subissent dans leur développement une diminution correspondante : en l'espèce les voies nasales ne prennent point leur amplitude normale et leur atrésie retentit sur tous les organes voisins ou en rapport avec elles et en particulier sur leur squelette.

Les plus touchés sont naturellement les os qui constituent la voûte palatine : celle-ci demeure étroite et en outre, empiétant sur les fosses nasales non utilisées, elle gagne en hauteur prenant une forme ogivale plus ou moins accentuée. Mais, étant données les connexions intimes entre les divers os de la face, cette atrésie palatine ne peut pas ne pas avoir d'action, de proche en proche, sur tous les os avec lesquels les palatins sont en liaison directe ou indirecte. Bien mieux, comme cette liaison s'étend aux os du crâne, la boîte cranienne, au moins dans sa base, n'est pas épargnée.

Ainsi se trouve réalisé ce type cranio-facial applati transversalement qui s'accompagne forcément d'une atrésie parallèle des organes qui sont logés dans ce squelette ou sont portés par lui ; si cette atrésie n'est pas réalisée, il leur faut empiéter sur les organes voisins ou sur les espaces qui normalement devraient rester libres.

Les enfants, qui présentent ces anomalies de développement, offrent un aspect particulier qui tient à la diminution du diamètre transversal de la tête : le nez est également applati transversalement avec des narines réduites à une simple fente, beaucoup plus étroite que la normale ; les ailes du nez sont flasques, sans vitalité. La nécessité du passage d'un minimum d'air indispensable à la respiration les oblige à tenir leur bouche presque constamment ouverte et cette ouverture buccale leur donne un air hébété caractéristique ; ils dorment ainsi, avec des ronflements plus ou moins accentués. Leur facies donne l'impression de rigidité ; en fait, il s'agit d'une immobilité passive due à l'absence de réactions, celles-ci, vraisemblablement sous l'influence d'une gêne cérébrale, étant toujours à retardement ; ces enfants ne répondent pas immédiatement aux questions posées ; dans leurs études ils offrent l'apparence de paresse, alors qu'en pratique il s'agit d'une insuffisance physique qu'ils ne peuvent surmonter ; si leur attention est retenue, ils se fatiguent plus vite que leurs camarades et l'insistance provoque de la céphalée.

Leurs arcades dentaires, également atrésiées, présentent une diminution de longueur qui ne leur permet pas de loger des organes qui, eux, n'ont pas diminués de volume : pour gagner un peu de place, elles sont souvent projetées vers l'avant ou bien offrent une courbure de compensation qui produit un étranglement dans leur portion moyenne : ces modifications de forme permettent souvent de localiser dans le temps les périodes où se sont produits avec le plus d'intensité les arrêts de développement.

La cage thoracique n'a pu prendre d'amplitude qu'en fonction de la quantité d'air qui est arrivée aux poumons : cette quantité se trouvant forcément très réduite par l'obstruction d'une des voies d'accès, leur cage thoracique est applatie, les épaules sont ramenées vers l'avant ce qui produit une voussure plus ou moins prononcée ; leur oxygénation est insuffisante et leurs tissus sont anémiés.

Abandonnés à eux-mêmes, ils ne peuvent faire que des malingres, sans résistance ; diminués physiquement, ils le sont souvent intellectuellement et leur descendance a toute chance d'être encore plus durement frappée.

Ce sont donc là, dans la catégorie que nous envisageons, des lésions de la plus haute importance puisqu'elles ont des conséquences qui peuvent être graves non seulement pour l'individu mais aussi pour la race.

La conduite à tenir découle tout naturellement des faits. S'il est exact, et ce ne paraît pouvoir être mis en doute, que les végétations adénoïdes sont à l'origine de cette atrésie par l'arrêt de développement qu'elles provoquent, il est évident que l'enfant qui en est porteur doit en être débarrassé dès que leur présence est constatée ; et cela à la fois pour leur action présente et pour les conséquences qu'elles entraînent pour l'avenir.

Il apparaît, en effet, qu'il est inutile de laisser s'établir des lésions qu'une intervention peut radicalement supprimer ; il apparaît aussi qu'étant donnée l'influence de ces végétations sur le développement, c'est au moment où ce développement est le plus intense qu'il convient d'intervenir : outre que le temps d'attente est du temps perdu, le développement de l'enfant est relativement moindre à mesure qu'il avance en âge et ainsi les résultats d'une intervention tardive seront d'autant moins favorables ; sans compter que le retard apporté risque de permettre à des lésions de s'établir et qu'il peut devenir difficile de regagner le terrain perdu.

Il n'y a aucune contre-indication à l'opération précoce étant donnée sa bénignité ; la seule critique qui peut être faite, c'est que de nouvelles végétations peuvent apparaître après l'extirpation de la première ; mais on en est quitte pour opérer à nouveau, et véritablement l'opération comporte si peu de risques que cette éventualité n'est pas à redouter.

Cependant, la suppression des obstacles à la respiration nasale ne suffit point à elle seule à rétablir la fonction. Si l'opération est précoce, il peut se faire évidemment que l'habitude prise par l'enfant de la respiration buccale ne soit pas

encore suffisamment fixée pour qu'il ne reprenne pas spontanément la respiration nasale ; mais, même dans ces cas, il ne faut pas toujours compter sur un rétablissement spontané ; à plus forte raison, si l'intervention est tardive, l'habitude invétérée qui s'est établie ne laisse aucune chance de retour à la normale. Aussi peut-on dire que, dans tous les cas, il ne faut considérer l'ablation des végétations que comme un premier temps qui doit être suivi d'une rééducation de l'enfant par des exercices de gymnastique respiratoire. Il faut vaincre en effet non seulement l'inertie de la fonction nasale mais aussi celle de la fonction thoracique : il faut à la fois que la cage thoracique, jusque là insuffiamment développée, acquière une capacité plus grande et que les organes voisins que son atrésie avait amenés à s'incurver autour d'elle se redressent et reprennent une position normale.

Enfin, pour favoriser l'accroissement nécessaire des voies nasales, il y a lieu souvent de procéder parallèlement à un élargissement prothétique de la voûte palatine.

Grâce à cet ensemble d'actions, se trouve réalisé un traitement complet qui, dans ces conditions a toutes chances d'être efficace et au point de vue physique et au point de vue intellectuel, les résultats s'en manifestent assez rapidement par un développement accéléré, en même temps que l'enfant présente dans ses études une attention plus soutenue, sans fatigue, et qu'il se classe bientôt dans la moyenne de ses camarades que jusque là il n'avait pu suivre.

RENSEIGNEMENTS CLINIQUES

L'encéphalite pneumonique.

Des déterminations méningo-superficielles avec syndrome méningé, convulsions, délire, sont fréquentes au début de la pneumonie infantile. Elles n'aggravent en rien le pronostic. Mais l'atteinte se montre aussi plus profonde et peut laisser des séquelles derrière elle. Il s'agit alors d'une encéphalite pneumonique vraie dont MM. H. Grenet, Isaac Georges et Desmarquest viennent de publier deux exemples (*Bullet. Soc. Pediatrie Paris*, déc. 1935). En pareil cas, le syndrome nerveux occupe le premier plan. Un petit malade de 17 mois, avait fait une hémiplégie droite, avec épilepsie partielle continue. Une paralysie faciale gauche du type périphérique s'était adjointe au tableau. Le traitement a consisté dans l'administration du gardénal à 2 cc. par jour.

Une autre fillette de 7 ans était presque totalement paralysée des membres inférieurs et ne pouvait se tenir assise dans son lit. Nuque ballante. Guérison dans les deux cas sans séquelles. Mais celles-ci ont été décrites.

L'encéphalite varicelleuse.

La plupart des praticiens ont soigné des centaines de varicelles sans observer une complication grave. Voici pourtant M. Bernheim (*Lyon Médic.*, 10 fév. 1935) qui signale une forme foudroyante de l'encéphalite varicelleuse.

Enfant de 5 ans : en même temps qu'une éruption de varicelle très discrète sur les membres, on note des convulsions subintrantes. Température très élevée (41°5). Mort en quelques heures. Dans leur rapport sur les *encéphalites de l'enfance*. Dagnelle et ses collaborateurs (*Journ. de Neurol.*, sept. 1932) ne relatent que 4 décès sur 69 cas publées d'encéphalite varicelleuse. Le décès est d'ordinaire survenu : de vingt-quatre heures à trente-six heures après le début des accidents nerveux. Mais deux malades n'ont succombé que le treizième et le dix-septième jour.

Les maux de Pott silencieux.

L'évolution du mal de Pott peut être parfaitement silencieuse. La radiographie demandée pour toute autre cause, établit l'existence d'un abcès paravertébral méconnu.

MM. André Sicard et Racquaviva publient deux exemples de cet ordre (*Provence Médic.*, 15 janv. 1936).

Dans le premier, le mal de Pott fut découvert sur une radiographie faite dans le but de préciser une tuberculose pulmonaire. Une deuxième malade était soupçonné d'être atteint d'une fracture costale après un traumatisme thoracique. La radiographie décela un abcès paravertébral et une lésion pottique. Ce sont là découvertes précieuses. Elles permettent d'agir efficacement avant l'apparition des douleurs ou des troubles nerveux.

FORMULES

Asthénie générale.

Proloxalate de fer . . . . . } âà 0 gr. 15
Glycérophosphate de magnésie . . . }

pour un cachet pris avant le repas de midi et du soir.

En cas d'irritabilité stomacale concomitante, calmer celle-ci avec les poudres *magnéso-bismuthées* et ne prendre ces cachets que lorsque l'irritation stomacale aura cédé. Se méfier toujours de l'influence gastrique sur les états de faiblesse compliquées de réveils la nuit, à 3 heures du matin.

Diabète insipide.

Tout d'abord injection quotidienne avec une ampoule d'*extrait de lobe postérieur de l'hypophyse*. Les aspirations nasales de *poudre d'hypophyse* réussissent également (0 gr. 15 à 0 gr. 20 par jour).

Bien moins actives les pilules :

Codéine . . . . . }
Extrait de jusquiame . . . . . } 0 gr. 01
Valérianate de zinc . . . . . }
Extrait de valériane . . . . . q. s.

pour une pilule : deux au coucher, une dans le jour.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

Le tétanos.

La sérothérapie a permis d'augmenter le chiffre des guérisons qui, néanmoins, demeure encore bien faible (33 %). M. Louis Bazy venant de reprendre le sujet, nous lui emprunterons les grandes lignes de son exposition (1).

Trois indications capitales commandent le traitement : 1° supprimer le foyer où s'élaborent les toxines ; 2° neutraliser les toxines déjà répandues ; 3° soutenir et apaiser le système nerveux.

1. Souvent la plaie initiale est insignifiante et se cicatrise. M. Louis Bazy excise alors largement la peau et le tissu cellulaire ambiant. En pareil cas, à la suite d'une piqûre au talon par un clou, il a mis en évidence le bacille de Nicolaier dans les fragments sectionnés. Tout ce qu'il est possible de faire au niveau du foyer tétanigène, doit être tenté.

2. Le sérum antitétanique employé devra être celui de l'Institut Pasteur qui contient 20.000 unités antitoxiques internationales pour 10 cc. Il y a intérêt à employer de hauses doses : 80 à 100 cc. par jour, injectées d'une façon précoce.

L'auteur préconise l'injection *intraveineuse* pratiquée lentement : une goutte par seconde.

La voie intramusculaire, qui amène une résorption plus lente, vaut encore mieux. Elle pourra être associée à la première.

La voie *intrarachidienne* n'est pas d'un emploi facile. Elle n'est pas nécessaire, au surplus, et risque d'entraîner la production d'une méningite sérique.

3. A aucun prix, un tétanique ne doit souffrir. Il sera couché dans l'obscurité et le silence. Autrefois, à titre de calmants, on prescrivait le *chloral* : 8 à 12 gr. par jour. Aujourd'hui, on emploie les barbiturates et parmi eux, principalement le *somnifène* : C à CL gouttes par jour et par voie buccale.

Ou bien par jour, trois injections intraveineuses de 2 cc. chacune, la première dans la matinée, la seconde dans l'après-midi, la troisième au début de la nuit.

(1) Louis Bazy. — Traitement du tétanos, in *Thérap. Médic. de M. Loeper*, t. IX, Masson, édit.

Si l'analgésie provoquée par le somnifène est insuffisante, on recourra à l'*anesthésie générale*, mais sans espérer que l'anesthésique employé et, en particulier, le chloroforme, libérera la toxine déjà fixée sur le système nerveux et permettra sa destruction plus facile par l'antitoxine.

Le malade buvant peu, on usera des instillations rectales de *sérum glycosé*.

A titre préventif, pour une plaie contuse, anfractueuse, souillée de terre, on injectera 10 cc. de *sérum antitétanique* contenant 3.000 unités. On a signalé des morts subites à la suite. Elles se chiffrent par unités pour des millions d'injections pratiquées.

Les accidents sériques (arthralgie, urticaire) sont peu de chose. Bien plus sérieuses sont les *paralysies post-sérothérapiques*, heureusement rares.

Un seul effet des injections sériques doit être retenu : la création d'une *fonction antisérum* qui fait que l'organisme utilise de plus en plus vite et de moins en moins bien la suite des injections.

De ce fait, la vaccination antitétanique met mieux à l'abri, quant à l'avenir. Chez l'enfant on pratiquera la vaccination antidiphtérique tétanique. Plus tard, on fera la vaccination antityphoparatypho-tétanique, soit toutes les vaccinations dans une seule injection et aux intervalles habituels.

THÉRAPEUTIQUE OBSTÉTRICALE

L'évacuation extemporanée de l'utérus en fin de grossesse

Les premières communications de M P. Delmas, en février et mars 1928, soulevèrent un intérêt considérable, à tel point que la méthode fascina les amateurs de vulgarisation romanesque. La presse d'information s'en empara et se mit à parler « d'accouchement sans douleur et sur rendez-vous ». C'était assurer au « Delmas » un succès que n'ambitionnait point son créateur. C'était l'exposer à la critique des auteurs compétents, surpris qu'on vulgarisât, sans discernement, un procédé de technique assez difficile, dont les indications sont restreintes.

« L'essence même du procédé consiste dans la possibilité d'obtenir la libre pratique de l'orifice utérin en faisant appel à cette akinésie qui découle

de l'action de la rachi-anesthésie sur les racines antérieures de la moelle (P. DELMAS). »

Nous étudierons d'abord la méthode, nous verrons ensuite quand elle est applicable, quelles en sont les indications et contre-indications.

La rachi-anesthésie constitue le prologue indispensable de l'évacuation extemporanée de l'utérus. Pour éviter les accidents, DEVRAIGNE recommande de suivre la technique préconisée par DELMAS lui-même : injection, dans l'espace sous-arachnoïdien, d'une solution faite extemporanément avec 5 cc. de liquide céphalo-rachidien et 10 centigrammes de neurocaïne en poudre contenue dans une ampoule spéciale fournie par les usines du Rhône. Il est bon d'avoir sous la main du nitrite d'amyle ou de l'acécholine pour parer à toute éventualité.

Cette rachi-anesthésie a pour effet de supprimer la contraction et les spasmes du releveur des muscles périnéaux, de l'abdomen : l'entonnoir cervico-segmentaire s'assouplit. Cependant l'utérus garde sa contractilité et sa rétractilité; sans doute même, ces propriétés sont-elles exagérées (BRINDEAU).

Ces résultats, accompagnés d'une anesthésie parfaite, sont obtenus rapidement : l'opérateur a juste le temps de s'aseptiser les mains pendant qu'un aide fait la rachi.

Il faut alors, par une divulsion où les doigts et la main doivent seuls être employés solliciter « sans violence, mais avec efficacité », un orifice utérin dont le tonus seul est en cause.

« L'ouverture artificielle du col ne doit s'opérer que par une sollicitation patiente d'où toute violence est délibérément exclue. Jamais le désir d'une redoutable virtuosité ne doit viser à escamoter le facteur temps, aux dépens de la sécurité à laquelle ont droit avant tout, les patientes. Qu'à l'occasion, des dilatations complètes, ou mieux des libres pratiques, aient pu être obtenues en trente secondes, à partir d'un col effacé, n'est point suffisante raison de rechercher cet escamotage du temps et des paliers successifs ; il faut savoir insister avec douceur, parfois pendant quinze minutes, et même davantage. Pour éviter lassitude et énervement, chaque main, l'une après l'autre, va besogner, tandis que se repose la précédente. »

Il ne faut pas interrompre prématurément cette manœuvre, dans l'espoir que la présentation jouera le rôle de cône dilatateur. C'est s'exposer à une déchirure des bords de l'orifice.

Quand le col est en voie de dilatation, l'opération s'effectue avec une grande rapidité : si le col a gardé toute sa longueur, une action plus lente est de mise et l'on doit se préoccuper, dès qu'on a passé l'index, de dilater et d'effacer l'orifice interne.

Une fois la dilatation obtenue, aussi complète que possible, l'œuf est largement ouvert et l'enfant est extrait par une des manœuvres classiques : forceps, ou grande extraction du siège, précédée ou non de version par manœuvres internes.

DEVRAIGNE pense qu'il est prudent de profiter de l'analgésie pour pratiquer tout de suite la délivrance artificielle. La rétraction de l'utérus rend inutile un tamponnement.

Tel que nous venons de le décrire, le procédé n'est applicable qu'en fin de grossesse, quand l'imbibition gravidique est réalisée, c'est-à-dire au cours des dernières semaines.

Il n'est applicable que si les parois de l'entonnoir cervico-vaginal ont conservé leur intégrité. Le procédé est à rejeter absolument en cas de « modifications structurales » (DELMAS) :

Cicatrices opératoires ou traumatiques étendues d'accouchements antérieurs ;

Cicatrices inflammatoires, suite de cautérisations thérapeutiques ou de cervicite prolongée, gonococcique le plus souvent ;

Infiltrations néoplasiques de l'utérus, soit par fibrome, soit par cancer.

D'après DELMAS, les indications se trouvent réalisées dans l'accouchement prématuré nécessité pour rétrécissement léger du bassin, grossesse prolongée, éclampsisme avec éclampsie imminente possible, rupture prématurée de la poche des eaux, hémorragies répétées, graves, dues à une insertion vicieuse du placenta.

Pendant le travail, l'indication viendra d'accès d'éclampsie, d'états pathologiques graves du cœur ou des poumons, d'une procidence du cordon, de la souffrance fœtale.

L'indication majeure, d'après DEVRAIGNE et BICHARA (1) se trouve réalisée par le placenta prœvia qui a saigné plusieurs fois et met en danger la vie de l'enfant et de la mère. D'après BICHARA, la mortalité maternelle atteint 7 %, mais se réduit à 1,53 % si l'on élimine les cas où le décès est dû à toute autre cause. La mortalité fœtale dans les cas où l'on a entendu les bruits du cœur, est de 6,15 %. On sait que le traitement obstétrical habituel de ces placentas prœvia donne 70 % de mortalité fœtale.

Le procédé de Delmas est exécutable en cas d'extrême urgence n'importe où et sans aide : il

(1) Le procédé du Pr Paul DELMAS. *Thèse de Montpellier.*

est plus simple et plus rapide en toute hypothèse qu'une césarienne abdominale ou vaginale. Mais il est capital de rappeler qu'il ne fournit de bons résultats qu'entre les mains de « spécialistes instruits, habiles et prudents ». Entre des mains inexpérimentées, utilisé en dehors d'indications précises ou malgré des contre-indications, il expose à des accidents qui le discréditent injustement puisqu'ils sont dus à l'inobservance des restrictions imposées par son auteur. G. L.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

La ponction du péricarde.

Devant les inconvénients des anciens procédés, en 1911, M. le Pr Marfan en a imaginé un nouveau. Il a pénétré dans le péricarde par l'épigastre en passant derrière l'appendice xiphoïde. Sur quoi M. le Pr Vaquez a exprimé une légère réserve. « Ce procédé, dit-il, constitue le plus sûr moyen d'aller au-devant de l'épanchement, d'éviter la blessure des artères mammaires et de la plèvre. Mais si contre toute attente, il n'y a pas de liquide, on peut craindre de pénétrer dans les cavités droites du cœur et de le léser dans une région particulièrement dangereuse. Aussi faut-il s'être assuré, par une ponction préalable dans les espaces intercostaux gauches, de la présence du liquide dans le péricarde. Si le résultat est positif, il n'y a pas de doute, c'est par la voie épigastrique qu'il faut évacuer. »

M. Marfan réplique (*Arch. Malad. Cœur*, mars 1936) moyennant une double remarque : tout d'abord ,la ponction intercostale n'a pas plus de chance que l'épigastrique de révéler la présence du liquide dans le péricarde ; elle en a même sans doute moins. En plus, si cette ponction épigastrique ne met pas à coup sûr à l'abri des blessures du cœur, elle produit cet accident moins souvent que les paracentèses par espace intercostal.

Malheureusement, le diagnostic des épanchements péricardiques présente de grandes difficultés. Un des signes plus sûrs, dit avec raison M. Marfan, est la constatation des *frottements péricardiques*. Ces derniers ne sont nullement propres aux péricardites sèches. Ils sont perçus en cas d'épanchement lorsque celui-ci est peu abondant ou se collecte sur les côtés au-dessous et en arrière du cœur. Quant à l'autre signe de l'*aire de matité cardiaque*, il ne se distingue en rien, en cas d'épanchement, de celui qui est produit avec des contours similaires, dans la dilatation du cœur et la symphyse du péricarde. L'*agrandissement de l'ombre radiologique du cœur*, elle, rentre dans des conditions égales d'incertitude. La dilatation du cœur ou une symphyse péricardique présentent des ombres identiques. Quant aux autres signes : œdème et dilatation des veines de la paroi thoracique, distension permanente des jugulaires, assourdissement des bruits du cœur, pouls paradoxal, tout cela peut faire défaut ou être simulé par des maladies d'un autre ordre (symphyse péricardique, sténose du larynx ou de la trachée, lésions comprimantes du médiastin). Les modifications de l'électrocardiogramme sont celles des myocardites et n'apprennent rien.

Comme troubles fonctionnels, il convient d'accorder de l'importance au soulagement de la dyspnée par la variation de l'attitude. En plus, on peut constater des signes pseudo-pleurétiques à la base du poumon gauche. On note de la matité, un souffle à timbre égophonique, produits par la compression du lobe inférieur du poumon gauche. L'épanchement péricardique est le responsable de cette compression.

Ajoutons que l'épanchement peut se collecter en arrière du cœur. En pareil cas, la confusion avec une pleurésie est fréquente. Et puis, l'épanchement pleural peut exister en même temps. Si bien qu'en cas de soupçon d'épanchement péricardique, il faut tout d'abord ponctionner la plèvre. Si ele renferme du liquide, on la videra aussi complètement que possible.

En résumé, deux signes primordiaux : les frottements péricardiques et l'augmentation de l'aire de matité cardiaque.

Pour ponctionner, on use de l'aiguille à ponction lombaire de 6 à 8 centimètres de long, montée sur une seringue de verre de 10 à 20 centimètres cubes. Région épigastrique découverte et désinfectée. L'appendice xiphoïde sert de point de repère. Le trocart, dont la partie légèrement concave est tournée en avant, est enfoncé au-dessous de l'appendice xiphoïde, sur la ligne médiane. Il est dirigé de bas en haut et, à mesure qu'il pénètre, son manche est abaissé vers la paroi abdomniale. Le trajet total du trocart est d'environ 4 centimètres chez les enfants au-dessous de 5 ans, et de 6 centimètres chez les adultes.

La péricardite rhumatismale est rarement assez abondante pour exiger une ponction. La péricardite à pneumocoques et à streptocoques, celle-ci beaucoup plus rare, produisent un épanchement épais, difficile à évacuer par ponction à cause des fausses membranes qui le cloison-

nent. La péricardite tuberculeuse a pu guérir après une ou deux ponctions. Le plus souvent, une autre intervention a suivi : injection d'azote, de lipiodol, péricardotomie sans drainage.

Si du sang s'écoule à la ponction, un doute angoissant trouble l'esprit : l'écoulement du sang ne serait-il pas dû à la pénétration de l'aiguille dans les cavités droites ? Or, il peut s'agir d'un épanchement hémorragique du péricarde. Il est difficile, à ce sujet, de donner un conseil ferme.

Toutefois, deux contre-indications se dessinent. Elles s'opposent à la ponction épigastrique : ce sont, d'une part, un tympanisme abdominal excessif, de l'autre une déformation du thorax en entonnoir.

Le tympanisme distendu empêche de sentir le repère xiphoïdien ; dans le thorax en entonnoir, en raison de la bosse interne qu'il forme, il est difficile de raser la face postérieure de l'apophyse xiphoïde et du sternum.

En sorte que la direction du trocart est fausse et que l'on risque de blesser le diaphragme et le ventricule droit.

Et puis, la ponction ne réussit pas toujours, même en cas d'épanchement. Ce dernier peut se trouver cloisonné par de nombreuses et épaisses fausses membranes.

C'est pour les cas de ce genre que se pose l'indication de la péricardotomie d'emblée préconisée par M. Jacob.

L'enkystement en arrière du cœur ne livre, pareillement, aucune possibilité d'évacuation à la ponction. Du reste, ces péricardites postérieures sont le plus souvent prises pour des pleurésies gauches.

Par ailleurs, du reste, l'évacuation du liquide ne soulage pas. Sa présence sert au diagnostic, non au traitement. Mais, chez d'autres malades, l'intervention décomprime le cœur et soulage la dyspnée. Et puis, elle permet d'injecter dans le péricarde de l'azote ou du lipiodol et, dans beaucoup de cas, assure l'indication de la péricardotomie.

CLINIQUE NEUROLOGIQUE

Paralysie post-encéphalitique du pharynx et de l'œsophage.

La paralysie de l'œsophage au cours ou à la suite d'une encéphalite épidémique représente une éventualité tout à fait exceptionnelle. La paralysie des nerfs du pharynx et du larynx est moins rare : elle se traduit par des troubles de la phonation et de la déglutition.

MM. Mayoux et Carrachon ont présenté récemment à la Société d'oto-rhino-laryngologie de Bordeaux un cas intéressant de paralysie du glosso-pharyngien et de l'œsophage chez une femme de 27 ans, graduellement constituée quinze ans après une encéphalite épidémique classique.

Les troubles de la déglutition ne permettent qu'une alimentation semi-liquide : un traitement strychnique est resté sans résultats.

Ceci n'est pas fait pour surprendre, puisque MM. Sargnon et Cobrat ont observé il y a quelques années une paralysie de l'œsophage pour laquelle dut être pratiquée une gastrostomie : cette paralysie relevait d'une encéphalite ancienne.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Les sciatiques chirurgicales.

A la sciatique, le praticien commence d'ordinaire à assigner une cause médicale. Il voit juste. Le rhumatisme, des intoxications, auto-intoxications, infections sont à la racine. Mais quand une sciatique se prolonge, bien que le médecin, souvent, ne constate rien d'anormal, une radiographie s'impose. Une malade pendant des mois souffrait d'une sciatique rebelle. Elle ne pouvait se lever. Un jour, on la transporte dans une maison de santé où une radiographie est faite. Celle-ci découvre une tumeur profonde de l'os iliaque. Le mal de Pott, le cancer rachidien sont de diagnostic plus aisé, de même la sacro-coxalgie, la sacralisation de la cinquième lombaire, le spina bifida occulta, la lombalisation.

MM. les Drs Frans Jonckeere et Robert Leclercq insistent sur une autre forme : la *spondylolyse*, c'est-àdire une solution de continuité unie ou bilatérale de l'arc postérieur d'une vertèbre lombaire au niveau de sa portion isthmique interarticulaire (*Le Scalpel*, 21 mars 1936). Nos collègues belges en ont observé quatre exemples.

La maladie est congénitale ou traumatique. Parfois elle reste muette, sans symptômes et réduite à sa seule image radiologique.

Mais des déformations interviennent, troublant la statique rachidienne (glissement vertébral, scoliose) et des phénomènes douloureux apparaissent : douleur unie ou bilatérale dans la région fessière et postérieure de la cuisse, douleurs sourdes avec paroxysmes pénibles, parfois subintrants, survenant pendant la nuit ou provoquées par un mouvement, un effort. Points d'élection

supérieur et moyen de Valleix, signe de Lasègue.

Il n'existe pas de troubles moteurs, la réflectivité tendineuse est intacte, parfois le réflexe achilléen est diminué du côté malade. Pas de troubles de la sensibilité objective, abaissement du pli fessier du côté malade. Pas de troubles sympathiques ou sphinctériens, pas de perturbation des réactions électriques.

Les auteurs rapportent ces douleurs à la spondylolyse. Leur apparition tardive ne s'inscrit nullement contre pareille cause. Le spina bifida, la lombolisation, bien que remontant à l'enfance ne se révèlent souvent que par des douleurs à l'âge adulte.

Seule, la radiographie, en révélant la pseudarthrose isthmique permet de poser le diagnostic. Contre la spondylolyse sciatalgique, il n'a pas été proposé de traitement. Les auteurs opinent pour la laminectomie simple qui amène la décompression rachidienne. Contre les déformations de la colonne, ils seraient tentés de recommander une greffe inter-sacro-lombaire bilatérale.

Mais ces opérations n'ont pas encore été tentées. Les auteurs vont l'entreprendre sur leurs malades et communiqueront les résultats.

CLINIQUE MÉDICALE

La syphilis gastrique déformante. Son diagnostic et son traitement.

On a autrefois beaucoup écrit sur ce sujet, qui se trouve malheureusement un peu délaissé. Anastase Landau et Joseph Held (Masson, édit.), dans leur intéressant ouvrage, formulent ainsi les arguments sur lesquels on peut baser un diagnostic avec le cancer de l'estomac :

1° Etat général bon, malgré la longue durée de la maladie et les lésions avancées de l'estomac. Mais il faut savoir que certaines syphilis gastriques peuvent s'accompagner de cachexie avec amaigrissement ;

2° Taux d'hémoglobine et d'hématies normal ou presque normal, qui ne correspond ni au degré d'asthénie générale, ni à la perte de poids, ni enfin à l'énorme déformation radiologique de l'estomac ; ce signe acquiert une grande valeur dans le diagnostic entre la syphilis et le cancer de l'estomac ;

3° Formule sanguine plutôt lymphocytaire sans leucocytose à neutrophiles (le cancer offre une formule neutrophile avec ou sans leucocytose).

En ce qui concerne les signes gastriques on enregistre :

1° Douleurs nocturnes fréquentes dans la région correspondante à l'estomac avec tendance aux vomissements, l'appétit étant conservé ;

2° Hypoacidité franche avec signes d'ulcère gastrique ou de sténose pylorique bénigne ;

3° Absence de bâtonnets d'Oppler-Boas en présence d'acide lactique dans le contenu gastrique ;

4° Absence de mélœna occulte dans les formes pseudo-néoplasiques en présence de la tumeur épigastrique palpable ou de la perte d'ombre à la radio ;

5° Certains caractères radiologiques, dont les plus importants sont : *a*) l'infiltration concentrique plus ou moins étendue de la paroi de l'estomac qui transforme le segment malade en un tuyau étroit à contours homogènes ; *b*) la raideur de la paroi gastrique et l'absence de mouvements péristaltiques ; *c*) l'orifice pylorique fréquemment entrebaillé ; *d*) les rétrécissements et déformations multiples de l'estomac ; *e*) l'estomac petit, rétracté et déformé (microgastrie); *f*) l'insuffisance du cardia avec dilatation du segment inférieur de l'œsophage ;

6° Enfin, un signe de grande valeur, confirmant le diagnostic, c'est l'amélioration subjective, et objective, ainsi que la fonte de la tumeur et la disparition des symptômes radiologiques sous l'influence du traitement spécifique.

D'après Eustermann, la tumeur est plus rarement accessible au palper (trois à quatre fois) dans la syphilis gastrique que dans le cancer.

D'après certains auteurs, la tumeur se palpe encore plus rarement : dans dix cas de Schieber et dans tous les cas d'Aoyama, la tumeur épigastrique ne se sentait jamais à la palpation.

L'absence de tumeur épigastrique accessible au palper, ou une certaine résistance à l'épigastre à côté d'une énorme déformation radiologique de l'estomac, sont des signes propres à la syphilis gastrique. Ils ne peuvent toute fois exclure catégoriquement l'existence de cancer qui peut, lui aussi, donner naissance à une tumeur inaccessible au palper.

Nous venons d'apprendre que l'absence de sang dans les selles plaide dans le diagnostic entre le cancer et la syphilis, toujours en faveur de la syphilis ; le mélœna occulte, à côté d'une tumeur épigastrique palpable, témoigne plutôt de l'existence de cancer, alors que l'absence de selles sanglantes, à côté des lésions gastriques avancées à la radio, plaide plutôt pour la syphilis de l'estomac.

Les chirurgiens soulignent encore une grande discordance entre l'énorme déformation gastrique constatée à l'écran radioscopique, et la pénurie

de symptômes palpatoires après l'ouverture du ventre.

Contrairement à l'ulcère peptique et au cancer, les ulcérations et les tumeurs syphilitiques peuvent être inaccessibles au palper ; les tumeurs spécifiques palpables se distinguent par leur consistance gommeuse (les tumeurs cancéreuses étant dures).

Combien de temps faut-il pour avoir un effet apparent du traitement spécifique et combien de temps peut-on attendre dans les cas douteux pour tenter une intervention chirurgicale ?

Les gastrites syphilitiques, soumises au traitement spécifique, guérissent avec une rapidité étonnante.

En cas de déformations gastriques, l'effet du traitement dépend de leur substratum anatomique et de leur durée. Les jeunes gommes fondent d'un jour à l'autre, l'infiltration inflammatoire diffuse rétrocède d'autant plus vite qu'elle est plus précoce. Notons toutefois que même dans les vieilles lésions avec cicatrisation partielle, l'amélioration apparaît déjà dans les deux premières semaines du traitement spécifique.

Les vieilles lésions infiltrées exigent toutefois six à huit semaines de traitement pour qu'une amélioration franche (subjective et objective) apparaisse.

Il arrive parfois qu'un cancer de l'estomac, évoluant chez un syphilitique, offre quelques signes d'amélioration, mais celle-ci est tellement minime et éphémère qu'il suffit de deux à trois semaines de traitement pour juger de la nature du mal.

Le traitement de la syphilis gastrique ne diffère pas du traitement de la syphilis en général.

En principe, tout traitement spécifique sera bon, à condition d'être logique. Il faut attirer l'attention sur le fait suivant : les malades atteints de syphilis gastrique supportent très bien de grosses doses d'iode *per os* (2 à 4 gr. de K. I. par jour), qui peuvent parfois donner un excellent effet thérapeutique même sans l'adjonction de mercure, de bismuth ou de novarsénobenzol (disparition des troubles subjectifs, amélioration objective notable, cas classique de Fournier, concernant une jeune artiste présentant des vomissements hémorragiques graves).

Le régime est généralement superflu, sauf prédisposition aux hémorragies gastriques.

Les préparations à base de mercure ou de bismuth, et le novarsénobenzol, sont à recommander à côté de l'iode. Le mercure peut être administré en frictions (2 à 4 gr. d'onguent gris), en injections intra-musculaires de salicylate de mercure (0 gr. 05 à 0 gr. 10, deux fois par semaine) ou en injections intraveineuses de cyanure de mercure (0 gr. 01 à 0 gr. 02, deux à quatre fois par semaine).

Le novarsénobenzol s'administre aux doses ordinaires (0 gr. 15, 0 gr. 30 et 0 gr. 45, une fois par semaine), toujours en association avec l'iode, le mercure ou le bismuth. Les auteurs polonais l'introduisent non pas en solution aqueuse, mais en solution de chlorure de calcium à 5 % ou de glucinate de calcium.

On doit se méfier des injections de novarsénobenzol chez les malades qui ont une tendance aux hématémèses : on a noté des hémorragies gastriques graves consécutives à des injections de novarsénobenzol. Au lieu du novarsénobenzol, on peut recourir aux injections intra-fessières d'acétylarsan.

Si l'on recherche l'effet tonique de l'arsenic, le bismuth et le mercure étant le traitement de base à côté de l'iode, on se servira des injections de cacodylate de soude (0 gr. 10 par jour en injections sous-cutanées).

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

L'anatoxine staphylococcique.

Deux publications récentes nous permettent de revenir sur l'efficacité de l'anatoxine staphylococcique. Elle est indéniable. M. Clément Simon (*Bullet. Médic.*, 28 mars 1936) et MM. J. Magendie et J. Villar, chirurgiens des Hôpitaux de Bordeaux (*Gaz. Hebdom. Sc. Médic.*, 29 mars 1936) exposent les résultats de leur pratique.

Ramon, aidé de ses collaborateurs avait déjà obtenu des résultats magnifiques : sur 131 malades de furonculose, 124 guéris. Dans le sycosis 6 succès sur 7 cas, dans l'hydosadénite, 11 sur 11, dans l'onyxis, 3 sur 3. Même dans l'ecthyma, 6 cas ont été guéris en trois injections.

M. Clément Simon, dans l'anthrax a obtenu la guérison avec trois injections à cinq jours d'intervalle : 1/2 cc., 1 cc., 1 cc. L'amélioration survenant dès la première piqûre.

Dans un cas d'ostéomyélite du tibia avec septicémie à staphylocoques, nos collègues bordelais ont échoué et le malade qui était très bas, au moment du traitement, après une sédation immédiate, est mort huit jours après.

Localement, la douleur de l'injection est négligeable. Le plus souvent, la peau garde son aspect normal. Dans des cas rares, apparaît le lendemain une plaque rouge et chaude.

La fièvre apparaît souvent. Elle monte à 39°, s'accompagne de frissons, de fatigue, de lombal-

gie, d'arthralgies. Un cas d'anémie grave a été rapporté par TOURAINE et son malade n'a pu guérir que par le bienfait de transfusions répétées.

Il convient donc de procéder avec prudence. TZANCK conseille de tâter la sensibilité du sujet par des intradermoréactions faites avec quelques gouttes d'anatoxine préalablement diluée.

Ces intradermoréactions sont fortes chez les sujets qui ont mal toléré l'anatoxine. Elles sont faibles chez ceux qui l'ont bien tolérée.

Pour le praticien, il est sage de commencer par des doses plus faibles que celles qui avaient été préalablement indiquées, c'est-à-dire 1/2 cc. pour la première et 1 cc. pour les trois autres, à une semaine d'intervalle. Il débutera par 1/4 cc., 1/2 cc., 1 cc., 1 cc.

M. Clément SIMON, en raison des inconvénients possibles, réserve l'emploi pour les cas graves ou rebelles.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MEDECINE

Trente ans de la vie d'un foyer de l'Œuvre de préservation de l'enfance contre la tuberculose. (Œuvre Grancher). Le foyer de Pont-Levoy (1906-1935). (Présentation faite par M. MARFAN.) — M. HOUSSAY.

Quelques considérations sur la vaccination préventive contre les brucelloses en excipient gras et l'hygiène publique. — MM. VELU et ZOTTNER.

Reproduction expérimentale de la fièvre des fondeurs. Sa forme atténuée : fébricule zincique professionnelle des soudeurs. — M. HEIM DE BALSAC.

Notice nécrologique sur M. Nicolle. — M. MESNIL.

Notice nécrologique sur M. Lobstein. — M. GORIS.

7 avril 1936.

NÉCROLOGIE

Le Pr L.-H. Vaquez.

Le Pr VAQUEZ vient de mourir à l'âge de 76 ans. Son bagage scientifique est considérable. Ce fut surtout comme cardiologue qu'il imposa son autorité. Maintes fois, il m'arriva de me trouver en contradiction avec lui. Il s'emportait violemment contre l'introduction des petites doses de digitaline en thérapeutique. Mais il eut le grand mérite de dissocier les asystolies et de décrire l'insuffisance du ventricule gauche. De plus, il fut des premiers à montrer les précisions que la clinique devait à la radiographie du cœur et à l'emploi de l'électro-cardiogramme.

Néanmoins, quant à ce dernier mode d'investigation, en cas de doute, c'est encore la clinique qui imposera le verdict de son jugement.

De même, la thérapeutique s'appuiera toujours sur les résultats d'une expérience prolongée sur un chiffre de plusieurs années. Tous les cardiotoniques agissent sur l'heure. Pour combien de temps ? Les hautes doses digitaliques ont vite fait d'épuiser la contractilité d'un myocarde de qualité douteuse.

L'érythrémie est également une découverte du Maître. On lui donne le nom de maladie de Vaquez. Médecin honoraire de la Pitié, Professeur honoraire à la Faculté, Commandeur de la Légion d'honneur, il assistait régulièrement aux séances de l'Académie de Médecine. S'il fut parfois dur et cassant pour les médecins qu'il ne connaissait pas, il se montra un chef incomparable pour ses élèves. Et leur ascension, ils la lui doivent. En particulier, M. le Dr LAUBRY avait gardé le culte de son vieux Maître.

C. F.

***

MM. les Drs DERVIEUX (de Paris), Médecin-Expert près le Tribunal de la Seine ; Paul AUBRY ; M. ROCHE, Interne à l'Asile d'aliénés de Saint-Alban (Lozère) ; MASSERET (de Vichy) ; Philibert PHILIPPON (de Neuilly-sur-Seine) ; DANJARD (d'Orgon), décédé accidentellement ; Emile GUIGUES (de Saint-Auban), décédé accidentellement ; DIFFERDANGE (de Vincennes) ; Mme le Dr Marcelle HENRY-ALCAY, décédée victime d'un accident d'aviation.

BIBLIOGRAPHIE

Nouvelle pratique dermatologique, publiée par MM. DARIER, SABOURAUD, GOUGEROT, MILIAN, PAUTRIER, RAVAUT, SÉZARY, Clément SIMON. — Tome III, **Dermatoses microbiennes** (2e partie), par G. BARBIER, L. CHATELLIER, Mme CHEVREL-BODIN, H. GALLIARD, H. GOUGEROT, G. LACAPÈRE, G. MILIAN, L.-M. PAUTRIER, L. QUEYRAT, E. RIVALIER, P. VIGNE. — Un vol. de 1030 pages, avec 326 figures et 17 planches en couleurs. — Prix : 300 francs. — Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Tome III de cette magnifique publication. Il contient la suite de l'étude de la syphilis et des autres dermatoses dues à des protozoaires (pian, leishmanioses).

Dans ce tome le Dr MILIAN achève l'étude clinique de la syphilis tertiaire, il étudie la leucoplasie, les syphilides tertiaires régionales, les syphilides atrophiantes et les microbes, les bacilles. Un chapitre important est consacré à la température des syphilitiques, sujet que l'auteur a contribué par ses études antérieures à élucider. Dans une étude sur la thérapeutique de la syphilis et sur le biotropisme et la syphilis, il résume ses idées

entièrement nouvelles, sur un chapitre de pathologie générale auquel son nom restera attaché.

Traitant de la syphilis héréditaire il a su se mettre au courant des recherches les plus récentes qui permettent de voir plus clair dans les questions difficiles de la syphilis conceptionnelle, de la syphilis muette, des fameuses lois de Colles et de Profeta.

M. MILIAN avait demandé à LACAPÈRE, et ce fut son dernier travail, de résumer les recherches si intéressantes qu'il avait faites et auxquelles il a attaché son nom, sur les particularités de la syphilis africaine et asiatique.

M. GALLIARD, a écrit le chapitre du pian, car il connaît bien cette maladie, en tant que bactériologiste, et aussi parce qu'il l'a étudiée au cours de ses voyages dans les pays tropicaux.

M. Paul VIGNE, chef du service hospitalier le plus important de Marseille, était spécialement désigné pour écrire les chapitres concernant les leishmanioses, le bouton d'Orient et les leishmanioses américaines. Il en a fait une étude consciencieuse, pleine de documents personnels et complétée par une illustration inédite.

Georges BARBIER a exposé les manifestations cutanées au cours du paludisme, l'amibiase cutanée, les manifestations cutanées de la trypanosomiase africaine.

Dans un chapitre sur la balano-posthite, QUEYRAT décrit les différentes formes de la balanite et les groupements divers des micro-organismes qui les conditionnent.

C'est au Pr PAUTRIER, de Strasbourg, qu'a été confié l'exposé difficile de la tuberculose cutanée.

Le Pr GOUGEROT a signé le chapitre de la lèpre. Il a écrit les aspects cutanés de la maladie et expose le traitement.

Mme CHEVREL-BODIN, qui avait collaboré avec son père et avait gardé les documents que celui-ci n'avait cessé d'accumuler, a consciencieusement écrit un chapitre complet sur la morve.

M. L. CHATELLIER, de la Faculté de Toulouse, a souvent l'occasion d'étudier des cas de charbon qui se déclarent dans les industries du cuir dans les environs de Toulouse. Il a donc ajouté à une documentation minutieuse le fruit de son expérience personnelle.

M. E. RIVALIER a fait sur la chancrelle des recherches personnelles que tous les vénéréologistes ont lues. Dans ce chapitre on pourra se documenter entièrement sur un sujet en général mal connu et qui n'a pas encore fait l'objet d'une étude d'ensemble.

Ce tome se termine par un travail de M. Paul VIGNE sur le granulome ulcéreux des organes génitaux et sur les dermatoses en rapport avec la diphtérie, la fièvre typhoïde, la maladie pyocyanique, le rhumatisme et l'infection méningogoccique.

Petites Notes sur l'Instinct de Conservation, par Ch. FIESSINGER. — Un vol., 187 p. Peyre, éditeur, 25, boul. Montparnasse. Prix : 10 francs.

Ce petit livre, en grande partie composé de chapitres inédits a été présenté à l'Académie de Médecine, par M. Georges DUMAS, membre de l'Institut, dans les termes suivants : « J'ai l'honneur de présenter à l'Académie un livre de notre collègue, le Dr Charles FIESSINGER, qui s'intitule modestement : *Petites notes sur l'instinct de conservation*, mais qui n'en est pas moins une étude très pénétrante.

« On y retrouve, avec la belle langue du Dr FIESSINGER, toutes ses qualités de psychologue, de philosophe et de critique.

« L'Instinct de conservation, tel qu'il le conçoit, comprend et dépasse l'amour-propre qui n'en est que la forme psychique, superficielle et le plus souvent consciente ; l'instinct de conservation est plus physiologique, plus profond et infiniment plus puissant, mais moins averti aussi parce qu'il ne raisonne guère et ne réagit que devant des excitations immédiates, sans souci de l'avenir.

« Le Dr FIESSINGER s'attache à retrouver cet instinct non seulement dans les tendances où il exerce manifestement son empire, comme la jalousie, le besoin de paraître, la muflerie, mais dans les tendances où il se dissimule et dont la psychologie courante semble lui interdire l'accès en les qualifiant d'altruistes : la bonté, l'amitié, le dévouement.

« C'est la partie la plus originale d'une étude qui l'est beaucoup.

« Et, par opposition à toutes les formes simples ou complexes de l'égoïsme, qu'il analyse si bien, les conclusions du Dr FIESSINGER le portent vers une sorte de panthéisme où la nature, représentée surtout par les grands arbres des forêts, impassibles, indifférents aux coups du sort et quasi éternels par rapport à la brièveté de nos jours, lui apparaît, comme à TAINE, comme à LECONTE DE LISLE, comme à TOLSTOI, la grande dispensatrice de la résignation et de la sagesse. »

La Cure de Soleil, par le Dr A. ROLLIER (de Leysin), membre correspondant de l'Académie de médecine de Paris. — Un vol. in-4 (20 × 26), de 212 pages avec 185 figures. Prix : 65 francs. J.-B. Baillière et Fils, édit.

Le grand mérite de ROLLIER, dans le traitement des tuberculoses chirurgicales, est d'avoir remplacé l'insolation locale par l'insolation de toute l'enveloppe tégumentaire. C'est aussi par l'association du climat d'altitude à l'héliothérapie totale, qu'il a relevé l'état général des malades et réussi la complète rénovation de leur organisme.

Chacun ambitionne aujourd'hui de faire de la cure solaire. Cette prétention est l'origine de nombreux accidents ; l'héliothérapie n'est efficace qu'exactement dosée et strictement individualisée. La posologie et la technique des bains de soleil forment donc un des chapitres les plus importants de ce livre.

A chacune des localisations de la tuberculose ostéo-articulaire correspond une orthopédie spéciale, minutieusement étudiée et exposée.

Merveilleux sont les résultats obtenus, comme en témoignent les nombreuses figures et planches du livre.

Ajoutons le chapitre le plus neuf du livre, celui sur la cure de travail. Cet adjuvant à la cure de soleil tend à rendre au malade l'équilibre moral non moins troublé que l'équilibre physique par la maladie.

Le Rédacteur en Chef-Gérant du *Journal des Praticiens*
R. C. Paris n° 49.703 CH. FIESSINGER.

Imprimerie A. TOURNON et Cie, 257 rue Saint-Honoré, Paris — 1936

CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE

Hôtel-Dieu. — M. le Pr Félix Terrien.

Traumatismes du globe et ophtalmie sympathique.

Les traumatismes de l'œil se voient avec une très grande fréquence et leurs suites sont des plus importantes à connaître. Nous étudierons aujourd'hui l'ophtalmie sympathique, l'une des conséquences les plus redoutables de ces traumatismes.

Par ophtalmie sympathique on entend tous les accidents irritatifs ou inflammatoires, pouvant survenir sur un œil lorsque l'autre a été antérieurement blessé.

Observations. — Voyons d'abord nos malades : le premier, que voici, est un homme qui, il y a vingt-quatre ans, a reçu dans son œil droit un grain de plomb de calibre minime, du volume d'une tête d'épingle.

Jusqu'à il y a trois mois, environ, le malade ne s'était jamais plaint, mais depuis cette époque, il ressent quelques douleurs à l'œil gauche; cependant, la palpation de cet œil n'est pas douloureuse, sa vision est de 6/10 et il existe un léger degré d'astigmatisme. Le fond d'œil est normal.

Ce malade actuellement ne présente aucun symptôme alarmant, mais il doit être surveillé de très près.

Notre seconde malade est une jeune personne entrée dans le service le 30 novembre dernier. Elle a reçu sur l'œil gauche une châtaigne lancée assez violemment. L'œil est irrité, on constate vous le voyez, une iritis très nette, avec phénomènes réactionnels intenses ; l'accident remonte à trois semaines; il existe des synéchies et le pronostic demeure très réservé.

La troisième malade est une femme qui a reçu sur l'œil droit une pomme tombée d'assez haut pour provoquer une rupture sous-conjonctivale.

Celle-ci siège à la partie interne, à 2 millimètres du limbe, la choroïde et l'iris faisant hernie à ce point et la vision est très diminuée.

Enfin, le quatrième malade est un enfant entré dans le service. le 18 août qui avait reçu le même jour dans l'œil droit une flèche de pistolet, qui provoqua une plaie pénétrante du globe oculaire.

On a pratiqué aussitôt chez ce malade un recouvrement conjonctival, car il n'y avait pas de hernie des membranes et la cooptation des lèvres de la plaie semblait suffisante. Après être demeuré une dizaine de jours à l'hôpital, les phénomènes inflammatoires ayant beaucoup diminué, le blessé fut suivi à la consultation ; mais peu à peu la rougeur ayant entièrement disparu et l'œil ne présentant plus de réaction, l'enfant n'avait pas été revu.

Le 2 octobre, ce jeune malade nous est ramené pour une diminution de la vision de l'œil gauche qui présente à la face postérieure de la cornée des précipités très fins, signe d'iritis torpide. En présence de cet état des choses, M. Dollfus pratique aussitôt l'énucléation de l'œil droit blessé qui était un peu rouge et douloureux à la pression et dont la vision était entièrement abolie.

Malgré cette intervention et en dépit d'un traitement local régulièrement suivi (insillations du collyre à l'atropine, compresses chaudes, sangsues à la tempe) et des injections de novarsénobenzol l'inflammation de l'œil gauche persiste et l'acuité visuelle n'est que de 4/10.

Vous voyez donc chez cet enfant le développement d'une ophtalmie sympathique six semaines environ, après la blessure de l'œil droit.

Aspect clinique. — Je vous ai dit au début de cette leçon que l'ophtalmie sympathique était une affection que vous aurez parfois l'occasion de rencontrer et il importe d'autant plus d'être prévenu qu'elle constitue une maladie particulièrement grave, capable d'entraîner la perte de l'œil sympathisé.

L'œil primitivement lésé est l'œil sympathisant et le second, l'œil sain, est dit œil sympathisé.

Cette affection est peut-être plus fréquente qu'on ne le croit, tout au moins dans ses formes atténuées, et il faut la connaître pour essayer d'en prévenir son développement.

Certains traumatismes y prédisposent davantage et il faut distinguer ici entre les simples contusions du globe et les plaies pénétrantes.

Contusions du globe oculaire. — La contusion simple n'entraîne ni rupture du globe, ni modification de sa forme. Elle peut cependant provoquer des troubles multiples, tant du côté de l'œil lui-même que du côté de ses annexes.

Les causes en sont nombreuses : balle de tennis, coup de poing, flèche de caoutchouc, etc... Mais le plus souvent, lorsqu'il n'y a pas de perforation, le pronostic est favorable.

Tout d'abord, en présence d'un individu ayant subi une contusion de l'œil il faut toujours penser à la possibilité d'une plaie pénétrante et à la présence d'un corps étranger, alors même que l'œil paraît intact, sauf dans le cas où les commémoratifs précisent nettement l'impossibilité de la présence d'un corps étranger.

Souvent vous trouverez une hémorragie intra-oculaire, mais celle-ci n'est nullement le signe d'une rupture du globe. Le seul signe absolu est la diminution du tonus de l'œil que vous appréciez au moyen des deux index appuyés sur la paupière supérieure ; tandis que le sujet regarde en bas, vous pratiquez de petites pressions alternatives comme lorsqu'on cherche la fluctuation d'un abcès.

Si, après l'accident vous trouvez un œil assez hypotone, vous êtes en droit de supposer la présence d'une perforation.

En l'absence de rupture on constate des troubles de la vision de degré variable, souvent très accentués, mais disparaissant d'ordinaire assez rapidement en l'absence d'hémorragies.

L'œdème de la rétine est la lésion la plus habituellement rencontrée, pouvant s'étendre sur une assez grande étendue et disparaissant après quelques jours sans laisser de traces, avec les troubles de la vision qui en étaient la conséquence.

Le décollement de la rétine, contrairement à ce qu'on aurait pu supposer, est relativement rare, à la suite de ces traumatismes, si ce n'est chez les sujets prédisposés, en particulier, chez les myopes.

Je voyais dernièrement avec M. Veil un malade qui avait reçu une balle de tennis sur l'œil, chez laquelle un premier ophtalmologiste consulté, avait conclu au décollement de la rétine ; mais rapidement le malade retrouva la vision de son œil traumatisé, et il s'agissait simplement chez lui d'un œdème de la rétine. Celui-ci au début, peut quelquefois en imposer pour un décollement.

Il ne faut donc pas se hâter de conclure et il importe de se montrer très réservé. Très vite, la résorption de l'œdème permettra le diagnostic.

D'ordinaire le décollement de la rétine apparaît aussitôt après le traumatisme. Mais, il peut ne se produire qu'au bout de plusieurs jours ou même de plusieurs semaines et ces décollements tardifs méritent d'être retenus car ils acquièrent une importance capitale en matière d'accidents du travail. On ne saurait cependant se montrer trop prudents dans l'interprétation étiologique car le malade, surtout s'il est assuré, a toujours tendance à rapporter le trouble visuel au traumatisme.

Certains voudraient fixer une limite : le décollement traumatique devrait survenir dans les deux semaines qui suivent l'accident. Mais ce délai est tout-à-fait arbitraire et le décollement peut être beaucoup plus tardif survenant après deux mois et même beaucoup plus tard encore. Avec M. Dollfus nous venons d'observer un décollement rétinien, deux mois après le traumatisme ; il s'agissait dans ce cas d'un décollement partiel qui se compléta progressivement.

A côté du décollement il est des lésions plus immédiates après les contusions du globe oculaire, et de moindre importance ; le trouble visuel peut être seulement la conséquence d'une légère myopie traumatique.

Cette myopie, qui ne dépasse point 3 à 4 dioptries disparaît naturellement par le port des verres de 2 ou 3 dioptries et par l'instillation d'un collyre à l'atropine au centième. Car elle est le résultat d'un spasme du muscle ciliaire : la contraction du muscle ciliaire entraîne le relâchement des fibres zonulaires, d'où myopie.

En dehors de l'œdème et du décollement, on observe aussi d'autres lésions de la rétine, ce sont des hémorragies, principalement du côté de la partie centrale, du côté de la macula. C'est l'endroit le plus fragile et toute altération de cette région entraînera nécessairement la perte de la vision centrale. Ces lésions de la macula peuvent n'apparaître que quelques semaines après le traumatisme. On voit alors à l'ophtalmoscope une légère dépigmentation de la région maculaire, puis, autour de cette partie décolorée on constate l'accumulation de pigment. Ces lésions sont indélébiles et la vision centrale demeure définitivement perdue.

Signalons encore les hémorragies intra-oculaires. Elles sont relativement rares : le sang remplit la totalité du vitré. Le pronostic est assez favorable chez les sujets jeunes ; le sang se résorbe assez rapidement et l'œil peut recouvrer une assez bonne acuité visuelle, témoin une observation suivie avec le Dr Le Roux, de Caen, chez un enfant qui à la suite d'une chute de bicyclette montrait une hémorragie intra-oculaire totale avec perte complète de la vision. Le pronostic semblait grave ; cependant après quelques mois l'enfant avait retrouvé une vision à peu près normale ; l'acuité visuelle était remontée à 9/10e et la résorption du sang était complète. Par contre chez les sujets âgés le sang se résorbe plus difficilement et parfois il en est de même chez les enfants.

Nous avons vu ici, il y a quelques mois de cela une fillette qui à la suite d'une giffle reçue de sa mère, montrait une hémorragie intra-oculaire profuse ; or, chez cette enfant le sang ne s'est pas résorbé et la vision est restée nulle. Mais en général l'hémorragie intra-oculaire se résorbe assez bien chez les jeunes sujets, en l'absence de lésions du côté de l'iris ou du cristallin.

On peut observer en même temps des lésions de l'iris, au bord pupillaire ou à la périphérie, se

traduisant alors par des désinsertions de cette membrane (irido-dialyse).

Le cristallin est parfois luxé ou subluxé. La subluxation a pour elle trois signes très caractéristiques : le tremblement partiel de l'iris, appelé iridodonésis, une partie de la membrane n'étant plus sous-tendue par le cristallin; l'augmentation de la profondeur de la chambre antérieure, conséquence du déplacement du cristallin en arrière; enfin, la coloration inégale de la pupille : à l'endroit où le cristallin fait défaut, la pupille est plus noire.

Ces lésions sont graves, elles sont définitives. Dans ces cas il faut toujours prescrire des instillations d'un collyre à la pilocarpine en solution à 1 ou 2 %, pour prévenir l'hypertonie possible.

Tous ces traumatisme du globe oculaire sans plaie pénétrante, quelque gravité qu'ils présentent, sont cependant moins graves que ceux où les membranes sont rompues. Chez notre malade qui avait reçu une pomme sur l'œil, il y avait une volumineuse saillie de la conjonctive, mais cette dernière n'était pas rompue, protègeant de l'infection les parties profondes de l'œil. Elles exposent donc beaucoup moins que d'autres à l'ophtalmie sympathique, mais on peut cependant même en pareil cas observer cette redoutable complication. J'ai eu ici l'occasion de l'observer chez un malade dont l'œil avait été rupturé par coup de corne de vache, sans déchirure de la conjonctive, et qui fit une ophtalmie sympathique.

Et cependant l'ophtalmie sympathique est avant tout d'origine infectieuse ; aussi semblable fait est assez exceptionnel et en présence de traumatisme du globe oculaire sans rupture de ses membranes, il y a peu de chances de la voir se développer.

PLAIES PÉNÉTRANTES. OPHTALMIE SYMPATHIQUE. — Par contre et pour cette raison même, le pronostic d'une plaie pénétrante de l'œil est toujours grave.

Je ne puis insister aujourd'hui sur les multiples lésions provoquées par ces plaies pénétrantes, les unes d'un pronostic relativement favorable, s'accompagnant seulement d'un certain degré de diminution de l'acuité visuelle, les autres entraînant l'atrophie du globe avec perte définitive de la vision de l'œil blessé. Je rappellerai seulement les symptômes essentiels.

Certains signes doivent toujours faire penser à la possibilité d'une plaie pénétrante. Ce sont, véritable triade symptomatique : la disparition de la chambre antérieure, l'hypotonie du globe oculaire, la déformation de la pupille, ceci pour les plaies pénétrantes du segment antérieur, et le diagnostic s'impose.

S'il s'agit d'une plaie siégeant au segment postérieur de l'œil, le diagnostic en est plus difficile. On trouve dans ces cas deux éléments importants sur lesquels a bien insisté DUVERGER : « La chambre antérieure devient plus profonde et l'hypotonie du globe est très accusée.

Que faire en présence d'un sujet atteint d'une plaie pénétrante du globe oculaire ?

Tout d'abord, il importe de rechercher l'existence d'un corps étranger intra-oculaire ?

Les commémoratifs pourront souvent dans certains cas permettre d'écarter cette hypothèse (coup de couteau, de corne, etc...), contusion nette, mais dans les cas douteux, on agira toujours comme s'il y avait un corps étranger et il faut recourir à l'emploi de l'électro-aimant, qui constitue à la fois un moyen de diagnostic et de traitement.

Après lavage et instillations de collyre à la cocaïne, la pointe du gros électro-aimant est amené tout contre le globe oculaire. Si au passage du courant le malade accuse une douleur, ceci parle en faveur d'un corps étranger intra-oculaire; dans certains cas, on verra même la membrane irienne se bomber, soulevée par l'éclat métallique attiré par l'aimant, à supposer bien entendu qu'il s'agisse d'un corps étranger magnétique, les seuls susceptibles d'être extraits.

Il s'agit ici d'une intervention d'urgence au premier chef, Plus tôt vous interviendrez, plus l'extraction a chance de réussir. Car très vite le corps étranger se recouvre d'exsudats inflammatoires qui l'enkystent et l'extraction devient moins certaine.

En l'absence de résultat positif, mais seulement après application de l'aimant, afin de ne pas perdre un temps précieux, on a recours alors au second mode de diagnostic, qui nous est fourni par la radiographie. Elle nous renseigne à la fois sur la présence du corps étranger et sur sa position, dans l'œil ou en dehors de lui. Pour cela vous faites regarder le malade successivement en haut, pendant la première moitié de la pose et en bas pendant la seconde, la tête demeurant bien immobile. Si le corps étranger est dans l'œil, vous obtenez deux taches, conséquence du déplacement du corps étranger avec le globe oculaire. Si le pigment est en dehors, vous n'en obtenez qu'une seule.

Après extirpation du corps étranger, on procède au recouvrement conjonctival afin de transformer la plaie ouverte en plaie fermée.

OPHTALMIE SYMPATHIQUE. — De toutes les complications qu'on peut observer à la suite de

ces plaies pénétrantes, je retiendrai seulement l'ophtalmie sympathique qui est de toutes la complication la plus grave.

Elle fut observée dès le début du siècle dernier. Il y a une quarantaine d'années on admettait volontiers avec WARLOMONT que tout œil violemment traumatisé et dont la vision était abolie devait être enlevé le plus vite possible. Aussi a-t-on pratiqué nombre d'énucléations inutiles. Et puis, comme cela arrive d'ordinaire en pareil cas, après un certain temps, et par une réaction inverse on est devenu conservateur, parfois trop et certains même n'ont pas craint de nier l'existence de l'ophtalmie sympathique. La réaction, vous le voyez, a dépassé le but, car cette doctrine négative, particulièrement dangereuse ne correspond pas à la réalité des faits. Notre petit malade nous en offre malheureusement un exemple trop net.

Et si même l'ophtalmie sympathique était plus rare encore qu'elle ne l'est, mieux vaut ne pas risquer de la méconnaître en en contestant la réalité.

Semblable complication se rencontre surtout à la suite des plaies pénétrantes infectées, car il s'agit toujours d'une infection du tractus uvéal de l'œil sain.

Nous ne connaissons pas sa nature. La dénommination elle-même « ophtalmie sympathique », particulièrement étrange, signifie sympathie des deux yeux, atteints d'une même infection. On distingue l'œil primitivement lésé, l'œil sympathisant et le second, l'œil sain, dit œil sympathisé.

Nous pouvons ainsi définir l'ophtalmie sympathique : l'inflammation pouvant survenir sur un œil lorsque l'autre a été intérieurement blessé.

L'ophtalmie sympathique est particulièrement à craindre dans les semaines ou dans les mois qui suivent la blessure. Elle apparaît au plus tôt vers la deuxième ou troisième semaine après l'accident, mais elle peut se manifester bien plus tard, plusieurs mois et même plusieurs années après ; on l'a vue survenir dix et même vingt ans après l'accident.

Le premier malade que vous avez vu ce matin est à surveiller, il ressent quelques douleurs dans l'œil blessé qui, je vous l'ai dit, contient un très petit plomb et était resté calme depuis vingt-quatre ans.

Je vous ai dit que nous entendions par ophtalmie sympathique l'inflammation pouvant survenir sur un œil lorsque l'autre a été antérieurement blessé.

Voyons les symptômes capables de nous faire soupçonner l'apparition de cette redoutable affection. Ces symptômes s'observent sur l'œil sympathisant et sur l'œil sympathisé.

L'ophtalmie sympathique est une irido-cyclite de l'œil sain, d'intensité très variable ; elle peut être torpide ou intense, suivant les cas, mais l'élément capital est la coexistence d'un œil congénère antérieurement blessé. Dans une autre forme, l'affection se traduit par une papillo-rétinite, c'est, des trois formes, la plus atténuée, et la moins grave.

A côté de la théorie infectieuse de l'ophtalmie sympathique, généralement admise, le Pr ELSCHNIG, a proposé récemment une théorie basée sur l'anaphylaxie. Suivant cette théorie il se formerait au niveau de l'œil blessé des antigènes d'origine pigmentaire se répandant dans tout l'organisme et aussi dans l'œil sain qui deviendrait lui aussi hypersensible au pigment. Aussi toute irritation de cet œil sain, à la faveur de la blessure de l'œil congénère, pourrait sur cet œil ainsi hypersensibilisé donner lieu au développement d'une irido-cyclite sympathique.

Se basant sur cette théorie, on a cherché à préparer des sérums capables de mettre en évidence l'état d'hypersensibilité du sujet. Mais toutes ces recherches n'ont guère donné de résultats. Et puis, si toute blessure oculaire provoque aussitôt des altérations du pigment de l'œil blessé, entraînant, par l'intermédiaire de la circulation, une hypersensibilité au pigment de l'œil congénère, comment admettre que l'énucléation, même tardive, pratiquée plusieurs mois et même plusieurs années après la blessure puisse mettre définitivement à l'abri de l'ophtalmie sympathique ? Il semble donc préférable d'abandonner la théorie anaphylactique qui ne peut donner que des mécomptes.

L'ophtalmie sympathique est une maladie propre à l'homme mais on n'en connaît pas l'agent pathogène ; M. RENARD dans sa thèse sur ce sujet a conclu à l'existence d'un germe spécial.

Bien des infections peuvent en être la cause ayant leur point de départ dans l'œil malade.

Nous ne connaissons pas les voies de transmission à l'œil sain. Suivant certains auteurs le transport des microbes pathogènes se fait par les lymphatiques des nerfs optiques en passant par le chiasma et l'irritation des nerfs ciliaires préparerait le terrain, mettant le second œil dans des conditions favorables à l'infection. Pour d'autres ce serait la voie sanguine.

En 1924, V. SZILY a fait des expériences sur les animaux. Il injectait dans la zone ciliaire de l'œil du lapin des produits d'herpès et deux semaines après il notait sur l'œil sain des phéno-

mènes d'irido-cyclite. A l'autopsie il avait trouvé des lésions identiques du nerf optique des deux côtés. LEVADITI, en France, a confirmé ces expériences.

On a aussi pensé à la voie sanguine, l'injection se transmettant par anastomose des veines du dos du nez, c'était l'hypothèse émise par MOTAIS, mais ce n'est pas vraisemblable.

Nous ne savons, somme toute, rien de précis sur la pathogénie de l'ophtalmie sympathique. Un fait domine : la relation entre la blessure du premier œil et l'inflammation du second ; c'est là un élément qui ne peut être contesté. Aussi, à la moindre menace d'inflammation de l'œil sain l'énucléation de l'œil blessé s'impose et doit être pratiquée aussitôt, à condition que sa vision soit abolie. Car une fois l'ophtalmie sympathique déclarée, l'énucléation ne suffit plus à l'arrêter. Il importe donc d'en prévenir l'apparition.

Deux éléments doivent la faire craindre : rougeur de l'œil blessé et douleur à la pression ; si l'œil blessé devient rouge et douloureux, s'il a perdu la vision, il ne faut jamais le conserver.

Pour le côté sympathisé, on fera le traitement des irido-cyclites : instillations d'atropine, sangsues à la tempe, compresses chaudes.

Le traitement général, qui ne sera pas non plus négligé, repose sur la protéinothérapie, les injections de lait, les injections d'arsénobenzol à doses progressives.

Notre jeune malade a reçu des doses d'arsénobenzol allant de 0 gr. 05 à 0 gr. 15. Son acuité visuelle augmente, elle est actuellement de 0,4 mais la situation reste grave.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Le cancer expérimental et les hydrocarbures carcinogènes.

Par Lucien CORNIL,

Professeur de Pathologie expérimentale et d'Anatomie Pathologique à la Faculté, Directeur des Laboratoires des hôpitaux de Marseille.

Les données chimiques, physiques et biologiques incessamment acquises apportent chaque jour, à la Science Médicale, un enrichissement qui se traduit avec une évidence toute particulière dans l'étude du problème du cancer dominée par un inépuisable intérêt.

L'abondance des faits qui permet de serrer la question de plus près ne se peut résumer en quelques lignes.

Je voudrais simplement rappeler ici, sous un aspect dégagé de toute aridité technique, les traits généraux qui caractérisent les données biologiques récemment acquises, concernant les *carbures d'hydrogène provoquant le cancer.*

Elles offrent à la fois un *intérêt logistique* et un *intérêt pragmatique,* dont l'importance mérite d'être soulignée, démontrant, d'une part l'ingéniosité rationnelle des méthodes expérimentales, et, d'autre part, le retentissement immédiat des faits recueillis dans le domaine de leur application clinique.

La notion primordiale qui ressort des différents travaux publiés durant les vingt dernières années réside, on le sait, dans *la multiplicité des facteurs étiologiques,* susceptibles d'intervenir pour déterminer la cancérisation.

Or, le rôle de certains de ces facteurs *(facteurs exogènes)* apparaît avec netteté et peut être facilement soumis au contrôle expérimental, tandis que les autres, *les facteurs endogènes, généraux ou locaux,* dont l'ensemble caractérise ce qu'on désigne confusément sous le nom de *prédisposition individuelle,* se dérobent davantage à l'expérimentation et leur action est moins bien délimitée.

Si le sol enrichi de tous ces facteurs permet l'édification de la tumeur maligne, nous nous limiterons dans ce très court exposé, aux faits expérimentaux concernant l'un des premiers, le *facteur chimique,* et plus spécialement même à ceux qui viennent d'être précisés parmi les éléments déterminants du cancer du goudron.

Il importe toutefois de souligner une constatation préalable.

Les notions fournies par l'étude comparative du cancer humain et du cancer provoqué chez l'animal sont, en effet, superposables dans une mesure beaucoup plus large qu'on ne l'admettait jadis, et le scepticisme avec lequel maints cliniciens accueillaient, naguère, les faits de pathologie comparée doit être, dans cet ordre d'idées désormais abandonné.

En particulier, il semblait que la brièveté de la vie des rongeurs, c'est-à-dire des animaux de laboratoire le plus communément employés dans la production du cancer expérimental, réalisait des conditions biologiques essentiellement distinctes de celles de l'homme. On s'est rendu compte, finalement, que *les périodes de latence entre le début d'une irritation donnée et l'éclosion du cancer, de même que la durée de l'évolution, sont directement proportionnels à l'âge de*

l'espèce étudiée. La période de latence est, en effet, d'autant plus courte que l'espèce présente une longévité moindre. Ces données permettent donc de supposer que le processus de cancérisation se déroule suivant une durée variable avec la longévité de l'espèce donnée. En d'autres termes, les différences mises en évidence par l'expérimentation sont purement quantitatives.

Il est, de plus, nécessaire de faire remarquer que ceci n'enlève rien à *l'importance du terrain*, car *il existe des différences de réceptivité aussi accentuées entre les divers individus de l'espèce de rongeurs choisis qu'entre ceux de l'espèce humaine*. Cette notion des variations individuelles prend d'ailleurs, ainsi que nous l'avons maintes fois exposé, une place de jour en jour plus importante dans l'appréciation des données de la médecine humaine ou expérimentale.

Depuis longtemps l'apparition de cancers cutanés fut signalée au cours de certaines occupations professionnelles. De telles manifestations ont été observées, en particulier, chez les ouvriers manipulant des goudrons de houille, ou travaillant dans les industries qui s'en rapprochent : celles des huiles de schiste, ou celles utilisant des huiles secondaires minérales (filatures de coton).

Partant de ces données, de nombreux expérimentateurs, à la suite des deux savants japonais Yamagiva et Itchikawa, ont réalisé, chez la souris, puis chez le lapin, par badigeonnage prolongé de la peau avec du goudron de houille, un véritable cancer provoqué.

Ce cancer « du goudron » permit ainsi, depuis 1915, de préciser de nombreux points obscurs quant au déterminisme des tumeurs malignes.

En effet, si le problème attend encore sa solution définitive, les recherches conjuguées sur la genèse du cancer et sur la nature des produits qui le déclenchent ont été fructueuses.

Nous résumerons d'abord les faits riches d'ingéniosité expérimentale qui viennent dans le domaine chimique de délimiter les constituants communs des goudrons de houille et des huiles servant à la lubrification.

C'est ainsi que, depuis plusieurs années, dans *la genèse des cancers provoqués de ce type, cinq groupes de substances contenues dans les goudrons ont été successivement incriminées.*

En premier lieu, l'*arsenic*, qui selon la conception de Bayet constituerait l'élément fondamental, ne s'est pas avéré, par la suite, comme étant un facteur essentiel.

En second lieu, l'action carcinogène des *phénols* n'a pas semblé devoir être retenue.

En troisième lieu, bien minime apparut le rôle dévolu à *certaines amines aromatiques* et autres dérivés azotés (pyrol, indol, scatol, acridine, carbazol).

Ce furent ensuite les *carbures anthracéniques*, comme le chrysène, qui peut parfois provoquer, soit du sarcome, soit associé à l'acide oléique, des épithéliomas qui furent pris en considération. L'irrégularité d'action dans les résultats obtenus ne permit pas de leur attribuer la première place dans la genèse du cancer du goudron.

Par contre, l'action des *hydrocarbures cycliques* fut, peu à peu, bien établie, et sa démonstration suivit plusieurs stades avant d'arriver aux intéressantes recherches actuelles.

Nous rappellerons, brièvement, ces étapes dont l'amplification ingénieuse constitue une incomparable contribution scientifique de la chimie biologique actuelle.

Tout d'abord, on constate que, seules, les fractions de *la distillation du goudron à point d'ébullition élevé, variant entre 370 et 440°, sont « cancérigènes »*. Ces substances sont également solubles dans le benzène.

Puis on observe que ce produit « cancérigène » que nous préférons appeler carcinogène pour éviter un véritable barbarisme, est *détruit au-delà de 900°*. Par ailleurs, on envisage l'hypothèse que la substance n'est pas nécessairement préformée dans le goudron, mais *apparaît au cours de la pyrogénation*.

Enfin, il apparaît aux chercheurs que *toutes les substances carcinogènes présentent un spectre de fluorescence spécifique, montrant les mêmes bandes à des longueurs d'ondes de 4.000, 4.180 et 4.400 Angströms* (Hieger).

C'est alors que l'Ecole anglaise a pu isoler et obtenir *par voie synthétique* une série de principes déterminant le cancer par application cutanée ou par injection.

Seuls les carbures à cinq cycles sont actifs. Le 1-2-5-6 dibenzenanthracène et le 1-2 benzopyrène sont les plus puissants parmi ceux décrits jusqu'ici, et, fait important, ils provoquent suivant le siège des épithéliomas cutanés ou des sarcomes.

L'isolement de ces constituants, la délimitation de leurs propriétés carcinogènes ont été orientés et se poursuivent avec succès dans les laboratoires de recherches de l'Hôpital du Cancer, à Londres par les Prs Cook, Kennaway et leurs collaborateurs, et depuis deux ans cette passionnante question a fait aussi l'objet de fructueux travaux réalisés dans les principaux centres anticancéreux d'Europe et d'Amérique.

Le guide précieux qui servit à séparer ces divers produits fut que les huiles et le goudron possédant des propriétés carcinogènes étaient comme nous l'avons déjà indiqué, toutes fortement fluorescentes. *C'est par déduction, l'étude de la nature de leur spectre de fluorescence qui attire l'attention sur les benzanthracènes et les carbures de ce groupe.*

Plusieurs de ces substances furent alors *préparées artificiellement,* et, *c'est ensuite,* pour certaines d'entre elles, le 1-2 benzopyrène, le 1-2-5-6 dibenzenanthracène en particulier, *l'expérimentation qui démontre la réalité des propriétés carcinogènes supposées,* car elles produisirent très rapidement, par applications cutanées, des cancers chez la souris.

Poussant plus loin encore les investigations, il a même été possible tout récemment, d'obtenir *la transformation artificielle de substances se rencontrant normalement dans l'organisme humain,* telles que la *cholestérine* et certains produits d'origine biliaire, comme les *acides cholique* et *désoxycholique,* en carbures du type du benzanthracène. *Le carbure ainsi produit (méthylcholanthrène) s'est avéré comme étant l'agent le plus actif de production du cancer expérimental,* plus puissant encore que toute autre substance jusqu'ici préparée par voie synthétique.

Un autre fait déductif, non moins intéressant est à retenir de toutes ces recherches actuelles. C'est qu'*il existe un facteur commun à tous les carbures carcinogènes actuellement décrits, se* traduisant par la présence dans la formule chimique développée de la *structure phénanthrénique,* structure *que l'on retrouve (à l'hydrogénation près) dans plusieurs composés à forte activité biologique (alcaloïdes, poisons cardiaques, vitamine D, pour ne citer que les plus saillants).*

Enfin, Cook et ses collaborateurs, poursuivant avec une ingéniosité étonnante leurs splendides recherches, ont découvert un fait encore plus singulier. *Certains carbures carcinogènes possèdent des propriétés les raprochant chimiquement de produits organiques tels que la folliculine,* hormone sexuelle du follicule de l'ovaire, ou l'*équilénine,* hormone sexuelle cristallisée découverte en 1932 par Girard dans l'urine de jument gravide, hormones dont on connaît les propriétés œstrogènes.

Les transformations mises ici en œuvre sont du type de celles qui s'effectuent dans l'organisme. Elles sont actuellement bien connues et leur filiation chimique peut être exprimée très exactement dans les formules développées.

Il se pourrait ainsi que le cancer humain soit dû à certaines substances du même type, provenant d'une décomposition anormale et pathologique de la cholestérine ou des acides de la bile, qui donnerait précisément naissance à ces carbures carcinogènes.

S'il n'existe encore aucune preuve absolue de cette mutation chez le vivant ,il est au moins permis de prévoir que des recherches ultérieures effectuées dans ce sens conduiront à une compréhension plus étendue du mécanisme provocateur des tumeurs malignes.

Mieux instruit dans la connaissance des causes, dans la manifestation expérimentale des effets, on saisit l'intérêt qu'en peut retirer un jour le médecin qui attend, anxieux, la solution du problème si passionnant de la thérapeutique du cancer.

De ces recherches, dont nous avons limité l'exposé à l'essentiel, surgit enfin la preuve de l'esprit nouveau qui anime les travailleurs scientifiques.

Leur personnalité disparaît apparemment pour s'intégrer dans celle de leur « équipe », orientée vers un même but, vers un même désir de découverte constructive.

Pour dissocier la complexité croissante de problèmes biologiques comme celui du cancer *s'impose la pensée directrice synthétique, fruit d'une incessante et totale collaboration, conjointement à l'analyse poursuivie grâce à une spécialisation technique indispensable.*

Cliniciens ,expérimentateurs, chimistes, physiciens, histologistes, bactériologistes ne peuvent, aujourd'hui, disperser leurs efforts sous peine d'aboutir à des données fragiles et fragmentaires.

Nul ne peut, désormais, revendiquer à son profit une puérile préminence dans la voie de la recherche féconde.

En biologie normale et pathologique « *la coopération est la loi du progrès* », ainsi que le rappelait Charles Nicolle, le généreux et noble esprit qui vient de nous quitter.

RENSEIGNEMENTS OBSTÉTRICAUX

L'opothérapie dans certains avortements à répétition.

Lorsque les avortements à répétition sont le fait d'une insuffisance thyroïdienne, l'opothérapie rend de grands services. Exemple : la malade de M. le Lorier et M. Mayer (*Revue Franç. Gynécol. et Obstétrique,* avril 1935). Une femme de 28 ans, d'aspect myxœdémateux a déjà fait cinq avortements. Elle est enceinte pour la sixième fois. Un traitement de 0 gr. 05 de *thyroïdine*

oar jour, une semaine sur deux, n'empêche pas la fausse couche. Mais elle se fait à 5 mois 1/2, alors que les autres n'avaient pas dépassé trois mois. Lors d'une septième grossesse, même traitement avec *dose double de thyroïdine* (0 gr. 10, une semaine sur deux, plus une injection de 0 gr. 25 par semaine. La femme accouche à terme.

Ultérieurement survient une huitième grossesse. Pas d'opothérapie. La femme avorte.

A remarquer que les troubles thyroïdiens n'ont pas été modifiés par les grossesses successives.

La sécrétion lactée établie au cours du traitement opothérapique, n'a pas été interrompue avec la suppression de ce dernier.

Les injections d'eau d'Uriage dans les infections puerpérales.

Ce sont des *injections intraveineuses* d'eau d'Uriage fraîche. Nous ne disons pas non. Aux *Assises de Médecine Générale* tenues à l'Hôtel-Dieu en mars dernier, M. le Pr Brindeau démontrait que les injections puerpérales graves guérissent spontanément dans la proportion de 30 %. M. Paul Sappey (*Rev. Franç. Gynécol. et Obstétrique*, février 1936), dans trois cas désespérés, où tout avait été tenté et où rien n'avait réussi, eut l'idée d'employer les injections d'eau d'Uriage fraîchement prélevée à la source (injection de 5 cc. matin et soir, de 10 cc. le lendemain, de 20 cc. le troisième).

Les trois malades ont guéri. L'état général s'est transformé rapidement. Les résultats ne semblent s'obtenir qu'avec l'eau puisée à l'émergence. Ce qui en rend la pratique difficile. Néanmoins, à l'heure qu'il est, transportée par avion, l'eau d'Uriage s'emploie à Paris quelques heures à peine après l'embouteillage.

RENSEIGNEMENTS NEUROLOGIQUES

Epilepsie et tuberculose

A la base de toute épilepsie, il semble exister une lésion cérébrale parfois difficile à mettre en évidence. Traumatismes obstétricaux, cranio-cérébraux, maladies infectieuses, règnent à l'origine. L'hérédité joue peu. Elle n'agit qu'en favorisant la réceptivité du terrain. MM. G.-H. Larue et Samson (*Bullet. Soc. Médic. Québec*, nov. 1935), publient l'histoire d'un jeune homme de 25 ans. Au cours de l'évolution d'une tuberculose pulmonaire, il présenta un syndrome d'épilepsie à caractère Bravais-Jacksonnien. Début par le membre supérieur gauche, puis généralisation rapide. A l'autopsie, tuberculose à la face interne de l'hémisphère droit, situé dans le centre ovale au-dessus du corps calleux.

Les méningites syphilitiques aiguës.

En dehors de la paralysie générale, des accidents cérébraux, syphilitiques, des états démentiels, la syphilis revendique pour son domaine des états méningitiques aigus avec confusion mentale et fièvre. Comment distinguer ces derniers des méningites d'autre cause ? Tout d'abord par la connaissance des antécédents, les renseignements de la ponction lombaire qui fournit un Wassermann positif, les résultats heureux du traitement. M. Ch. Massias publie une guérison chez un homme de 30 ans, qui entre à l'hôpital Droubet-Cholon (Cochinchine). (*Gaz. Hebd. Sc. Médic. Bordeaux*, 5 janvier 1936.) Stupeur, raideur du tronc, rétention d'urine. Température entre 38° et 39°. Les jours suivants, puérilisme mental et tremblement parkinsoniens. Traitement par le novar et le muthanol.

Ce malade avait eu une syphilis non traitée, quatre ans auparavant. La guérison est définitive, et se maintient depuis sept ans.

Les pseudo-paralysies générales.

Il est souvent fort difficile de voir juste. On croit à une paralysie générale et il s'agit simplement d'une psychopathie syphilitique.

M. Feuillade cite un nouvel exemple de la confusion (*Lyon Médic.*, 12 mai 1935). Un homme de 41 ans présente des troubles mentaux et des réactions sérologiques très positives du liquide céphalo-rachidien. L'observation quotidienne du malade, la connaissance de son état mental antérieur et l'évolution quelquefois rapide vers la guérison sont plus précieuses pour établir le diagnostic que les résultats très positifs de la ponction lombaire. En fait, le malade guérit rapidement par le traitement au stovarsol. Il faut se méfier d'une interprétation trop hâtive des réactions sérologiques du liquide céphalo-rachidien.

Encore une nouvelle confirmation de l'erreur clinique par le détail.

RENSEIGNEMENTS VÉNÉRÉOLOGIQUES

La syphilis vénérienne chez les enfants.

Qu'on ne s'indigne pas ! C'est ainsi. M. Grenet (*Confér. Clin. Inf.*, 3e série) cite des exemples. La mère livre sa fille à un ami et ce dernier contamine l'enfant. C'est ainsi qu'une fille de 10 ans, présente les traces d'un chancre génital et des plaques muqueuses anales. Le viol s'est accompli sous le patronage de la mère. Un petit garçon de 23 mois, suite de manœuvres incomplètes de pédérastie était atteint d'un chancre anal.

Histoire plus abominable ! Un petit garçon de 2 ans 1/2 était envoyé à l'hôpital avec le diagnostic de fistule anale. Il s'agissait d'un chancre de l'anus, lequel était défoncé. En plus, plaques muqueuses locales et adénopathie généralisée, grosse rate.

Sa sœur Gisèle, âgée de 17 mois, n'était pas déflorée. Mais elle était atteinte d'un chancre de la commissure labiale gauche et de plaques muqueuses vulvaires. La mère était en période d'éruption secondaire.

Wassermann positif chez tous les sujets. Le père était le coupable. C'était un garçon de 23 ans, à l'air avantageux.

Un an auparavant, il avait été lui-même contaminé, on ne sait où et son Wassermann était positif.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

Les abcès du poumon.

Les abcès du poumon guérissent spontanément. Dans les deux tiers des cas pour les abcès simples, dans un tiers des cas pour les abcès putrides. M. Raoul KOURILSKY, parmi les médications susceptibles de rendre service, conseille (*Traité de path. médic et thérap. appliquée*, 2e édition) :

Tout d'abord, et si les nuits sont mauvaises, les calmants

Extrait thébaïque	1 centigr. 1/2
Extrait de belladone	5 milligr.
Baume de Tolu q. s.	

Pour une pilule. Une pilule le soir.

Le jour pendant dix jours, potion à l'*hyposulfite de soude*.

Hyposulfite de soude	6 gr.
Sirop d'eucalyptus	100 —
Eau distillée	200 —

A prendre en deux à trois jours par cuillerées à soupe toutes les deux heures.

Les dix jours suivants : *teinture d'ail* : XV gouttes avant le repas de midi et du soir.

Dans les abcès putrides, *sérum antigangréneux*, de l'Institut Pasteur : 40 à 50 cc. en injection sous-cutanée ou intra-musculaire, cinq à six jours de suite.

La *vaccinothérapie* ne se réclame pas de succès probants.

Plus récemment Léon BERNARD et PELLISSIER ont préconisé *l'autopyothérapie* : injection au malade d'un pus tyndallisé, récolté sur un abcès expérimental.

Ce dernier avait été provoqué chez le cobaye par l'inoculation de crachats.

Le *novarsénobenzol* (0 gr. 10, 0 gr. 30, 0 gr. 45) tous les six jours en injection intra-veineuses a réussi dans les abcès à spirochètes. On peut l'employer concurremment avec la sérothérapie.

Le *chlorhydrate d'émétine* produit des résultats immédiats dans les abcès amibiens. Mais dans les abcès d'autre origine, le remède réussit également : dose quotidienne de 0 gr. 04 pendant dix jours.

Dans les processus aigus, ont été préconisées les injections intra-veineuses d'alcool : 20 à 60 cc. Le remède est dilué dans la proportion de 33 % d'alcool à 90°. A répéter les injections durant plusieurs jours.

En plus, *drainage postural*, le malade à intervalles périodiques étant placé dans la position qui assure le mieux l'évacuation bronchique.

Méthode pénible et mal supportée.

Le *pneumothorax artificiel* a été employé, mais il est dangereux dans les abcès corticaux ou juxta-scissuraux. Le *drainage bronchoscopique* est souvent suivi d'amélioration, mais des hémoptysies et des poussées évolutives adjacentes s'inscrivent en travers des succès. En dernier lieu, la *chirurgie ouverte* du poumon occupe aujourd'hui le premier plan. Elle sera réalisée avec le minimum de risque opératoire. Intervention en plusieurs temps, la plèvre devant être préalablement symphysée.

S. R.

PÉDIATRIE PRATIQUE

Le pneumothorax thérapeutique dans la tuberculose pulmonaire de l'enfant.

A la suite des nombreuses discussions suscitées en divers endroits et surtout à la Société de Pédiatrie par les observations de pneumothorax thérapeutique chez l'enfant, il est possible de préciser les indications et les résultats de la méthode. Dès 1931, J. COMBY publiait dans les *Archives de Médecine des enfants*, une revue générale fort documentée dans laquelle il formulait les plus expresses réserves :

« Quand on étudie de près les statistiques..., on se rend compte bien vite que le pneumothorax artificiel n'est pas dénué de risques et de complications. D'abord la mortalité est élevée, même de l'aveu de ses plus chauds partisans, surtout dans le pneumothorax bilatéral. Ensuite, il y a des complications immédiates ou prochaines qui font hésiter les interventionnistes modérés : alertes et syncopes parfois mortelles chez les tout petits, emphysème sous-cutané, pleurésie séro-fibrineuse ou purulente... D'autre part, la fréquence des guérisons spontanées est bien faite pour inspirer le scepticisme sur la valeur des résultats. »

Les observations signalées depuis cette date ont pour la plupart confirmé le bien-fondé de ces remarques. Dans un article récent, MM. GARDÈRE et WENGER (1) arrivent aux conclusions suivantes :

« Deux impressions se dégagent de l'étude cri-

(1) *Journal de Médecine de Lyon.*

tique du pneumothorax thérapeutique dans la tuberculose pulmonaire de l'enfant :

« 1° Les indications sont assez réduites. Les tuberculoses de primo-infection lui échappent, car elles sont, ou spontanément régressives, ou trop évolutives pour que la compression du poumon puisse améliorer leur pronostic. Les épituberculoses de la seconde et de la grande enfance se comportent d'une manière analogue et ne sont pas non plus des indications. Restent les formes ulcéro-caséeuses : celles de la phase de primo-infection ont malgré le pneumothorax un pronostic sévère, et c'est, en somme, dans les poussées ulcéro-caséeuses de réinfection du grand enfant et de la période prépubère que se trouvent les indications les plus fréquentes et sur lesquelles seules tout le monde est d'accord.

« 2° Si l'on ne tient compte que des statistiques comprenant des formes caséeuses, à l'exclusion des épituberculoses, les résultats vraiment bons ne sont pas très nombreux ; on peut admettre que 20 % des malades finissent par retirer de la collapsothérapie, un résultat bienfaisant et durable. »

Cette opinion se justifie par une étude systématique des résultats du pneumothorax utilisé au cours des différentes formes de tuberculose de l'enfance.

1° *La tuberculose de primo-infection du nourrisson.*

M. Armand-Delille, qui s'est fait le défenseur du pneumothorax thérapeutique chez l'enfant a rapporté cinq cas favorables, suivis pendant dix-huit mois. Il admet que la caséification ganglionnaire est souvent secondaire à la lésion pulmonaire et proportionnelle à sa gravité, que les formes graves débutent souvent par des ombres radiologiques peu importantes avec un état général peu touché : le pneumothorax précoce pourrait éviter les caséifications ganglionnaires et prévenir les évolutions locales.

Au cours de la discussion du 17 mars 1931, à la Société de Pédiatrie, ces conceptions furent vivement critiquées. Debré et Marquézy ont insisté sur la fréquence des foyers de spléno-pneumonie qui évoluent spontanément vers une disparition complète en quelques mois. Ce qui importe alors est d'écarter l'enfant du foyer de contagion. Le pneumothorax demeure inutile ; c'est à tort qu'on lui attribue la guérison.

La pneumonie caséeuse ne peut être diagnostiquée que par la radiographie montrant une ombre lobaire massive avec de petites ulcérations en mie de pain et de grosses masses ganglionnaires :

Gardère et Wenger font remarquer la latence du stade initial. Quand l'affection est reconnue, le pneumothorax ne peut plus rien sur la transformation caséeuse. Au surplus, Levesque insiste sur ce fait, que le pronostic est fonction de l'atteinte générale bien plus que du foyer pulmonaire sur lequel prétend agir la collapsothérapie.

Si l'on adjoint à ces réserves le danger de l'intervention (Nobécourt a rapporté ici même un cas de mort à la première insufflation) (1), on est autorisé à déconseiller formellement la méthode.

2° *Les épituberculoses de la seconde enfance.*

Entre 4 ou 5 ans et la puberté, la tuberculose revêt dans l'immense majorité des cas une forme spéciale dont le caractère est de présenter une faible tendance à la caséification et d'aboutir spontanément à la résolution complète. Tous les auteurs sont d'accord pour épargner le pneumothorax à de tels malades.

Seules, les formes dites *progressives*, définies par Armand-Delille seraient justiciables du pneumothorax : encore est-il difficile de poser le diagnostic de la caséification en temps utile. L'intervention ne modifie guère l'évolution. Ici encore, la maladie générale prime les lésions localisées : ce qui importe, avant tout, est d'envoyer le plus vite possible l'enfant à la campagne, loin de tout contact infectant. L'établissement et l'entretien du pneumothorax gênent trop souvent la mise en œuvre de cette décision capitale.

3° *Tuberculose caséeuse de réinfection du grand enfant.*

L'affection débute en règle par une poussée d'allure spléno-pneumonique. C'est l'apparition de bacilles de Koch dans l'expectoration qui est l'indice de la nature caséeuse du foyer et « qui constitue l'indication de la collapsothérapie » (Gardère et Wenger). Même dans ces cas qui constituent la seule indication du pneumothorax, les résultats demeurent médiocres et ne peuvent en rien être comparés à ceux qu'on obtient chez l'adulte. Sur 55 cas suivis, Ameuille comptait après deux ans de traitement quinze décès, six bilatéralisations étendues, neuf symphyses : 45 % des pneumothorax continuaient à être entretenus. C'est dire qu'il faut se garder d'un enthousiasme déplacé.

G. L.

(1) *Journal des Praticiens*, mai 1931.

PRATIQUE CHIRURGICALE

Indications opératoires d'urgence dans les lésions traumatiques fermées récentes du crâne et de l'encéphale.

Quand et comment faut-il opérer les fractures du crâne ? Le problème se pose de plus en plus d'une façon précise à mesure que la chirurgie cranienne fait des progrès et entre dans la pratique chirurgicale. Le Pr Albert JEUTZER, qui dirige la clinique chirurgicale de l'Université de Genève, s'est depuis plusieurs années spécialisé dans cette chirurgie encore difficile. Il apporte récemment dans un livre remarquable (Masson, édit.) le fruit d'une expérience déjà longue.

L'anamnèse des malades ne pourra jamais être assez complète. Les divers renseignements seront notés et le sujet revu d'heure en heure, car c'est souvent plus l'accentuation progressive et la persistance des symptômes que leur constatation qui dictent la décision thérapeutique. C'est, en tout cas, leur groupement qui permet d'individualiser un certain nombre de syndromes cliniques.

Plus de 50 % des fractures du crâne, dont quelques-unes ont présenté des caractères graves (pouls lent, hyperthermie, coma sans respiration stertoreuse) guérissent sans intervention. C'est le triomphe de la méthode conservatrice, méthode qui réserve certainement encore des surprises.

La statistique de JEUTZER, basée uniquement sur la confrontation clinico-anatomo-pathologique, laisse espérer un avenir meilleur. Sans vouloir tomber dans la fureur opératoire de l'époque de DESAULT, JEUTZER ne commet pas la même erreur en prétendant que les cas qui présentent des symptômes cardinaux doivent être opérés. L'indication opératoire est donnée par la succession des phénomènes physio-pathologiques et leur filiation (LENORMANT). Il faut donc reconnaître — tout en restant éclectique — que, d'une façon générale, l'indication opératoire se posera plus fréquemment, d'autant plus que l'on connaît aujourd'hui les données de la ponction ventriculaire et l'action du drainage sous-occipital et celui du lac basilaire.

En effet, sur soixante-quatorze cas opérés par le chirurgien génevois, trente-neuf — donc un peu plus de la moitié — ont guéri, et quatre-vingt-deux cas sont morts sans opération. Certes, cela ne veut pas dire qu'on aurait pu sauver par l'opération ces quatre-vingt-deux cas, mais peut-être en aurait-ou sauvé le quart, ou même la moitié.

L'intervention chirurgicale dans les cas graves, doit remplacer l'expectative traditionnelle, et doit être faite très rapidement (trépanation pratiquée en cinq minutes avec le trépan Jentzer). Quels sont les facteurs qui militent en sa faveur ?

1° Les énormes lésions anatomiques de cent dix-sept cas constatées à l'autopsie n'auraient certainement pas pu guérir sans le secours de l'art chirurgical.

On comprend combien ces lésions mettent en action les réflexes vaso-moteurs, réflexes courts affectant l'innervation vaso-motrice de la circulation encéphalique et réflexes plus allongés atteignant les centres bulbaires ;

2° L'évolution des micro-traumatismes vers la sclérose névroglique, la gliose tardive, génératrices des pires séquelles. CUSHING prétend avec raison, que les grands traumatisés du crâne qui ont été trépanés (l'œdème étant ainsi immédiatement combattu), présentent moins fréquemment que les autres des états post-traumatiques caractérisés par une inaptitude au travail, des vertiges, des céphalées, des éblouissements, de l'insomnie — syndromes que l'on a nommés avec trop de facilité « sinistrose » ;

3° Les modifications des plexus choroïdiens, observées et démontrées par RAND et COURVILLE dans les cas mortels : l'épithélium choroïdien et épendymaire, est deux à trois fois plus élevé que normalement. Les cellules œdématiées arrivent à former un véritable revêtement en palissade, mais surtout il existe des vacuoles nombreuses. Ces vésicules contiennent du liquide et sont le témoin d'une sécrétion exagérée de l'épithélium choroïdien ;

4° Les diverses actions de l'hémorragie :

a) Intoxication hématique de Duret, qui consiste en un empoisonnement et une altération des éléments des centres nerveux par les produits de la décomposition du sang épanché sous l'action du traumatisme ;

b) Irritation et compression des centres par l'hématome (l'ablation chirurgicale apparaît comme bien préférable à la résorption spontanée) ;

c) Terrain favorable à la culture des microbes ;

d) Provocation de l'hypertension cranienne, soit directement, par sa simple présence, soit indirectement, par l'irritation des méninges ou des plexus choroïdiens. D'où l'hypersécrétion du liquide céphalorachidien ;

e) Cause d'œdème.

5° Les troubles sympathiques, qui sont plus graves que l'on ne croit (congestion, œdème, anémie). Les travaux de ROUSSY sur les lésions diencéphalo-hypophysaires sont typiques à ce sujet ;

6° Les lésions muettes (41 %), le pourcentage

des contre-coups (68 %) qui devront nous inciter à faire davantage de trépanations bilatérales.

Remarquons que la mort n'est pas seulement provoquée par les lésions des hémisphères, de la protubérance (vingt cas), du pédoncule (dix cas), du bulbe (huit cas) (soit un total de trente-huit cas sur cent dix-sept = 32 %), et par les hémorragies ; les lésions pulmonaires (46 %), l'œdème cérébral (35 %) et les embolies graisseuses (16 %) ne sont pas étrangers à certaines complications. A toutes ces causes organiques s'ajoutent encore les troubles fonctionnels que mentionne LENORMANT.

En résumé, si, d'une part, JENTZER montre que nous sommes actuellement mieux armés pour agir efficacement contre ces formes traumatiques graves de lésions encéphaliques, et si, d'autre part, on peut préciser les indications opératoires en se basant sur le terrain solide de la clinique et de l'anatomie pathologique unies dans une étroite collaboration, l'intervention chirurgicale semble souvent indiquée et aussi souvent utile dans ses effets immédiats ou tardifs. On ne peut que souscrire à ces conclusions précises et particulièrement intéressantes de l'auteur génevois.

CLINIQUE NEUROLOGIQUE

Les formes bulbo-protubérantielles de la poliomyélite aiguë.

La paralysie infantile ne se localise pas forcément aux cellules des cornes antérieures. Elle peut toucher tous les éléments de l'axe cérébro-spinal. M. le Dr A. BERNARD fait une bonne étude des formes bulbo-protubérantielles (*Journ. des Sc. Médic. de Lille*, 2 oct. 1935). Son travail s'appuie sur plusieurs observations personnelles. Le diagnostic doit être précoce, puisque grâce à la sérothérapie pratiquée en temps utile, des cas de guérison ont été signalés.

La maladie se présente sous forme associée, les lésions bulbaires s'accompagnant de signes médullaires, ou sous forme pure, les symptômes touchant uniquement les nerfs craniens ou les noyaux du pneumo-gastrique.

a) *Forme bulbo-protubérantielle associée.* — Elle se présente sous trois aspects : 1° comme terminaison de la paralysie ascendante de Landry ; 2° dans la forme généralisée descendante de la maladie ; 3° avec association de lésions des nerfs craniens et de paralysie spéciale.

1° Le *syndrome de Landry* consiste dans une paralysie rapide des membres inférieurs suivie par une paralysie des muscles abdominaux, des sphincters, puis des membres supérieurs. Enfin, les noyaux bulbaires sont touchés. L'atteinte du noyau du pneumogastrique entraîne fréquemment la mort ; néanmoins on a signalé des exemples où les phénomènes bulbaires ont rétrocédé.

2° Dans la *forme descendante*, le début est marqué par la paralysie d'un ou plusieurs nerfs craniens, souvent le nerf facial ou un moteur oculaire. Céphalée, fièvre. La confusion à ce stade avec l'encéphalite léthargique est fatale. Bientôt apparaissent des paralysies spinales monoplégiques ou hémiplégiques. Les troubles de la respiration et de la circulation peuvent être absents.

3° Enfin l'association des troubles bulbo-médullaires se fait sans ordre régulier. La marche est descendante à la fois et ascendante.

b) *Dans la forme bulbo-protubérantielle pure* en dehors d'un milieu épidémique, il devient difficile de se prononcer. Il peut exister des paralysies isolées : ainsi celle du *facial*. Cette dernière succède rapidement à des phénomènes infectieux généraux, parfois à des troubles gastro-intestinaux ou à une rhino-pharyngite. On note la concomitance de la céphalée et des vomissements. La paralysie faciale est du type nucléaire.

La réaction méningée est en faveur de la polyomyélite. Après le facial, c'est l'*hypoglosse* qui est le plus souvent touché. La paralysie est d'ordinaire unilatérale : elle se traduit par la difficulté de prononcer les labiales, de la dysphagie, de la déviation de la langue tirée de la bouche, du côté sain.

Il peut se produire association de la dyspnée et de paralysies glottiques. On croit alors à la présence de corps étrangers dans les bronches et des bronchoscopies ont été pratiquées pour écarter cette cause d'erreur.

Les *névralgies du trijumeau* intenses et rebelles s'accompagnant de fièvre peuvent également être d'origine poliomyélitique. La sagesse est de se méfier et de ne pas dire « cela ne sera rien ».

Les *troubles respiratoires* dus à une paralysie des muscles respiratoires ou du pneumogastrique sont graves et entraînent la mort dans la majorité des cas.

Comme diagnostic, s'il s'agit d'une paralysie faciale isolée, il faudra éliminer les causes auriculaires, la syphilis, la paralysie *a frigore*, le zona, l'encéphalite. En cas de troubles oculaires, on pensera à la syphilis, à la méningite tuberculeuse, à l'encéphalite. Dans tous les cas, la tuberculose et la syphilis méningée seront éliminées tout d'abord.

Avant l'apparition de la paralysie des nerfs craniens. M. le Dr A. Bernard accorde comme élément de diagnostic, une grande valeur à la rachialgie cervicale avec raideur de la nuque. Ce signe traduit l'infection méningée et l'atteinte des racines postérieures. Quand il existe avec de la céphalée et de la fièvre, il faut se méfier d'une poliomyélite bulbo-cervicale, par conséquent d'une mort subite. Dans ces conditions, il est urgent de pratiquer une ponction lombaire et s'il y a réaction méningée d'ordonner d'emblée la *sérothérapie antipoliomyélitique*. La valeur de cette dernière a été discutée. Mais des exemples très encourageants ont été fournis. Il n'y a donc pas à hésiter. Encore convient-il que la livraison du sérum antipoliomyélitique ne se fasse pas trop attendre.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Le traitement du diabète.

Tout d'abord pas de régime ordonné sur des pesées alimentaires. Il ne serait pas suivi vu la durée. Il faut de grandes lignes précises. Ce sont elles qu'indique M. Eric Martin, médecin-adjoint à la Clinique Médicale de Genève (*Nutrition* 1935, n° 4).

Un premier principe domine le régime. Le diabétique ne doit pas être suralimenté. Commencer par une ou deux journées de légumes est une mesure utile. Les légumes apportent peu de calories et peu d'hydrates de carbone.

L'insuline est indiquée dans le coma ou précoma diabétique. Elle est aussi indispensable chez les diabétiques jeunes avec dénutrition et acidose et au cours des complications du diabète (infection, grangrène).

En plus nombre de diabètes moyens bénéficient d'un traitement discontenu à l'insuline. Certains sujets convenablement réduits par le régime seul, passent par des phases d'intolérance. A ce moment une petite cure d'insuline agit favorablement et rétablit l'équilibre.

La ration alimentaire ne sera pas inférieure à 100 gr. d'hydrocarbones. On a parlé de la sensibilité de certains diabètes aux albumines qui en se transformant augmenteraient à la fois la cétonurie et la glycosurie. Il est exact que les protéines peuvent transformer théoriquement en plus de 50 % de leur poids en glycose. Mais l'expérience prouve que la plupart des diabétiques supportent bien les protéines. Il suffit de ne pas donner en même temps une grande quantité de graisses.

Mais les graisses sont bien tolérées lorsque la ration concomitante de protéines est faible.

Tantôt, un régime aura une prédominance de graisses et d'hydrates de carbone, tantôt de protéines et d'hydrates de carbone.

Avant tout, il convient de ne pas être doctrinaire et de ne pas se borner à un seul type d'alimentation.

Au début on habituera le malade à peser 50 gr. de pain, 100 gr. de pommes de terre, une pomme pour qu'il se rende compte de la valeur de ces rations et qu'il puisse se dispenser par la suite d'utiliser la balance.

La teneur du régime en vitamines doit être élevée. De là l'avantage des légumes et des fruits frais. Les vitamines B sous forme de levure sont utiles. Le pain ordinaire contient 60 % d'hydrates de carbone.

Lorsqu'on autorise 60 gr. de pain par jour, le diabétique trouve souvent cette ration insuffisante et y ajoute du pain pour diabétiques.

Or, M. Martin analysant ces pains non contrôlés y a constaté des proportions presque aussi élevées d'hydrates de carbone (50 %). La pomme de terre n'en renferme que 20 %. Elle fait office de pain quand elle est consommée avec du beurre et du fromage. La carotte est moins riche en sucre que la pomme de terre (10 à 12 %). Les fruits sont bien supportés, bien que riches en levulose (10 à 15 %).

Les légumes ne possèdent que 5 à 10 % d'hydrates de carbone. Ils peuvent être consommés en grande quantité. Le lait avec ses 5 % de lactose n'est pas toujours bien toléré.

Le beurre et le fromage sont permis. La saccharine est autorisée pour sucrer les boissons.

M. Martin a constaté néanmoins que certains sucres pour diabétiques ne sont composés que de glycose pur. Un sorbite, le sionon est d'un prix élevé, mais il est mieux toléré.

Un ou deux jours de fruits et de légumes consistant en un demi-jeûne peuvent être intercalés dans le régime de la semaine.

L'*insuline* se donne en deux ou trois piqûres par jour : 30 unités en moyenne, à partager avant les trois principaux repas, la première une heure avant le petit déjeuner, les autres une demi-heure avant le repas de midi et du soir.

L'action de l'insuline par la bouche est à peu près nulle.

L'élimination d'une petite quantité de sucre (5 à 8 gr.) peut être tolérée.

Si l'acétone persiste dans les urines, on diminuera, dans les régimes soit les graisses, soit les protéines et un ou deux jours de régimes de fruits et légumes seront intercalés dans la semaine.

Il n'y a pas de nécessité à obtenir une baisse de la glycémie au-dessous de 1 gr. 60 à 2 gr.

Ajoutons le bon effet des cures thermales et en particulier de *Vichy*. Le Pr MAURIAC a écrit que le traitement du diabète est l'affaire du praticien. M. MARTIN appuie la vérité de cette formule.

DERMATOLOGIE

La dermatite érythémato-bulbeuse des bains de soleil dans les prés.

Il s'agit d'une affection relativement peu répandue en France, la *Dermatite érythémato-bulleuse des bains de soleil dans les prés* ou *Maladie d'Oppenheim*.

L'étude faite par Germaine MILLANT (Thèse, Paris 1935) est basée sur 10 observations françaises et 18 observations qui résument environ 300 cas tirés de la littérature mondiale. Cette affection mérite de prendre place parmi les *Maladies de la lumière*.

Du point de vue étiologique les facteurs indispensables sont le bain ou la sudation, l'imprégnation de la peau par la chlorophylle des plantes et l'exposition à la lumière. Les facteurs secondaires corollaires des précédents seront : la saison estivale, époque des bains, le jeune âge du sujet. La dermatite se produit généralement chez des individus à peau claire mais déjà pigmentée.

En clinique, l'éruption se présente sous forme de placards composés de stries érythémateuses entrecroisées, se coupant à angles aigus, affectant une disposition géométrique, ou reproduisant la forme d'une feuille. Sur cette base érythémateuse se disposent des vésicules ou des bulles à contenu clair parfois hémorragique. L'éruption apparaît en une seule poussée, vingt-quatre heures en moyenne après le bain, elle évolue en huit pours en laissant comme séquelles constantes et caractéristiques des macules hyperchromiantes ou achromiantes reproduisant exactement la forme de l'éruption .

L'éruption siège sur les régions du corps qui ont été en contact prolongé avec l'herbe sur les zones de point d'appui.

S'inspirant des travaux de GANS et de ceux de KITCHEVATZ qui fait de l'affection une « *Photodermite actino-chlorophyllienne* » Germaine MILLANT a recherché l'abaissement du seuil sensitométrique d'érythème, par application préalable de chlorophylle ou d'extraits aqueux de diverses graminées.

Son expérimentation a porté sur 10 sujets *non atteints antérieurement de dermatite des prés*. Dans 3 cas seulement elle a trouvé un abaissement du seuil par la chlorophylle.

Ces résultats ne permettent ni d'infirmer ni de confirmer les recherches de KITCHEVATZ. Ils conduisent seulement à constater la rareté de la sensibilisation à la lumière par la chlorophylle.

La dermatite des prés serait d'après cette conception une maladie de la lumière appartenant au groupe des luminosensibilisations exogènes complexes : la lumière solaire déterminant en milieu humide une éruption chez un sujet sensibilisé à la chlorophylle par un état humoral spécial.

Le TRAITEMENT d'une affection qui guérit spontanément en une huitaine de jours doit être simple. On se bornera à éviter l'infection des bulles en recouvrant les placards d'un petit pansement protecteur. On pourra, pour adoucir, appliquer une crème ou pommade simple, par exemple : Cold cream frais du Codex ; pommade de concombres fraîche, cérat frais sans eau, liniment oléo-calcaire, glycérolé d'amidon, crème de zinc (cold cream 15 gr., oxyde de zinc, 2 gr.), pâte de zinc ichtyolée : (cold cream, 20 gr., oxyde de zinc, 5 gr., ichtyol, 1 gr.). En cas de prurit intense, on aura recours à une pommade antiprurigineuse :

Acide phénique neigeux	0 gr. 30
Menthol	0 gr. 50
Hydrate de chloral	1 gr. 50
Huile de foie de morue	30 gr.

Axonge q. s. jusqu'à consistance de pâte douce.

Au point de vue traitement général, on se bornera à donner un peu d'aspirine, si le sujet souffre, ou d'isonal ou d'allonal s'il y a un certain degré d'insomnie.

Enfin on pourra toujours donner un désensibilisant interne, par exemple hyposulfite de soude, 3 cachets de 0 gr. 50 par vingt-quatre heures.

Le traitement des séquelles aura pour but de hâter la *dépigmentation*, on pourra utiliser une lotion telle que :

Chlorure d'ammonium	4 gr.
Ac. chlorhydrique officinal	5 —
Glycérine	30 —
Lait virginal	60 —

(DARIER.)

ou bien :

Sublimé	1 gr.
Alcool	q. s. p. solubiliser
Acétate de plomb	2 gr.
Sulfate de zinc	2 —
Eau distillée	25 —

ou encore une crème à l'eau oxygénée :

Eau Oxygénée à 20 volumes	15 gr.
Vaseline	10 —
Lanoline	5 —
Oxyde de zinc	1 —
Sublimé	0 gr. 05

la pommade de Hèbra peut également donner des résultats :

Calomel	6 gr.
Sous-nitrate de bismuth	2 —
Axonge	90 —

En cas d'échec de ces différents produits à action décolorante assez énergique, on pourra avoir recours à des pâtes ou mélanges fortement résorcinés qui auront pour but de faire desquamer la peau :

Résorcine	40 gr.
Oxyde de zinc	10 —
Ceyssatite	2 —
Axonge benzéinée	28 —

(UNNA.)

Résorcine	20 gr.
Savon noir	20 —
Soufre	20 —
Alcoolat de lavande	40 —

(DARIER.)

Dans les cas où on aura par contre des taches achromiques on pourra essayer les procédés de repigmentation utilisés dans le vitiligo à savoir : applications de rayons ultra-violets sur les taches préalablement enduites d'essence de bergamotte.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Hernie étranglée ou hydrocèle enkystée.

Il est parfois difficile d'y voir clair et le Dr PONCEL, chirurgien des hôpitaux de Marseille avoue les hésitations possibles (*Le Sud Médic. et Chirurg.*, 15 juin 1935).

Chez un enfant de 8 mois, il y avait eu une hernie et l'application d'un bandage avait semblé amener la guérison. Puis, la grosseur s'est reformée. L'enfant semble tracassé. Il a vomi et n'a plus eu de selles depuis la réapparition de la grosseur, mais il est tranquille et n'a pas les yeux tirés.

La grosseur est au niveau de l'orifice inguinal superficiel. Ce n'est pas là le siège d'un ganglion.

De plus, cette tumeur est rénitente et n'a point la consistance plus dure du ganglion enflammé.

Mais ne s'agirait-elle pas d'une hydrocèle enkystée du cordon ? La soudaineté de l'apparition serait plutôt en faveur de la hernie, mais comme la grosseur n'est pas extrêmement visible, il est possible qu'elle ait échappé à l'attention. La percussion donne de la matité, mais à l'aide d'une lampe électrique de très petit calibre, on s'aperçoit que la tumeur est uniformément translucide. Il n'y a sûrement ni épiploon ni intestin. Il s'agit d'une hydrocèle. Une ponction aspiratrice amène l'évacuation d'un liquide clair.

En pareil cas, sans doute, la vérification opératoire donne la certitude. Chez un enfant de 8 mois, l'opération, si simple soit-elle, n'est pas sans danger. Les signes cliniques le plus souvent permettent une orientation à peu près certaine.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MEDECINE

Un cas de fièvre ondulante d'origine bovine. Danger pour l'homme de la prémunition animale par les vaccins vivants. — MM. MERLIAC et LISBONNE. — Ces vaccins vivants peuvent se montrer très virulents. Il convient d'y veiller de près. (Présentation faite par M. LEMIERRE).

Le B. C. G., inoffensif pour les sujets sains l'est-il aussi pour les tuberculeux ? — M. GUINARD. — Le B. C. G. n'influence pas les évolutions tuberculeuses. Inoffensif pour les sujets sains, le vaccin l'est également pour les tuberculeux. M. GUÉRIN rappelle que les bovidés tuberculeux supportent fort bien le B. C. G.

Premiers résultats d'une expérimentation au Levant du test cutané de Frei. — MM. ESCHER et CHAGLASSIAN. (Présentation faite par M. LEVADITI.)

Troubles des humeurs dans la scarlatine. L'insuffisance fonctionnelle des reins dans la scarlatine. — MM. SLATINEANU, BALTEANU, SIBI, FRANCHE, WEITH, BUTESCU et CANTACUZENE.

— M. le Président annonce la mort du Pr VAQUEZ.

21 *avril* 1936.

Vertiges dans les sinusites.

Les vertiges dans les sinusites ont été dénommés par plusieurs auteurs du terme d'agoraphobie. A propos d'un exemple personnel, M. MONNIER KUHN (*Lyon Médic.*, 24 fév. 1935) étudie ce syndrome. Le vertige est tantôt antérieur quand les fléchissements entrent en jeu et tantôt postérieur lorsque les extenseurs se contractent. Vertige antérieur et postérieur peuvent exister simultanément. Ces derniers semblent surtout liés aux sinusites de la face (JACOB).

BIBLIOGRAPHIE

Les gaz de combat. Propriétés chimiques et physiologiques. Thérapeutiques des intoxications. Protection. Essai de contribution à la défense passive, par le Pharmacien-Capitaine J. COUILLAUD. Préface du Pr LABAT, professeur de toxicologie et d'hygiène appliquée à la Faculté de Médecine et de Pharmacie de Bordeaux. — Un vol. in-16 de 175 pages, avec 50 figures. — Prix : 25 francs. — J.-B. Baillière et Fils, éditeurs, 19, rue Hautefeuille, Paris (6e).

Le livre de M. COUILLAUD est complet, facile à lire et sous une forme réduite, il a dit tout ce qu'il importe au médecin de connaître et de répandre sous forme de conseils, à ses malades indécis et anxieux. La vérité doit se voir en face. Il n'y a que les politiciens pour la voiler à leurs électeurs.

TABLE DES MATIÈRES. — *La guerre chimique.* Utilisation tactique des gaz de combat. Modes d'agression par les gaz. *Les gaz suffocants.* Chlore. Phosgène. Chloropicrine. Brome. Palite et surpalite. Tétrachlorosulfure de carbone. Chlorures de phosphore. Acroléine. *Les gaz vésicants.* Ypérite. *Les gaz irritants.* Sternutatoires : arsines. Lacrymogènes. *Les gaz toxiques.* Acide cyanhydrique. Chlorure de cyanogène. Oxyde de carbone (gaz d'explosion). *Effets physiologiques des gaz de combat.* Les suffocants. Les irritants. Les vésicants. Les toxiques. *Thérapeutique des intoxications par les gaz de combat. Cas où l'on a à traiter une atteinte des voies respiratoires.* La respiration artificielle. Appareil pulmotor. Appareil de Panis. Appareil de Chéron. Appareil de Cot. Administrateur d'oxygène. Administration d'acide carbonique. La saignée. Médication adjuvante. *Le gazé ne présente aucun signe bien précis d'intoxication. Le problème de la protection. La protection individuelle.* La protection des voies repiratoires. Etude de quelques appareils filtrants. Appareil ARS. Appareil normal de protection mod. 1931. Appareil Tissot. Autres types d'appareils filtrants, etc.

Conférences cliniques de médecine infantile, par le Dr GRENET, médecin de l'Hôpital Bretonneau (4e série). — Un vol. (25 × 16,5), 340 pages, 51 figures, 1936. — Prix, broché : 40 francs ; relié toile : 60 francs. — Vigot, éditeur.

M. le Dr GRENET ne sépare pas la technique de la morale professionnelle. Toutes deux sont indispensables. C'est ainsi qu'en tête du présent volume figure une étude complète et nuancée du secret professionnel.

Ces conférences qui ont été faites à l'Hôpital Bretonneau, sont conçues dans un but pratique. Par des observations cliniques et des exemples tirés de la pratique de l'auteur, le lecteur est mis directement en présence des difficultés et du traitement. Certains des sujets étudiés ont été renouvelés par des travaux récents : l'auteur s'est efforcé d'en donner une mise au point claire et impartiale.

Pour les étudiants auxquels cet ouvrage est spécialement destiné, l'auteur a pensé qu'il serait utile de rappeler quelques règles de déontologie : elles sont exposées, à partir de la deuxième série de conférences, dans la leçon publiée sous forme d'avant-propos.

Conférences contenues dans ce volume :

I. Les formes chroniques et curables de la tuberculose miliaire chez l'enfant. — II. Les abcès du poumon chez les enfants. — III. Les tumeurs du médiastin chez l'enfant. — IV. Les brûlures chez l'enfant. — V. Rhumatisme et scarlatine. — VI. Le diagnostic de la scarlatine. — VII. Le rachitisme (1re leçon, Notes cliniques). — VIII. Le rachitisme (2e leçon, causes et traitement). — IX. Sur la dysostose cranio-faciale et sur quelques anomalies craniennes. — X. La neurofibromatose chez l'enfant. — XI. Les hémorragies méningées chez les enfants. — XII. Les splénomégalies de l'enfance. — XIII. La syphilis acquise chez l'enfant. — XIV. Le traitement de la syphilis chez l'enfant. Excellent guide en chacun des chapitres.

Ulcères de l'estomac et du duodénum. Diagnostics positifs, diagnostics négatifs, traitements, par Maurice DELORT, médecin de l'Hôpital Saint-Michel. — Un vol. in-8° de 100 pages avec figures dans le texte. — Prix : 20 francs. — Gaston Doin et Cie, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (6e).

Ce petit livre énumère les signes de l'ulcère de l'estomac et leur valeur diagnostique.

La nouveauté la plus importante consiste dans l'étude du *diagnostic négatif.* Le malade demande à être renseigné avec certitude, l'auteur consacre à l'étude du diagnostic négatif quelques pages qui sont parmi les plus originales de son livre.

Une autre des caractéristiques de cet ouvrage est l'effort pour délimiter le certain du probable, du possible et du douteux.

Les traitements occupent de nombreuses pages, ils sont minutieusement et pratiquement exposés.

La notion de l'instinct et ses bases scientifiques, par Maurice THOMAS, membre de la Société Entomologique de Belgique et de la Société « Les Naturalistes Belges ». — Un vol. : 20 francs. — Paris, Librairie Philosophique Vrin, 8, place de la Sorbonne.

L'instinct, dit fort bien l'auteur, traduit le savoir-vivre originel et universel des êtres vivants.

Il répond à une induction conductrice qui ne dépend pas de la volonté et n'a été soumise à aucune condition d'apprentissage préalable. Abandonné à lui seul, il n'est mu que par des considérations d'intérêt immédiat, sans qu'il se rende compte des conséquences lointaines. Le discernement lui fait totalement défaut.

En réalité, il représente le phénomène vital dans son essence et ses prolongements se retrouvent dans tous les actes, les pensées et sentiments des êtres vivants.

Un peu lourd de présentation, le livre de Maurice THOMAS est riche de documentation et d'intérêt soutenu.

Le Rédacteur en Chef-Gérant du *Journal des Praticiens*
R. C. Paris n° 49.703 CH. FIESSINGER.

Imprimerie A. TOURNON et Cie, 257 rue Saint-Honoré, Paris — 1936

CLINIQUE MÉDICALE

Tuberculose et traumatisme

Par M. le Pr Sergent (1).

Les rapports de la tuberculose et du traumatisme ont fait l'objet de nombreux travaux dont les premiers remontent au siècle dernier. Des recherches cliniques et expérimentales ont tenté d'éclaircir ce problème, qui soulève un vif intérêt médico-légal. Combien de fois les sujets blessés dans un accident et présentant dans les mois qui suivent une poussée de tuberculose évolutive n'ont-ils pas essayé de démontrer l'influence du traumatisme dans l'éclosion de leur maladie. Un grand nombre de procès ont été plaidés et le médecin doit être à même de fournir une appréciation autorisée.

Nous nous placerons, avant tout, sur le plan clinique, en essayant de démontrer la valeur expérimentale considérable que possède l'observation scientifique et raisonnable des faits, corroborée par les expériences de laboratoire.

Si nous jetons un regard vers le passé, nous retrouvons l'adage *phtisis ab hemoptoe*, qui, pour les anciens auteurs, résumait l'explication des éclosions tuberculeuses. Le crachement, de sang, l'hémorragie, était considéré non comme un symptôme, mais comme un facteur déclenchant de tuberculose. Nous sommes revenus, à l'heure actuelle, de ces interprétations excessives : si l'hémoptysie annonce souvent la poussée évolutive, elle n'en est pas la cause. Bien au contraire, elle constitue un symptôme d'alarme dont on peut dire qu'il est providentiel, puisque, seul, il décide certains malades à consulter. Retenons toutefois l'idée ancienne : nous verrons qu'elle n'est pas absolument dépourvue de fondement.

Dans un domaine différent, les anciens auteurs admettaient l'influence des traumatismes sur le déterminisme des tuberculoses osseuses ou articulaires, bien que de graves accidents restassent sans conséquence fâcheuse à ce point de vue. Les observations cliniques n'apportaient pas de certitudes et la discussion demeurait ouverte quant à la fréquence, voire à l'existence de ces tuberculisations.

Les expériences de laboratoire déjà anciennes de Max Schuller avaient paru démonstratives. Après tuberculisation préalable de l'animal, cet auteur pratiquait chez le cobaye des traumatismes articulaires ou des fractures. Une tuberculose locale apparaissait souvent au point contus. Lannelongue et Achard, qui tentèrent quelques années plus tard les mêmes expériences, obtinrent des résultats entièrement négatifs. Jamais l'apparition d'une tuberculose sur le foyer de fracture ne fut réalisée. Rodet et Jeanbrau ne réussirent, par une expérimentation comparable, aucune tuberculisation locale, tandis que Petrow, Jose Ribera y San, Forgue, comme Max Schuller, obtenaient très fréquemment, dans des circonstances en apparence identiques, l'apparition de tuberculose osseuse ou articulaire.

La période de la grande guerre représenta pour nous un champ d'observation considérable puisque, chargé d'un important service au Vésinet, nous vîmes passer en cinq ans plus de 34.000 blessés de poitrine ou des membres.

En juin 1916, à propos d'une communication de Giroux à la Société Médicale des Hôpitaux sur un cas de tuberculose pulmonaire post-traumatique, de Massary présentait une observation de pleurésie tuberculeuse secondaire à une blessure de poitrine. A ce moment nous prîmes au hasard 400 observations de blessures de poitrine, sur les 8.000 fiches que nous possédions déjà. Chez ces blessés de poitrine, atteints depuis plusieurs mois, la tuberculose pulmonaire se révélait tout à fait exceptionnelle. Dans sept cas seulement, nous notions son apparition ; encore s'agissait-il, dans cinq observations, de grands blessés atteints de suppurations persistantes, dont l'état général était fort médiocre. A tout prendre, cette tuberculose n'était proportionnellement pas plus fréquente que celle dont étaient touchés certains blessés atteints de plaies des membres inférieurs ou du bassin. Dans l'un et l'autre cas, il s'agissait d'éclosion de tuberculose par altération grave de l'état général, sur un terrain profondément déficient, et sans que la localisation pulmonaire du traumatisme parût jouer un rôle.

Telle apparaissait notre expérience du moment. Les conclusions auxquelles nous aboutissions appellent une remarque : nos blessés, jeunes hommes sains, envoyés au front parce qu'en bonne santé, ne présentaient, en général, aucune tuberculose antérieure.

A l'heure actuelle, la notion de tuberculose post-traumatique a pris une extension telle qu'il est nécessaire, pour en bien délimiter le cadre, de s'en tenir aux seules observations valables et d'éliminer tout d'abord un grand nombre de fausses tuber-

(1) Leçon recueillie par G. Laurence, interne des hôpitaux.

culoses post-traumatiques qui encombrent les statistiques et les commissions de pension.

Il peut s'agir d'hémoptysies pseudo-tuberculeuses, tenaces et récidivantes, dues à des balles ou à des projectiles restés inclus dans le poumon. Autour du corps étranger se constitue une gangue inflammatoire avec des néo-vaisseaux fragiles, susceptibles de se rompre et de créer une hémorragie. Nous connaissons un fort de la halle qui présente, depuis la guerre, de petites hémoptysies chaque fois qu'il tente un effort particulièrement intense. Cet homme est porteur d'une balle incluse dans la base gauche, entourée d'un halo de condensation. On pourrait au premier abord le prendre pour un tuberculeux : il n'en est rien.

Il existe de faux pleurétiques, porteurs parfois de kystes pleuraux calcifiés, et des sujets atteints d'abcès pulmonaires chroniques avec image de condensation et hémoptysies qui les font prendre pour des tuberculeux. Nous avons vu un jeune soldat de 18 ans qui, atteint d'un éclat d'obus dans le sternum, présentait deux ans plus tard une suppuration persistante. On considérait sa lésion comme une ostéite tuberculeuse, alors qu'on était en présence d'une ostéite simplement infectieuse, qui guérit le plus simplement du monde.

Voyons maintenant des cas au cours desquels une tuberculose vérifiée succède à un traumatisme, dont elle paraît bien relever. Permettez-moi de vous rapporter quelques observations. Nous verrons par quels traits elles se ressemblent et les déductions qu'on peut tirer. Ce sera la leçon des faits.

Un homme de 45 ans présente à diverses reprises de petites poussées de tuberculose pulmonaire scléro-fibreuse, froide et sans tendance évolutive. Il offre un état général satisfaisant, quand, un jour, il est renversé par un taxi. On le relève, atteint d'une contusion thoracique sans fracture de côtes. Cinq minutes après, survient une hémoptysie. Le lendemain, la température monta à 39°. Ce sujet commençait une poussée évolutive de tuberculose pulmonaire à grand fracas, à laquelle il faillit succomber.

Un jeune soldat de 19 ans, dans les jours qui précèdent la bataille de la Marne, reçoit un éclat d'obus dans le sac qu'il portait sur le dos. Il n'est pas blessé, mais subit un choc violent qui le projette à terre. Dix minutes après, il crache le sang en abondance. Une tuberculose pulmonaire évolutive se déclare dans les semaines qui suivent et la radiographie découvre alors la trace de lésions pulmonaires antérieures.

Une jeune femme est soignée pour une tuberculose légère de la région sous-claviculaire droite et pour des poussées de cortico-pleurite. Elle tombe dans son escalier et reçoit une violente contusion thoracique. Quelques minutes après, elle crache du sang. Le lendemain la fièvre s'élève et marque le début d'une poussée évolutive grave.

En juin 1918, un soldat, prisonnier depuis un mois, est employé à creuser des tranchées de repli. Fatigué par les mauvaises conditions hygiéniques de sa captivité, il s'assied un jour près de sa brouette. La sentinelle allemande lui donne un violent coup de crosse dans la région lombaire. Quelques minutes après, survient une hématurie abondante, puis la fièvre monte et persiste pendant plusieurs mois avec des exacerbations tous les deux jours. Cet homme rentre en France après l'armistice, en très mauvais état, mais après six mois de repos peut reprendre son travail. Il continue toutefois à présenter des accès de fièvre intermittents. A propos d'un accès plus violent, on s'aperçoit qu'il continue à présenter des hématuries et que son rein droit paraît gros et douloureux. Les examens révèlent une tuberculose rénale droite (c'était le côté du coup de crosse) vérifiée opératoirement. Le rein ne formait plus qu'une poche caséeuse.

Delbet et Cartier ont insisté sur la présence de sang dans certains épanchements articulaires qui évoluent ultérieurement vers l'apparition d'une tuberculose locale : la tuberculisation ne survient guère que dans les cas où l'épanchement articulaire contient du sang.

Nous possédons plusieurs observations de poussées tuberculeuses consécutives à des traumatismes internes. Il n'est pas exceptionnel d'observer de petites hémoptysies à la suite de bronchoscopies. Dans deux cas, une poussée évolutive tuberculeuse très nette s'ensuivit. Nous avons vu se développer une tuberculose vésicale à la suite d'un cathétérisme qui avait été immédiatement suivi d'une hématurie.

Une jeune femme prenant son bain à la campagne, le chauffe-bain à bois fait explosion : un nuage de fumée et de poudre de bois brûlé se répand dans la pièce et se trouve inhalé par cette personne. Dans les minutes qui suivent, survient une hémoptysie qui marque le début d'une tuberculose pulmonaire.

Ces différentes observations nous montrent qu'il faut s'orienter, pour l'explication d'une tuberculose post-traumatique, vers l'idée de ruptures vasculaires avec épanchement sanguin. La constance du phénomène hémorragique nous laisse penser que c'est le sang extravasé qui détermine l'apparition de la tuberculose dans le foyer

traumatisé (*phtisis ab hemoptoe*). Puisqu'il s'agit de traumatisme sans plaie externe, il faut que le bacille vienne de l'intérieur de l'organisme. La plupart des sujets adultes, nous le savons, sont porteurs de tubercules contenant quelques bacilles de Koch. Est-ce à dire que tous ces porteurs de tubercules feront ou pourront faire de la tuberculose à la suite d'un traumatisme ? Non, car deux facteurs apparaissent nécessaires à la genèse d'une tuberculose locale post-traumatique, facteurs qui doivent coïncider dans le temps.

Continuons la série des constatations anatomo-cliniques. Chez plusieurs grands blessés, mutilés des membres, dont l'état général avait profondément fléchi, nous avons assisté au développement d'une tuberculose pulmonaire dont l'apparition s'explique facilement. Mais, chez trois d'entre eux, entre huit et dix-huit mois après le traumatisme, nous avons vu survenir, secondairement à la tuberculose pulmonaire, une tuberculisation locale de la plaie demeurée ouverte. Par quoi les bacilles auraient-ils été apportés là, si ce n'est par le sang ?

Quiconque a pratiqué un certain nombre d'autopsies, connaît la fréquence, chez les sujets d'un certain âge, non seulement de vieux tubercules endormis du poumon ou des ganglions, mais encore du foie, de la rate, des reins. Comment sont venus ces bacilles ? Il faut bien admettre un passage des éléments microbiens dans le torrent circulatoire, et, comme ce passage n'est pas constant, l'existence de décharges bacillaires périodiques.

Autre constatation : il existe des formes de tuberculose à foyers multiples successifs. Le type le plus connu est la scrofulo-tuberculose, affection de pronostic bénin, constamment froide et apyrétique, caractérisée par l'apparition successive de foyers ganglionnaires cervicaux, ostéo-articulaires multiples, cutanés, pulmonaires. Comment les expliquer s'il n'y a pas des bacilles mis en liberté dans la circulation ?

Cette notion de bacillémie, à laquelle aboutissent nos constatations cliniques, a bénéficié d'un regain d'actualité ces années dernières, à la suite des travaux de Lowenstein. Sans étendre autant que cet auteur le domaine de la bacillémie, il est inconstestable qu'on doit accorder à cette notion un grand intérêt.

La bacillémie se présente en clinique sous deux aspects différents : la bacillémie-maladie, état toxi-infectieux grave, auquel succombe le sujet; la bacillémie « banale », passage transitoire des microbes dans la circulation, en général suivi d'une élimination rénale. Les travaux récents de Troisier et Nègre sur l'élimination rénale des bacilles tuberculeux au cours des maladies aiguës, viennent de confirmer cette notion. Le mécanisme de cette bacillémie transitoire réside dans la rupture d'un tubercule et la mise en liberté de son contenu.

Certaines suppurations pulmonaires réveillent une tuberculose pulmonaire, sans qu'il s'agisse de défaillance grave de l'état général : la suppuration a effondré un tubercule virulent qui se trouvait dans le voisinage. Dans un cas où le tubercule était visible, nous avons « assisté » par la radiologie à cet effondrement. Trois semaines après, le sujet mourait de méningite tuberculeuse. Il s'était produit, à la rupture du tubercule, un essaimage bacillaire.

Reprenons les éléments du raisonnement. Il faut, pour qu'un traumatisme détermine une tuberculose, où bien qu'il touche directement un tubercule virulent et libère des bacilles — c'est là un accident tout à fait exceptionnel que sur des dizaines d'observations nous n'avons noté que deux fois — ou bien que ce traumatisme détermine une hémorragie et que cette hémorragie survienne au moment d'une bacillémie transitoire. C'est là de beaucoup le phénomène le plus fréquent, celui qui explique les tuberculisations locales. C'est le sang épanché qui apporte le bacille. Nous pouvons donc formuler les deux principes suivants :

1° Jamais un traumatisme ne pourra à lui seul engendrer la tuberculose ; il ne peut que la réveiller et déterminer une poussée évolutive.

2° Il doit exister un foyer tuberculeux antérieur, pour que devienne possible la tuberculose post-traumatique. Le traumatisme agira, soit en effondrant le foyer, ce qui est exceptionnel, soit *en causant un raptus vasculaire au moment même d'une décharge bacillaire.*

Dans le premier cas, il s'agit d'un sujet actuellement bien portant. Dans le deuxième cas, d'un sujet en état d'évolution tuberculeuse plus ou moins accentuée.

Ce mécanisme explique les divergences entre les résultats expérimentaux de Max Schuller et ceux de Lannelongue et Achard : le premier produisait la fracture au moment d'une poussée bacillémique chez le cobaye, les seconds, à un moment différent, en dehors de toute poussée.

Ce mécanisme explique aussi les divergences entre nos conclusions de 1916 et nos idées actuelles.

En 1916. nous avions à faire à des jeunes gens sains, qui ne présentaient pas de poussée bacillémique. La tuberculose ne pouvait apparaître chez eux que par atteinte directe d'nne lésion bacilli-

fère en sommeil. Nous avons vu combien ce mécanisme de dissémination, comparable à celui que détermine un traumatisme sur certains cancers, gardait un caractère exceptionnel. Nous comprenons, dans ce cas, que le choc puisse déclencher une lésion métastatique : l'apparition de la tuberculose en un point sans rapports avec la région contuse ne doit pas faire rejeter absolument l'idée d'une origine traumatique.

A l'heure actuelle, nous voyons, sur la masse de nos malades hospitalisés, des sujets d'état général précaire, chez qui les poussées bacillaires surviennent avec une relative fréquence. D'où le plus grand dombre de ces tuberculoses post-traumatiques locales, dont nous avons rapporté plusieurs observations. Il ne faut pas oublier toutefois que le synchronisme des deux facteurs nécessaires, traumatisme accompagné de raptus vasculalre et bacillémie, demeure exceptionnellement réalisé, et qu'en conséquence la tuberculose post-traumatique, bien qu'indiscutable, demeure une rareté.

***

Avec mes chefs de laboration, Henri DURAND et KOURILSKY, j'ai commencé le contrôle expérimental de l'interprétation rationnelle que je viens d'exposer :

1° *Inoculations par voie intravasculaire ;*

2° *Traumatisme local (aussitôt ou peu après cette inoculation) avec rupture vasculaire ;*

3° *Recherche des bacilles — et, plus tard, des tubercules — dans l'hématome, puis dans les lésions consécutives.*

CLINIQUE GASTROLOGIQUE

L'abus du diagnostic d'aérophagie.

Par L. PRON.

Jusque vers la fin du siècle dernier, la flatulence gastro-intestinale et les éructations fréquentes étaient attribuées uniquement à des fermentations anormales, quoiqu'on eût quelque difficulté, en les rattachant à cette cause, à expliquer leur abondance.

Et pourtant, dès cette époque et déjà auparavant, l'aérophagie était nettement connue dans son mécanisme et ses complications, et le bromure était préconisé contre elle.

BOUVERET, qui créa le terme d'aérophagie (1), disait : « D'où proviennent ces gaz de l'éructation nerveuse ? A coup sûr, ils ne sont pas sécrétés par la muqueuse gastrique. Ils ne sont pas, non plus, le produit de fermentations anormales de l'estomac ou de l'intestin... L'air éructé est de l'air, qui vient d'être dégluti. Ce qui le prouve, c'est que l'éructation cesse instantanément, au moment où l'on réussit à empêcher le mouvement de déglutition... Ainsi, chaque éructation se compose, en réalité, de deux phénomènes, se succédant régulièrement, en quelque sorte enchaînés l'un à l'autre : d'abord, déglutition d'un bol gazeux, puis expulsion bruyante de ce bol gazeux. Il n'est pas nécessaire que l'air dégluti pénètre jusque dans l'estomac et, d'ailleurs, l'auscultation de l'épigastre démontre que cette pénétration peut souvent faire défaut. Beaucoup de bols gazeux ne franchissent pas l'orifice du cardia. Ils sont expulsés par les contractions antipéristaltiques de l'œsophage... C'est le bromure de potassium, qui m'a donné les meilleurs résultats » (2).

Avant BOUVERET, LUTON écrivait, en 1870 : « Il n'est guère douteux qu'ils (les renvois gazeux) ne doivent, dans ce cas, leur origine à l'air dégluti, car on entend aussi bien le bruit, que fait leur pénétration dans l'œsophage que celui de leur sortie, et on ne pourrait s'expliquer autrement leur excessive abondance » (3).

Et WUILLIÈME, vers la même époque : « Les éructations, très nombreuses et très rapides chez certaines personnes, qu'on pourrait attribuer à une production interne, ne sont que des alternatives de déglutition d'air atmosphérique » (4).

Et CHOMEL, dès 1857 : « On a longtemps attribué l'augmentation de gaz dans les voies digestives à la fermentation des aliments, à l'introduction directe de l'air, soit qu'il passe de la bouche dans l'estomac par une sorte de déglutition... » (5).

Ce clinicien connaissait fort bien les retentissements de l'accumulation de gaz dans la cavité gastrique sur les fonctions cardiaques, et GUIPON, a décrit nettement la pseudo-angine de poitrine aérophagique : « Quoi qu'il en soit, les malades se tiennent assis ou debout, éprouvent de la peine à marcher et surtout à monter. Quand la dyspepsie augmente et se prolonge, des douleurs sous les hypocondres, entre les épaules, se font sentir. Le cœur lui-même participe aux troubles de la respiration, quand ils sont arrivés à ce degré d'intensité ; ses battements deviennent plus fréquents et plus

(1) LŒPER préfère aux termes de : *aérophagie, aérogastrie, aérocolie, gastroaérocolie* ceux de : *pneumatose, pneumogastrie* et *pneumocolie*, qui ont l'avantage de ne pas préjuger de la nature des gaz. (*Le Foie*, n° 7, 1935, p. 3).

(2) *Traité des maladies de l'estomac* (1893), p. 610 à 612.

(3) *In Dictionnaire*, de JACCOUD.

(4) In MATHIEU et ROUX : *Pathologie gastro-intestinale.* (4e édit. de ROUX et MOUTIER (1923), p. 163.)

(5) *Des dyspepsies* (1857), p. 87.

irréguliers ; enfin, l'angoisse précordiale se joint à la dyspepsie. Le malade pâlit, son front se couvre de sueur ; il fait dénouer et élargir ses vêtements ; il est menacé de défaillance, de lipothymies ; il réclame avec impatience les secours de l'art, se croyant atteint de quelque grave affection. Les corps chauds appliqués sur la poitrine et l'épigastre, les antispasmodiques et les divers stimulants, employés d'inspiration ou par les conseils du médecin, n'apportent du soulagement qu'en favorisant l'expulsion des gaz, qui distendent l'estomac et refoulent le diaphragme... » (6).

Comment l'aérophagie a-t-elle pu être regardée comme une découverte ou une nouveauté, lors de l'apparition des travaux de Leven, Linossier, Mauban, etc... ? Il y a lieu d'être surpris.

Il semble qu'il soit très simple de poser cliniquement le diagnostic d'aérophagie : tout sujet qui a de fréquentes éructations, discontinues ou en salves, doit être rangé dans la classe des aérophages.

Mais, selon Leven, « il ne faut pas tenir compte de la fréquence ou de l'absence des éructations pour poser le diagnostic d'aérophagie » (7). Voilà qui embrouille la question.

Il existe, en effet, deux catégories d'aérophages : les éructeurs et les non-éructeurs. Chez ces derniers, l'air dégluti transite de la bouche au côlon terminal et à l'anus ou bien il s'emmagasine soit dans l'estomac, soit dans le côlon, quelquefois en quantité telle qu'il s'ensuit des accidents graves, cardiaques ou pulmonaires, par surélévation du diaphragme.

L'examen radiologique peut-il alors permettre un diagnostic ferme, en montrant une poche à air volumineuse ? La poche à air est-elle toujours de volume surnormal dans l'aérophagie ? Et, quand elle l'est, signifie-t-elle régulièrement aérophagie ?

Gallart-Monès et Pinos (8), après six mille examens radioscopiques et radiographiques, concluent que, *souvent*, les grandes poches à air sont dues à une parésie ou une paralysie de l'hémidiaphragme gauche qui, occupant une situation élevée, entraîne l'estomac dans son ascension. D'autres fois, l'aérophagie *physiologique*, sur laquelle insistent les auteurs, suffit à créer une poche à air de dimensions surnormales, simplement par atonie de la musculature gastrique. Inversement, une hypertonicité de l'antre, qui refoule les gaz vers la partie supérieure et moyenne de l'estomac, peut agir dans le même sens, en surélevant l'hémidiaphragme gauche.

Jacquelin, à la même séance de la Société de gastro-entérologie, est venu confirmer les vues de Gallart-Monès et Pinos, relativement au rôle de l'atonie ou du spasme dans l'augmentation de volume de la chambre à air et à celui de l'aérophagie physiologique. Il a constaté, en outre, une « marge de variation assez considérable » dans la capacité normale de la poche à air.

Chez tous les éructeurs, il a observé une des particularités suivantes : ou absence de poche à air, l'air dégluti s'arrêtant dans l'œsophage — ou poche à air très petite — ou poche de dimensions moyennes ou surnormales, mais « fugace et s'évacuant rapidement ».

« De très nombreux radiographes, dit-il, font trop souvent poser le diagnostic d'aérophagie sur la seule constatation d'une poche à air un peu développée. » Il a vu, en un an, trois cas d'angine de poitrine vraie, dont un terminé par la mort subite, qui, sur la foi d'examens radiologiques antérieurs et sur la notion d'éructation gazeuses mettant fin à la crise, avaient été traités comme pseudo-angine aérophagique.

En résumé, puisque les éructations manquent fréquemment et que la chambre à air est souvent petite ou qu'étant volumineuse, elle peut avoir comme cause des facteurs anaérophagiques, la symptomatologie de l'aérophagie, clinique et radiologique, consiste uniquement, dans d'assez nombreux cas, en la présence de gaz, en quantité exagérée, dans un ou plusieurs segments du tube digestif.

Le plus souvent, le tympanisme est localisé au côlon et surtout du côté droit, cela pour deux causes.

A gauche, l'angle côlique entre, à chaque mouvement respiratoire, en contact avec le diaphragme ; il en résulte une sorte de massage, qui aide au transit, aussi bien des matières gazeuses que des solides ou des liquides. A droite, il y a la masse hépatique, interposée entre l'angle côlique et le diaphragme et qui empêche l'action mécanique de ce dernier.

D'autre part, la ptose du transverse est fréquente. Quand elle est prononcée, il y a accolement entre le haut du côlon droit et l'hémitransverse qui le continue ; l'angle ainsi formé, archi-aigu, gêne considérablement le passage du contenu du premier dans le second. Aussi, les gaz s'accumulent-ils dans la partie supérieure du côlon, formant une poche, plus ou moins tendue, qui remonte

(6) *Traité de la dyspepsie* (1857), p. 99.
(7) Société de Thérapeutique, 14 mars 1928, p. 99 du Bulletin.
(8) Société de gastro-entérologie de Paris, 9 février 1931. Compte rendu *in Archives des maladies de l'appareil digestif*, mars 1931, p. 382.

sous le foie, dans le décubitus, et fait qu'on a, à la percussion, au lieu de la matité normale, une sonorité variable comme intensité et étendue (9).

Diverses sont les causes de l'accumulation de gaz dans le tube digestif : fermentations, troubles hépatiques, perturbation dans les échanges gazeux entre le sang et la muqueuse gastro-intestinale, troubles mécaniques et dynamiques, insuffisance diaphragmatique.

Les fermentations sont fréquentes, généralement par suite de modifications dans la répartition de la flore bactérienne. On les oublie souvent, au profit de l'aérophagie.

Les hydrates de carbone donnent lieu, outre les acides lactique, acétique, butyrique, à la formation de gaz inodores : hydrogène, acide carbonique, méthane. La cellulose constitue un élément important de fermentations, puisqu'elle échappe à l'action des ferments digestifs et que, seul, le *b. amylobacter* peut la transformer. Même les légumes verts, de digestion facile, tels que les petits pois, provoquent des gaz en abondance, chez certains sujets.

Les albuminoïdes donnent naissance à des corps plus complexes. Dans l'intestin grêle : acides amidés, leucine, tyrosine, acides gras, acide valérianique, acide lactique, acide acétique, acide paralactique. Dans le côlon, s'élaborent de véritables putréfactions : corps aromatiques (indol, phénol, scatol, crésol), ptomaïnes. Comme gaz : ammoniaque, acide sulfhydrique, méthylmercaptan, acide carbonique, hydrogène.

Au cours d'une consultation, il est facile de se rendre compte si l'on a affaire à de vraies fermentations ou simplement à de l'air dégluti, en transit vers l'anus. Un rapide examen de l'urine fait constater, dans le premier cas, la présence d'indoxyl (ex-indican).

Le fait que, dans une famille, soumise à un même régime alimentaire, certains membres ont beaucoup de gaz, tandis que d'autres n'en ont pas ou peu, montre bien le rôle, que l'état physiopathologique personnel joue dans la production des gaz.

Le foie est fréquemment en cause, de façon patente ou latente. Nombre de dyspeptiques, avec tympanisme abdominal, se plaignent uniquement de l'estomac alors qu'ils ne sont que ou surtout des hépatiques.

Ils n'éprouvent rien d'anormal dans l'hypocondre droit, mais ils ont de la constipation ou de la diarrhée (selles pâteuses, le matin de bonne heure), des gaz abondants, du nervosisme, de l'insomnie ou un sommeil insuffisant (réveil définitif vers 3 heures), de l'amertume buccale, des nausées passagères, et, objectivement, des taches rubis, de la xanthodermie ou de fines veinosités sous les seins (10).

Le foie peut être cause de pneumocolie selon un mode tout différent, sur lequel Lœper vient d'insister (11).

On sait que certains vieux constipés ont l'haleine fétide, sans rien avoir, dans la bouche ou le nez, qui puisse l'expliquer. Ils éliminent par la voie pulmonaire une partie des produits gazeux de fermentation ou de putréfaction élaborés dans leur côlon.

Le foie, à ses multiples fonctions, ajoute celle de régulateur de la résorption des gaz intestinaux. Lœper a confirmé expérimentalement la constatation clinique précédente. Ayant injecté, dans le rectum d'un chien, de l'acide carbonique, il a observé que la quantité d'air expiré passe de 2, la normale, à 7 %. En interrompant la circulation dans la veine porte par application d'une pince à forcipressure, la même injection n'est suivie d'une quantité d'air expiré que de 2,5 %.

La fonction gazeuse de la veine porte est ainsi prouvée. Dans les nombreux cas, où la circulation portale est gênée, en particulier, dans les cirrhoses, cette fonction se trouve inhibée ; de là, le météorisme, qu'on rencontre chez ces malades avant l'anasarque. Comme le disait Portal, les vents précèdent la pluie ; autrement dit, les gaz précèdent les liquides.

C'est qu'en effet, il y a, normalement, des échanges gazeux entre le sang et les capillaires de la muqueuse gastro-intestinale.

Déjà, Magendie (1783-1855) avait réalisé, *in anima vili*, une expérience démonstrative, mais qui n'a pas été retenue.

Ayant tiré hors de l'abdomen d'un chien une

(9) J'ai signalé ce fait, banal, mais important, puisque, quand on n'est pas prévenu, on est porté à conclure à de l'atrophie du foie. (*La sonorité préhépatique. Sa fréquence.* Société de Médecine de Paris, 27 février 1932.) J'ai été heureux de voir que Leven (Société de Thérapeutique, 14 mars 1928) considère, comme moi, ce symptôme comme fonctionnel et dû au tympanisme de l'angle droit et non, comme la conséquence d'un péricôlite adhésive sous-hépatique ainsi que le soutiennent divers auteurs.

(10) Ces fins pinceaux veineux, formant ceinture discontinue, diffèrent complètement, comme répartition, des dilatations veineuses, vraies varices, de suppléance circulatoire. Elles signifient seulement dyshépatie bénigne, mais elles permettent d'affirmer celle-ci. (L. Pron, *Société de Médecine de Paris*, 12 mars 1920, p. 105 du *Bulletin*.)

(11) *Le Foie*, n° 7, 1935.

anse intestinale, il la vidait de son contenu gazeux par expression, puis il appliquait une ligature à ses deux extrémités, ce après quoi il la rentrait dans la cavité abdominale. Au bout de trois heures l'animal était sacrifié ; on constatait alors que cette anse était pleine de gaz. Ceux-ci ne pouvaient provenir que des vaisseaux de la muqueuse.

Il y a donc, une exosmose gazeuse comme il y a une exosmose séreuse et muqueuse (ainsi que le disait, vers 1800, BAUMÈS, qui venait d'écrire son *Traité des maladies venteuses*) toutes les fois que la muqueuse est enflammée.

« Mais point n'est besoin que la muqueuse soit enflammée ou simplement irritée, pour que les vaisseaux donnent issue à des gaz en quantité surnormale. LEVEN père, après de nombreuses expériences sur des chiens, disait, en 1879 ; « Les capillaires de la muqueuse du tube digestif exhalent des gaz, absolument comme ceux du poumon » (12).

Vers la même époque, GUIPON admettait également une sécrétion gazeuse de la muqueuse gastro-intestinale. Il expliquait la dyspepsie flatulente par la « prédominance des forces exhalantes sur les absorbantes ou, plus simplement, par la diminution de l'absorption, jointe à une sécrétion gazeuse normale. » (13).

De nos jours, ROGER fait figurer l'exhalaison parmi les causes du météorisme abdominal. « De même que dans l'estomac, les gaz qui se trouvent dans l'intestin ne proviennent pas exclusivement des fermentations microbiennes. La muqueuse est le siège d'une exhalation ; si l'on introduit de l'air dans une anse intestinale, on voit se produire une exhalation d'acide carbonique » (14).

DUNN et THOMPSON (15) ont constaté que la quantité d'acide carbonique, présente dans l'estomac, est plus grande que dans l'air atmosphérique. D'après leurs recherches, l'air, introduit dans l'estomac par n'importe quelle voie, tend à se mettre en équilibre avec les gaz du sang : en une heure pour l'acide carbonique, plus lentement pour l'oxygène. L'acide carbonique atteint souvent une tension de 4 à 9 %. Tout celui qui se trouve dans l'estomac des sujets normaux, soit à jeun, soit après un repas, peut avoir sa source dans la sécrétion ou la diffusion de ce gaz, provenant de la muqueuse. Les fermentations n'interviennent que pour une faible part.

Tout récemment, F. RAMOND, ZIZINE et VANIER ont mis en évidence le passage dans l'estomac des gaz du sang. Ayant occlus le pylore et le cardia d'un chien, puis lui faisant une injection hypodermique d'éther, ils ont constaté la présence de ce corps dans l'estomac.

Ainsi donc, les échanges gazeux, qui se font entre le sang et la muqueuse gastro-intestinale, constituent un facteur important de météorisme ou de flatulence. Et l'on sait combien est fréquente l'irritation et surtout l'inflammation de cette muqueuse ; les capillaires dilatés peuvent donner lieu à une exosmose particulièrement marquée.

Il arrive assez souvent que, dans des conditions diverses, il se produise du tympanisme, sans qu'il y ait apport anormal de gaz, de quelque origine que ce soit.

C'est d'abord le fait physiologique de l'augmentation de la circulation intra-abdominale et de l'*accroissement de température*, qui s'ensuit, au cours de la digestion. Les gaz se dilatent. Chez les sujets sains, le phénomène passe inaperçu, soit que les gaz se répartissent également tout le long du tube digestif ou qu'ils soient expulsés par l'anus. Chez les atones-digestifs, la paroi du tractus estomac-rectum et la paroi abdominale se laissent distendre, et il est fréquent de constater que les ptosiques, dans le décubitus, ont un ventre en ballon, alors que, dans la position debout, il descend en besace. Une faible chiquenaude donne chez eux un son de tambour.

Inversement, le *spasme du pylore* se montre souvent, peu après le repas, et les gaz, emprisonnés dans l'estomac, distendent celui-ci, en lui faisant faire presque une hernie, qu'on aperçoit à travers la robe, chez les femmes, qui se plaignent de ce phénomène plus au point de vue esthétique que morbide.

A la fin de l'iléon et en plusieurs points du côlon : au premier tiers du transverse (point de délimitation entre le côlon proximal et le côlon distal), au début du côlon descendant et vers sa fin, se trouvent des *nœuds musculaires*, sphincters élémentaires, qui entrent, spontanément ou autrement, en contraction et suppriment la lumière du canal ; le contenu d'amont, soit solide ou liquide, soit gazeux, se trouve bloqué.

Il n'est pas rare d'observer, au même moment, une zone d'atonie, perceptible au palper et une autre en contracture.

Un autre facteur d'accumulation de gaz est la *coudure* momentanée d'une anse, qui vient intercepter le transit. Aussi, le simple changement de position : soit le passage de la position assise ou couchée à la position debout ou le changement

(12) *Traité des maladies de l'estomac* (1879), p. 145.
(13) *Loc. cit.*, p. 95.
(14) *Alimentation et digestion* (1910), p. 364.
(15) *Archiv of int. med.*, 15 janvier 1923.

de côté dans le décubitus, est-il souvent cause d'émission de gaz.

Un dernier facteur de tympanisme, mais qui porte uniquement sur l'estomac, est l'*insuffisance diaphragmatique*, que j'ai mentionnée plus haut, d'où l'utilité des exercices respiratoires dans la pneumogastrie.

En résumé :

Si l'aérophagie est fréquente, et, puisqu'elle peut ne se manifester cliniquement que par du tympanisme ;

Ne pas oublier que ce tympanisme peut provenir d'autres facteurs, également fréquents.

Quand le traitement antinerveux (contre le tic aérophagique) ou contre les fermentations aura échoué :

Penser à ces facteurs et soigner, *avant tout*, l'affection gastrique ou hépatique ou intestinale en jeu.

RENSEIGNEMENTS THÉRAPEUTIQUES

Le salicylate de bismuth dans la syphilis.

Le salicylate de bismuth avait tout d'abord été rejeté de la thérapeutique antisyphilitique. Il donnait lieu à des réactions trop fortes. Or, c'est un médicament excellent. Il suffit de le prescrire en suspension huileuse et associé au gaïacol. M. le Dr Decay, médecin lieutenant, donne la formule (*Ann. Médic. et Pharm. des colonies*, n° 1, 1936).

Salicylate de bismuth	10 gr.
Gaïacol.	1 —
Huile d'olives, q. s. p..	100 —

à répartir en ampoules de 2 cc. soit 0 gr. 20 de bismuth actif.

L'intervalle entre chaque injection est de quatre jours, le nombre des injections est de dix.

En Indochine, le médecin général Sorel assura le traitement des vénériens par l'emploi de ce produit. Onze mille injections furent pratiquées.

Le salicylate de bismuth agit aussi bien dans les accidents primaires que dans les secondaires et secondo-tertiaires. Aucun produit bismuthé ne lui est supérieur. Ajoutons le prix modique du médicament.

Les traitements du goitre.

Chose curieuse, médecins, chirurgiens, radiologistes triomphent avec des proportions équivalentes de guérison dans les goitres (75 à 80 %). M. J.-B. Jobin (*Bullet. Soc. Médic., Québec*, janv. 1935) conclut que l'on peut obtenir mieux. L'auteur estime que le traitement iodé réussit surtout bien chez les jeunes sujets (18 à 19 ans). Il échoue s'il s'y adjoint un syndrome sympathique avec palpitations, troubles vaso-moteurs, troubles nerveux. Dans la maladie de Basedow, M. Jobin insiste sur l'amélioration transitoire obtenue par le traitement médical. Sur ce point, il nous permettra de ne point partager son avis. La faradisation bi-quotidienne et ensuite quotidienne du goitre poursuivie un an et les années suivantes, dix jours par mois, assure des guérisons définitives et permanentes. On ne songera à la radiothérapie et à une intervention chirurgicale qu'après échec du traitement faradique, ce qui est exceptionnel.

Le rhumatisme scarlatin.

Le rhumatisme scarlatin est un rhumatisme vrai déclenché à l'occasion de la scarlatine. C'est la définition de M. H. Grenet (*Confér. Clin. Médic. Infant.*, 3e série). Par conséquent, le traitement salicylé trouvera son emploi.

Salicylàde de soude : 1 gr. par année d'âge, chez l'enfant de 5 à 8 ans ; 10 à 15 gr. chez l'adulte, avec addition de dose équivalente ou double de bicarbonate de soude, pour éviter surtout l'acidose salicylée, cause principale des accidents de la médication.

Pour faire tolérer le remède : cachets magnéso-bismuthés à 25 centigr. de chaque, deux à trois par jour. Après guérison, dans les huit ou dix premiers jours des mois qui suivent la poussée aiguë, dose quotidienne moyenne de 4 gr. de salicylate par jour. Même des endocardites peuvent s'améliorer avec cette médication poursuivie avec persévérance.

L'opothérapie amygdalienne.

Il est un fait certain que dans les affections amygdaliennes, l'amygdalotomie est souvent inopérante et l'amygdalectomie n'est pas exempte de dangers. Alors, M. le Dr René Cellez (*Gaz. Hebd. des Sc. Méd. de Bordeaux*, 3 novembre 1935) conseille l'opothérapie : un extractif amygdalien, dont il donne la formule et dont il prescrit de I à III gouttes journalières avant les repas dans un peu d'eau sucrée. L'auteur estime la médication efficace. Seulement, le traitement est long : trois mois. Et ce n'est qu'un traitement d'essai.

RENSEIGNEMENTS BIOLOGIQUES

L'action des métaux à distance.

Les métaux exercent-ils une action à distance ? Certes, répond M. G. Nadson (*Arch. Electric. Médic.*, février 1935). Le magnésium, l'aluminium, l'argent, le platine, l'or, le plomb, en disques minces, placés à 1 ou 2 mm. de cultures de micro-organismes (*Bacterium prodigiosum* et quelques autres) et séparés d'eux par une couche d'air, exercent sur le développement de ces cultures une influence défavorable. Un certain nombre de bactéries meurent, d'autres se développent mal. Une action de même ordre est constatée sur des graines de moutarde blanche qui ont commencé à germer. Cette action des métaux à distance est d'autant plus intense que le poids atomique du métal est plus élevé. M. Nadson donne une explication de ce phénomène. Si ce dernier est vérifié, il en résulte, en dehors de toute interprétation, un enseignement riche en conséquences.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

La pyélonéphrite gravidique.

D'origine presque toujours intestinale, la pyélonéphrite gravidique réclame avant tout une médication préventive : éviter la constipation, surveiller le régime alimentaire, proscrire les mets indigestes ou irritants. Repos au lit. Les tisanes sont excellentes : *queues de cerises, pariétaire, chiendent, prêle, stigmates de maïs, buchu, uva ursi* (données trois à quatre fois par jour aux doses de 130 gr. Les trop hautes doses risquent de produire des accidents de distension avec aggravation des phénomènes).

A jeun : *sulfate de soude* (1 à 2 cuillerées à café le matin, une cuillerée à café d'*huile de Ricin*, poudre *magnéso-bismuthée*, *huile de paraffine* (2 à 3 cuillerées à soupe par vingt-quatre heures).

L'*uroformine* n'agit bien que si les urines sont acides ou tout au moins neutres. Si elles sont purulentes ou *alcalines*, M. Cleuz (*Arch. Hospital*, nov. 1935), conseille de les acidifier par la prise de *limonade phosphorique* (un verre à prendre en plusieurs fois dans le jour). Parfois l'uroformine congestionne. Il a produit des hématuries. Il faut alors cesser.

Le *collargol* désinfecte à la fois l'intestin et les voies urinaires.

Collargol	4 gr.
Eau distillée	200 gr.

Deux cuillerées à soupe par jour, soit 0 gr. 60.

ou :

Lactose Collargol	0 gr. 05
Glycérine Eau distillée	q. s. p. 1 pilule

n° 30, trois par jour, pendant dix jours.

Le *bleu de métylène* calme les douleurs lombaires et vésicales.

Bleu de méthylène	0 gr. 03
Lactose	0 gr. 50

Pour un cachet, trois par jour.

Les cultures de *bacilles lactiques*, le *charbon* ont été employés contre l'infection urinaire, le *sérum glucosé isotonique*, en goutte à goutte rectal : un litre par jour (Lepoutre).

Les *vaccins* sont inutiles dans les formes légères. Fisch a préparé un vaccin complexe avec un vaccin, un bouillon-vaccin et un lysat. Convient au traitement buccal : chaque matin une ampoule pendant dix jours. Repos de huit jours et reprise pendant dix jours.

On emploie aussi le *vaccin anti-colibacillaire*, par voie sous-cutanée (ampoules de 500 millions par cc.) : 1/2 cc., 1 cc., 1 cc. 1/2, 2 cc. tous les deux ou trois jours : 10 injections. Mais une petite partie du vaccin seule s'élimine par voie urinaire. C'est pourquoi dans les formes sérieuses on emploiera non la vaccination, mais la sérothérapie. Le *sérum anti-colibacillaire* du Pr Vincent rend les plus grands services : 50 cc. à 60 cc. par jour et par voie sous-cutanée pendant quatre jours. Cette dose peut être augmentée.

En plus, introduction directe dans le bassinet d'un mélange de sérum anticolibacillaire et de sérum frais du malade.

On a également fait des *lavages du bassinet* au nitrate d'argent, 0 gr. 50 à 2 %.

A la suite de l'intervention, la fièvre tombe tout de suite. Le simple cathétérisme des uretères a plus d'une fois produit ce miracle.

Le *bactériophage* efficace est celui qu'on obtient en lysant le propre microbe du malade (Haudu-roy) 2 à 3 cc. en injection sous-cutanée, à vingt-quatre heures d'intervalle. Aucune réaction locale. Mais le traitement doit être de courte durée. La répétition des injections provoquerait une sensibilisation de l'organisme et une aggravation de l'infection. Le bactériophage peut être appliqué en instillations vésicales (10 à 20 cc.). Jamais d'injections intraveineuses en raison du choc considérable qu'elles produisent.

Si le cathétérisme urétéral est inopérant, interrompre la grossesse. Il est arrivé maintes fois à des malades qui allaient se faire opérer, d'avorter spontanément. Dans des circonstances similaires, la nature se révèle ici encore, comme le grand guérisseur.

S. R.

CLINIQUE INFANTILE

La diphtérie du nourrisson.

La diphtérie du nourrisson pose un problème de diagnostic très difficile à résoudre, à cause de l'aspect atypique revêtu par l'affection.

Avant six à huit mois, il n'apparaît pas de

fausses membranes : la maladie éclot à peu près toujours sous une forme occulte ou larvée.

Dans la forme larvée, la diphtérie apparaît comme un coryza banal à début insidieux. La gorge demeure indemne, la fièvre n'excède pas 38°5. C'est le fléchissement du poids, les troubles digestifs, la pâleur, qui révèlent le caractère dangereux du coryza.

Dans la forme occulte, il n'existe que des symptômes généraux et ce sont des complications telles que paralysies, broncho-pneumonies, qui révèlent l'affection.

Le diagnostic doit être soupçonné en cas d'infection diphtérique maternelle et dans les crèches contaminées. Comme y insistent MM. Pierret, Breton et Gombey (*Echo médical du Nord*, juin 1935), il faut avoir systématiquement recours au prélèvement nasal ou pharyngé de tous les cas suspects. Une telle mesure semble particulièrement nécessaire dans les agglomérations de nourrissons où un seul cas non diagnostiqué peut s'inscrire à l'origine de toute une série d'accidents. G. L.

CLINIQUE MÉDICALE

Les manifestations nerveuses de la varicelle.

Pour les praticiens, la varicelle compte comme la maladie la plus bénigne. Et pourtant que de complications inattendues ! MM. le Pr Cornil (de Marseille) et MM. J. Alliez et R. Kissel écrivent une monographie complète sur les manifestations de la varicelle (*Questions Médic. Act.*, mai 1935). Les signes du début passent aisément inaperçus : céphalée, vomissements, raideurs de la nuque. Seulement des accidents graves apparaissent moins au cours de la maladie qu'à la convalescence, après guérison de l'exanthème.

La fièvre est terminée, la maladie a clos son cycle et voici qu'apparaissent des *signes méningés*, un retour de la céphalée, des vomissements, du Kernig, de la raideur de la nuque, de la somnolence ou de l'agitation. La fièvre est élevée : 39°,5 à 40°. L'enfant est couché en chien de fusil. Il existe parfois des parésies oculaires (ptosis, strabisme). Pupilles inégales. Signe de Babinski chez certains malades. Le liquide céphalo-rachidien, d'ordinaire limpide, est parfois trouble. Lymphocytose légère avec hyperalbuminose discrète. Sur l'heure, on peut croire à une méningite cérébrospinale, voire tuberculeuse.

Les antécédents et l'évolution diffèrent. La méningite varicelleuse guérit d'ordinaire en une quinzaine de jours.

On constate encore des *formes encéphalitiques* à type hémiplégique lequel est d'ordinaire favorable. Un type choréique a été également décrit.

D'autres fois, un *syndrome cérébelleux* occupe toute la scène : tremblement statique ou intentionnel, démarche ataxique, dysmétrie, asynergie, nystagmus, parole scandée. Parfois, il n'existe qu'un tremblement statique des extrémités avec ataxie légère.

On note encore des troubles cérébelleux pyramidaux, des paralysies oculaires associées à des troubles psychiques. Ou bien, des paralysies flasques ou des convulsions avec hémiplégie transitoire et mouvements choréiques se dessinent. Les enfants présentent des troubles mentaux. Confusion et délire. Le pronostic de ces dernières formes est plus réservé et des séquelles graves peuvent s'inscrire.

Viennent maintenant les *myélites* avec paralysies flasques. Un syndrome de Landry à évolution fatale a été rapporté. D'autres fois, c'est le tableau d'une polio-myélite antérieure qui se présente.

Les névrites sont plus rares. Des signes de névrite optique ont été décrits avec amblyopie progressive. Les accidents ont rétrocédé. De même, les paralysies du voile du palais avec ou non paralysie des membres, abolition des réflexes et douleurs du type névritique.

Le traitement demeure d'une efficacité douteuse, l'affection d'elle-même se terminant le plus souvent par la guérison.

Chez une malade de Cornil et Kissel, l'amélioration débuta nettement après un choc déterminé par une injection d'*acétylarsan*. Mais les auteurs sont prudents. Les arsenicaux pentavalents ne se montrent pas toujours innocents dans certaines infections du système nerveux.

CLINIQUE NEUROLOGIQUE

Le ramollissement du bulbe.

Le ramollissement du bulbe s'observe surtout chez des sujets âgés, hypertendus, artério-scléreux, parfois syphilitiques. Très rarement, un rétrécissement mitral est en cause qui a produit une embolie. En ayant observé quatre exemples, M. A. Lesbros fait une description d'ensemble du syndrome (*Cahiers de Prat. Médico-chirurg.*, janvier-février 1936).

Fréquemment, un grand vertige avec céphalée

ouvre la scène. Le sujet perd l'équilibre. Il est pris de vomissements. Une dysphagie peut rendre l'alimentation difficile, la voix est voilée. Le début avec ictus et perte de connaissance prolongée est exceptionnel.

D'autre fois, une syncope et la dyspnée sont les premiers signes ; un hoquet pénible s'est installé chez un malade pendant plusieurs jours. La névralgie faciale est fréquente, mais n'apparaît qu'au bout de quelques jours, de même que les douleurs des membres associées à l'hémianesthésie. Le nystagmus est un symptôme à peu près constant. Les symptômes alarmants du début cessent en général assez vite. La paralysie laryngée s'atténue et n'entraîne qu'une gêne supportable. Les douleurs dans le territoire du trijumeau connaissent les destins les plus divers. Elles s'amendent, disparaissent ou persistent.

La paralysie du pharynx a parfois nécessité l'alimentation à la sonde. Il existe une anesthésie cornéenne qui peut entraîner la production d'une kératite neuro-paralytique grave.

Les quatre malades de M. A. Lesbros ont guéri. Il attribue au moins en partie cet heureux résultat à la médication entreprise. Il a ordonné les injections d'acétholine aux doses de 0 gr. 20, toutes les huit heures, pendant trois à quatre semaines. Le traitement est suivi pendant trois à quatre mois consécutifs. Le régime, la médication iodée seront utilisés de leur côté. Une cure thermale à Lamalou a eu un heureux résultat sur les douleurs d'un malade.

Le traitement spécifique siégera à l'honneur, si l'examen clinique, l'analyse du sang et du liquide céphalo-rachidien ont décelé des signes en faveur de la syphilis. Faute de quoi, un traitement d'épreuve ne sera pas sans inconvénient. Des malades au système artériel fragile, souvent artério-scléreux ou albuminurique ne le supportent pas sans dommage.

Le seul malade de M. Lesbros qui fût syphilitique, n'a pas semblé tirer quelque avantage du traitement bismuthé qui lui avait été prescrit.

Il ne faut pas oublier qu'une oblitération artérielle, même si elle est d'origine syphilitique, peut entraîner des lésions de nécrose des centres nerveux absolument irréparables.

Si par hasard, un rétrécissement mitral est en jeu, le malade devra se soumettre au traitement digitalique toute sa vie. Ce point, M. Lesbros ne l'a pas abordé dans son excellente étude. Pour empêcher la distension de l'oreillette et la stagnation, partant la coagulation sanguine au-dessus de l'orifice mitral rétréci, le praticien devra recourir à l'emploi des faibles doses de *digitaline* : V gouttes trois à quatre fois par semaine et la médication sera infiniment prolongée, vu que la lésion qui avait entraîné le premier accident, est toujours là.

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

Les injections sclérosantes dans les hydrocèles vaginales.

Pour les gens très affairés, le meilleur traitement de l'hydrocèle vaginale consiste simplement dans des ponctions répétées. Le patient ne quitte pas ses occupations. Il recommence l'intervention aussitôt que l'abondance du liquide le gêne et, du cabinet du médecin, il retourne chez lui sans être astreint à une heure de repos.

Pour ceux qui voulaient être guéris définitivement, les injections de *teinture d'iode* ont maintes fois suffi. Le malade restait couché quelques jours. Néanmoins les récidives étaient fréquentes et des accidents s'étaient produits.

D'où la réclamation d'une intervention chirurgicale : retournement et résection de la vaginale, laquelle évitait à coup sûr les récidives.

Mais nombre de malades se refusent à l'opération. Alors M. Tissot (*Bullet. Soc. Médic. Elysée*, janv. 1936) a imaginé la ponction suivie de l'injection d'un nouveau liquide modificateur.

Ce liquide est une solution à 30 % de *chlorhydrolactate double de quinine et d'urée*. C'est la solution employée avec succès dans le traitement des varices et des hémorrhoïdes. Blaour, de Liége, a traité avec cette méthode dix-huit cas avec dix-huit guérisons.

M. Tissot a soigné douze malades par le même procédé. Technique simple. Pas d'anesthésie. L'injection de 1 ou 2 cc. de novocaïne à 2 % sous la peau du scrotum est aussi douloureuse que l'enfoncement brusque du trocart. Une petite aiguille-trocart, de 2 millimètres de diamètre, suffit pour la ponction. Préalablement, la situation du testicule aura été repérée par la clarté d'une lampe électrique qui aura illuminé l'organe par transparence.

Le contenu de l'hydrocèle ayant été vidé, on injecte la solution sclérosante (3 à 6 cc.). L'injection est indolore et le malade peut reprendre ses occupations. Pas de douleurs les jours suivants. Simplement un liquide de réaction apparaît dans la vaginale. Au bout de quatre à six jours, la bourse diminue de volume et après trois à cinq semaines, la résorption du liquide est terminée.

Dans un tiers des cas, une seconde ponction suivie d'une injection modificatrice est néces-

saire. Cette seconde injection termine le traitement. Aucune n'est nécessaire par la suite.

Le processus de guérison s'obtient par pachyvaginalité. Il se produit sur les surfaces des feuillets de la vaginale une couche de tissu conjonctif fibreux très dense, analogue à celui du tissu cicatriciel.

M. GALLIOT (*ibid.*) propose les solutions sclérosantes à base de salicylate à 30 ou 40 %.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Les injections locales dans les algies rhumatismales.

Le salicylate de soude, l'antipyrine, et bien d'autres agents ont été employés en injections locales dans les algies rhumatismales. M. DE SÈZE, médecin des hôpitaux (*Revue du rhumatisme*, mars 1936) parle surtout des injections iodées et des injections anesthésiantes (novocaïne).

Une certaine quantité d'huile iodée est injectée dans les tissus périarticulaires et la méthode réussit dans les rhumatismes des genoux et des épaules.

Quelques gouttes d'huile iodée injectées de loin en loin réussissent fréquemment (COSTE).

La *novocaïne* s'emploie en solution à 1 % ou 1 p. 200 dans le sérum artificiel.

Malheureusement une quantité considérable est souvent nécessaire (20 à 40 cc.) et des accidents toxiques se sont produits (pâleurs, malaises, vertiges, sueurs froides, nausées, vomissements). Aussi, M. DE SÈZE a-t-il donné la préférence à un autre produit moins toxique, bien que doué d'un pouvoir anesthésique supérieur ; c'est le *phényl-propionate de para-amino-benzoyle di-éthyl-tamino-éthanol*. Quel nom a retenir ! Il est à espérer qu'il en aura prochainement un plus court.

L'auteur a abandonné les huiles iodées. Elles ont l'inconvénient de laisser derrière elles des opacités radiologiques qui persistent indéfiniment. M. DE SÈZE use d'un autre dérivé iodé : le *di-iodo-méthylate de diéthylène diamine* en solution à 1 %. Encore un nom chimique désespérant de longueur.

Le soufre, sous forme d'*eau d'Uriage* injecté dans les muscles et au voisinage des troncs nerveux douloureux, donne aussi de bons résultats. On peut employer, à défaut d'eau d'Uriage, une solution de *thiosinamine*, de *tétrathionate de soude*, de *thiocarbamide*.

Les meilleurs résultats ont été obtenus par des solutions mixtes contenant tout à la fois de l'iode, du soufre et la substance anesthésique. Les lumbagos guérissent après une ou deux injections. Les algies cervico-brachiales, soulagées, dès la première piqûre, guérissent après la troisième ou la quatrième. La périarthrite scapulo-humérale, la sciatique s'en trouvent bien, mais dans la sciatique, le nombre des injections nécessaires est plus élevé.

Les arthrites sacro-iliaques et des genoux tirent également le meilleur bénéfice des injections anesthésiques sulfo-iodées juxta-périarticulaires. L'essentiel est de porter un diagnostic juste et de ne pas attribuer au rhumatisme ce qui est dû à une autre cause.

Ainsi les algies vertébrales de la région cervicale ou de la région lombaire dues à un déséquilibre survenu dans la statique vertébrale, par suite d'un pied bot ou d'une ancienne coxalgie.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MEDECINE

Ecoles de plein air et conditions d'hygiène nécessaires pour le développement normal de l'enfant. — M. ARMAND-DELILLE. — Ces écoles ne doivent pas seulement recevoir les enfants débiles. Les plus robustes y trouveront avantage pour leur perfectionnement physique ultérieur.

L'épidémie d'acrodynie infantile dans le sud-ouest de la France. — M. ROCAZ.

Fièvre typhoïde et coquillages sur le littoral méditerranéen. — M. TEISSONNIÈRE. (Présentation faite par M. TANON).

Rapport sur les travaux des stagiaires aux Eaux minérales. — M. SIREDEY.

Rapport sur des demandes en autorisation d'eaux minérales. — M. POUCHET.

28 *avril* 1936.

ACADEMIE DE CHIRURGIE

Séance du 22 *avril* 1936.

A propos du syndrome de Volkmann. — M. SÉNÈQUE est d'avis que l'hématome constitue une cause rare, mais indubitable de l'ischémie rétractile des fléchisseurs.

A propos de l'arthrorise par transfixion. — M. LANCE montre que l'enchevillement par un long greffon de l'astragale et du calcanéum fournit d'excellents résultats. Sur cinquante cas, le greffon s'est fracturé une seule fois et s'est résorbé une seule fois.

Paraplégie pottique. Laminectomie sans aucun résultat. Guérison progressive de la paraplégie dans les délais normaux. — M. E. SORREL. — Chez un garçon de 9 ans, se constitue en deux jours une paraplégie complète, premier signe d'un mal de Pott. Après deux mois de plâtre, l'état reste stationnaire. On pense à la possibilité d'une compression de la moelle, par séquestre osseux. Une laminectomie étendue de D6 à D11 montre l'absence de séquestres, mais permet de retirer 15 cc. de pus d'un abcès intra-vertébral d'ailleurs peu tendu. L'impotence motrice reste complète. En août 1935, soit cinq mois après, le malade part à Berck. La paraplégie n'est aucunement modifiée, mais la gibbosité et le tassement vertébral se sont accrus du fait de la laminectomie. De novembre 1935 à février 1936, la guérison s'établit définitivement. M. SORREL insiste sur le début brusque de la paraplégie, l'état de flaccidité des membres inférieurs associé au clonus du pied et de la rotule, la dissociation syringomyélique de la sensibilité, le ballonnement dû à la parésie intestinale. Il condamne la laminectomie qui aggrave les déformations vertébrales sans hâter la guérison.

A propos du diagnostic des tumeurs des os. — M. SORREL montre qu'on ne peut se fier exclusivement à l'image radiologique. Quand les renseignements de la clinique et de la radiologie concordent, le diagnostic est à peu près certain. Au cas contraire, la biopsie s'impose. Tant qu'on est dans le doute, il faut garder une attitude expectative.

M. HARTMANN présente à la Société un cas de tumeur de la clavicule ayant toutes les apparences d'un sarcome, qui s'est révélé être une hépatome.

Le traitement retardé de l'ostéomyélite. — M. MATHIEU ne voudrait pas que l'on adoptât pour le traitement d'une affection multiforme comme l'ostéomyélite, un plan de conduite rigide. Si le retard à l'intervention semble ne pas entraîner de complications générales, il n'en est pas de même en ce qui concerne les complications articulaires, M. MATHIEU se déclare en accord avec M. LEVEUF pour ce qui regarde les arthrites de la hanche, mais il ne peut accepter un retard apporté à l'incision des foyers para-articulaires du genou, à cause des dangers de fusées purulentes : l'irruption brutale du pus dans une articulation non préparée, doit être évitée par une incision de drainage précoce, quitte à intervenir plus largement trois semaines après.

Hémipancréatectomie gauche dans trois cas de pancréatites chroniques localisées au corps de la glande. — M. MALLET-GUY (Lyon). — Rapport de M. BROCQ. — A propos de ces trois observations concernant des sujets atteints de crises douloureuses solaires très intenses, qui prêtèrent à diverses erreurs de diagnostic, les auteurs font les réflexions suivantes :

1° Il existe un grand nombre de pancréatites méconnues, simulant des ulcères de l'estomac ou du duodénum et qui sont responsables de laparotomies sans résultat, ou même, ce qui est plus grave, d'interventions inutiles. L'examen du pancréas apparaît absolument nécessaire au cours de l'intervention ;

2° Il existe toutes les transitions entre la pancréatite aiguë et les pancréatites chroniques, les foyers limités de pancréatite aiguë aboutissant au noyau de pancréatite chronique, et les pancréatites aiguës pouvant survenir sur un pancréas atteint de lésions chroniques ;

3° La pancréatectomie est une opération assez simple, qui donne d'excellents résultats.

G. L.

SOCIETE MEDICALE DES HOPITAUX

Séance du 24 avril 1936.

Abcès putride du poumon par bacilles de Koch. Guérison rapide par drainage simple. — MM. BARBIER et VIALLIN. — Un volumineux abcès putride du poumon droit montrait dans son expectoration et dans son liquide de ponction exploratrice une véritable pullulation de bacilles de Koch. Opéré *in extremis*, par simple costotomie et mise en place d'un drain, il guérit en quelques jours avec disparition des bacilles de Koch. L'identification du germe a été faite par l'inoculation positive au cobaye. Il s'agit d'un de ces cas où le bacille de Koch ne donne aucune de ses manifestations pulmonaires habituelles, et l'on hésite à le rendre responsable de la scène clinique.

M. Léon KINDBERG montre l'intérêt de cette observation d'élimination totale par suppuration d'un foyer tuberculeux. La guérison complète du sujet à la suite de cet abcès, lui paraît digne d'attention.

La radiothérapie dans le traitement des algies. — M. COSTES montre l'intérêt des faibles doses (40, 50 R. par séances) dans le traitement des algies et conseille de commencer toujours le traitement radiothérapique de cette manière, quitte à augmenter ultérieurement l'intensité des irradiations.

A propos du pouvoir dynamique spécifique. — M. MAY montre que les obèses, en particulier dans le cas d'obésité d'origine endocrinienne, ont un pouvoir dynamique spécifique nettement inférieur à la normale.

Acromicrie ; obésité et insuffisance génitale. — MM. P. CARNOT et René CACHERA apportent l'étude d'un syndrome particulier observé chez une femme de 30 ans. Il s'agit d'un nanisme sans infantilisme et surtout de troubles remarquables du développement des extrémités des membres constituant une véritable *acromicrie*, et contrastant avec le volume normal de la tête et du tronc. A ces défauts de croissance s'ajoutent

des troubles génitaux caractérisés par une aménorrhée complète, et une obésité à topographie spéciale, de type hypophysaire. Un syndrome adiposo-génital coexiste donc avec le nanisme et l'acromicrie.

Ces phénomènes se sont installés très lentement, en dix-huit ans, par périodes bien distinctes. Dans un premier stade, il y a eu arrêt de croissance, vers l'âge de 12 ans, sans aucune anomalie sexuelle et sans infantilisme. Dans un deuxième stade, de 20 à 27 ans, l'aménorrhée a fait progressivement son apparition, est devenue complète. Deux grossesses avaient auparavant eu lieu. Dans un troisième stade, de 28 à 30 ans, l'obésité s'est enfin constituée. Il y a là un exemple remarquable de dissociation physio-pathologique avec atteinte échelonnée de diverses fonctions anti-hypophysaires.

Le métabolisme de base, la glycémie, la tension artérielle sont abaissés. Le taux du brome dans le sang est très au-dessous de la normale. L'hormone gonadotrope est diminuée dans l'urine.

Le traitement par les injections d'extrait de lobe antérieur d'hypophyse a rapidement fait reparaître des menstruations normales ; ni l'obésité, ni la croissance n'ont été modifiées.

L'origine anté-hypophysaire du syndrome observé n'est pas douteuse ; la nature, fonctionnelle ou organique de l'altération de la glande est, par contre, difficile à établir. Il est à noter, cependant, que l'apparition tardive de signes oculaires frustes permet d'envisager la possibilité d'un adénome hypophysaire.

M. R. Benard a rapporté une observation analogue.

M. Decourt suit actuellement une malade atteinte d'acromicie dont l'histoire est intéressante, puisqu'elle présenta une macrogénitosomie précoce à l'âge de 7 ans, un arrêt de la croissance à 10 ans, et que le syndrome actuel s'est complété à la suite d'une hystérectomie à l'âge de 30 ans.

Les injections intradermiques d'histamine dans le traitement de la douleur et de la contracture au cours des rhumatismes aigus et chroniques. — R.-J. Weissenbach et L. Perles rapportent les bons résultats obtenus par une méthode d'injections intradermiques d'histamine, dans le traitement de la douleur et de la contracture, au cours de diverses variétés de rhumatismes chroniques : coxarthries, lombarthries, névralgies sciatiques et cervico-brachiales, périarthrites scapulo-humérales ; rhumatismes musculaires aigus et chroniques : lumbagos, torticolis.

Parfois, en une seule séance, a été obtenue la guérison de contracture douloureuse grave datant de plusieurs mois.

La méthode mérite d'être utilisée comme médication de la contracture douloureuse, de préférence à toutes autres méthodes d'injections locales ou régionales auxquelles on n'aura recours qu'en cas d'échec.

M. Costes a observé à la suite d'injections d'histamine, des poussées hypertensives.

Enchondromes multiples des membres inférieurs. — MM. A. Sézary et J. Facquet rapportent une observation d'enchondromes multiples localisés aux membres inférieurs et respectant absolument le reste du squelette. Les tumeurs, au nombre d'une vingtaine, ont été pour la plupart décelées par la radiographie, qui montre soit des taches foncées arrondies ou ovalaires, soit des plages non homogènes de forme rectangulaire. La biopsie, faite en 1932, a établi le diagnostic avec certitude ; contrairement aux craintes exprimées par certains auteurs, elle n'a déterminé aucune poussée évolutive de l'affection qui, depuis quelques années, semble fixée.

Intolérance médicamenteuse au rubiazol. — MM. A. Sézary et E. Friedmann ont vu survenir, chez un malade traité par des comprimés de chlorydrate de sulfamido-chrysoïdine (rubiazol), des crises nitritoïdes typiques et très intenses, qui survenaient une demi-heure après l'ingestion du produit, même à la dose de 25 centigrammes, s'accompagnant de malaises, de céphalée, de picotements cutanés et étaient suivies d'une poussée thermique de quelques heures. Etudiant l'hypersensibilité de ce malade, les auteurs ont constaté, par la méthode des tests cutanés, que la peau n'avait aucune intolérance, que le système sympathique lui-même avait des réactions normales aux excitations mécaniques (réflexes oculo-cardiaque et solaire), qu'il n'y avait enfin aucun anticorps allergique en circulation (réaction de Prausnitz-Kustner négative, pas de crise leucopénique). Les injections de novarsénobenzol ne donnent aucune crise nitritoïde. Il s'agit donc d'une hypersensibilité élective du sympathique vis-à-vis de la médication.

M. Lemierre a observé une éruption morbilliforme fébrile due au rubiazol *per os*.

M. Tzanck a observé un érythème morbilliforme du dixième jour. Il insiste sur l'intérêt du caractère électif de l'intolérance : électif quant aux tissus atteints, électif quant aux produits en cause.

M. Millian note que des remarques analogues ont été faites, pour les crises nitritoïdes dues aux arsénobenzènes.

L'éréthisme cardiaque des adolescents, expression clinique d'une sténose congénitale légère de l'artère pulmonaire. — M. René Bénard expose le résultat de ses recherches sur l'éréthisme des adolescents, recherches portant sur une période de dix-sept années. Il étudie d'abord le syndrome clinique, — énergie des battements, souffle systolique de l'orifice pulmonaire, vagotonie, association assez fréquente de l'affection avec des malformations congénitales, notam-

ment l'hypospadias, — le syndrome radiologique, — énergie de la contraction cardiaque, convexité de l'arc moyen sans abaissement du point G, absence d'augmentation de l'ombre auriculaire gauche dans les positions obliques, — le syndrome électrocardiographique, — inversion ou diphasisme de T, crochetage ou bifidité du complexe Q. R. S., inversion de P.

Il établit les formes cliniques de l'affection : la forme fruste. — qui ne se manifeste par aucun symptôme fonctionnel, — la forme inadaptée, qui comprend le type palpitant et le type dyspnéique, — la forme décompensée, — celle-ci exceptionnelle.

Il montre ensuite que tous les signes appartiennent aussi bien au tableau de la sténose de l'artère pulmonaire qu'à celui de l'éréthisme des adolescents. Il estime donc légitime de faire de celui-ci une forme légère de celle-là. Il montre, en outre, la relation qui existe entre ses faits et un certain nombre de ceux qui ont été jadis englobée dans le cadre du « cœur de guerre » ou du « cœur irritable ».

Etudiant la portée médico-sociale de ces faits, il estime que c'est à tort qu'un certain nombre de médecins, dans l'ignorance de ce syndrome, et influencés qu'ils étaient par le souffle cardiaque par eux perçu, ont cru devoir entraver des carrières choisies par des sujets qui, rentrant dans le cadre de la forme fruste, sans troubles fonctionnels, y eussent été parfaitement aptes.

L'atropine dans le traitement des séquelles post-encéphalitiques. — M. MARINESCO.

CORRESPONDANCE

Diagnostic du sexe de l'enfant. pendant la grossesse.

Dans chaque ménage, lors d'une grossesse, on désire savoir d'avance le sexe de l'enfant à naître.

Depuis la haute antiquité, ce problème de la prédiction du sexe avait préoccupé l'esprit des chercheurs et savants.

Toute l'organisation sociale et politique de l'antiquité et du Moyen-âge étant basée sur l'hérédité en faveur des descendants mâles, il est aisé de comprendre l'intérêt qu'on prêtait aux moyens susceptibles de renseigner sur le sexe de l'enfant « in utero ».

Dans un papyrus égyptien, datant de trente à quarante siècles, conservé dans un musée allemand, nous trouvons déjà un moyen de prédire le sexe. On faisait uriner la femme enceinte sur deux lots de grains d'orge et de blé. Si l'orge seul poussait, il s'agissait d'un garçon ; il s'agissait, au contraire, d'une fille, si c'était le blé qui poussait seul.

Les anciens croyaient que le cours de la lune avait une influence sur le sexe de l'enfant. Marie de Médicis attendant un héritier « demandoit souvent combien on tenoit de la lune craignant d'accoucher d'une fille, sur l'opinion vulgaire que les femelles naissent sur le décours et les mâles sur la nouvelle lune »

La radiesthésie, par le procédé du pendule ou de la montre oscillante, permettrait de faire le diagnostic du sexe, d'après certains auteurs (PARRA, PLANTIER). Des oscillations circulaires ou en rond indiqueraient une fille, tandis que des mouvements latéraux, d'une façon rectiligne, témoigneraient de la présence d'un garçon ?

Les recherches des auteurs modernes ont pour objet l'étude des hormones dans les urines.

John H. DORN et Edwards I. SUGARMAN injectant de l'urine de femme enceinte dans la veine marginale d'un lapin mâle en période de puberté, les testicules de cet animal présentent une brusque poussée de maturation, si la femme doit accoucher d'une fille, et restent sans changement s'il s'agit d'un garçon.

On a étudié la cuti-réaction après l'injection sous-cutanée d'extrait testiculaire. D'après DAVIS, une forte réaction au point d'inoculation correspondrait au sexe masculin. L'absence de toute réaction indiquerait la présence d'une fille. D'après DAVIS, le pourcentage des résultats exacts dépasserait 80 %.

La pathologie de la grossesse donnerait également des renseignements permettant de diagnostiquer le sexe de l'enfant. Les troubles de la grossesse (vomissements. albuminurie, etc.) seraient plus accentués pour les embryons du sexe masculin. Certaines sensations subjectives permettent à certaines femmes enceintes de prédire le sexe de l'enfant. Ces sensations varieraient pour la même femme avec le sexe de l'enfant.

Dr VAÏSBUCH,
Arrou (Eure-et-Loir).

Séborrhée fluente d'origine traumatique.

L'histoire que nous conte M. BUJADOUX est bien curieuse (*Lyon-Médic.*, 22 mars 1936). A la suite d'un accident d'automobile, une malade est blessée à l'arcade sourcilière. Trois points de suture. Deux mois après : douleurs violentes dans toute la région du sous-orbitaire gauche et sécrétion séborrhéique qui s'installe à demeure. La sécrétion occupe la région du sourcil et la région frontale attenante.

La moitié du cuir chevelu du même côté est atteinte de la même sécrétion. L'auteur voit la malade à l'occasion d'une poussée de dacryocystite suppurée gauche qu'il opère. Il croît, quant à la séborrhée, à un trouble sympathique plutôt qu'à une excitation portant sur le tronc lui-même du sus-orbitaire. Aussi, n'est-il pas sûr que la section du nerf provoquerait la disparition des troubles.

Au contraire, une intervention risquerait d'aggraver.

BIBLIOGRAPHIE

Organisation monarchique de l'Etat (Science sociale expérimentale), par Jean VALDOUR (Dr Louis MARTIN). — Nouvelles éditions latines, 21, rue Servandoni. — Prix : 12 francs.

La vie de notre Confrère Louis MARTIN est d'une originalité unique. Pour étudier les mœurs et les revendications ouvrières, pendant vingt-huit ans, il a mené l'existence d'ouvrier. Travailleur dans les champs, cordonnier, forgeron, mineur, bonnetier ; quels métiers n'a-t-il pas faits ? Chacune de ses enquêtes a été exposée dans une série de livres du plus vif intérêt. Il est si rare d'entendre parler des aspirations ouvrières par un homme de science qui a travaillé dans les ateliers les plus divers et s'est initié à côté de ses compagnons de labeur, aux métiers manuels les plus disparates.

La conséquence de ces constatations recueillies dans les différents milieux est selon Jean VALDOUR la nécessité urgente du retour à un régime politique différent de celui qui nous régit aujourd'hui. Pour lui, il n'en est qu'un, la restauration de la monarchie héréditaire.

Avec un talent de marque et une chaleur convaincue, il accumule les arguments et les démonstrations en faveur de sa thèse.

Nos lecteurs s'intéresseront surtout à ce qu'il dit des régimes corporatifs. Au moyen âge, ils valurent bien des désordres dans les cités.

En Italie et dans les Flandres, les contrées étaient alors divisées en nombreuses petites républiques organisées corporativement. Mais leur constitution ne les préservait pas des excès de la démagogie. Pour conquérir ou garder le pouvoir, elles ne se faisaient pas faute de faire appel aux passions ou haines populaires.

Dans tous ces pays, la paix, la prospérité, la sécurité, la justice ne régnèrent qu'après la disparition de l'Etat corporatif. Il faut donc, ajoute l'auteur, que l'unité de l'Etat se manifeste et se concentre dans la personne d'un chef unique, lequel sera arbitre et juge des conflits sociaux. Pour réussir dans sa tâche, il lui faudra assumer en souverain responsable, la direction de la force publique, seule capable d'inspirer le respect des décisions.

Les groupements corporatifs médicaux s'organisent de toutes parts en France. Notre confrère démontre que les services qu'ils rendront sont subordonnés à un régime d'autorité qui aura pour lui la durée et s'inspirera à la fois des intérêts particuliers et des conditions qui maintiennent l'ordre dans le pays. Les expériences précédentes de notre confrère appellent un jugement de haute considération sur les conclusions de son livre.

L'Année thérapeutique. Médicaments et procédés nouveaux, par le Dr A. RAVINA. — 10e année 1935. — Un vol. de 196 p. — Prix : 18 fr. — Masson et Cie, éditeurs, 120, boul. Saint-Germain, Paris.

Les remèdes naissent et meurent. Ceux qui durent et ceux qui ne seront doués que d'une existence éphémère sont analysés dans ce livre. Il constitue le résumé pratique de tous les faits nouveaux d'ordre thérapeutique publiés au cours de l'année 1935, tant en France qu'à l'étranger :

1° Maladies et symptômes (quarante-huit traitements nouveaux) concernant entre autres : les Algies, la Cirnouveaux) concernant entre autres : les algies, la cirrhose, la diphtérie, l'eczéma, l'érysipèle, les infections à streptocoques, l'intoxication par les champignons, la maladie d'Addison, le rhumatisme chronique, la scarlatine, l'ulcère de l'estomac, le zona, etc. ;

2° Les méthodes et techniques (5 sujets traités) concernant : l'anesthésie, la diathermocoagulation, la ponction sous-occipitale, la transfusion sanguine ;

3° Les médications (quinze études) concernant entre autres : le bleu de méthylène, la chloramine, l'ergostérol, l'insuline, l'iode, les vitamines, les venins, etc...

Les médecins sont renseignés quant à l'ensemble. A leur expérience de se prononcer ensuite.

L'artériographie des membres et de l'aorte abdominale, par H. REBOUL. Préface de Ch. LAUBRY. — Un vol. de 137 pages avec 82 figures. — Prix : 40 fr. — —Masson et Cie, éditeurs, 120, boul. Saint-Germain, Paris.

Le Dr REBOUL rappelle les premières recherches sur le lipiodo-diagnostic artériel et étudie ensuite les substances de contraste auxquelles on peut avoir recours pour cette méthode.

Après avoir considéré que l'injection intra-artérielle de substance de contraste est inoffensive pour les parois artérielles, il soulève l'hypothèse des répercussions possibles sur le système capillaire.

Plus important lui paraît le rôle des réactions vasomotrices et individuelles, aussi rejette-t-il formellement l'artériographie « chez tous les sujets atteints de troubles de la vaso-motricité décelables par la clinique ou l'intradermo-réaction à l'adrénaline ».

Livre abondamment illustré et enrichi d'une importante bibliographie.

Indications opératoires d'urgence dans les lésions traumatiques fermées récentes du crâne et de l'encéphale, par le Pr Albert JENTZER, Directeur de la Clinique chirurgicale de l'Université de Genève. — Un vol. in-8° de 108 pages. — Masson et Cie, édit., 1935.

Plus de 50 % de fractures graves du crâne ont guéri spontanément et sans interventions. Les malades étaient dans le coma sans respiration stertoreuse. Ils présentaient de l'hyperthermie et un pouls lent. La méthode conservatrice a suffi pour les remettre. Néanmoins, en certains cas, comme dans le délabrement par grosses lésions anatomiques, l'intervention chirurgicale remplacera l'expectation traditionnelle. Elle sera faite rapidement moyennant une trépanation qui sera achevée en cinq minutes.

Monographie riche d'expérience et éclairée d'un excellent esprit clinique.

Le Rédacteur en Chef-Gérant du *Journal des Praticiens*
R. C. Paris n° 49.703 CH. FIESSINGER.

Imprimerie A. TOURNON et Cie, 257 rue Saint-Honoré, Paris — 1936

SYPHILIGRAPHIE

Blennorragie chronique. Diagnostic et traitement.

Par M. le Dr P. Barbellion,
Assistant à la Clinique Urologique de Necker.

DEFINITION

Le terme de blennorragie exprime exclusivement l'infection gonococcique.

Il implique absolument la présence de gonocoques. La « blennorragie chronique » est donc synonyme de « gonococcie chronique ».

Il importe d'insister sur ce point : on confond trop souvent la gonococcie chronique qui est relativement rare avec l'urétrite chronique sans gonocoques, si fréquente. Les conséquences thérapeutiques et sociales en sont déplorables.

Quand une gonococcie mérite-t-elle le qualificatif de « chronique » ?

Rappelons ici la définition de Janet : « *Une gonococcie doit être déclarée chronique quand, abandonnée à elle-même, sans aucun traitement, quel que soit son âge, elle est incapable de retourner à l'état aigu ou même subaigu* ». Sachons cependant qu'une blennorragie chronique et même latente peut donner des poussées aiguës momentanées.

Donc *présence indiscutable de gonocoques, maladie atténuée et durable* sont les deux termes qui limitent assez bien la blennorragie chronique. Les notions générales qui domineront notre étude sont les suivantes :

A. — *La gonococcie chronique est une affection bien déterminée.*

B. — *La gonococcie chronique est une affection rare.*

C. — *Les urétrites chroniques « non gonococciques » sont par contre très fréquentes.*

Reprenons chacun de ces points.

A. — La gonococcie chronique est une affection bien déterminée et non pas une affection vague et mystérieuse comme on le pense trop souvent.

Cette apparente complexité tient à deux faits :

1° On confond toutes les urétrites chroniques alors que certaines sont gonococciques et d'autres, les plus nombreuses, non gonococciques. Cette distinction (présence du gonocoque) éclaircit beaucoup la question et réduit considérablement le nombre des blennorragies chroniques ;

2° La gonococcie chronique véritable, avec gonocoques indubitables, est une entité morbide polymorphe. *Poussant les choses à l'extrême, la clinique nous montre qu'il n'est pas à proprement parler de gonococcie chronique « essentielle », mais que selon les localisations du germe, nous aurons une urétrite antérieure, une littrite, une urétrite postérieure, une prostatite, une vésiculite gonococcique chronique.*

Alors que la blennorragie aiguë est pour ainsi dire d'emblée généralisée à une grosse surface de la muqueuse, la blennorragie chronique au contraire est presque toujours localisée à un point précis où le germe s'accroche et se maintient, dût-il par moments réinfecter les tissus voisins et donner une brève poussée de large étendue.

De même que chez la femme, la blennorragie chronique de l'homme ne pourra être bien soignée si nous ne savons pas trouver son siège, le ou les repaires du gonocoque qui existent presque toujours dans la chronicité et la caractérisent.

La gonococcie chronique est une gonococcie à localisations. — Le gonocoque persiste dans des repaires congénitaux, valvules urétrales, lacunes, faux trajets, ou dans des repaires acquis, glandes de Littre, abcès glandulaires, petites cavernes prostatiques, ou encore au niveau de néoformations œdémateuses ou polypoïdes créées par l'infection prolongée.

Tous les intermédiaires existent entre l'infection prolongée, l'infection chronique, l'infection latente (souvent due à un enkystement dans une glandule).

Les caustiques, le nitrate d'argent à trop fortes doses, en transformant l'épithélium cylindrique normal en épithélium plat, favorisent la chronicité. L'épithélium plat est pour le gonocoque un refuge où il semble à l'abri des défenses de l'organisme.

On voit qu'on peut distinguer :

1° *La gonococcie chronique ouverte*, avec écoulement minime contenant des gonocoques typiques intra et extra-leucocytaires, mais en groupes pauvres. Sous l'influence d'une fatigue, d'un excès, une recrudescence momentanée peut se voir. Puis le suintement habituel reprend. Un sujet contaminé à cette source contractera une blennorragie aiguë. Le changement de terrain donnera au germe une virulence nouvelle ;

2° *La gonococcie chronique fermée*, ou gonococcie latente ou à rechutes. Aucun symptôme, aucun suintement. Tous les examens sont négatifs sauf la gono-réaction qui donnera dans ces cas d'indispensables précisions. De temps à autre, souvent à la suite d'une fatigue, survient un écoulement bénin, chargé de gonocoques, qui diminue spontanément et cesse bientôt.

B. — La gonococcie chronique est rare. — Autant la blennorragie aiguë est fréquente chez l'homme, autant la blennorragie chronique est rare. C'est le contraire chez la femme où la chronicité est de règle. Chez l'homme l'utilisation des grands lavages évite les rétrécissements, empêche au maximum le passage à la chronicité en maintenant l'urètre en bon état, en respectant son épithélium cylindrique.

Au contraire les caustiques et les balsamiques sont deux grands facteurs de blennorragie chronique.

Pourquoi la blennorragie chronique a-t-elle paru il y a quelques années être si fréquente ? L'examen, la culture du sperme n'a-t-elle pas fait découvrir jusqu'à 80 % de porteurs de gonocoques chez des sujets cliniquement guéris et chez qui réactivations et examens directs ne révélaient pas de gonocoque !

Ces résultats en désaccord flagrant avec la clinique étaient interprétés de la façon suivante : « Le gonocoque trouvé dans les spermocultures est un germe latent, à virulence atténuée, peu contagieux ». On s'étonnait à juste titre qu'avec 80 % de porteurs de germes toutes les femmes ne fussent pas contaminées.

Pour nous ces gonocoques atténués ne sont pas des gonocoques, mais des diplocoques pris à tort pour des gonocoques, faute d'identification assez poussée.

Nous avons vu des centaines de malades affligés d'une spermoculture positive ne présenter, après vérification, aucun gonocoque. Souvent nous avons pu contrôler que leur partenaire était indemne.

D'ailleurs la *gono-réaction* pratiquée parallèlement dans les cas les plus complexes était négative.

La recherche du gonocoque par la culture est quelquefois très utile. Mais elle est très difficile à pratiquer correctement.

Mal faite, elle ne décèle pas les gonocoques lorsqu'il y en a (mauvais milieux où le gonocoque ne pousse pas) et au contraire montre des gonocoques qui n'existent pas (faux gonocoques, diplocoques divers poussant facilement sur de mauvais milieux et pris à tort pour des gonocoques par insuffisance d'identification).

L'examen direct est presque toujours suffisant. Il peut encore prêter et prête trop souvent à erreur.

A ce sujet le lecteur voudra bien se reporter à notre article précédent : « Connaissons mieux le gonocoque ».

Donc le gonocoque étant recherché dans des conditions précises et valables on se rendra compte que la gonococcie chronique est rare. *La blennorragie chronique (révélée par la clinique, la bactériologie, la sérologie) se manifeste dans 5 % des cas environ.* Cette proportion indiquée dès 1926 dans notre thèse « Gonocoque et pseudo-gonocoque » correspond aux statistiques publiées par le Dr Janet.

C. — Fréquence de l'urétrite chronique. — Autant la gonococcie chronique est rare, autant l'urétrite chronique sans gonocoque est fréquente, c'est pourquoi nous avons tant insisté sur la recherche systématique du goconoque avant de prononcer le nom de blennorragie chronique.

Les urétrites chroniques sans gonocoque ont des causes diverses :

1° *Les urétrites chroniques post-gonococciques* sont dues à des lésions urétrales chroniques visibles à l'urétroscope et consécutives à une ou plusieurs blennorragies le plus souvent mal soignées. La toxine gonococcique si mordante (rétrécissements) a laissé des lésions constituées qui persistent après la disparition du germe.

2° *Les urétrites chroniques succédant à des poussées d'urétrites non gonococciques* sont plus rares. Elles peuvent être amicrobiennes ou recéler des germes banaux divers.

Nous venons de préciser les éléments indispensables à l'étude de la blennorragie chronique.

L'examen du malade se fera dans l'ordre suivant :

A. — *Diagnostic bactériologique* : recherche du gonocoque.

B. — *Diagnostic clinique* : recherche des localisations possibles par l'examen clinique.

C. *Diagnostic urétroscopique* : recherche des localisations à l'urétroscope.

D. — *Le traitement* sera indiqué en cours de route pour chaque cas particulier.

Symptômes. — Le malade se présente à nous avec une symptomatologie variée : écoulement minime mais intarissable, simple sécrétion urétrale intermittente ou rechutes successives, arthralgies, filaments dans le premier verre ou dans les deux verres, petits signes d'urétrite postérieure, pollakiurie, impétuosité des mictions, troubles génitaux, hémospermie, etc.

On prendra l'observation du malade en recherchant ses antécédents blennorragiques, leur durée, le traitement employé, les rechutes, etc.

La recherche du gonocoque deviendra alors le point capital.

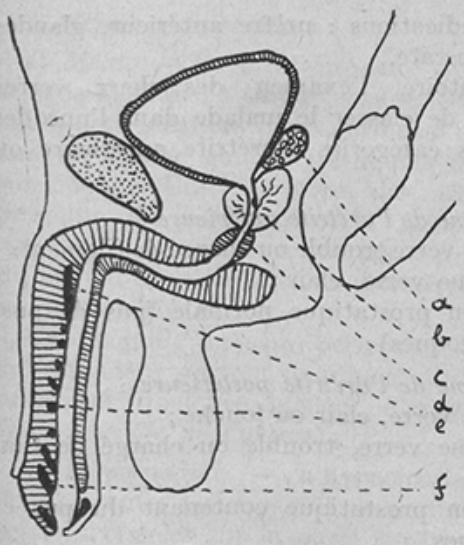


FIGURE 1.



FIGURE 2.



FIGURE 3.

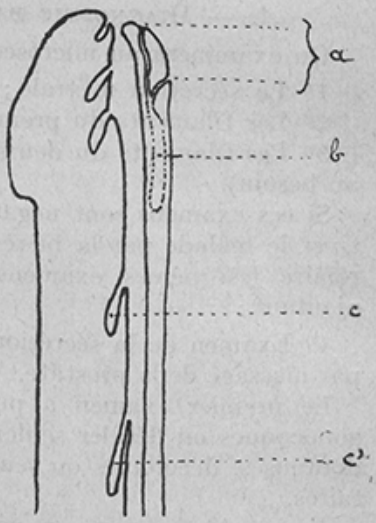


FIGURE 4.

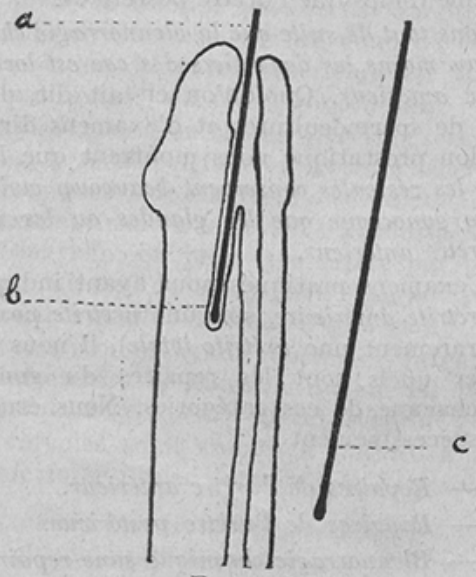


FIGURE 5.

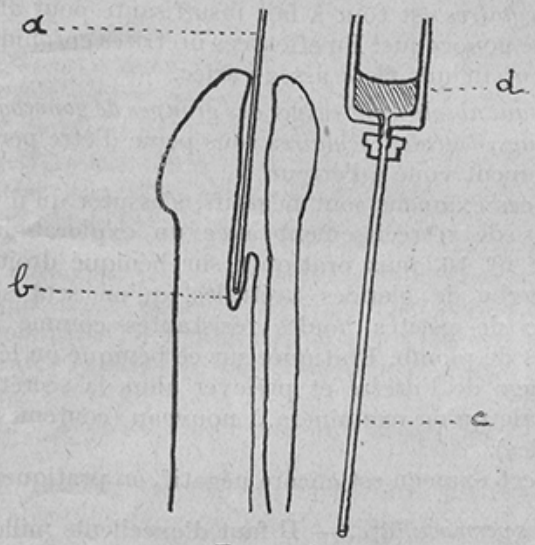


FIGURE 6.

Texte explicatif des figures.

FIGURE 1. — *Shéma général des repaires gonococciques* :
a) Vésicule ;
b) Prostate ;
c) Sphincter strié qui délimite l'urètre antérieur et l'urètre postérieur ;
d) Lacune profonde ;
e) Glandes de Littre ;
f) Valvule.

FIGURE 2. — Le point noir supérieur marque l'entrée d'une lacune ;
Les trois points inférieurs marquent les orifices où se sont fistulisés de petits abcès glandulaires marqués en pointillé.

FIGURE 3. — Les lèvres du méat sont éversées. A la face interne de la lèvre gauche est marqué l'orifice d'un petit abcès glandulaire. La glande est délimitée par un pointillé.

FIGURE 4.
a) Orifices fistuleux de la glande *b* ;
b) Glande incluse dans la paroi urétrale inférieure ;
c) et *c'*) Lacunes.

FIGURE 5. — *Recherche d'une valvule au stylet* :
a) Stylet à pointe mousse introduit obliquement pour suivre la paroi supérieure du canal ;
b) Valvule profonde où le stylet s'est enfoncé ;
c) Le stylet sorti de l'urètre indiquant l'angle sous lequel il doit pénérer dans le canal.

FIGURE 6. — *Désinfection d'une valvule* :
a) Aiguille mousse introduite obliquement dans le canal ;
b) L'aiguille a pénétré dans la valvule *b* ;
c) L'aiguille mousse retirée du canal est montrée avec l'obliquité qu'elle doit avoir. Elle est fixée à une seringue chargée d'argyrol (*d*).

A. — Diagnostic bactériologique.

On examinera au microscope :

1° La sécrétion urétrale ;

2° Les filaments du premier verre ;

3° Les filaments du deuxième verre (centrifugé au besoin).

Si ces examens sont négatifs ou douteux, réactiver le malade par la bière ou l'eau de Vichy et refaire les mêmes examens le lendemain en y ajoutant :

4° Examen de la sécrétion prostatique obtenue par massage de la prostate.

Le premier examen a pu ne pas montrer de gonocoques ou déceler seulement quelques formes douteuses, décolorées ou seulement extra-leucocytaires.

Après réactivation, on verra des groupes nets intra et extra leucocytaires.

La présence de quelques vagues diplocoques extra-leucocytaires est tout à fait insuffisante pour affirmer le gonocoque. En effet, ces urétrites chroniques présentent une flore assez variée.

Il faut absolument exiger des groupes de gonocoques typiques, intraleucocytaires sous peine d'être perpétuellement voué à l'erreur.

Si ces examens sont négatifs, s'assurer qu'il n'y a pas de rétrécissement avec un explorateur à boule n° 16, puis pratiquer sur béniqué droit la recherche de glandes urétrales, qu'on sent sous forme de petites boules résistantes comme des grains de plomb. Pratiquer sur ce béniqué un léger massage de l'urètre et prélever alors la sécrétion urétrale qu'on examinera à nouveau (contenu des glandes).

Si cet examen est encore négatif, on pratiquera :

La spermoculture. — Il faut d'excellents milieux et une discrimination soigneuse des pseudo-gonocoques. Il sera très utile de faire pratiquer parallèlement :

Une gonoréaction à condition que le malade soit éloigné de plus de trois mois d'une blennorragie avérée. En cas de rechute apparente et de contamination récente possible, une gono-réaction positive dès les premiers jours confirmerait la rechute (une nouvelle contamination ne donne une gonoréaction positive que bien plus tardivement).

B. — Diagnostic clinique.

Le malade est trouvé porteur de gonocoques authentiques. Nous portons le diagnostic de gonococcie chronique. Il s'agit de rechercher maintenant la localisation du germe.

Nos examens bactériologiques nous ont déjà donné des indications : urètre antérieur, glandes urétrales, prostate.

L'interrogatoire, l'examen des deux verres nous permet de classer le malade dans l'une des deux grandes catégories d'urétrite antérieure ou postérieure :

1° *Syndrome de l'urétrite antérieure* :

a) Premier verre trouble ou chargé de filaments ;

b) Deuxième verre, clair ;

c) Sécrétion prostatique normale (pas de pus, pas de gonocoques) ;

2° *Syndrome de l'urétrite postérieure* :

a) Premier verre, clair ou louche ;

b) Deuxième verre, trouble ou chargé de filaments ;

c) Sécrétion prostatique contenant du pus et des gonocoques.

Naturellement l'urètre antérieur peut être atteint en même temps que l'urètre postérieur.

Disons tout de suite que la blennorragie chronique dans au moins les deux tiers des cas est localisée à l'urètre antérieur. Quoiqu'on en ait dit, des centaines de spermocultures et d'examens directs de sécrétion prostatique nous montrent que *la prostate et les vésicules conservent beaucoup moins souvent le gonocoque que les glandes ou les repaires de l'urètre antérieur.*

Les examens pratiqués nous ayant indiqué soit une *urétrite antérieure*, soit une *urétrite postérieure* (plus rarement une *urétrite totale*), il nous reste à préciser quels sont les repaires du gonocoque pour chacune de ces catégories. Nous étudierons donc successivement :

A. — *Repaires de l'urètre antérieur.*

B. — *Repaires de l'urètre postérieur.*

C. — *Blennorragie chronique sans repaires visibles.* Nous verrons en cours de route et pour chaque cas particulier le *traitement à appliquer.*

Nous avons vu comment reconnaître si l'urétrite est antérieure ou postérieure.

Précisons maintenant les repaires du gonocoque pour l'urètre antérieur (du méat au sphincter), puis pour l'urètre postérieur (du sphincter au col).

A. — Repaires de l'urètre antérieur.

Nous verrons successivement :

1° *Les repaires congénitaux,* anomalies de la paroi urétrale, valvules, lacunes ;

2° *Les repaires par infection des glandes urétrales,* repaires acquis où le gonocoque se maintient à cause de la transformation de l'épithélium consécutive à l'infection, à l'abcédation :

1° *Repaires congénitaux* :

a) *Méat.* — Le méat présente quelquefois sur la ligne médiane, à sa partie supérieure un ou plusieurs petits orifices punctiformes d'où la pression fera sortir une gouttelette de pus contenant des gonocoques. Une des lèvres du méat peut aussi présenter un petit orifice. Le méat étant séché, une légère pression permettra en faisant sortir du pus ou de la sérosité, de découvrir le repaire à incriminer (*fig.* 3).

Une aiguille mousse permettra d'en mesurer la profondeur souvent minime et d'y injecter journellement quelques gouttes d'argyrol à 20 % (après lavage de l'urètre) ;

b) *Hypospadias.* — L'hypospadias à tous ses degrés, peut s'accompagner de petites lacunes successives étagées sur la paroi supérieure du méat. L'aiguille mousse permettra de les désinfecter ;

c) *Valvule de Guérin, valvules de Morgagni.* — La valvule de Guérin située au fond de la fosse naviculaire, sur la paroi supérieure est souvent par sa profondeur, un nid à gonocoques.

Un stylet mousse enduit de glycérine sera introduit dans le méat et glissé en frottant légèrement la paroi supérieure de l'urètre. La valvule de Guérin, si elle existe, arrêtera le stylet à 2 centimètres du méat. Plus loin, on peut être arrêté par une ou plusieurs valvules de Morgagni s'étageant jusqu'à 5 centimètres et plus du méat (*fig.* 5 et 6).

Le stylet mousse ayant repéré ces valvules, on les désinfectera avec l'aiguille mousse en utilisant de l'argyrol à 20 % après le grand lavage de l'urètre.

Ces valvules sont visibles à l'urétroscope. On peut être forcé de les détruire par l'étincelage.

2° *Repaires par infection glandulaire* :

Une glande urétrale conserve l'infection, s'abcède plus ou moins, formant un petit sac à épithélium kératinisé, communicant mal avec l'urètre et conservant le gonocoque ;

a) *Abcès du frein.* — On observe souvent sous le frein une petite tuméfaction qui peut s'abcéder dans l'urètre ou à l'extérieur sur un côté du frein laissant une petite fistule qui donne du pus contenant des gonocoques et qui réensemence souvent tout l'urètre, provoquant des rechutes successives. L'orifice étant trouvé, on y injectera à l'aiguille mousse de l'argyrol à 20 %. L'échec est assez fréquent, on aura recours à l'injection de nitrate d'argent de 1 à 5 % (*fig.* 4).

Nous avons récemment guéri par ce procédé une blennorragie de cinq mois localisée à une glande située sous le frein et abcédée à l'extérieur. Le nitrate à 5 % en deux séances a donné un résultat définitif. (*Quelques gouttes poussées doucement dans la glande et non dans les tissus.*)

b) *Littrites.* — Les glandes de Littre peuvent donner le long de l'urètre de petites tuméfactions comparables à des grains de plomb. Elles peuvent s'abcéder, le plus souvent vers l'urètre, quelquefois vers l'extérieur.

Souvent une ou plusieurs glandes entretiendront la maladie bien que le toucher ne les perçoive pas. C'est l'urétroscopie qui montrera l'orifice rouge et tuméfié.

Les littrites seront guéries par les grands lavages réguliers, par quelques massages légers sur bénigué droit en fin de traitement.

Les glandes fistulisées à l'extérieur seront désinfectées à l'argyrol ou au nitrate (1 à 2 %). Certains cas seront justiciables de l'excision et laisseront souvent une petite fistule urinaire ;

c) *Cowpérites.* — Les glandes de Cowper peuvent exceptionnellement donner lieu à des abcès ;

d) *Végétations.* — Des végétations sont quelquefois visibles dans l'intérieur du méat. Elles seront étincelées après anesthésie au liquide de Bonin ;

e) Souvent des végétations seront découvertes à l'urétroscopie dans la profondeur de l'urètre. L'étincelage détruira ces proliférations qui empêcheraient indéfiniment la guérison.

Conclusion. — Ces repaires congénitaux ou acquis sont la cause de la plupart des blennorragies chroniques. Ils seront traités par l'argyrol (ou le nitrate) *in situ* ou par l'étincelage ou par l'excision.

Le vaccin est absolument inefficace contre eux.

B. — Repaires de l'urètre postérieur. Différents repaires sont à envisager :

1° Prostate (prostatite chronique) ;

2° Vésicules (vésiculite chronique) ;

3° Lésions de l'urètre postérieur (petites cavernes prostatiques, œdème, végétations).

1° *Prostatite chronique.* — Ecoulement urétral atténué ou à rechutes, douleurs prostatiques, dysurie, mictions impérieuses, asthénie génitale, tels sont les troubles variés causés par la prostatite. Le deuxième verre contient souvent de grosses virgules. Le toucher prostatique peut montrer ou une grosse prostate molle de consistance inégale, gardant l'empreinte du doigt ou une prostate dure, petite, avec des bosselures, des indurations.

La sécrétion prostatique recueillie après massage léger contient de nombreux leucocytes et des gonocoques.

Traitement : grands lavages urétrovésicaux jour-

naliers au permanganate à dose croissante et massage de prostate tous les deux ou trois jours sur vessie pleine.

On peut surajouter la vaccinothérapie ;

2° *Vésiculite chronique.* — Hémospermie, éjaculations douloureuses, épididymites à répétition, pesanteur douloureuse, tels sont les signes de la vésiculite. Parfois, aucun symptôme en dehors de la persistance de la blennorragie ou de ses rechutes.

Au toucher : vésicule grosse, irrégulière, douloureuse, ou petite, dure, scléreuse, sensible.

L'expression vésiculaire amène du pus chargé de gonocoques ou encore l'examen du sperme ou la spermoculture sont positifs. L'urètre antérieur est, par contre, indemne.

Traitement : lavements chauds, auxquels on ajoutera le traitement de la prostatite : grands lavages quotidiens, massage de la prostate et des vésicules sur vessie pleine tous les trois jours. Vaccinothérapie.

Jamais ce traitement simple ne nous a donné d'échec. Jamais nous n'avons vu de prostatite ou de vésiculite demander plus de deux mois de ce traitement.

C'est dire que la vésiculotomie, opération sérieuse, est bien rarement à envisager ;

3° *Lésions de l'urètre postérieur.* — L'urétroscopie peut seule nous montrer ces lésions en creux (petits abcès prostatiques, cavernules à agrandir) ou en relief, proliférations à détruire par l'étincelage.

Nous avons vu en cours de route combien L'URÉTROSCOPIE *était utile pour découvrir et traiter certains repaires de l'urètre antérieur.*

Nous n'y insistons pas plus, car elle nécessite une technique très spécialisée.

C. — Blennorragie chronique sans repaires visibles.

La blennorragie chronique est en règle conservée par une localisation.

Il arrive plus rarement qu'on soit en présence d'une blennorragie chronique antérieure ou totale sans qu'on puisse découvrir de repaire à incriminer.

Dans ce cas, le traitement consistera en grands lavages au permanganate à dose croissante (de 0 gr. 10 à 0 gr. 30 °/₀₀) auxquels on substituera l'oxycyanure de mercure aux mêmes doses croissantes en cas d'échec. Quelques lavages au nitrate d'argent léger (0 gr. 10 à 0 gr. 20 °/₀₀) seront souvent assez heureusement intercalés.

On aura souvent avantage à faire conjointement de la vaccinothérapie pyrétogène (vaccin antigonococcique de l'Institut Pasteur).

En cas d'échec, le mercurochrome à 1 ou 2 % en petites injections (5 cc. gardés cinq minutes, une injection par jour) pendant une dizaine de jours, nous a souvent donné de bons résultats.

Conclusions. — La blennorragie chronique est rare ; elle atteint surtout l'urètre antérieur. Grâce à une bonne technique, les repaires peuvent être assez facilement découverts et traités, amenant ainsi le malade à une guérison définitive.

C..f.. P. Barbellion. — *La Blennorragie* chez l'homme et chez la femme. Méthodes actuelles de diagnostic et de traitement. (Maloine.)

CLINIQUE RHINOLOGIQUE

Les insuffisances respiratoires chez l'enfant. Leurs conséquences au point de vue retard scolaire.

Par le Dr Gilbert-Robin,
Ancien chef de clinique à la Faculté,
Médecin assistant à l'hôpital Lariboisière.

On a depuis longtemps noté l'importance des insuffisances respiratoires dans les cas de *paresse* et d'*inattention* chez l'enfant...

De fait les végétations adénoïdes, en dehors des déformations de la cage thoracique qu'elles entraînent, outre la dureté fréquente de l'ouïe qu'elles provoquent, rendent l'effort intellectuel difficile, et l'attention mal soutenue. Et j'ai, pour ma part, bien souvent noté — après l'ablation des végétations adénoïdes — une amélioration non seulement de la santé générale, mais du rendement scolaire de l'enfant.

Mais, fréquemment, ce résultat n'est pas durable. C'est que, comme l'ont fait remarquer Henri Flurin, et G. Rosenthal, l'obstacle mécanique à la respiration enlevé, il reste souvent une habitude vicieuse de la respiration qu'il faut corriger ; c'est que, encore, les végétations n'étaient que le symptôme d'une tare organique constitutionnelle telle que tuberculose latente, H. S., affection endocrinienne, etc.

Ce qu'il faut surtout retenir, c'est que l'ablation des végétations adénoïdes ne guérit que l'obstruction respiratoire haute, laissant subsister l'obstruction respiratoire basse, qui, dans la plupart des cas est responsable précisément de ces végétations.

***

On ne discute plus l'importance du syndrome glossoptosique, mis en valeur par les travaux de

Pierre Robin. Pour cet auteur, il n'y aurait pas de végétations adénoïdes sans glossoptose alors que le contraire est possible. Et si Flurin et Rosenthal donnent la dénomination de faux adénoïdiens aux « sujets qui n'ont pas d'obstacles mécaniques à la respiration, mais qui par habitude vicieuse simple ou contractée à la suite d'obstruction passagère du nez, ont perdu l'usage de la respiration nasale, et ne la retrouvent pas spontanément », pour Pierre Robin, adénoïdiens et faux adénoïdiens sont, avant tout, des enfants atteints de glossoptose (chute de la langue en arrière).

Qu'on examine un enfant atteint d'insuffisance respiratoire et qu'on se trouve ou non en présence d'un adénoïdien, on constate les mêmes troubles, le même aspect physique : le facies est identique avec un nez mainci, aux narines sans palpitations, joues affaissées, lèvre supérieure relevée sur la mâchoire, bouche entr'ouverte, oreilles décollées, teint plombé. La mâchoire inférieure est en retrait par rapport à la mâchoire supérieure. L'enfant ne peut, sans effort, fermer la bouche et les incisives supérieures poussées en avant, reposent presque toujours sur la lèvre inférieure et restent découvertes.

Une atrophie de la mandibule explique l'anomalie de la position; et la diminution de la cavité buccale ainsi provoquée entraîne un refoulement de la langue ou glossoptose. Une compression se trouve ainsi exercée sur les parois latéro-postétieures du carrefour aéro-digestif (P. Sébileau) et de la région que Pierre Robin appelle « confluent vital fonctionnel ». De même, sont comprimés les paquets vasculo-nerveux qui cheminent dans cette région.

Le déséquilibre neuro-végétatif qui résulte de ces compressions, la mauvaise irrigation cérébrale sanguine ainsi entraînée, déterminent des troubles divers de la santé générale et du rendement psychique, troubles que l'on attribuait jusqu'ici à la seule hypertrophie du tissu lymphoïde. Le caractère est souvent irritable, coléreux, instable, soumis à des sautes brusques, le psychisme lui-même est atteint; ici, c'est surtout la mauvaise nutrition des centres nerveux, provoquée par la compression des carotides au niveau du confluent vital qu'il faut accuser ; l'enfant glosoptosique est surtout lent, apathique, paresseux ; il a parfois l'air hébété ; il présente de plus ce syndrome mental que Guye a désigné sous le nom d'aprosexie (en ne le croyant déterminé que par les végétations adénoïdes) et qui se traduit par une diminution de la mémoire, la difficulté de fixer l'attention, et l'inaptitude plus ou moins nette au travail intellectuel. Ce syndrome, qui a été considéré à tort comme caractéristique de l'obstruction nasale relève, les travaux de Pierre Robin en ont apporté la preuve, du glossoptosisme ou obstruction nasale basse. D'ailleurs, tous ces signes, persistant après l'ablation des végétations dans le nez, sont qualifiés maintenant d'adénoïdisme par les maîtres de l'oto-rhino-laryngologie.

J'ai enregistré de nombreux cas où, à côté de glossoptose évidente, se marquaient d'autres syndromes cliniques pouvant rendre compte de troubles qu'on me signalait chez un enfant. Mais il m'est arrivé aussi parfois d'avoir la preuve presque expérimentale de la réalité clinique et de l'autonomie du syndrome glossoptosique.

C'est, par exemple, un enfant de 10 ans 1/2, Sévère, qui venait chez moi presque à son débarqué — il avait habité jusqu'alors l'étranger — à cause d'un mauvais état général où dominait l'aspect asthénique. L'enfant était voûté, avec des oreilles décollées, des R. R. vifs, une langue saburrale. On le disait éminemment impressionnable, souffrant beaucoup à la moindre émotion. Il avait de petites manies d'ordre.

Il présentait un léger diabète (2 gr. 5), de l'acétone dans les urines, et, s'il s'écartait, si peu que ce fut, de son régime alimentaire, présentait des poussées d'urticaires. En outre, on me signalait qu'il était sujet aux nausées dans le tramway.

La scolarité avait été un peu retardée en raison de la grande fatigabilité psychique.

Le Pr Mouriquand de Lyon, avait fait de cet enfant, selon son expression « un désadapté urbain » et avait conseillé la vie à la campagne. Ne pouvant réaliser pratiquement cette solution, les parents me demandaient conseil.

L'enfant présentait un important décalage du maxillaire inférieur, de plus, il dormait en boule ; et je pensai tout de suite que cette fatigabilité psychique et le mauvais état général, étant donné ces signes, provenaient fort probablement de la glossoptose.

Mais comme les signes de l'asthénie étaient tout de même prédominants, et que les éléments vagotoniques et l'insuffisance glandulaire à prédominance surrénalienne s'imposaient, comme les parents habitaient loin et hésitaient devant un séjour à Paris nécessaire à un appareillage eumorphique, je traitai la fatigabilité, l'asthénie et la vagotonie par la belladone, les antispasmodiques, et l'opothérapie, tout en faisant continuer le régime hépatique.

La famille revenait au bout de trois mois, aucune amélioration n'ayant été obtenue. L'enfant avait

le même poids, le même appétit médiocre, toujours des nausées. La P. A. était de 10 1/2-5.

Les parents se décidèrent à l'appareillage eumorphique, et en quelques mois l'amélioration était surprenante sur tous les points. La mère me signalait : « En particulier, il est moins « mou », moins lent, et mange mieux. A l'école, il travaille bien et se trouve classé dans les premiers ».

Il existait donc bien des troubles vagotoniques et glandulaires, mais la cause étant la glossoptose, une médication symptomatique uniquement, ne pouvait amener aucun résultat.

Il ne fallait, certes, pas abandonner cette médication, mais elle ne pouvait être efficace qu'après l'appareillage.

***

Dans certains cas de glossoptose, on note non plus de l'inattention par défaut, mais de l'inattention par diffusion, éparpillement. On se trouve alors en présence d'enfants sans cesse en mouvement, les mains et les bras agités, frémissant aux moindres impressions ; ayant des nuits agités, des sommeils troublés de cauchemars.

***

La glossoptose apporte à la pathologie générale en même temps qu'un chapitre important, une notion complexe. En effet, le retrait du maxillaire inférieur n'est pas toujours la marque de cette affection, l'atrophie atteint parfois les deux mâchoires et les deux maxillaires semblent en apparence normalement adaptés. En réalité, ils le sont tant bien que mal à une anomalie qu'il convient de corriger, car cette atrophie double restreint aussi bien les dimensions de la cavité buccale et apporte la même gêne à la respiration. Les mêmes remarques s'appliquent aux cas où les incisives ont poussé en pioche c'est-à-dire sont obliquement dirigées vers l'intérieur de la cavité buccale, ce qui contribue à diminuer en apparence, mais en apparence seulement l'importance du retrait mandibulaire ou rétrognathie. Ceci revient à dire que le fait d'avoir les mâchoires régulièrement engrenées n'écarte nullement la possibilité de glossoptose.

***

La glossoptose se révèle chaque jour davantage un des chapitres les plus importants de la médecine infantile, et sans rapporter les progrès surprenants obtenus dans l'amélioration de la santé générale de l'enfant, on a pu se rendre compte des merveilleux résultats obtenus dans le rendement scolaire.

RENSEIGNEMENTS OPHTALMOLOGIQUES

La névrite optique de l'arsenic pentavalent.

Les arsenicaux pentavalents sont le stovarsol, l'acétylarsan, la tryparsamide, l'atoxyl. Tous ces produits déterminent des accidents oculaires, alors que les arsenicaux trivalents (novar, sulfarsénol) sont pratiquement inoffensifs pour le nerf optique. M. DE FONT-RÉAULX fait une étude de la névrite optique provoquée par ces agents (*Gaz. Médic. Franç.*, 15 janv. 1936). Il existe des troubles photopsiques, une diminution de l'acuité visuelle, un rétrécissement du champ visuel. Le fond de l'œil est normal.

Si les injections arsenicales sont continuées, le malade devient aveugle et il se produit une atrophie optique totale ou partielle. Les troubles les plus graves sont produits par l'atoxyl à des doses correspondant à 20 ou 30 centigrammes d'arsenic par semaine. La voie intraveineuse est dangereuse.

La voie digestive entraîne moins souvent des accidents. Toute déficience de l'état général, toute insuffisance des émonctoires favorise l'apparition des complications.

La cataracte diabétique chez l'enfant.

Avant la découverte de l'insuline, la cataracte diabétique était exceptionnelle chez l'enfant.

La nouvelle médication, en prolongeant la durée du diabète infantile a permis à la complication oculaire d'apparaître. C'est ce que montre M. Paul DUCAS (*La Médecine*, juillet 1934). Chose curieuse, la cataracte peut s'observer malgré l'amélioration de diabète, l'absence presque complète de sucre et l'existence d'une glycémie faible. Le trouble débute tantôt par le noyau (cataracte, nucléaire, plus spéciale aux vieillards) ; tantôt par la périphérie. On peut se demander si, dans le diabète, il n'existe pas des altérations endocriniennes. Le plus souvent les cataractes bilatérales des jeunes sujets éveillent l'idée d'une perturbation de la fonction parathyroïdienne.

RENSEIGNEMENTS CHIRURGICAUX

Le traitement chirurgical de l'angine de poitrine.

L'ablation du sympathique cervical et du premier ganglion dorsal, préconisée par JONESCO a subi depuis bien des modifications de technique.

LERICHE et FONTAINE se sont restreints à la stellectomie. Aujourd'hui, M. Henri GODARD (*Bullet. de la Soc. Méd. de l'Elys.*, février 1936) nous renseigne sur les résultats favorables de la thyroïdectomie totale. Sur dix-neuf malades, treize ont semblé tirer un bénéfice certain de l'opération. Je rappellerai, à ce sujet, qu'un angineux ne pouvait lever les bras dans son lit sans ressentir une crise. Il songeait à se faire opérer. Un cautère à la pâte de Vienne l'a guéri.

M. LAUBRY a été témoin de l'heureux résultat. Il ne faut pas songer trop vite à une opération.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

La gale des peaux délicates.

La frotte de Saint-Louis, si elle est le traitement de choix, est mal supportée par les sujets à peau délicate et dont les téguments présentent des lésions secondaires à type d'eczéma. MM. A. Louste et Lévy-Frankel (*Nouvelle Pratique Dermatol.*, T. II) (1) conseillent alors :

Un grand bain savonneux, puis l'application sur le corps de la pommade :

Vaseline Lanoline	250 gr.
Polysulfure de potassium	80 —
Eau	250 —
Ajouter ensuite :	
Oxyde de zinc	5 gr.
Huile de vaseline ou d'olives	175 —

Couvrir avec cette pommade toute l'étendue du tégument. Le malade gardera cette pommade, sans se laver, pendant deux ou trois jours.

Le troisième ou quatrième jour, il prendra un bain d'amidon, au sortir duquel il changera de linge de corps et de draps de lit.

Cette formule permet de traiter d'emblée les gales eczématisées ou infectées. Le *polysulfure* amène souvent la guérison des lésions d'infection secondaire.

S'il se produit de l'eczématisation, application de la pommade calmante :

Cérat sans eau	50 gr.
Oxyde de zinc	5 —

Il sera prudent de procéder à la désinfection du linge et des vêtements. Linge du corps passé à l'étuve, gants brûlés, nettoyage des vêtements au formol et les repasser au fer chaud.

Pour les malades intolérants au soufre : *Onguent Styrax, Baume du Pérou, Naphtol B :*

Naphtol B	5 gr.
Baume du Pérou	15 —
Styrax liquide Craie préparée	20 —
Axonge	40 —

Après savonnage, appliquer cette pommade et la garder de six à huit jours.

Chez le nourrisson, convient la formule :

Onguent Styrax	20 gr.
Huile de camomille	100 —

La solution d'hyposulfite de soude a été recommandée en lotion ou pulvérisation :

Hyposulfite de soude	40 gr.
Eau	100 —

Après la pulvérisation, lotion avec solution d'*acide chlorhydrique* à 4 %. Lorsqu'il s'est formé sur les téguments un dépôt de soufre, recommencer la même opération.

A la campagne, on use du traitement par le pétrole. Mais quels risques devant le feu !

(1) *Nouvelle Pratique Dermatolog.*, T. II, Masson édit., prix 3 francs. L'ouvrage complet comprendra 3 volumes.

THÉRAPEUTIQUE INFANTILE

Le diagnostic et le traitement des abcès du poumon chez l'enfant.

Le diagnostic de l'abcès du poumon est très difficile chez l'enfant à cause de l'absence d'une vomique ou d'une expectoration caractéristiques. Dans les cas où l'évacuation de l'abcès se produit brutalement, vers le douzième ou le quinzième jour, on le distingue au rejet de quelques cuillerées de pus après une quinte de toux brutale. Mais il arrive fréquemment que cette vomique soit masquée par un vomissement ou qu'elle se trouve remplacée par des crachats purulents de plus en plus nombreux, que l'enfant ne rejette pas et qui passent entièrement inaperçus.

Un autre facteur d'incertitudes naît de la fréquence des complications pleurales. Précoces, elles marquent la participation de la plèvre au processus inflammatoire cortical. Elles donnent lieu à des épanchements séro-fibrineux, séro-hématiques, puriformes, aseptiques dont la constatation risque d'arrêter, comme une conclusion suffisante par elle-même, les progrès de l'enquête sémiologique, et de laisser ignorer l'abcès sous-jacent (1).

Généralement, sous forme de pyopneumothorax, elles sont plus ou moins tardives, et leur importance, faite de leur gravité, prime celle de l'abcès principalement dans la conduite du traitement et dans le pronostic.

La clef du diagnostic sur lequel la courbe thermique longue et irrégulière, l'aspect infecté et

(1) E. Dubourg. — *Société de Médecine de Bordeaux*, 4 avril 1935.

anémié du malade, l'expectoration, les signes pulmonaires à localisation fixe attirent l'attention est fournie *par la radiographie.*

L'examen radiologique devrait être pratiqué plus souvent qu'il ne l'est en dehors du milieu hospitalier. Il est susceptible, dès la phase initiale, de montrer une tache sombre, circulaire ou annulaire, isolée, surmontée d'une bulle gazeuse caractéristique.

Quand l'abcès est constitué, on observe une image ovoïde verticale, parfois de très grandes dimensions, sans connexions avec la paroi, limitée par une coque simple ou à double contour.

Cette image se modifie suivant l'évolution : claire après une vomique, elle peut s'assombrir à nouveau. Après une série d'alternances, en cas d'évolution favorable, il ne reste qu'une tache étoilée qui disparaît progressivement. Tant qu'elle persiste, une nouvelle poussée reste possible.

Si l'on excepte les abcès secondaires à la pénétration de corps étrangers dans les voies aériennes, où la bronchoscopie doit être pratiquée le plus tôt possible, les abcès du poumon de l'enfant gagnent à être traités par les seuls moyens médicaux pendant un délai de un mois et demi à deux mois. (Charbonnel.) Encore a-t-on le droit d'attendre au delà, si tous les symptômes paraissent évoluer dans le sens d'une guérison. C'est seulement dans les cas d'abcès volumineux, d'allure particulièrement rapide et grave d'emblée, qu'on se trouve autorisé à intervenir plus tôt. (Dubourg.)

En effet, bien plus fréquemment que l'abcès de l'adulte, l'abcès du poumon de l'enfant évolue vers la guérison en dehors de toute thérapeutique où grâce aux moyens médicaux. Il faut en tenir compte dans la conduite du traitement.

A la période initiale, on mettra en œuvre la thérapeutique habituelle des pneumopathies aiguës: enveloppements humides si la fièvre s'élève au-dessus de 39°, révulsion thoracique, injections eucalyptolées ou goménolées. Les tonicardiaques sont indiqués dans presque tous les cas, surtout en cas de cyanose et d'hépatomégalie.

Le diagnostic établi, on gardera la même ligne de conduite. Mais il est tout à fait indiqué d'utiliser l'émétine à la dose de 1 ou 2 centigrammes par jour, pendant dix jours. Même s'il ne s'agit pas d'abcès amibien, les résultats paraissent satisfaisants.

La vaccinothérapie est recommandée sous forme de stock-vaccins ou d'auto-vaccins aux doses habituelles.

Si l'expectoration devient fétide, on injectera du sérum anti-gangréneux et l'on prescrira une potion à l'hyposulfite de soude :

Hyposulfite de soude.	3 gr.
Teinture d'ail	XX gttes
Sirop de sucre.	40 gr.
Eau	120 cc.

La ponction de l'abcès est dangereuse : en dehors d'un contrôle radioscopique étroit, elle a peu de chances d'être positive. Si on l'a réussie, on en profitera pour injecter *in loco* quelques centimètres cubes de lipiodol (Loeper et Soulié).

Le drainage postural peut très facilement être obtenu par la mise en position genu-pectorale durant dix minutes, à plusieurs reprises chaque jour. On le réalise également en enlevant oreillers et traversin et en surélevant le pied du lit.

Si l'évolution se prolonge et qu'on soit à proximité d'un spécialiste, il est indiqué de recourir au drainage bronchoscopique : celui-ci a donné de bons résultats en Amérique, mais il requiert des mains particulièrement exercées.

Au bout d'un mois et demi à deux mois d'évolution sans amélioration certaine, la seule ressource est de confier le malade au chirurgien.

S'il existe une pleurésie purulente associée à l'abcès, ce serait une faute que de pratiquer une pleurotomie trop précoce. Comme l'ont montré Ribadeau-Dumas et Rocher, il faut gagner du temps en évacuant le pus pleural par des ponctions répétées. Après trois à quatre semaines, si l'on n'a pas eu la main forcée par la gravité de la situation, le pus s'épaissit, les adhérences se sont constituées : une pleurotomie *a minima* possède quelques chances de guérir à la fois la pleurésie et l'abcès du poumon. G. L.

CLINIQUE MÉDICALE

Les phlébites des cardiaques.

Les phlébites des cardiaques reconnaissent différentes causes. M. le Dr Audier (de Marseille) en fait l'étude (*Arch. Médic. Générale et Coloniale*, n° 2, 1936).

C'est d'abord la *phlébite de l'asystolie* peu fréquente. Chez un malade en état d'insuffisance cardiaque, apparaît de l'œdème et de l'empâtement de la région sus-claviculaire gauche. Puis se développe l'œdème du bras, souvent cyanotique et plutôt dur. La palpation décèle parfois un cordon induré et douloureux suivant le trajet de la jugulaire externe ou encore dans la région axillaire. La fièvre est légère ou absente. Le pronostic est fort grave et l'issue fatale est à craindre à brève échéance.

M. Audier signale ensuite la *phlébite des endo-*

cardites. Il existe des signes de thrombose cardiaque ou de septicémie. Dans ce dernier cas, le malade a plutôt l'air d'un infecté. La phlébite n'a pas de localisation élective comme chez les asystoliques. Elle siège aux membres supérieurs ou inférieurs. Ces phlébites sont fréquentes au cours des endocardites streptococciques aigues. Leur pronostic dépend de celui de l'affection causale.

Les *artériophlébites* se traduisent des signes d'embolie artérielle ou d'artérite aiguë. Le pronostic de la lésion artérielle est aggravé par la complication veineuse et l'évolution accélérée.

L'œdème du membre s'accompagne encore de disparition des pulsations ou de l'indice oscillométrique. Si bien que GALLAVARDIN et DEVIC se demandent si les nombreuses phlébites des cardiaques ne sont pas des artérites ou des embolies artérielles camouflées.

Au cours d'une phlébite avérée apparaissent des signes artériels avec acroasphyxie et sphacèle (MAURIAC et BROUSTET).

L'inflammation à début veineux s'est propagée secondairement à l'artère.

Il s'agit d'une phlébartérite.

La coexistence d'infarctus du myocarde et de phlébite d'un membre a été signalée.

Comme traitement, la médication *tonicardiaque* sera instituée chez les asystoliques. Contre l'endocardite à marche lente, si celle-ci est d'origine rhumatismale, le *salicylate de soude* guérira assez souvent ; si le rhumatisme n'est pas en jeu, toutes les médications échouent. Le *sérum antistreptococcique de Vincent* ne fait rien. Ce dernier réussit au contraire dans d'autres septicémies à streptocoques. Le traitement chimiothérapique connaît des médications nouvelles et efficaces (rubiazol). L'*acétylcholine* a rendu service. Localement, repos du membre et pose de sangsues.

CLINIQUE GYNÉCOLOGIQUE

Les hémorragies de la ménopause.

Les hémorragies de la ménopause exposent à de grosses erreurs. Que de cancers du corps de l'utérus méconnus ! Et par ailleurs, quand l'hémorragie se prolonge, il n'est pas forcément sûr qu'il s'agisse d'un cancer.

M. SIREDEY vient de faire une étude d'ensemble de ce sujet (1). Les pertes de sang, dit-il, dont il convient de se méfier le plus, sont celles qui surviennent sans douleurs, sans aucun malaise préalable, et qui se renouvellent à des intervalles variables, généralement de plus en plus rapprochés. Elles constituent le symptôme le plus habituel *du cancer à son début*. Les pertes ont souvent pour origine un léger traumatisme : choc local direct, ébranlement des organes par des secousses. A ce moment, un examen local peut révéler une induration d'une portion limitée du col. Une biopsie devient nécessaire pour en préciser la nature.

D'autres fois, ce sont de petites pertes de sang irrégulières, s'accompagnant d'hypersécrétion muqueuse. Une hémorragie abondante peut faire suite. Quand le col est touché, le radium guérit souvent. Si c'est le corps de l'utérus qui est cancéreux, l'hystérectomie s'impose. Et pour savoir si le corps de l'utérus est malade, un curettage avec biopsie est indispensable.

Par contre, s'il n'existe ni traumatisme au début ni ébranlement prolongé, les pertes de sang sont souvent imputables à de *simples polypes bénins*.

Plus souvent, il s'agit de *fibromyomes*. Une tumeur dure est sentie à l'examen. Ici, le sang ne reparaît pas entre les règles. Les malades n'ont généralement pas de douleurs. Mais elles accusent un peu de gêne dans la marche, des besoins fréquents d'uriner. Aucun rapport n'existe entre le nombre, les dimensions des fibromyomes, et l'importance des hémorragies. Rien ne permet de préciser à l'avance l'évolution d'un fibrome. Les uns restent stationnaires, d'autres, en quelques années, s'accroissent d'une façon surprenante. La décision à prendre dépend surtout du développement de la tumeur. Et aussi de sa situation. Des *fibromes rétro-utérins* tendant à s'enclaver dans le bassin, exigent une intervention immédiate. Pour les fibromes moyens, l'opération chirurgicale comporte constamment le risque d'une embolie qui se produit en dépit de l'habileté de l'opérateur. C'est pourquoi, la *radiothérapie* conserve ses partisans en pareil cas.

Les *utérus dits fibromateux* exposent à des pertes. Utérus gros et mou. Les femmes sont en même temps atteintes de troubles gastro-intestinaux : cures à *Plombières* ou à *Luxeuil*, régime sévère, repos absolu au lit à chaque époque menstruelle.

Les *abus de l'automobile* produisent des métrorragies sans aucune constatation de lésion locale. Comme au XVIII[e] siècle, des femmes prétendent conserver les attributs de la jeunesse. ASTRUC en cite des exemples. Aujourd'hui, à l'insu du médecin, les femmes absorbent de la *folliculine*. D'autres fois, des lésions *annexielles* sont en cause.

(1) SIREDEY. Les hémorragies de la ménopause. (*In Questions cliniques d'actualité*). Masson et Cie, édit. Prix : 50 francs.

C'est plus rare. Un *kyste végétant* de l'ovaire a été reconnu coupable.

Une grande surveillance est nécessaire, pendant plusieurs mois et si une lésion cancéreuse n'est point décelée, des cures thermales aux stations hydrominérales salines, feront grand bien (*Salies, Biarritz et Salins*) ou aux eaux chaudes de *Luxeuil, Plombières, Bourbonne, Néris*, etc...

THÉRAPEUTIQUE GYNÉCOLOGIQUE

Les hormones génitales féminines.

On sait que le lobe antérieur de l'hypophyse sécrète des hormones directrices des autres glandes endocrines. Il agit également sur l'ovaire (Rivoire) par trois substances différentes : 1° la gonado-stimuline A qui est une hormone de maturation folliculaire ; 2° la gonado-stimuline B qui est une hormone de lutéinisation ; 2° la gonado-stimuline C, qui est une hormone de stimulation. Elle active l'efficacité du Prolan sur l'ovaire.

Le Prolan est un système hormonal complexe. Il comprend trois hormones différents. L'hormone du corps jaune ou hormone lutéinique prépare le berceau utérin qui doit recevoir l'œuf fécondé.

La folliculine assure le développement de la glande mammaire pendant la grossesse et inhibe la sécrétion laiteuse.

M. Heuriet (d'Avignon) qui rappelle ces données (*Le Sud Médic. et Chirurgic.*, 15 mars 1935), ajoute qu'après l'accouchement, la disparition de la folliculine et l'involution utérine déclenchent la montée laiteuse.

Comme emploi de l'opothérapie en gynécologie, M. Siredey recommande la prudence : ne pas y recourir avant la puberté ni après la ménopause spontanée ou artificielle. D'après Rivoire, la folliculine n'aurait que deux indications essentielles, l'atrophie utérine et le traitement des aménorrhées définitives.

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

Le traitement chirurgical des adénopathies mésentériques tuberculeuses.

Dans la tuberculose ganglionnaire mésentérique, certains cas relèvent d'un traitement chirurgical. Telle est l'opinion du Dr Cogniaire (de Bruxelles) (*Ann. Soc. Belge de Chirurgie*, déc. 1935). Jadis décrite sous le nom de carreau, l'adénopathie mésentérique tuberculeuse est localisée aux ganglions situés entre les feuillets du mésentère. Certains ganglions évoluent vers la guérison par calcification. D'autres se ramollissent, deviennent fluctuants, et, par leur coalescence, forment des masses considérables.

La cure marine, les agents physiques, la diététique, constituent les bases du traitement.

M. Coquiaux estime qu'il convient parfois d'intervenir quand la compression par les masses intestinales entraîne des troubles du transit, d'origine mécanique.

De plus, de gros abcès confluents finissent par s'ouvrir, à la peau ou dans un viscère creux. Et c'est une complication d'interminables fistules ou une surinfection inévitable qui entraîne une issue fatale. Les ponctions sont incapables d'assécher ces cavités volumineuses. Il convient alors d'ouvrir de réséquer les parois de l'adénite le plus largement possible, d'en frictionner le fond et de fermer sans drainage. L'absence de drainage est d'importance capitale. Sinon une fistule intarissable se formerait.

Le Dr Maffée (*ibid.*) rappelle que la tuberculose ganglionnaire mésentérique suppurée est fort rare. Le carreau de la première enfance est une affection d'ordre médical. Ajoutons qu'il existe des appendicites tuberculeuses avec retentissement ganglionnaire. En général, elles ne nécessitent pas d'intervention.

CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE

Les complications oculaires du diabète.

Les complications oculaires tiennent directement au diabète ou surviennent chez des diabétiques polyscléreux. M. Ed. Bessière en fait l'étude. (*Le diabète sucré. Leçons professées à l'hôpital Saint-André de Bordeaux*, Masson, édit.)

Dans les complications oculaires vraies, se rangent les *paralysies* partielles surtout de la première et de la sixième paire et les *névrites bulbaires* qui rétrocèdent bien sous l'effet de l'insuline. Ajoutons la *prédisposition aux infections* (orgelets à répétition, blépharites rebelles, iritis à rechutes). La *cataracte diabétique* voit sa marche ralentie, non pas arrêtée par le traitement à l'insuline.

D'autres complications surviennent au cours des diabètes bien tolérés, mais il s'agit de sujets hypertendus souvent brightiques, chez qui l'on trouve des lésions cardio-vasculaires accentuées.

Les *névralgies orbito-temporales* sont fréquentes, des *hémorragies rétiniennes* apparaissent discrètes ou profuses. On observe encore des *spasmes* inté-

ressant le tronc de l'artère centrale, et passagers, voire une thrombose de la veine centrale de la rétine.

La *rétinite exsudative* atteint les diabétiques hypertendus et albuminuriques. L'azotémie est très légèrement au-dessus de la normale.

L'apparition d'une rétinite exsudative chez un diabétique sera considérée comme un signe contemporain ou prémunitoire d'une insuffisance rénale. Elle fournira des indications précieuses pour la thérapeutique et l'établissement du régime alimentaire.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MEDECINE

Nouvelles données sur la syphilis expérimentale cliniquement inapparente. — M. Levaditi présente un travail de ses collaborateurs G. Stroesco et A. Vaisman. — En appliquant une méthode d'imprégnation argentique plus perfectionnée, ils constatent que la syphilis expérimentale de la souris n'a d'apparent que son évolution clinique (absence de syphilome et de tout autre symptôme visible). En réalité, l'animal devient à un moment donné, une véritable culture de *Treponema pallidum*, le parasite se multipliant dans le revêtement cutané (derme et épiderme), le système réticulo-endothélial, le tissu interstitiel de certaines glandes, le périoste. Sa présence dans les nerfs cutanés, les ganglions rachidiens et les racines nerveuses, indique son acheminement de la peau vers les centres nerveux, le long des connexions nerveuses. Malgré la virulence du cerveau et de la moelle, les auteurs n'ont pas décelé de tréponèmes dans le névraxe proprement dit.

Relation entre la gravité de l'anaphylaxie de la tuberculose et la sensibilité de l'organisme aux substances parasympatho et sympathomimétiques chez quelques espèces de mammifères. — F. Maignon. — Cette expérimentation a montré que les espèces les plus sensibles à l'anaphylaxie et à la tuberculose telles que le cobaye sont également les plus sensibles à la pilocarpine et à l'adrénaline. Le rat, au contraire, qui est à peu près réfractaire à l'anaphylaxie et à la tuberculose est très peu sensible à ces deux substances.

Les crises épileptiques dans la sclérose en plaques. — MM. Guillain et Mollaret. — Les crises peuvent se développer tout au début de la sclérose en plaques et avant que les signes ultérieurs précisent l'existence de celle-ci.

Du danger de contamination tuberculeuse par le personnel des services d'enfants (maternités, crèches et hôpitaux) et de ses conséquences pratiques. — M. Weill-Hallé.

Sur la répartition géographique actuelle de l'acrodynie en France et hors de France. — MM. Péhu et Boucomont.

Rapport sur des demandes en autorisation d'eaux minérales. — M. Pouchet.

5 Mai 1936.

ACADEMIE DE CHIRURGIE

Séance du 29 avril 1936.

A propos des greffes ovariennes. — M. Ferey défend la conservation des annexes saines au cours des hystérectomies. Sur quatre cents interventions de cette sorte, il n'a été obligé de réintervenir que deux fois pour lésions de l'ovaire.

Des avantages de la voie d'abord sous-scapulaire, pour la thoracoplastie para-vertébrale du sommet. — M. H. Fruchaud (Angers) montre les avantages de l'abord sous-scapulaire, réalisé par traction de l'omoplate en haut et en dedans, et non pas en dehors comme on le fait d'habitude. On obtient l'ascension de l'omoplate en sectionnant les fibres inférieures du trapèze et en disséquant le bord supérieur du grand dorsal. Un écarteur spécial conçu par l'auteur, donne les plus grandes facilités.

Les avantages du lavement baryté, pour le diagnostic des formes anormales de l'invagination intestinale aiguë du nourrisson. — M. H. Fruchaud montre à ce propos l'avantage qu'il peut y avoir, dans certains cas, à extérioriser l'hémorragie intestinale, par l'administration d'un lavement aqueux.

Enchondrome du poumon. — M. Roux-Berger. — Une radiographie pratiquée à l'occasion d'une grippe, chez un jeune homme de 18 ans, montre une énorme tumeur du lobe inférieur du poumon droit, qu'on enlève par pneumectomie. Malgré un petit hémothorax et une fistule bronchique passagère, le résultat définitif est satisfaisant. La tumeur, de nature bénigne, constituée d'un mélange de tissu fibreux et épithélial, paraît provenir du développement du bourgeon pulmonaire.

De la résection abdominale du cancer recto-sigmoïdien, par le procédé de Hartmann. Rétablissement tardif de la continuité intestinale. — M. M. Th. Hedjuk (Brno). — Rapport de M. Picot. — Après avoir montré les avantages du procédé de Hartmann, M. Hedjuk décrit la technique d'anastomose latéro-latérale qui permet le rétablissement de la continuité.

A propos des greffes d'ovaires. — MM. P. Moure et Barraya exposent les résultats qu'ils ont obtenus par la greffe d'ovaire, dans le traitement préventif de l'insuffisance ovarienne, consécutive à l'hystérectomie, et considèrent que cette méthode inoffensive et certainement efficace mérite d'être généralisée.

Même si les heureux résultats obtenus sont seulement temporaires, ils adoucissent tout au moins les effets brutaux de la castration chirurgicale, et la conservation d'un ovaire, dont la malade peut contrôler la présence dans la grande lèvre, ménage l'élément psychique des troubles de la ménopause opératoire.

M. Roux-Berger relève une phrase, dans laquelle il est dit, qu'en cas de fibrome, le mieux est de laisser en place les annexes saines : il demande des preuves supplémentaires, pour l'adoption d'une pratique que rejette tout l'enseignement classique.

MM. Baumgartner et Fredet laissent toujours en place les ovaires sains, au cours des hystérectomies.

Spina-bifida cervical chez l'adulte, sans symptomatologie nerveuse. — M. Funck-Brentano. — Rapport de M. Petit-Dutaillis. — Une jeune fille présente une petite tumeur cervicale qui augmente de volume lors des efforts, et se trouve recouverte de téguments légèrement aplatis. Les radiographies ne montrent aucune fissure des arcs vertébraux : il n'existe pas de signes neurologiques. L'opération sous anesthésie locale conduit sur un faux kyste, dont le pédicule passe entre deux lames vertébrales. Mais alors qu'il paraît cliniquement s'agir d'une méningocèle, l'examen histologique montre que la tumeur est bordée par un épithélium d'allure épendymaire qui incite M. Petit-Du Dutaillis à poser le diagnostic de myélocystocèle.

M. Leveuf défend le diagnostic de méningocèle et pense qu'un myélocystocèle aurait certainement déterminé des troubles neurologiques, de par l'aplasie qu'il comporte.

Tératome exogastrique. — M. Polony (Belfort). — Rapport de M. A. Basset. — On découvre chez un enfant de 6 ans une volumineuse tumeur qu'on enlève par résection du point d'implantation sur l'estomac. La tumeur qui n'a rien de comparable avec un schwannome semble être un tératome kystique de l'estomac, secondairement infecté. G. L.

SOCIETE MEDICALE DES HOPITAUX

Séance du 1er mai 1936.

Modifications électrocardiographiques chez un enfant atteint de maladie de Friedreich et chez son père. — MM. Robert Debré, Julien Marie, P. Soulié et de Font-Réaulx présentent les électrocardiogrammes d'un enfant atteint de maladie de Friedreich et du père de cet enfant. Les deux tracés sont remarquables, celui de l'enfant parce qu'il réalise l'aspect typique du tracé dit coronarien, celui du père parce qu'il se rapproche également par son aspect de ce même type de tracé. Or, le père est atteint de forme fruste de maladie de Friedreich (pied creux et cyphose). L'examen clinique et radiologique du cœur des deux sujets est normal. Les auteurs insistent — malgré la non-identité absolue des aspects des tracés — sur le caractère familial du trouble électrique, traduisant vraisemblablement une modification congénitale du cœur, comme il en existe une au niveau des centres nerveux.

M. Laubry indique la fréquence relative des électrocardiogrammes à type coronarien, qui ne répondent à aucune altération du système vasculaire du cœur.

M. Lian appuie cette opinion.

M. Mollaret montre que le système nerveux végétatif peut intervenir dans la production d'altérations de l'électrocardiogramme.

Hépato-néphrite aiguë post-abortum terminée par la guérison. — Jean Paraf, M. Chatron et Duperrat rapportent l'observation d'une jeune femme, qui se provoqua une fausse couche à l'aide de manœuvres abortives et présenta par la suite un ictère vite disparu, puis une néphrite aiguë hyperazotémique avec anémie intense, hypochlorémie et baisse de la réserve alcaline. Malgré la gravité de l'état la guérison survint à la suite d'injections et d'ingestion de chlorure de sodium, de bicarbonate de soude et de transfusions sanguines.

Les auteurs insistent sur la difficulté du diagnostic de ces hépato-néphrites post-abortum. L'étiologie de ce cas demeure incertaine, l'hémoculture étant restée négative. L'examen urinaire montrant seul du colibacille à l'état pur à plusieurs reprises.

Un cas de splénomégalie myéloïde mégacaryocytaire diagnostiquée cliniquement par la ponction splénique. — MM. P.-Emile-Weil, P. Isch-Wall, S. Perlès et Scemama rapportent l'histoire d'un malade, atteint d'une splénomégalie chronique depuis trois ans. Le sang montrait une anémie moyenne orthochrome avec une leucocytose de 18.000 G. B. et 30 % de formes myélocytaires et une normo-mégaloblastose de 24 %. Le diagnostic aurait dû être d'après le sang de subleucémie myéloïde ; mais la ponction splénique permit de constater essentiellement une érythroblastose intense avec présence de nombreux mégacaryocytes.

Le traitement par les rayons X ne changea pour ainsi dire pas l'énorme splénomégalie, mais fit cesser la réaction myéloïde, et non l'érythroblastose, si bien qu'on se décida au bout d'un an à splénectomiser la malade.

La splénectomie fut bien supportée. La rate enlevée pesait 2 kilogrammes, elle avait perdu son architecture normale, et était formée de plages érytroblastiques et de zones mégacaryocytaires, dont les éléments dérivaient des histiocytes spléniques. Des nodules amorphes semblaient être dus à la tuberculose, qu'on ne put mettre en évidence. Une biopsie hépatique montra un foie normal en réaction érythroblastique et mégacaryocytaire.

Après comme avant l'opération, les ponctions sternales mettaient en évidence l'absence de toute participation médullaire au processus. Cette constation sépare donc ce cas de la leucémie myélogène. Actuellement, en l'absence de la rate, le foie qui a grossi et qui est toujours et seul mégacaryocytaire et érythroblastique assure la vicariance splénique.

La splénomégalie myéloïde mégacaryocytaire, dont une dizaine de cas ont déjà été publiés, est pour la première fois diagnostiquée en clinique. C'est un type clinique d'une fréquence assez grande (car nous venons d'en observer deux autres cas personnels). C'est une maladie de la rate et non une maladie de système comme la leucémie, tout au moins au début de l'évolution. Elle paraît constituer un syndrome de causes diverses, dont la plus habituelle est la tuberculose, qu'on a pu constater dans près de la moitié des cas.

Remarques sur quelques cas d'artériographie pulmonaire chez l'homme vivant. — MM. Ameuille, Ronneaux, Hinault, Desgrez et Lemoine exposent les résultats obtenus par l'emploi de l'artériographie pulmonaire d'une part dans les maladies du poumon, dans l'exploration du médiastin et de la circulation pulmonaire d'autre part.

Ils ont adopté la technique préconisée par MM. Egas Moniz, Lope de Carvalho et Almeida Lima qui consiste à introduire une sonde urétérale opaque sous contrôle radioscopique par une veine du pli du coude jusqu'à l'oreillette droite, à injecter brusquement de 8 à 10 cc. d'une solution d'iodure de sodium à 120 % et à prendre instantanément une radiographie. Ils obtiennent ainsi un dessin de tout le tracé artériel pulmonaire qui permet d'analyser avec minutie les régions hilaires, en particulier, et d'éviter beaucoup d'erreurs d'interprétation dans la lecture des radiographies.

Dans les régions pulmonaires atteintes par la tuberculose, les vaisseaux sont très peu visibles, souvent même la circulation paraît complètement nulle dans les cas graves. Il en est ainsi lorsqu'il s'agit d'abcès pulmonaires. Dans les nombreux cas de bronchiectasies examinés, pas une seule fois ils n'ont pu obtenir un réseau artériel bien tracé, mais des images peu accentuées.

La méthode présente, en outre, un vif intérêt pour l'étude du médiastin et pour dissocier, dans les arborescences hilaires chargées, ce qui revient aux vaisseaux. Par une injection particulièrement rapide, les auteurs sont arrivés à saisir l'image des cavités cardiaques.

M. Laubry trouve la méthode dangereuse et pense que les injections sur le cadavre donnent des résultats suffisants.

M. Debré s'associe à ces critiques et M. Ravina, au cours de travaux expérimentaux sur la méthode, a observé des accidents.

M. Justin-Bezançon et M. Ameuille pensent que les accidents sont inexistants.

BIBLIOGRAPHIE

Les tendances de la médecine contemporaine. La médecine à la croisée des chemins, par P. Delore, médecin des hôpitaux de Paris. — Un vol. in-8° de 218 pages. — Masson, éditeur.

Le beau livre de M. Delore fait honneur à l'Ecole lyonnaise. Il est un médecin d'esprit supérieur. Il trace un plan lumineux des deux voies qui s'ouvrent dans la médecine contemporaine. Vers laquelle se dirigera-t-elle ? Elle est à la croisée des chemins. L'une qui la conduit, avec la recherche des procédés de laboratoire vers l'acquisition des connaissances analytiques et fragmentaires, l'autre où dominent les vues d'ensemble qui s'appliquent à harmoniser dans des conceptions de synthèse les renseignements issus de tant de sources différentes et se confondant dans le mélange d'un cours central. De tout temps l'Ecole de Montpellier a tenté la réussite de cet effort et Barthez fut un des médecins qui dans cette tâche se révéla comme un constructeur du génie le mieux équilibré. Dans son traité de la goutte, il associe les dons de l'observation aiguë aux divinations les plus étonnantes de la biologie. Il ne s'agit aujourd'hui que d'étendre à l'ensemble des sciences médicales, le procédé de travail qui fut celui du grand médecin de Montpellier.

La synthèse, c'est la biologie et la biologie mène à l'humanisme qui est la pénétration, suivant la définition du Pr Laignel-Lavastine de la nature profonde de l'homme. La biologie explique le mécanisme des fonctions, l'humanisme élève celles-ci à la compréhension de l'esprit.

Aussi, M. Delore dit fort bien que la psychologie médicale est appelée au même essor que la physiologie. Les médecins se préoccupent trop exclusivement du corps. Mais que de diversités dans les sensibilités et les modes de penser chez leurs malades et quelle peine et quelle incertitude plus grande à traiter des déviations de la santé chez des sujets dont n'ont pas été pénétrés les ressorts profonds de l'âme !

Les tendances actuelles sont d'étayer des notions précises sur le contrôle expérimental et clinique. Et ces notions prennent ensuite tout leur sens dans l'esprit du médecin qui a l'habitude de saisir les rapports entre les phénomènes et de les éclairer ensuite aux réflexions de son entendement.

« La médecine sera au centre de la Société de demain, conclut M. Delore. Il lui appartient d'apporter une contribution majeure à la reconstruction des élites. » C'est également notre avis. Dans notre société en régression, les médecins ne sont pas seulement les plus honnêtes et les plus dignes. Ils sont également les plus intelligents. Ce sont là attributs de marque. Malheureusement le suffrage universel s'avère totalement incapable de les comprendre.

En sorte que les médecins, si l'erreur sociale se poursuit, sont de plus en plus appelés à grandir dans l'isolement de leur double supériorité de la pensée et du cœur.

Documentation sur les gaz de combat. Les gaz de combat au point de vue physiologique, médical et militaire, par H. MAGNE, professeur de Physiologie à l'Institut national agronomique, membre de l'Académie vétérinaire de France et D. CORDIER, professeur agrégé de physiologie et de thérapeutique générale des Ecoles nationales vétérinaires. — Un vol. grand in-8 (16 × 23) de 162 pages avec 30 figures. — Prix : 30 francs. — J.-B. Baillière et Fils, édit., 19, rue Hautefeuille, Paris (6e).

Les auteurs ont situé la toxicologie militaire dans le cadre de la pharmacologie générale. Les poissons de guerre ne diffèrent pas essentiellement de ceux que nous côtoyons tous les jours ; ils produisent dans l'organisme les mêmes troubles que les maladies naturelles, la thérapeutique à leur opposer doit être connue de tous les médecins, et la protection doit tenir compte des nécessités physiologiques qui gouvernent notre vie journalière.

Etude à la fois technique et riche en renseignements pratiques.

Manuel pratique d'anesthésie chirurgicale, par M. J. MAISONNET, ancien professeur au Val-de-Grâce. — Un vol. in-8° de 220 pages avec 93 figures dans le texte. — Prix : 28 francs. — Gaston Doin et Cie, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (6e).

Excellent *Manuel pratique d'anesthésie chirurgicale*, le Pr MAISONNET envisage successivement : les anesthésies générales avec leurs différentes variétés, les anesthésies locales et régionales, les anesthésies rachidienne et épidurale, l'anesthésie en spécialités (obstétrique, urologie, oto-rhino-laryngologie, stomatologie).

Une large part est laissée aux accidents provoqués et aux moyens de les éviter ou de les traiter.

De très nombreuses figures facilitent la description des appareils utilisables, ou précisent la technique des différentes anesthésies.

Clarté, précision, documentation soignée, large place aux applications pratiques font de ce livre un guide précieux pour tous les anesthésistes.

THÉRAPEUTIQUE APPLIQUÉE

La thérapeutique par les mucines en gastro-entérologie.

C'est à la suite des travaux du professeur LERICHE que la thérapeutique par les mucines fut introduite en France il y a quelques années. La clinique est maintenant à même d'en préciser les indications. Le rôle protecteur de ces mucilages animaux (extraits des muqueuses de porc) reste remarquable et très supérieur aux mucilages végétaux (gomme ou agar) qui fixent beaucoup moins les acides et sont hydrolysés rapidement par les sucs digestifs. Les mucines doivent être également préférées aux pansements chimiques car elles ne perturbent pas brutalement l'état physiologique et ne peuvent irriter une muqueuse. La mucine gastrique (Biomucine) a d'assez nombreuses indications :

1° Les syndromes ulcéreux gastro-duodénaux :

a) En cas d'ulcère non opéré, c'est surtout sur ce type « brûlures » des douleurs ulcéreuses que la mucine agit rapidement et complètement ; d'autre part, il y a raccourcissement de la poussée ulcéreuse et une brusque diminution de fréquence par an des périodes douloureuses.

b) En cas d'ulcère opéré et de syndrome douloureux post-opératoire on peut être autorisé à pratiquer un traitement médical par la mucine tout en suivant de près radiologiquement le malade.

La mucine ne prétend pas constituer le traitement spécifique de l'ulcus, mais c'est à l'heure actuelle la médication de base la plus logique, la plus normale. Il en est de même pour tous les syndromes hyperacides et hyperpeptiques ;

2° *Les gastriques*, que le Congrès International de Bruxelles vient de mettre à l'ordre du jour et dont la thérapeutique est si décevante sont le plus souvent justiciables de la mucine. Ce sont surtout les gastrites prolifératives hypertrophiques ou verruqueuses et altératives qui en bénéficieront. En plus de ce traitement protecteur, toutes les autres médications courantes peuvent être suivies ; de même que pour l'ulcus les règles diététiques doivent être bien entendu observées.

La mucine intestinale (entéromucine) s'adresse aux lésions irritatives des muqueuses des intestins. De ce fait elle a ses principales indications dans les constipations coliques avec côlite généralisée ou localisée. Là encore, la mucinothérapie peut être associée à d'autres traitements biologiques ou sédatifs.

Dans les syndromes entéro-vésiculaires, les syndromes entéro-hépatiques avec stase droite, on associera à la mucine les cholagogues et les désinfectants biliaires.

Dans la côlite superficielle, avec selles riches en mucus, dans l'entérite muco-membraneuse, dans certaines côlites amibiennes et tuberculeuses, la mucine intestinale peut rendre de grands services car elle supplée au rôle du mucus pathologique que l'on trouve dans ces cas considérablement altéré : soit précipité à l'état grumeleux, soit coagulé en rubans et qui dans ces deux cas ne joue plus aucun rôle de protection.

En conclusion, pour l'estomac comme pour l'intestin la mucinothérapie constitue le traitement logique des affections muqueuses catarrhales, hypertrophiques, spasmodiques, érosives ou ulcéreuses ; elle réalise un *véritable pansement* gastrique ou intestinal et doit être *substituée avec avantage aux entéro ou gastro-pansements faits de poudres inertes.*

La mucinothérapie réalise l'un des meilleurs pansements gastrique ou intestinal, *mais il ne faut pas lui demander davantage* et ne pas lui attribuer des échecs dont elle ne saurait être responsable. C'est une *médication « d'association »*, aussi bien dans les gastrites et les syndromes ulcéreux gastro-duodénaux que dans les côlites primitives ou secondaires. Elle n'en réalise pas moins un *progrès incontestable* dans la thérapie gastro-intestinale.

La mucinothérapie est le traitement de base de nombreux syndromes gastro-intestinaux.

Le Rédacteur en Chef-Gérant du *Journal des Praticiens*
R. C. Paris n° 49.703 CH. FIESSINGER.

Imprimerie A. TOURNON et Cie, 257 rue Saint-Honoré, Paris — 1936

CLINIQUE MÉDICALE DES ENFANTS

Hôpital des Enfants-Malades.
M. le Pr NOBÉCOURT.

Sur un garçon atteint d'une forme larvée d'abcès à pneumocoques du poumon après ablation des végétations adénoïdes (1).

Je ne vous présente pas Maurice, dont je désire vous parler, car il a quitté l'hôpital, il y a une quinzaine de jours, guéri de l'affection dont il était atteint. Voici son histoire.

Son père, sa mère, son frère sont en bonne santé ; deux autres frères sont morts en bas âge de broncho-pneumonie.

Il est né à terme, avec un poids de 3 kgr., le 10 février 1925. Il est élevé au sein ; son développement est régulier. A 2 ans, il a la coqueluche ; à 3 ans, la rougeole. Il est sujet aux bronchites.

Au début de novembre 1935, il subit l'ablation des végétations adénoïdes, sous anesthésie générale.

Six jours après cette intervention, il se sent fatigué. Sa température monte à 38°, puis oscille autour de 39°. Il a une toux sèche, quinteuse.

Il entre dans le service, le 19 novembre, pour toux et fièvre, le treizième jour de la maladie.

Il est âgé de 10 ans et 9 mois.

Sa température est de 39°2-39°1.

Il est bien constitué. Il mesure 138 cm., au lieu de 134 cm., taille moyenne pour son âge. Il pèse 36 kgr. 400 ; son poids est supérieur à la moyenne de son âge de 7 kgr. 50 ou 25 % au poids moyen (28 kgr. 900) des garçons de 11 ans et 9 mois, dont il a la taille.

Il est pâle, fatigué. Sa langue est blanche, son pharynx un peu rouge. Son pouls bat à 88 ; sa pression artérielle, prise au Vaquez, est de 11-6.

Ses urines ne contiennent ni sucre, ni albumine, ni d'éléments microscopiques.

Somme toute, l'examen est négatif.

On note seulement une toux sèche, quinteuse, sans expectoration.

La cutiréaction à la tuberculine est négative, les réactions de Bordet-Wassermann (H) et de Kahn sont négatives.

Les jours suivants, la température se maintient entre 39° et 40°.

Le 22 novembre, une hémoculture est négative.

Le 25 novembre, quatorzième jour de la fièvre, la température baisse légèrement, à 38°5-38°2.

(1) Leçon du 11 janvier 1936.

Mais l'enfant reste fatigué ; il a une toux fréquente, assez grasse, surtout la nuit ; il expectore quelques rares crachats muco-purulents. Son haleine est fétide.

A l'examen du thorax, on constate seulement que la percussion en avant, à gauche et en haut, est douloureuse.

Par ailleurs, l'examen clinique est négatif.

Par contre, l'examen radiologique donne des renseignements importants.

En vue antéro-postérieure, le champ pulmonaire gauche présente, dans la moitié inférieure de la montée supérieure, une image arrondie, à contour net, surtout en bas et en dehors, formant une cavité contenant de l'air, à la partie inférieure de laquelle se dessine un niveau de liquide.

En vue latérale, l'image se trouve dans la partie antérieure, immédiatement en arrière des côtes.

Le 26 novembre, la température est, le matin, de 37°9, le soir de 38°9 ; les jours suivants, elle se maintient autour de 39°.

L'enfant n'a pas de gêne respiratoire. L'ampliation respiratoire du thorax est normale. La percussion de l'hémithorax gauche, en avant et en haut, est toujours un peu douloureuse ; à ce niveau, on perçoit une légère submatité, un murmure vésiculaire un peu faible, une respiration légèrement soufflante, quelques râles fins et secs à la toux.

On obtient difficilement quelques crachats muco-purulents. On y trouve, le 26 novembre, quelques polynucléaires et une flore microbienne abondante, constituée par des cocco-bacilles Gram négatif, du type bacille de Friedlander ; le 29 novembre, de nombreux polynucléaires, des pneumocoques en assez grand nombre et les mêmes cocco-bacilles.

L'examen du sang, le 26 novembre, donne : 80 % d'hémoglobine, 3.800.000 globules rouges et 15.200 globules blancs par mmc., 73 % de polynucléaires neutrophiles.

Le 1er décembre, vingt-sixième jour de la fièvre, survient la défervescence, la température tombe à 37°5-37°6.

Jusqu'au 8 décembre, la température reste à 37°-37°5. Puis, elle devient subfébrile et atteint 37°8-38°1, le soir.

Cependant, l'état général s'améliore. Le poids, qui était tombé à 35 kgr. 400, le 28 novembre, remonte à 35 kgr. 800, le 5 décembre, et à 37 kgr. 900 ,le 12 décembre. L'examen clinique est négatif. Il y a encore quelques rares crachats, contenant de très nombreux polynucléaires et

d'assez nombreux pneumocoques ; on n'y voit pas de bacilles de Koch.

Les radiographies permettent de suivre l'évolution des lésions.

Le 3 décembre, l'image arrondie s'est rétrécie, ses contours sont plus flous, le niveau du liquide est toujours visible.

Le 10 décembre, l'image est plus réduite, plus imprécise, le niveau du liquide a disparu.

Le 21 décembre, trente-sept jours après le début de la fièvre, l'image a presque complètement disparu.

Le 27 décembre, Maurice est âgé de 10 ans et 10 mois. Sa température est normale. Il ne tousse plus et ne crache plus. Son état général est bon, il mesure 138 cm. 5 et pèse 40 kgr. 600. L'examen est négatif. Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Il paraît guéri et sort de l'hôpital, cinquante-deux jours après le début de la fièvre.

En somme, Maurice subit l'ablation des végétations adénoïdes.

Six jours après l'intervention, débute un état infectieux, avec fièvre élevée, dont l'examen clinique ne révèle pas la cause.

Le dix-neuvième jour de la fièvre, un examen radiologique fait découvrir un abcès du poumon.

Cet abcès reste cliniquement occulte. L'enfant n'a pas de vomiques ; il expectore quelques crachats qui contiennent des pneumocoques et des cocco-bacilles du type Friedlander.

L'évolution est rapide; le vingt-sixième jour de la fièvre, survient la défervescence ; le trente-sixième jour, les signes radiologiques ont disparu.

***

Les abcès du poumon sont assez rares chez les enfants, mais ils ne sont pas exceptionnels.

Des observations assez nombreuses ont été publiées depuis une dizaine d'années. Plusieurs sont citées dans la thèse de M. Etienne Nicolas, sur *Les abcès du poumon dans l'enfance,* soutenue à Paris, en 1932, et dans celle de M. Jean Roget, *Contribution à l'étude clinique des abcès du poumon chez l'enfant,* soutenue à Lyon, en 1935.

Personnellement, j'ai consacré deux leçons à cette affection.

La première, du 13 février 1926, sur *Les abcès du poumon chez l'enfant,* se trouve dans un de mes livres de *Clinique médicale des enfants* sur les *Affections de l'appareil respiratoire.* La seconde, du 16 avril 1932, sur *L'abcès aigu à pneumocoques du poumon chez l'enfant,* est publiée dans le *Journal des Praticiens* du 29 octobre 1932 ; j'ai relaté l'histoire complète du garçon de 5 ans qui fait l'objet de cette leçon, avec MM. Duhem et Kaplan, à la *Société de Pédiatrie de Paris,* le 24 mai 1932.

Je ne veux pas, aujourd'hui, vous donner la description complète des abcès du poumon, vous pourrez lire dans le tome III du *Traité de médecine des enfants,* paru en 1934, l'article sur *Les abcès du poumon,* écrit par Jean Hutinel et Alfred Cayla.

Je désire seulement, à propos de Maurice, vous parler : 1° des abcès du poumon survenant à la suite de l'ablation des végétations adénoïdes et de l'amygdalectomie, du point de vue de l'étiologie et de la pathogénie ; 2° des modalités cliniques de ces abcès.

***

L'amygdalectomie ou tonsillectomie et l'ablation des végétations adénoïdes se compliquent d'abcès du poumon, avec une fréquence qui diffère suivant les statistiques.

L'étiologie et la pathogénie de ces abcès suscitent encore des nombreuses discussions ; vous en trouverez un exposé dans la *Revue de Laryngologie* de juillet-août 1932, où est relaté le compte rendu d'une réunion mensuelle de l'Hôpital Américain de Paris, consacrée à un débat sur *Les abcès du poumon après tonsillectomie.* Je citerai, notamment, le rapport de M. Le Mée, sur le *mécanisme* et la *pathogénie* de ces abcès, qui contient de nombreuses statistiques ; une *Etude clinico-thérapeutique* de M. Kourilsky ; une communication de M. André Bloch, sur *Les abcès du poumon après amygdalectomie chez l'enfant.*

D'après M. Le Mée, les premières observations d'abcès du poumon après tonsillectomie ont été publiées par M. Le Play, en 1905, et M. Richardson, en 1912.

A partir de 1914, les observations se multiplient, surtout aux Etats-Unis ; elles restent rares en France et en Europe.

La *fréquence des abcès du poumon, par rapport au nombre des tonsillectomies,* n'est pas grande. Beaucoup de laryngologistes et de pédiatres n'en ont pas observé ; ceux qui en ont rencontré déclarent que les faits sont rares. Certaines statistiques américaines mentionnent un, trois, huit cas sur 10.000 interventions.

A Paris, Le Mée dit n'en avoir pas observé, à l'hôpital des Enfants-Malades, sur 20.000 inter-

ventions environ. M. André Bloch a vu un cas sur 12.000 tonsillectomies environ.

Il convient de faire des réserves à propos de la rareté des abcès. Comme le fait remarquer M. Le Mée, les enfants, opérés à l'hôpital, partent après l'intervention, ou ne sont hospitalisés que pendant peu de jours ; on ne les suit pas, et, comme l'abcès du poumon est une complication tardive, il peut rester ignoré de l'opérateur.

On a cherché à préciser les facteurs opératoires qui peuvent favoriser la formation des abcès du poumon.

L'intervention sous anesthésie générale, la position horizontale ou plus ou moins inclinée, la tête en bas sont, pour certains, des facteurs favorisants, parce qu'elles facilitent l'aspiration dans l'arbre bronchique du sang chargé de particules septiques.

Par contre, l'intervention avec anesthésie locale, la position assise, qui favorisent l'expulsion du sang, se compliqueraient moins souvent d'abcès.

En réalité, il ne semble pas que ces différences de technique opératoire jouent un rôle important.

Les débats suscités par ces questions de technique opératoire nous intéressent surtout par les recherches qu'ils ont suscitées pour élucider la pathogénie des abcès du poumon.

Les microbes peuvent gagner le poumon, soit par la voie aérienne, soit par la voie sanguine, soit par la voie lymphatique.

Etudions la *voie aérienne*.

Au cours de l'intervention, la langue est fortement abaissée par un abaisse-langue, le pharynx est, de ce fait, transformé en un entonnoir, dont le sommet est, non l'œsophage, mais l'orifice glottique. Par suite, le sang chargé de particules septiques pénètre dans les bronches. L'anesthésie générale favorise la pénétration, en diminuant ou supprimant le réflexe laryngé et la toux.

La réalité de la pénétration du sang dans les bronches a été démontrée par la bronchoscopie et la radiologie, l'exploration était faite après introduction d'un liquide opaque dans le pharynx.

Chez les enfants soumis à l'anesthésie générale complète, on constate, très souvent, du sang dans les bronches.

Par la bronchoscopie, on le trouve dans 79 % des cas, suivant Meyerson ; dans 78 % des cas, suivant Louis et Ray Daily ; dans 63 % des cas, d'après Vail ; dans 60 % des cas, d'après Chevalier-Jackson.

L'examen radiologique met en évidence le sang dans les bronches, dans 48 % des cas, d'après May, Thoburn et Rosenberger.

Le sang se localise, d'après Vail, sur 63 cas, 32 fois dans la bronche droite, 31 fois dans la bronche gauche. May, Thoburn et Rosenberger, sur 12 cas, trouvent du sang 6 fois dans les deux poumons, 4 fois dans un seul, 2 fois à la bifurcation de la trachée.

Quand l'enfant est soumis à une anesthésie légère, qui laisse persister le réflexe laryngé, il convient de noter la rareté de la toux ; suivant Meyerson, sur 100 opérés, 28 toussent, 78 ne toussent pas. On trouve du sang dans les bronches dans 92,3 % des cas lorsque l'enfant ne tousse pas, et seulement dans 18,2 % des cas quand l'enfant tousse.

Somme toute, au cours de l'amygdalectomie, le sang et le mucus pénètrent souvent dans les bronches, mais surtout lorsque l'enfant ne tousse pas ; le sang peut pénétrer aussi bien dans le poumon gauche que dans le droit.

Ces recherches plaident donc en faveur du rôle de l'infection descendante des voies aériennes dans la réalisation des abcès du poumon.

Mais cette théorie de l'infection descendante comporte des objections.

D'abord, la fréquence de la pénétration du sang dans les bronches s'oppose à la rareté des abcès du poumon.

Ensuite, après l'amygdalectomie, l'abcès du poumon siège à droite ou à gauche, dans le lobe supérieur ou dans le lobe inférieur.

Flick, Clerf, Elmer Funk et Farrell, sur 127 abcès du poumon, en trouvent 75 à droite, 50 à gauche, 2 bilatéraux.

Sur 62 cas, l'abcès siège 23 fois dans le lobe supérieur droit, 13 fois dans le lobe supérieur gauche, 13 fois dans le lobe inférieur droit, 11 fois dans le lobe inférieur gauche, 2 fois, à droite, dans le lobe moyen.

Au contraire, lorsque l'abcès du poumon est causé par l'aspiration d'un corps étranger ou par des troubles de la déglutition, il se localise à droite et au lobe inférieur.

Enfin, les abcès qui surviennent après amygdalectomie débutent tardivement, du huitième au quinzième jour, et présentent des caractères cliniques particuliers que j'exposerai tout à l'heure.

Par contre, les abcès par corps étranger ou par troubles de déglutition ont un début précoce, dans les huit jours, et présentent des caractères cliniques bien différents : ils sont graves, ont tendance à se diffuser, s'accompagnant d'une

forte atélactasie pulmonaire, du fait de l'obstruction de la bronche, sont très putrides, ont une évolution subaiguë et récidivent souvent.

Pour beaucoup de médecins l'infection par la voie aérienne ne doit pas être retenue comme la cause des abcès du poumon après l'ablation des amygdales ou des végétations adénoïdes, l'infection se réaliserait par la voie sanguine ou la voie lymphatique.

Les partisans de l'infection par la *voie sanguine* se basent principalement sur les critiques adressées à l'infection par la voie aérienne et sur l'existence d'abcès par embolie au cours d'interventions portant sur diverses parties du corps. Mais sa réalité n'est guère démontrée par des hémocultures positives.

Pour M. Le Mée, la théorie sanguine est très admissible, mais elle « n'est pas à l'abri de toute critique. Aschner, par exemple, fait remarquer que la présence fréquente de thromboses dans les veines pulmonaires et non dans les artères pulmonaires est un argument qui plaide contre l'étiologie embolique ».

De son côté, M. Kourilsky dit : « Le Mée a conclu à une origine sanguine probable. Qu'il me permette de ne pas le suivre sur ce terrain ». Cependant, comme nous le verrons tout à l'heure, il adopte une théorie sanguine.

Dans certains cas, l'infection par la voie sanguine est évidente. Il en est ainsi pour un malade de MM. Weill-Hallé, Richier et Abaza, dont je parlerai tout à l'heure : au cours d'une otite chronique droite, survient une mastoïdite aiguë, compliquée d'une thrombo-phlébite du sinus latéral, puis d'une thrombo-phlébite de la veine jugulaire et finalement d'un abcès du poumon.

Passons maintenant à l'étude de l'infection par la *voie lymphatique*.

Certains pensent que les germes partis de l'amygdale gagnent de proche en proche les ganglions cervicaux profonds, les ganglions sous-claviculaires, les ganglions prétrachéo-bronchiques et le poumon.

Cette opinion soulève des objections.

Les connexions des lymphatiques cervicaux et des lymphatiques prétrachéo-bronchiques sont discutées. Pour gagner le poumon, les germes doivent progresser en sens inverse du cours de la lymphe. Enfin, les ganglions arrêtent les germes.

A ces objections, on répond que certaines observations montrent la possibilité pour les bacilles tuberculeux de progresser depuis les ganglions cervicaux jusqu'aux ganglions trachéo-bronchiques ; que la circulation lymphatique pulmonaire est influencée par les mouvements respiratoires, qu'il s'y produit des flux et des reflux, grâce auxquels des germes peuvent remonter le courant.

Le problème est donc encore loin d'être résolu. Pour M. Kourilsky, la voie lympyatique est « difficile à démontrer », mais cependant est « des plus vraisemblables ». Il admet, toutefois, que si les germes restent localisés dans le système lymphatique, les ganglions les arrêtent ou atténuent leur virulence ; qu'il y a tout d'abord un ensemencement des lymphatiques de la loge amygdalienne et, secondairement, passage des germes dans la circulation veineuse jugulaire. Il admet, somme toute, une *théorie mixte, lymphatique* et *sanguine*.

En dernière analyse, l'infection du poumon semble bien être réalisée par la voie sanguine.

De l'exposé précédent, il résulte que les abcès du poumon, consécutifs à l'ablation des amygdales palatines ou pharyngées, rentrent dans le cadre général des *abcès du poumon d'origine pharyngée ou naso-pharyngée*.

Ces abcès sont un cas particulier des infections bronchiques et pulmonaires ayant leur point de départ dans le pharynx. Les abcès dits primitifs sont généralement précédés d'un syndrome de congestion pulmonaire survenu au cours d'une infection pharyngée, avérée ou discrète.

Pour les infections non suppuratives des poumons, les mêmes discussions que pour les abcès se poursuivent au sujet de la voie d'apport des germes : voie aérienne, voie lymphatique ou voie sanguine ; le rôle de cette dernière apparaît de plus en plus important.

L'ablation des amygdales ou des végétations adénoïdes, en créant une plaie; favorise la pénétration des germes, soit dans les lymphatiques, soit dans les capillaires sanguins. Dans certaines circonstances, à certaines périodes de l'année, la flore pharyngée peut comprendre des germes particulièrement virulents ; alors se produisent plus particulièrement des complications.

Les abcès du poumon, d'origine pharyngée, sont généralement des *abcès aigus à pneumocoques*.

⁂

Passons à l'étude des modalités cliniques.

Les abcès du poumon consécutifs à l'amygdalectomie ou à l'ablation des végétations adé-

noïdes rentrent dans le cadre des *abcès aigus causés par les pneumocoques.*

Ces abcès peuvent être, soit *consécutifs* à une pneumonie, ou plus habituellement à un syndrome de congestion pulmonaire ou pleuro-pulmonaire, soit *cliniquement primitifs ;* en réalité, ils sont alors secondaires à une infection rhino-pharyngée, avérée ou discrète.

Les symptômes et l'évolution peuvent différer d'un malade à l'autre. On peut, toutefois, en décrire deux formes cliniques principales : la *forme avérée* et la *forme larvée.*

La FORME AVÉRÉE est réalisée par le grand abcès, dit abcès à pneumocoques.

Je résume la description que j'en ai donnée dans une précédente leçon.

Les symptômes débutent huit, dix, quinze jours après l'intervention.

Pendant la *première phase,* on constate une *affection pulmonaire aiguë.*

Le malade est pris de fièvre ; brusquement ou rapidement, la température atteint 39°, 39°5 et même 40°. Souvent, il a un ou deux vomissements ; assez souvent, il accuse un point de côté, mais celui-ci est rarement très intense.

Les jours suivants, la température persiste, soit en plateau à 39° et plus, soit avec des oscillations de un degré ou un degré et demi, du matin au soir.

La respiration est plus ou moins rapide ; le plus souvent, il n'y a pas de dyspnée, ou bien celle-ci est très légère. La toux est plus ou moins forte ; elle ne s'accompagne pas d'expectoration.

A l'examen du thorax, on constate, à droite ou à gauche, au niveau du lobe supérieur, du lobe inférieur ou, à droite, du lobe moyen, tantôt des signes, souvent incomplets, d'ailleurs, de pneumonie lobaire, tantôt et plus habituellement, un syndrome de congestion pulmonaire ou pleuro-pulmonaire. Parfois la ponction de la plèvre ramène un peu de liquide séro-fibrineux.

Puis, dans une première modalité, la fièvre persiste pendant sept, huit ou neuf jours, la défervescence est brusque ou rapide ; elle est souvent incomplète et il persiste un état fébrile à 37°-38° ; enfin, au bout de huit, dix, quinze jours, la température remonte.

Dans une seconde modalité, au bout de sept ou huit jours, la température s'abaisse, mais la fièvre persiste avec des oscillations.

Dans les deux modalités, les signes physiques persistent généralement.

Dans la *deuxième phase,* la *suppuration* s'installe.

La fièvre reprend ou augmente, avec de grandes oscillations quotidiennes à poussées vespérales, accompagnées ou non de frissons.

Le malade ne souffre pas ; quelquefois, la percussion est douloureuse dans la région où se localise l'abcès.

Il n'y a pas de dyspnée, ou bien la dyspnée est légère. La toux augmente. A l'examen du thorax, on trouve des signes de condensation pulmonaire localisée, avec des râles humides, plus ou moins nombreux.

La *troisième phase* débute avec l'ouverture de l'abcès dans les bronches. Elle est marquée par l'apparition d'une *vomique ;* celle-ci est le symptôme révélateur de l'abcès du poumon.

La vomique survient généralement quinze à vingt jours après le début ; parfois ,elle est plus précoce, se produit vers le dixième jour et même dès le cinquième ou le sixième ; rarement elle est plus tardive, vers le vingt-cinquième ou le trentième jour.

L'ouverture de l'abcès est brusque ou lente. Quand elle est brusque, se produit une grande vomique : le malade est pris de quintes de toux ; il rejette du pus verdâtre ou brunâtre, chocolat, épais, visqueux.

Quand elle est lente, il a de petites vomiques fractionnées ; la toux provoque l'expectoration de crachats purulents.

L'haleine et le pus sont fétides, mais non véritablement putrides.

Après l'ouverture de l'abcès, apparaissent ou non des signes cavitaires dans la région où siège l'abcès : sonorité exagérée, gargouillement, souffle cavitaire plus ou moins net et variable.

Les radioscopies et les radiographies faites en série permettent de suivre la formation et l'évolution de l'abcès.

Voici les radiographies du poumon de Maurice, le malade que j'ai présenté dans ma leçon du 13 février 1926. Elles sont caractéristiques.

Au début, on constate une opacité plus ou moins forte d'un lobe pulmonaire.

Ensuite, au milieu de cette zone, apparaît une masse plus opaque, assez nettement limitée, de forme ovoïde, à grand axe vertical ,ou arrondie.

Plus tard, après la vomique, se constitue une image hydro-aérique ovalaire, à contour net ; la zone supérieure est claire, aérienne, la zone inférieure est opaque, hydrique, avec un niveau horizontal.

La vomique se reproduit pendant plus ou moins longtemps.

L'*évolution* est souvent favorable. La fièvre diminue, puis disparaît ; l'expectoration purulente

se tarit ; les signes physiques, cliniques et radiologiques régressent, puis disparaissent ; sur les radiographies, on constate le retour graduel à l'état normal.

La guérison plus ou moins rapide est la règle.

Pour mon malade de 1926, Maurice, âgé de 11 ans et 9 mois, dont vous venez de voir les radiographies, les signes radiologiques avaient disparu vingt jours après la vomique.

Chez mon malade de 1932, Claude, âgé de 5 ans, l'évolution a été plus longue et la guérison radiologique n'a été constatée que trois mois et demi après la première vomique.

Dans certains cas, cependant, le pronostic est grave et l'affection se termine par la mort. Il en a été ainsi pour un malade dont M. Armand Delille a relaté l'observation à la *Société de Pédiatrie de Paris,* le 24 mai 1932.

Il s'agit d'une fille de 11 ans ,à qui on fait une amygdalectomie.

L'intervention est suivie d'une légère hémorragie. L'enfant n'a pas de fièvre, mais reste pâle.

Onze jours après l'opération, surviennent des frissons, un point de côté à droite, un peu de toux ; la température monte à 39°. La fièvre persiste en plateau.

Le cinquième jour, on constate un syndrome clinique et radiologique de condensation du lobe inférieur droit, sans limite lobaire nette.

Le huitième jour, la fièvre persiste à 39°-40°, l'état général est mauvais ; l'enfant expectore des crachats visqueux, de couleur abricot, puis franchement purulents, dans lesquels on trouve des pneumocoques à l'état de pureté. La radiographie décèle, dans la partie antérieure du lobe inférieur droit, une masse arrondie de la dimension d'une orange.

Le dix-septième jour, les symptômes généraux et locaux persistent, on entend de gros râles humides et du gargouillement à la base droite. La radiographie donne l'image très nette d'un abcès du poumon.

On fait trois bronschocopies, avec drainage par aspiration ; on retire du pus qui contient uniquement des pneumocoques. Ces interventions n'entraînent pas d'amélioration.

Finalement apparaissent à droite des signes de pleurésie. Le pus de la plèvre contient des bacilles prenant mal le Gram, strictement anaérobies.

Le trente-quatrième jour, on fait une pleurotomie.

L'enfant meurt le quarante et unième jour.

Etudions maintenant la forme larvée.

Elle est moins commune que la forme avérée ; les ouvrages que j'ai cités ne la mentionnent pas.

Maurice en est un exemple.

Le début est insidieux, la fièvre s'élève graduellement jusqu'à 39°-40°. Le malade tousse, n'a pas de dyspnée. L'examen du thorax ne décèle pas de signes nets ; la percussion peut être un peu douloureuse au niveau de l'abcès.

Au bout de quelques jours, apparaît une expectoration purulente ; les crachats sont rares ; il n'y a pas de vomique. Le diagnostic est posé, grâce à la radiologie.

La guérison est rapide ; chez Maurice, elle survient un mois après le diagnostic radiologique.

L'observation du malade de MM. Weill-Hallé, Richier et Abaza, dont je vous ai parlé tout à l'heure, rapportée à la *Société de Pédiatrie de Paris,* le 11 juillet 1933, est un autre exemple de la forme larvée.

Une fille de 8 ans et demi, au cours d'une otite chronique droite, datant de deux ans, a une mastoïdite aiguë. On opère : on découvre une thrombo-phlébite adhésive du sinus latéral. Les jours suivants, apparaît une thrombo-phlébite de la veine jugulaire droite ; on ligature la veine. L'état s'améliore. La fièvre tombe.

Quelques jours après, la fièvre reprend, avec de grandes oscillations. L'enfant accuse un point de côté au niveau de l'omoplate gauche.

Dix-sept jours après la ligature de la jugulaire, la radiographie révèle la présence d'un abcès dans la partie supérieure du poumon gauche, occupant l'angle formé par la clavicule et le médiastin.

A l'examen clinique, on note seulement, sous la clavicule, une légère submatité et de la sensibilité à la percussion. Il n'y a aucun autre signe, pas d'expectoration, pas de fétidité de l'haleine.

Sur les radiographies, on constate d'abord une extension de l'abcès, ensuite sa régression rapide.

Trois semaines après la première radiographie, l'image est normale.

Parallèlement, l'état général s'améliore. La fièvre diminue, puis disparaît.

L'enfant sort de l'hôpital guéri, deux mois après le début. Il n'a jamais eu de vomique.

Cette observation prouve, comme je vous l'ai dit, l'origine hématique de l'abcès du poumon. Du point de vue clinique, il s'agit, disent les auteurs, d'un « véritable abcès muet », diagnostiqué par l'examen radiologique.

Il convient d'insister sur le fait que le malade de M. Weill-Hallé, et que notre malade ont guéri sans aucun traitement spécial.

De cette leçon, nous pouvons tirer les conclusions suivantes :

1° Un abcès du poumon peut se constituer après une amydalectomie ou une ablation des végétations adénoïdes ; mais c'est une complication rare.

2° Malgré la fréquence, au cours de l'intervention, de la pénétration du sang dans les voies respiratoires inférieures, l'abcès post-opératoire ne paraît pas être dû à une infection descendante par la voie aérienne. Il résulte habituellement de la pénétration des germes par la plaie pharyngée dans la circulation lymphatique et la circulation sanguine ; les germes gagnent le poumon par la voie sanguine. Il s'agit d'un cas particulier des infections broncho-pulmonaires et pulmonaires à point de départ pharyngé.

3° L'abcès débute tardivement, huit à quinze jours après l'intervention. Il s'agit d'un abcès aigu, causé généralement par le pneumocoque.

4° Les abcès aigus à pneumocoques revêtent, soit une forme avérée, soit une forme larvée. Ils guérissent, en général, rapidement, sans traitement spécial, mais ils peuvent être graves et entraîner la mort.

Maurice a présenté une forme larvée et a guéri rapidement sans traitement spécial.

PRATIQUE MÉDICALE

Un nourrisson qui ne peut marcher les pieds nus !

Il y a de cela une bonne dizaine d'années, une brave femme vient me trouver et me dit : « C'est incroyable, Docteur, mon petit nourrisson, âgé de 11 mois, ne peut marcher que chaussé de ses souliers ; si je le pose à terre, les pieds nus, il se met à pousser des cris perçants, s'accroche à son berceau et refuse obstinément d'avancer. On dirait que le contact de la terre lui cause une indicible douleur. Venez donc voir cela. »

J'étais bien curieux d'aller constater ce singulier phénomène et je ne voyais pas trop comment on pourrait l'expliquer.

Un matin, je me rends au domicile de la nourrice et je me livre aux investigations qui me permettront d'éclairer ma lanterne !... La pièce est quelque peu remplie de la buée que dégagent les couches séchant auprès du poêle... l'enfant repose, souriant, dans son petit lit. Il tête son biberon avec une évidente satisfaction et ne le quitte que pour faire risette à son entourage... Bref, il ne souffre aucunement et semble heureux de vivre.

J'invite sa maman-nourrice à le sortir de sa couche. Tout joyeux d'être tenu, le bébé rit aux éclats. Voici qu'on le pose à terre, les pieds nus ; il ne manifeste encore aucune douleur, mais n'essaie pas de bouger. Nous l'incitons à avancer et, après bon nombre d'objurgations, il se décide enfin à tenter quelques pas. Mais soudain il s'immobilise, ses orteils se recroquevillent, se rivent et se crispent sur le sol ; il pousse de véritables cris de souffrance et refuse tout nouvel effort.

On le remet au lit et bientôt le rire réapparaît dans ses fossettes. Je demande qu'on le lève à nouveau, mais, cette fois, on va le chausser de ces petits souliers bleus à semelle dure et débordante, dont on affuble tous les petiots de nos campagnes. L'enfant, mis à terre, s'élance aussitôt vers les mains tendues, il n'a peur ni de l'espace, ni de l'effort, ni de la douleur et c'est en toute confiance qu'il se livre à ses ébats et affronte l'instabilité de sa démarche chancelante.

Sa nourrice le déchausse à nouveau et le repose à terre, pieds nus ; il esquisse quelques pas et ce sont les mêmes plaintes qu'à la première expérience.

Il semble que les faits sont concluants ; le bébé ne peut marcher que chaussé !...

Il reste à déterminer les causes de cette anomalie. Elles ne résident pas dans « l'agoraphobie » naturelle de l'apprenti marcheur, car, quand il est chaussé, il ne craint pas de prendre sa volée. D'autre part, cet enfant ne souffre ni de ses os, ni de ses articulations ; il n'est ni athrepsique, ni rachitique, ni scorbutique, ni même d'une corpulence exagérée... Alors... quoi ?

A mon invite, la nounou prend le petit pleurnichard sur ses genoux et je me mets en devoir de rechercher la clef de l'énigme Je palpe à pleines mains le « peton » encore tout crispé, dont les fléchisseurs plantaires sont raidis et contracturés... et je suis très surpris, en faisant effectuer quelques mouvements de va-et-vient, de percevoir *une véritable crépitation neigeuse*, une sensation analogue à celle que donne « la synovite crépitante ».

Voilà bien l'explication du phénomène :

L'enfant, pieds nus, est conscient de son instabilité, son polygone de sustentation est des plus réduits et les surfaces sur lesquelles il repose ne sont pas planes. Il contracte ses fléchisseurs, pour s'agripper au sol et, dans cet effort désespéré et continu, ses frêles tendons épuisent le liquide synovial de leurs gaines. On peut donc bien parler

de « synovite crépitante » et, dès lors, on comprend pourquoi la répétition du même mouvement reproduit le même phénomène.

Par contre, lorsque l'enfant est chaussé, il repose sur une surface plus large et à peu près plane ; il se sent en sécurité et ne se cramponnant plus au sol, il ne crispe plus ses fléchisseurs et partant n'éprouve plus aucune douleur.

Le même fait s'est reproduit pendant deux semaines environ ; puis la confiance étant définitivement acquise, tout a disparu, et l'enfant, pieds nus ou chaussé, s'est livré sans crainte à ses ébats.

C'était la première fois que je voyais pareille chose. Elle ne peut évidemment se produire que dans les premières tentatives de marche des tout-petits. Sa constatation doit être fort rare, mais peut-être moins qu'on pourrait le croire. Souvent, en effet, on a encore à la campagne la déplorable habitude de placer les tout-petits dans une « charrette » où ils font leurs premiers pas, tout chaussés. Ils rentrent ainsi dans le cadre de la deuxième expérience !... S'ils étaient soumis de prime abord à la marche naturelle, les pieds nus, peut-être n'aurais-je pas eu à m'étonner.

Jusqu'à ces derniers temps, je n'avais eu connaissance que de cet unique cas. Mais il y a six mois, j'eus à faire une observation identique chez un jeune citoyen de ma petite ville ; en quelque quinze jours tout rentra dans l'ordre.

Voilà donc toute mon expérience sur ce sujet. Je pense cependant que la « *synovite crépitante plantaire des jeunes sujets* » valait d'être signalée.

Dr Paul Durand de (Courville).

RENSEIGNEMENTS PHYSIOTHÉRAPIQUES

La radiothérapie dans la coxarthrie.

La coxarthrie est l'ostéo-arthrite hypertrophique dégénérative de l'articulation coxo-fémorale.

La radiothérapie occupe actuellement une place prépondérante dans le traitement de cette maladie connue encore sous le nom de *morbus coxæ senilis* et résistant à toutes les médications.

On sait que la radiothérapie agit sur les cellules en modifiant leur état électrique et en favorisant l'apport d'ions. Elle facilite la fixation du calcium.

De plus, l'action sur le processus ostéophytique est évidente ; elle empêche ou retarde le blocage de l'articulation par l'ostéophytose progressive.

MM. R.-J. Weissenbach, médecin de Saint-Louis et Pierre Truchot donnent le résultat de la méthode quant au traitement de la coxarthrie (*Bullet. Médic.*, 25 avril 1936). Leur expérience repose sur l'exemple de cent cinquante malades.

Au début, l'évolution de l'arthrite est arrêtée. Plus tard, en présence d'une forme évoluée avec déformation, ostéophytes et décalcification, on obtient des rémissions très longues. La douleur se calme et les mouvements sont plus amples.

Sur les subluxations et attitudes vicieuses, elle est naturellement sans action.

Dans le stade post-opératoire, elle reprend tous ses droits. En effet, le but d'un forage, par exemple, est de modifier la circulation de la tête fémorale et de l'articulation. Or, cette modification est également un des buts de la radiothérapie.

La radiothérapie semi-pénétrante produit les résultats les meilleurs. La distance anticathode-peau est de 25 centimètres, le localisateur est circulaire et à un diamètre de 12 centimètres. Filtrage avec 7 millimètres d'aluminium. Dix séances réparties en trois semaines. Chaque série est de 1.500 r. internationaux (en se souvenant que 450 r. équivalent à 1.000 r.) Chaque séance sera donc de 150 r. Trois séries de traitement la première année ; deux séries les deux années suivantes. Il n'y a pas d'incident cutané.

La méthode est sans danger. Elle n'empêche pas les interventions et les complète si elles deviennent nécessaires.

Ce traitement doit être intégré dans la médication générale de la maladie.

RENSEIGNEMENTS CLINIQUES

Les corps trachéo-bronchiques.

Le diagnostic de corps étranger trachéo-bronchique doit être exposé sans retard. Le Dr P. Dupouy cite trois exemples de cet accident (*Ann. Hôpit. Hospice de Niort*, 1er fév. 1935). Si le corps étranger n'est pas extrait à temps, une infection broncho-pulmonaire s'établit et à ce moment, l'extraction du corps étranger n'empêche pas l'évolution fatale, comme il est advenu à un enfant de 5 ans qui avait un haricot dans ses bronches. Les deux autres enfants avaient des quintes de toux violentes et suffoquaient également à la suite de la pénétration d'un haricot par la trachée. Le Dr Dupouy a extrait le corps étranger moyennant la trachéo-broncoscopie et les petits malades ont guéri.

Les lésions cardiaques dans la maladie de Hodgkin.

Le processus lympho-granulomateux peut intéresser les tuniques cardiaques. Une pancardite s'installe. C'est ce que démontrent MM. Dalous, J. Fabre et H. Pons (*Arch. des Mal. de cœur*, fév. 1936). L'atteinte du tissu musculaire cardiaque peut demeurer latente. La symptomatologie est celle d'un gros cœur sans signes de lésions orificielles, avec bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire.

Aucun signe clinique ne permettait de voir clair. La disparition de la striation est le premier signe histologique de l'altération.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

Les brûlures chez les enfants.

Les brûlures chez les enfants sont plus fréquentes que chez l'adulte et la prophylaxie en est plus aisée. M. H. GRENET, médecin de l'hôpital Bretonneau, leur consacre une étude récente (1). Tout d'abord on surveillera les *bains de soleil*. Se souvenir que l'application de certains fards aux lèvres contenant de l'éosine, facilite l'apparition de l'érythème solaire. De même l'essence de bergamote qui entre dans la composition de l'eau de Cologne. De même, la chlorophylle qui colore les prés où s'étendent nombre de sujets après leur bain de soleil.

Les rayons *ultra-violets* sont aussi dangereux. Jadis, un parkinsonien revenait d'une station étrangère, brûlé profondément de la sorte. Il succomba à une suppuration interminable. Les *cataplasmes sinapisés* produisent bien des dommages. Ils sont appliqués très chauds et maintenus malgré les cris de l'enfant.

Conséquence : phlyctènes et eschares superficielles.

Les *bains chauds* sont les coupables. RIBADEAU-DUMAS et R. MATHIEU ont signalé un cas de mort chez un débile cyanosé. La température de l'eau était à 45°.

Une *soupe brûlante* peut être renversée par un geste de l'enfant que la mère tient dans ses bras.

D'autres fois, c'est une *bouillote électrique*, ou une *casserole d'eau bouillante* que l'enfant renverse sur son corps. Un enfant assis sur un *vase rempli d'eau chaude*, remède populaire contre la constipation. Un autre brûlé par les *bouteilles d'eau chaude*, chargées de réchauffer le lit en hiver ; un troisième enveloppé par les flammes de ses vêtements qui ont pris feu, autant d'autres causes. M. GRENET en signale une plus exceptionnelle : le martyr des enfants que les parents torturent avec des pincettes rougies à blanc. Quelle horreur !

Le traitement comprend d'abord les mesures prophylactiques indispensables. Pour les brûlures superficielles, couche de *vaseline* recouverte de gaze. Le coup de soleil sur les mollets sera traité par le port des bas de fil sur la peau vaselinée.

Pour les brûlures plus sérieuses : *huile goménolée*. Le pansement gras paraît à ALGLAVE supérieur à l'ambrine. Le vieux *liniment calcaire* conserve ses partisans. Après ouverture des phlyctènes, SORREL applique une solution de *mercurochrome* à 2 % ; si l'état général est très atteint, corps gras.

P. DUVAL et ses élèves conseillent l'exposition à l'air libre, après l'application d'un antiseptique non irritant. Ne recouvrir d'un pansement que la nuit, pour éviter les frottements sur les draps de lit.

Le pansement au *tannin* retient la faveur actuelle : après ouverture des phlyctènes sous *chlorure d'éthyle* et abrasion de l'épiderme mortifié, compresses imbibées de *tannin* à 2,50 %, maintenues humides pendant vingt-quatre à quarante-huit heures, jusqu'à production d'une eschare. Laisser ensuite l'enfant couché dans des draps stériles sans pansement jusqu'à chute de l'eschare.

Le tannage par pulvérisation est également recommandable. Toutefois, il y a des inconvénients. Dans les brûlures étendues, le tannage laisse une carapace sous laquelle peut continuer l'infection.

Dans les brûlures de la main, avoir soin de faire un pansement individuel de chaque doigt.

Dans les brûlures graves et étendues, lutter contre les phénomènes immédiats de choc avec une piqûre d'huile camphrée. Combattre la toxi-infection générale par des instillations rectales goutte-à-goutte ou des injections sous-cutanées de *sérum glucosé isotonique*. A la rigueur, saignée et transfusion sanguine. Les grands bains tièdes prolongés rendent service.

Dans les scarlatines des brûlés, injection si possible de 10 à 20 cc. de sérum de convalescent.

La méthode réussit dans les scarlatines chirurgicales avec sphacèle des plaies opératoires. Mais ainsi que se le demande M. GRENET, comment se procurer le sérum de convalescent ?

(1) Henri GRENET, médecin de l'Hôpital Bretonneau. Conférences cliniques de Médecine Infantile, 4e série, Vigot, éditeur : 50 francs.

THÉRAPEUTIQUE INFANTILE

L'acrodynie parisienne.

L'acrodynie n'est pas une affection très fréquente à Paris. Néanmoins, elle existe et nous avons intérêt à écouter l'expérience des confrères qui l'ont observée. M. Jean LEVESQUE, médecin des hôpitaux a traité une quinzaine d'enfants

(*Bullet. et Mém. de la Soc. Médic. de l'Elysée*, avril 1936). Bien que réduits à un état misérable, ces derniers guérissent spontanément. Il n'est pas indifférent de poser le diagnostic. Il permet de rassurer les parents.

Le début se traduit tout d'abord par des troubles de caractère : tristesse, refus de jouer, immobilité. Le petit malade a perdu l'appétit. Il ne dort pas.

Parfois fièvre initiale avec stomatite, conjonctivite, vomissements. Une seule fois, la maladie s'est brutalement installée avec des crises dyspnéiques, des douleurs, des crises d'agitation. Une myasthénie initiale se traduit par une série de chutes, le refus de la marche, de la station debout. Une certaine claudication, sans douleur, apparaît de son côté.

La tension artérielle monte, atteint 15, 17, 20. Son élévation aide à préciser le diagnostic. Dans l'ensemble, la maladie dure trois à quatre mois avant d'aboutir à la guérison. Un seul petit malade a présenté une évolution grave : aspect phlegmoneux de la main droite avec fièvre à 39°. Des plaques de nécrose ont paru au médius droit. Une vaste collection a été ouverte sur le dos de la main. Ayant quitté prématurément l'hôpital, cet enfant n'a pas été revu.

Le syndrome avec pieds et mains, tuméfiés, rouges, couverts de sueurs peut manquer. On croise des formes douloureuses abdominales à crises terribles simulant les accès tabétiques.

D'autres fois, il n'existe que la myasthénie avec douleurs des membres. Ou bien une agitation extraordinaire avec asynergie des membres supérieurs, ne pouvant atteindre aucun objet, dyspnée laryngée avec tirage. L'enfant qui présentait ces derniers signes a guéri en quinze jours.

Comme traitement l'*antipyrine* a semblé exercer une action immédiate sur les douleurs et l'excitation de l'enfant. L'*acétylcholine* a réussi entre les mains du Pr Lereboullet. M. Levesque a tiré des succès avec l'emploi des bains carbogazeux (deux comprimés de Royat jetés dans une baignoire). La tension artérielle baisse, l'état général est meilleur. Néanmoins la tuméfaction et la rougeur des extrémités ne cèdent point.

En général, les seuls cas traités dès le début et avant la fin du premier mois sont influençables par la médication.

R. Clément a obtenu de bons résultats avec la génésérine. M. Jean Levesque l'a essayée vainement après échec des bains carbogazeux.

Par contre, contre les douleurs abdominales et la myasthénie, la *diathermie* se recommande par des succès évidents.

Tout cela dans les premiers temps. Au bout de quatre à six semaines, le succès est plus problématique.

PRATIQUE MÉDICALE

Le psychisme et la vie organique.

Le psychisme rétentif d'une façon constante sur la vie organique. M. P. Delore, médecin des hôpitaux de Lyon, lui consacre une page intéressante dans son étude sur la notion de terrain (*Journ. de Médec. de Lyon*, 5 avril 1936). Au delà de l'intoxication alcoolique, cause de la cirrhose, au delà des excès alimentaires, cause de la goutte, on trouve chez les sujets qui s'abandonnent à ces excès de boisson ou de nourriture, une déficience initiale de la volonté. Ils ne savent pas dire non à la tentation. Donc une éducation par disciplines solides dès l'entrée dans la vie pour résister aux appels déraisonnables de la sensibilité.

Quant aux émotions, elles déterminent de multiples modifications somatiques. L'hyperglycémie, une glycosurie transitoire font suite. Les sentiments heureux, le contentement et la joie stimulent les oxydations et favorisent l'assimilation. C'est l'inverse pour les émotions déprimantes. La tristesse augmente le potassium plasmatique et oriente vers l'alcalose. Toute secousse morale retentit sur les sécrétions, le péristaltisme digestif, la diurèse, les glandes endocrines, la surrénale avec formation exagérée d'adrénaline, le fonctionnement du foie.

Metalnikoff a noté les modifications du liquide sanguin (augmentation des agglutinines).

A la longue, des maladies sérieuses s'installent (diabète, maladie de Raynaud, dermatoses, eczéma, urticaire, œdème de Quincke, psoriasis).

Il est à croire que les émotions agissent à la façon de la pression sur un bouton électrique. Elles allument les virtualités latentes de l'organisme, tant au point de vue moral que physique. Ce sont des vertus et des actes d'héroïsme dans les natures aptes à l'élévation, ce sont des tares et des vices chez les sujets moins heureusement partagés. Dans le domaine physique, les prédispositions fâcheuses se font jour et mettent en relief les faiblesses insoupçonnées.

Insistant sur la place considérable du psychisme dans la constitution d'un grand nombre d'états morbides, Jacquelin montre l'importance pour le médecin de s'occuper du type de sensibilité de son sujet et de la qualité hyperesthésique qui la caractérise le plus souvent. Nous ne cessons de dire à nos lecteurs combien le facteur de sugges-

tion intervient dans les cures. Pour qu'il opère avec fruit, il importe avant tout que le prestige du médecin demeure intact et que son autorité ne soit pas affaiblie par des imprudences de paroles ou des écarts de conduite.

L'importance accordée avec raison au système neurovégétatif aboutit à la constatation vérifiée cliniquement de l'influence du physique sur le moral. Le médecin ne sera complet que lorsqu'il associera les deux dans la direction de ses conseils. Pour guérir, il devra devenir psychologue : « Un médecin philosophe est l'égal des dieux », disait déjà Hippocrate. C. F.

THÉRAPEUTIQUE OBSTÉTRICALE

L'accouchement dans les bassins rétrécis.

Trois hypothèses sont à envisager, nous dit le Dr J. Courtois (1) :

1° Les bassins chirurgicaux d'emblée ;

2° Les dystocies complexes qui ajoutent aux difficultés qu'entraîne le rétrécissement du bassin des complications d'un ordre différent ;

3° Les bassins permettant l'épreuve du travail.

Les bassins chirurgicaux d'emblée sont les bassins couverts, obstrués ; les bassins cyphotiques de moins de 8 centimètres de diamètre biischiatique, les bassins fortement asymétriques.

Les bassins symétriques aplatis de moins de 8 centimètres de diamètre promonto-pubien, aplatis, généralement rétrécis de moins de 8 cm. 5, généralement rétrécis de moins de 9 centimètres rentrent dans cette catégorie.

Tous ces cas sont justiciables de la césarienne basse d'emblée au début du travail, à moins qu'il ne s'agisse d'un enfant très petit ou prématuré. Il est inutile et dangereux de laisser le travail se poursuivre, surtout après rupture de la poche des eaux. La femme doit être expédiée aussi vite que possible sur un centre chirurgical et le mieux paraît encore de l'y envoyer à l'avance.

Les dystocies complexes obligent à intervenir, à terme, dès le début du travail, sans faire d'épreuve.

Quand il n'y a pas de travail et que la poche des eaux n'est pas rompue, en cas de souffrance fœtale ou maternelle, la césarienne corporéale est indiquée. En général, c'est à la césarienne basse qu'on a recours. S'il existe des lésions graves de l'utérus, du col ou des culs-de-sac du vagin, des hémorragies incoercibles, une infection amniotique, la césarienne mutilatrice s'impose.

Ces dystocies complexes comprennent, outre le rétrécissement du bassin :

Les lésions de l'utérus, du col ou du vagin.

Les anomalies de la contraction utérine.

Les tumeurs ou placentas prœvia.

Les apoplexies utéro-placentaires graves.

Les infections amniotiques certaines ou probables.

Les présentations défavorables.

Le volume excessif de l'enfant.

Les cas de souffrance du fœtus et de souffrance de la mère pour les raisons les plus variables.

Les bassins permettant l'épreuve du travail comprennent :

Les asymétries faibles.

Les bassins aplatis de 8 centimètres à 9 cm. 5 de diamètre promonto-rétropubien.

Les bassins aplatis et généralement rétrécis de 8 cm. 5 à 10 centimètres.

Les bassins généralement rétrécis aneclés de 9 centimètres à 10 cm. 5.

Les bassins cyphotiques de 8 centimètres à 9 cm. 5 de diamètre biischiatique.

Voici comment le Dr Courtois indique la conduite à suivre :

L'épreuve du travail pourra se tenter tant qu'il n'y aura ni souffrance maternelle ni fœtale. Le liquide amniotique ne devra pas sentir, la température de la mère ne devra pas atteindre 38°, ni son pouls 100, sinon on se hâtera de faire une césarienne basse.

On surveillera le cœur fœtal.

Il faudra suivre la malléabilité, la réduction (chevauchement des os du crâne), l'accommodation, la flexion, l'orientation, l'asynclitisme de la tête fœtale, la dilatation du col, la formation du segment inférieur, l'approfondissement des culs-de-sac du vagin.

On arrêtera l'épreuve du travail quand la femme aura souffert de deux à trois heures, soit une cinquantaine de douleurs, après dilatation complète, poche des eaux rompue, en faisant des efforts expulsifs sans que l'engagement se produise.

L'*engagement de la tête fœtale* se reconnaît aux signes suivants : le simple palper sus-pubien habituel ne donne rien de précis ; les doigts doivent plonger derrière la symphyse pour percevoir le pôle céphalique. L'acromion de l'épaule fœtale antérieure est à moins de 7 centimètres du pubis maternel. Le segment inférieur est vaste et très aminci, la tête porte bien sur tout son pourtour,

(1) *Gazette des Hôpitaux*, 22 avril 1936.

les culs-de-sac vaginaux sont profonds, on a du mal à passer deux doigts de champ entre le plan coccypérinéal et la présentation.

On arrêtera le travail, si les contractions douloureuses sont irrégulières, insuffisantes, malgré la spasmalgine, la morphine, le chloral, ou s'il y a tempêtes de douleurs subintrantes, ou rétraction utérine avec poche des eaux rompue, et que la dilatation du col ne progresse plus.

On terminera dans tous ces cas rapidement par césarienne basse. Si on est loin de tout centre chirurgical, on pourra pratiquer la version, si la tête est mobile et s'il s'agit d'un bassin plat ou d'un bassin asymétrique où l'occiput s'engage à l'étroit (c'est-à-dire en arrière).

On pratiquera un forceps Demelin si la tête est fixée en transverse dans un bassin aplati.

Dans ces deux derniers cas, on n'hésitera pas à recourir à un Zarate, si on a affaire à une multipare.

On complètera la dilatation du col par grandes incisions en croix de Saint-André.

Si la tête est engagée et que la femme soit fatiguée, on terminera par un banal forceps dans l'excavation.

Si l'enfant est mort, on fera tout son possible pour réaliser une embryotomie, sauf toutefois dans les bassins inférieurs à 4 centimètres où elle est absolument irréalisable (césarienne). C'est déjà très difficile au-dessous de 6 centimètres.

En résumé, il n'y a aucune hésitation sur la conduite à tenir dans les bassins du type chirurgical et dans les dystocies complexes ; toute la difficulté est dans les cas limites où on décide l'épreuve du travail. Il faut savoir la pousser suffisamment loin pour éviter une césarienne inutile, mais ne pas attendre la souffrance fœtale et l'infection maternelle. Il vaut toujours mieux ne pas terminer par voie basse une épreuve du travail qui n'a pas abouti à un engagement net. G. L.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Les traitements prolongés dans la syphilis.

Les partisans de la curabilité de la syphilis admettent que deux ans de traitement énergique à la période secondaire sont le plus suffisants.

MM. J. Gaté et P. Cuilleret s'élèvent contre le danger de cette affirmation et ils citent des exemples (*Journ. de Médec. de Lyon*, 20 mai 1935).

Chez un malade, trois ans de traitement suivi n'ont pas empêché la réapparition des accidents. Un autre huit ans après la dernière réaction négative et quatorze après l'arrêt du traitement, présente le retour d'accidents secondaires avec sérothérapie très positive. Un troisième malade avait été soigné pendant trois ans et demi avec des doses alternées et à doses suffisantes de novarsénobenzol et de bismuth.

Néanmoins, cinq ans après la cessation du traitement réapparaissent des accidents secondaires. Les auteurs concluent que si énergique soit le traitement de la syphilis, il doit être poursuivi indéfiniment et sous une forme atténuée. Ici nos collègues nous pardonneront peut être une réserve. Chez certains sujets la prolongation indéfinie du traitement (bismuth ou mercure) entraîne parfois des troubles sanguins (leucopénie). Les malades accusent une fatigue insolite. Devant les signes d'accablement et alors même qu'une analyse sanguine n'est pas faite, les praticiens agiront sagement en suspendant la médication. S. R.

CLINIQUE MÉDICALE

L'épilepsie diabétique.

Le diagnostic d'épilepsie diabétique ne doit être porté qu'avec la plus grande circonspection. C'est ce que disent avec raison MM. Broustet et Bouilloc (*Journ. de Médec. de Bordeaux*, 20 fév. 1936).

Tout d'abord, il convient que les diagnostics respectifs d'épilepsie et de diabète soient solidement établis. Ceci fait, on éliminera toutes les épilepsies qui surviennent chez les diabétiques sans être de cause diabétique.

La chose est aisée. Il est plus ardu de reconnaître la nature d'accidents épileptiques survenus après le diabète.

Un malade observé par les auteurs avec MM. Mauriac et Tramac, âgé de 17 ans, n'avait des crises convulsives que lorsque le diabète était accompagné d'acidose.

D'autre part, il convient de rechercher si le malade ne présente aucun symptôme d'insuffisance rénale et que son taux d'azotémie demeure normal.

Au surplus, un examen neurologique approfondi devra éliminer l'existence de toute lésion en foyer.

L'analyse du liquide céphalorachidien, la radiographie du crâne démontreront l'absence de toute tumeur.

Ces éliminations opérées, des cas demeurent douteux. Le diabète n'est pas seul en cause, d'autres facteurs, entrent en jeu. Chez les sujets

âgés, une artérite, une intoxication jouent leur partie.

En fait, une seule démonstration permet de voir clair. C'est la valeur du traitement. Tout d'abord, il convient d'obtenir la réduction du syndrome diabétique. Ce résultat sera obtenu, moyennant l'emploi de l'insuline combiné à une diététique rationnée.

Le *gardénal* et le *bromure*, par contre réussissent mal. On pourra les prescrire, mais en subordonnant leur action aux bienfaits de la diététique.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MEDECINE

Enquête sur la mortalité infantile (0 à 365 jours) et l'allaitement du sein à la campagne. — MM. Lesage et Cruveilhier. — L'allaitement au sein disparaît progressivement des campagnes et les quelques femmes qui nourrissent encore, n'allaitent leurs enfants que pendant deux ou trois mois.

La cause initiale de cette régression remonte à la dernière guerre pendant laquelle, par suite du départ des hommes aux armées, les femmes ont dû travailler la terre. Après la guerre, les femmes gardèrent l'habitude de ces travaux, du fait de la cherté de la main-d'œuvre, puis de la crise. Aussi l'enfant est-il confié à une vieille maman, qui l'élève au biberon.

L'Académie de Médecine se doit à elle-même d'attirer sur ce point vital l'attention des Pouvoirs Publics.

Un exemple de synergie dans la chimiothérapie de la streptococcie expérimentale. — M. R. L. Mayer. — (Présentation faite par M. Delépine).

Natrémie et réserve alcaline du sérum au cours de l'héliothérapie. — MM. Aimes et Cayla. — (Quatrième note.)

Nouveaux documents sur l'action de la strychnine sur le réveil d'animaux narcotisés par l'éthobutyl-éthyl-malonylurée. — M. Launoy.

Election de deux correspondants nationaux (sixième division) (Pharmacie).

Première Election : M. Volmar (de Strasbourg) est élu par 50 suffrages contre 5 à M. Chelle (de Bordeaux).

Deuxième Election : M. Chelle (de Bordeaux) est élu par 56 suffrages contre 1 à M. Raquet (de Lille).

12 *mai* 1936.

ACADEMIE DE CHIRURGIE

Séance du 6 mai 1936.

La conservation des ovaires sains dans l'hystérectomie. — M. Fredet montre la nécessité de conserver l'arcade vasculaire entre les branches terminales de l'utérine et de la tubo-ovarienne, pour assurer une irrigation suffisante à la glande qu'on laisse en place.

Les avantages et les désavantages de la lobectomie en deux temps. — M. Robert Monod. — La lobectomie en un temps, étant donné l'état général déficient des malades qu'on opère et l'extrême septicité de l'abcès ou de la suppuration sur laquelle on agit, expose à la menace d'une infection grave de la plèvre et d'un collapsus cardio-vasculaire au cours de l'intervention ou dans les heures qui suivent. La lobectomie en deux temps pare à ces deux complications majeures. Elle permet de préparer la séreuse et d'éviter l'intervention en plèvre libre. Elle dédouble l'acte opératoire qui se trouve rendu moins choquant.

On reproche à la lobectomie en deux temps la nécessité de deux anesthésies, le risque de récidives, le danger d'une fistule bronchique ou d'une désunion de la paroi. L'auteur se déclare personnellement partisan d'une opération en deux temps, en plèvre libre. Le premier temps comporte la libération du lobe à enlever, et le second, l'ablation suivie de drainage irréversible.

M. Maurer partage l'avis de M. Monod et montre les risques que fait courir, par la lobectomie en un temps, la libération de zones profondément infectées.

Résultats éloignés d'arthrodèse pour coxalgie chez l'enfant. — MM. A. Richard et Graffin apportent les résultats de soixante-deux arthrodèses de la hanche. Les opérations furent pratiquées, le plus souvent, par pont-levis osseux prélevé sur l'os iliaque : en cas d'impossibilité, par greffon tibial. L'existence de fistules indique l'arthrodèse mixte. Dans quarante-sept cas, on obtient une immobilisation par ankylose complète de l'article. Les buts de l'opération sont d'immobiliser complètement, de hâter la guérison, de faire disparaître abcès ou fistules, de maintenir une bonne position et d'éviter les récidives. En principe, il ne faut opérer qu'en fin d'évolution, quand on pense que le résultat fonctionnel sera médiocre. On n'interviendra durant la période d'activité de la coxalgie que sous la menace d'une luxation grave. Quelquefois, une ostéotomie secondaire se trouve nécessitée par une adduction due à l'action des muscles.

Asystolie basedowienne traitée par la thyroïdectomie extra-capsulaire en deux temps. — MM. P. Mallet-Guy, Croizat et P. Weil (Lyon). — M. Petit-Dutaillis rapporte cette observation d'un malade qui subit l'ablation du lobe droit du corps thyroïde,

suivi après échec d'une thyroïdectomie totale. La guérison survint seulement six mois après la deuxième intervention.

G. L.

SOCIETE MEDICALE DES HOPITAUX

Séance du 8 mai 1936.

Un cas de goutte ulcérée du pied, avec importante destruction osseuse. — MM. C. Flandin, Poumeau-Delille et R. Israel. — Cette observation de goutte, classique par ses manifestations articulaires et ses tophi disséminés, est particulière du fait de l'existence d'une importante ulcération de la partie antéro-supérieure du pied gauche. Elle est consécutive à l'élimination de bouillie osseuse. La radiographie montre la disparition totale de la moitié antérieure du premier métatarsien et de la partie correspondante de la première phalange du gros orteil. Les auteurs insistent sur les heureux résultats obtenus par l'autosérothérapie par voie dermique, dans la goutte en général et sur cette ulcération en particulier.

Syndrome basedowien aigu et transitoire. Etude humorale. — MM. Jacques Decourt, S. Kaplan et Ch.-O. Guillaumin rapportent l'observation d'une femme de 32 ans qui, à la suite d'une infection grippale, fit en quelques mois un syndrome basedowien grave, avec amaigrissement de 7 kilogrammes et élévation du métabolisme basal à 72 %. Sous la simple influence du repos au lit et du traitement iodé, la maladie guérit complètement en quelques semaines. Parallèlement à la régression des symptômes cliniques la reprise du poids atteignit 9 kilogrammes et le métabolisme basal s'abaissa à 7 %.

Les auteurs ont étudié les modifications humorales apportées par la maladie et leur évolution au moment de la guérison.

En plein syndrome basedowien l'examen du sang révélait les anomalies suivantes : augmentation légère des protides totaux, portant à la fois sur la sérine et la globuline ; augmentation de l'urée sanguine ; chiffres faibles de lipides et de cholestérol ; diminution légère de la réserve alcaline, sans modifications du *p*H ; élévation de la chlorémie plasmatique et globulaire.

Cinq semaines plus tard, la maladie étant en rémission complète, on notait les modifications suivantes : diminution des protides, portant exclusivement sur la sérine, d'où abaissement du rapport sérine/globuline ; augmentation des lipides totaux et du cholestérol ; retour de l'urée sanguine à la normale ; augmentation de la teneur en eau des globules ; diminution de la chlorémie globulaire et plasmatique et du rapport Cl. globulaire/Cl. plasmatique ; et surtout ascension considérable de la réserve alcaline qui atteignit 83 volumes.

Les auteurs discutent la signification de ces faits, et mettent particulièrement en relief les troubles de la fonction protéocrasique du corps thyroïde décrite par Loeper et ses élèves.

M. Gilbert-Dreyfus fait remarquer que l'observation pour être complète aurait dû comporter un dosage de l'azote des urines.

Le diagnostic radiologique du rétrécissement congénital de l'isthme de l'aorte. — MM. C. Lian, M. Marchal et Abaza, à l'examen radiographique de quatre malades porteurs de cette malformation congénitale, ont trouvé dans trois cas les érosions du bord inférieur des côtes, signalées en 1929 par Railsbach et Dock. Ces érosions sont donc fréquentes.

Ce sont des encoches semi-lunaires très nettes, siégeant seulement sur la moitié postérieure des neuf premières côtes. Elles sont accompagnées d'une sorte de bavure du bord inférieur costal, correspondant à l'exagération du sillon costal inférieur dans lequel se loge l'artère intercostale.

Elles sont la conséquence de la circulation artérielle de suppléance. Les artères intercostales dilatées forment par place de petits anévrismes dont l'action pulsatile destructrice érode le bord inférieur des côtes.

Aux données radiographiques cardio-aortiques, Lian, Marchal et Abaza ajoutent un nouveau signe, inconstant, mais caractéristique : c'est le *signe du double bouton aortique*. A l'intérieur de la saillie habituelle du bouton aortique (arc supérieur gauche en position frontale), on voit un autre cercle, beaucoup plus petit, projection de la partie de la crosse située en aval du rétrécissement isthmique : de ce petit cercle, en effet, part la projection de de l'aorte descendante.

M. Escalier a vu un cas de rétrécissement congénital de l'isthme aortique et a noté, outre les symptômes précédents, une danse des côtes supérieures et du dôme pleural.

Remarques cliniques sur le rétrécissement congénital de l'isthme aortique. Fréquence de la pulsatilité et de la dilatation des artères intercostales. — MM. C. Lian, Abaza et P. Frumusan dégagent de quatre observations personnelles les remarques suivantes. Certes, il est exceptionnel de voir la circulation collatérale artérielle intercostale représentée par de gros cordons artériels serpentant sous les téguments. Mais il est fréquent de la voir se traduire par de petites dilatations artérielles pulsatiles, à condition de procéder à un examen minutieux de tous les espaces intercostaux à la face postérieure du thorax. Il en a été ainsi dans trois ou quatre des observations rapportées.

Par conséquent, dans les formes frustes de la sténose isthmique aortique, le diagnostic repose non pas seulement sur le souffle systolique latéro-sternal gauche et interscapulo-huméral, et sur la chute tensionnelle

aux membres inférieurs, mais aussi sur la dilatation et la pulsatilité des artères intercostales, ainsi que sur l'existence des érosions costales traduction radiologique de la circulation collatérale artérielle. Il y a donc une véritable tétrade symptomatique.

Deux nouvelles observations de septicémie à bacillus funduliformis (forme ictérique et forme suraiguë). — MM. Donzelot, André Meyer et Jean Olivier rapportent deux nouveaux cas de septicémies à *bacillus funduliformis*, l'un caractérisé par la succession chez un malade d'un phlegmon de l'amygdale, d'une arthrite du genou et d'un ictère franc, l'autre par son évolution suraiguë, la mort survenant quatre jours après le début du phlegmon amygdalien et deux jours après l'apparition des signes de septicémie. L'autopsie montra une thrombo-phlébite de la veine jugulaire. Cette constatation, en dehors de son grand intérêt pathogénique, pose la question de la ligature de la veine jugulaire dans les septicémies post-angineuses.

Intolérance professionnelle au rubiazol. — MM. A. Sézary et A. Horowitz ont étudié, chez un ouvrier employé à la préparation du rubiazol, un eczéma artificiel des mains dû à la manipulation du produit. Les épidermo-réactions faites avec une solution très faiblement concentrée de rubiazol ont été fortement positives, tandis que l'intradermo-réaction a été négative : dans cette intolérance comme dans celle à l'arsenic (Sézary et Mauric), la première méthode est plus sensible que la seconde.

Les auteurs soulignent ce fait que selon les cas un même réactogène peut sensibiliser tel ou tel appareil et même dans un appareil donné, tel ou tel tissu, ainsi que l'un d'eux le soutient depuis plusieurs années. La même spécificité ne s'observe pas quant à la nature des antigènes sensibilisants, car un même tissu peut être sensible à diverses substances n'ayant entre elles que des parentés chimiques peu étroites.

La perforation de l'entérite ulcéreuse des tuberculeux. — MM. P. Ameuille et R. Duperrat. — A l'autopsie des tuberculeux pulmonaires, on trouve dans 75 % des cas des lésions d'entérite ulcéreuse, que l'on doit soigneusement distinguer des tuberculoses hypertrophiques, des tuberculoses sténosantes et des tuberculoses entéro-péritonéales : celles-ci, d'ailleurs, sont rares chez les tuberculeux pulmonaires. Contrairement à l'opinion classique, les lésions d'entérite ulcéreuse ne s'accompagnent pas en général d'adhérences ni de cloisonnements péritonéaux et la perforation, quand elle se produit, se fait en péritoine libre. Celle-ci est relativement fréquente puisqu'on la découvre à l'autopsie chez 3 % des tuberculeux. Elle se passe le plus souvent de manifestations cliniques et demeure une découverte d'autopsie. Plus rarement elle s'accompagne d'un symptôme péritonéal aigu ; c'est ainsi que sur douze cas observés, huit étaient latents, trois seulement appartenaient à la forme sthénique et un revêtait une symptomatologie pseudo-occlusive. On comprend que chez ces malades très atteints l'organisme soit incapable d'une réaction notable. En présence d'une aggravation brutale de l'état général, on doit, chez eux, penser à la possibilité d'une perforation digestive car il apparaît que cette cause doit être comptée parmi les différents facteurs possibles de la défaillance terminale.

Hypersécrétion lacrymale cryptogénétique. — M. Langeron (Lille) rapporte une observation curieuse de crises quotidiennes d'hypersécrétion lacrymale, dont on ne peut pas préciser la cause.

Quatre cas de spirochétose ictéro-hémorragique, d'origine hydrique. — M. Eschbach (Bourges). — L'un des cas se termina par la mort. Un autre cas grave avec azotémie, fut guéri par la rechloruration. Aucun malade ne présenta de signes méningés.

Artériographies pulmonaires expérimentales. — M. Ravina présente quelques clichés obtenus au cours d'expériences sur le chien. Il montre combien rapidement une injection intra-cardiaque de lipiodol embolise les artères cérébrales et médullaires.

Un cas de septicémie à streptocoque viridans. — M. Marquézy rapporte une observation de septicémie à streptocoque viridans, sans atteinte cardiaque, terminée par la guérison.

BIBLIOGRAPHIE

Le Biologisme, par J. Darier, membre de l'Académie de Médecine.

Cette étude est la suite de la communication faite par l'auteur à l'Académie de Médecine le 21 janvier. Les conséquences thérapeutiques en sont importantes. C'est la particularité du terrain qui en règle les résultats. L'intolérance du sujet fait que ses réactions ne correspondent strictement ni à la dose ni à la nature de la cause (Tzanck). Elles sont d'ordre vital avant tout. Le dynamisme, moins que la dose du remède, agit en réveillant le dynamisme consentant ou hostile du sujet. Et c'est toute l'aventure.

Même quand il semble que la spécificité est en jeu, les choses s'expliquent d'autre façon.

La guérison des accidents syphilitiques par le mercure, les arsenicaux, le bismuth ne prouve pas que ce soient là des agents spécifiques. Tout d'abord les arsénobenzènes ne tuent pas le parasite *in vitro*. Et les mêmes médicaments font disparaître le lupus érythémateux, parfois un psoriasis ou un lichen-plan. Le traitement d'épreuve a perdu de sa valeur d'autrefois. C'est le terrain

organique qui imprime sa signature à la signification des guérisons.

Sans doute, il convient toujours de s'attaquer à la cause. Mais en cas d'intolérance, c'est le sujet dont il importe de modifier le comportement humoral. La désensibilisation si en faveur de nos jours, n'est pas autre chose. Des vues biologiques profondes font de cette étude comme une introduction fructueuse à la thérapeutique générale.

Nouvelle Pratique Dermatologique, publiée par MM. Darier, Sabouraud, Gougerot, Milian, Pautrier, Ravaut, Sézary, Clément Simon. — Tome IV : **Dermatoses microbiennes (*suite*). Dermatoses dues à des virus filtrants. Dermatoses dues à des germes inconnus ou mal déterminés. Dermatoses artificielles en rapport avec des actions mécaniques, chimiques, physiques.** — Un volume de 964 pages, avec 311 figures et 22 planches en couleurs. — Prix : 300 francs. — Masson et Cie, éditeurs, 120, bould Saint-Germain, Paris.

Suite de cette magnifique publication, le tome IV, de la Nouvelle Pratique Dermatologique, contient la fin des dermatoses microbiennes, les dermatoses dues à des virus filtrants, les dermatoses dues à des virus inconnus ou mal déterminés. Il se termine par l'étude des dermatoses artificielles en rapport avec des actions mécaniques, chimiques et physiques :

1° Les gangrènes cutanées, mises à part bien entendu les gangrènes d'origine vasculaire. Ce chapitre est écrit par M. Emery, médecin de Saint-Lazare ;

2° Les streptococcies et les acrodermatites continues, par M. Milian, sont précédées d'une vue d'ensemble, par le même auteur, sur l'infection cutanée ;

3° Un de ses élèves, M. Lucien Périn, et son assistant, a écrit les Complications cutanées de la blennorragie et le botriomycome ;

4° Les staphylococcies sont traitées par M. Sabouraud ;

5° Deux dermatologistes de Strasbourg, MM. Roederer et Lanzenberg ont rédigé deux chapitres nouveaux et difficiles : l'ulcère aigu de la vulve ou maladie de Lipchutz et l'Erysipéloïde de Baker-Rosenbach ;

6° C'est M. Watrin, professeur agrégé à la Faculté de Nancy, qui, ayant eu l'occasion d'observer des cas de Rhinosclerome a écrit un chapitre très documenté sur cette maladie.

Une division spéciale réunit les dermatoses dues à des virus filtrants de Paul Ravaut, et un de ses collaborateurs, M. Marcel Ferrand.

M. P. Gastinel, professeur agrégé à la Faculté de Paris, a écrit les Fièvres éruptives. Elles ne faisaient pas partie de la première Pratique Dermatologique. Les dermatologistes ont beaucoup à gagner à connaître les grands problèmes biologiques que soulèvent la scarlatine, la rougeole, la rubéole, la variole, la vaccine, la quatrième maladie, le mégalérythème, le typhus exanthématique.

Le Pemphigus qui, selon les enseignements de Brocq, a été séparé des dermatites polymorphes, est traité par M. Hudelo, médecin honoraire de l'Hôpital Saint-Louis.

La maladie de Nicolas-Favre est présentée par ceux même qui l'ont fait connaître en 1913.

L'Impétigo herpétiforme et les aphtes, affections encore bien mal connues, sont exposées par M. P. Blum et par M. J. Bralez.

M. Gougerot étudie le Pityriasis rosé de Gibert ; M. Thibaut, l'érythème noueux ; M. Brumpt, professeur de Parasitologie à la Faculté de Paris, la Verruga du Pérou ou maladie de Carrion ; M. Langeron, chef de laboratoire de M. Brumpt, la question difficile des Caratés et enfin M. Watrin, le Phagédénisme.

Les dermatoses artificielles occupent M. Milian : éruptions médicamenteuses ; dermatoses artificielles chimiques de cause interne ; mécanique ; chimiques de cause externe ; d'origine végétale ; intoxications par les gaz ; professionnelles ; cancers professionnels ; éruptions alimentaires; ergotisme.

M. Chatellier, vénéréologiste des hôpitaux de Toulouse et chargé de cours à la Faculté, aborde les brûlures, les gelures, les froidures des tranchées.

Mme Simone Laborde, étudie les radiodermites.

Enfin, M. Jausion, expose la question nouvelle et si pleine d'enseignements des Lucites, question pour laquelle il fait autorité, et les tatouages dont il a vu un grand nombre lorsqu'il était médecin militaire en Algérie.

Anatomie de la tête et du cou, par le Dr Eugène Olivier, professeur à la Faculté de Médecine de Paris. — **Etude du système dentaire**, par le Dr Raison, stomatologiste des Hôpitaux de Paris. — Texte, un vol. de 372 pages ; Atlas, un vol. avec 235 fig. Les 2 vol. : 65 francs. — Amédée Legrand, éditeur, 93, boul. Saint-Germain, Paris.

La Bibliothèque de l'Etudiant en chirurgie dentaire s'enrichit de ce nouveau volume : *Anatomie de la tête et du cou*, par le Dr E. Olivier, professeur à la Faculté de médecine de Paris ; *Etude du système dentaire*, par le Dr Raison, stomatologiste des hôpitaux de Paris. Un volume de texte ; un volume d'atlas. Le texte comprend toutes les connaissances nécessaires à l'étudiant en chirurgie dentaire, il y trouvera des exposés clairs, divisés en paragraphes nettement séparés, avec des caractères typographiques différents pour les passages particulièrement importants ; le volume est facile à consulter grâce à une séparation des chapitres et de leurs divisions. L'anatomie du système dentaire, des maxillaires, des muscles annexés à la mastication, du nerf trijumeau, des fosses nasales, en un mot de toutes les questions demandées particulièrement aux examens de chirurgie dentaire a été spécialement détaillée. Quant aux figures réunies pour la commodité du lecteur en un atlas séparé, elles sont toutes à grande échelle et presque toutes à pleine page, révélatrices et dessinées sur les os même, ou d'après des préparations originales exécutées au Laboratoire d'Anatomie. Signalons particulièrement les coupes si instructives du cou qui y figurent, et que l'étudiant en chirurgie dentaire aura grand profit à consulter fréquemment.

Excellente publication assurée de son succès.

Le Rédacteur en Chef-Gérant du *Journal des Praticiens*
R. C. Paris n° 49.703 Ch. Fiessinger.

Imprimerie A. Tournon et Cie, 257 rue Saint-Honoré, Paris — 1936

CLINIQUE UROLOGIQUE

Hôpital Necker. — M. le Pr G. Marion.

Diagnostic et traitement des hydronéphroses (1).

Une hydronéphrose est une dilatation du bassinet, secondairement propagée au rein. Elle peut être due à des obstacles de sièges divers, échelonnés du prépuce à la partie supérieure de l'uretère. C'est ainsi que, chez les enfants, un rétrécissement préputial, c'est ainsi que des rétrécissements urétraux, des lésions vésicales, des calculs ou des tumeurs de l'uretère, peuvent entraîner l'apparition d'hydronéphroses. Dans ces cas, la distension peut toucher toute la partie de l'arbre urinaire située au-dessus de l'obstacle.

En pratique, ne nous intéresseront que les hydronéphroses par obstacle haut situé, avec dilatation du seul bassinet. Ce sont les plus fréquentes et les plus intéressantes.

On observe toutes les variétés de volume, depuis l'hydronéphrose à peine perceptible, jusqu'à celles qui atteignent les dimensions d'une tête d'adulte, ou plus. Au début, l'hydronéphrose ne lèse ni le bassinet, ni le rein, au point de vue de la structure des tissus. C'est une simple distension, capable de disparaître si l'obstacle est levé. Mais, peu à peu, la musculature du bassinet s'épuise sous l'effet d'une tension prolongée, et du tissu fibreux la remplace : la lésion est alors définitive. Le bassinet se dilate tout d'abord dans sa partie supéro-interne, peu à peu, la distension touche toutes ses parois, l'implantation urétérale se trouve reportée à la partie moyenne. Il s'ensuit la formation d'un bas-fond, dans lequel stagne l'urine. Cette disposition est une conséquence de la distension, et non, comme le croient certains, une anomalie congénitale dont ils font relever l'hydronéphrose. Des altérations rénales apparaissent bientôt. La rétention distend les tubes urinifères, puis les anses, puis les glomérules : autour de ces éléments déformés s'étendent des lésions de sclérose. Un stade de plus, et la sclérose prend le pas sur la distension des tissus nobles. Elle envahit les glomérules qui disparaissent. Le parenchyme s'est atrophié progressivement, il ne reste qu'une poche fibreuse.

Au point de vue symptomatologique et diagnostique, les hydronéphroses se présentent sous des aspects très divers qui, schématiquement, se rattachent à quatre types principaux :

— Les *douleurs* constituent souvent le symptôme unique : il s'agit en règle de petites hydronéphroses;

— Une *tumeur* peut être le premier symptôme apparent d'une grosse hydronéphrose indolente, consécutive sans doute à une distension très progressive ;

— Des *hématuries* indolores et abondantes amènent parfois, bien qu'assez rarement, le malade à consulter ;

— Une *infection* surajoutée peut réaliser une hydro-pyonéphrose dont la symptomatologie rappelle celle d'une pyélonéphrite.

1) *Dans la forme douloureuse,* la plus fréquente, le malade accuse des crises de colique néphrétique, apparaissant à intervalles variables, et de caractère plus ou moins typique. Dans certains cas, il ne s'agit point de colique néphrétique vraie, mais le fait majeur persiste, à savoir que le malade consulte parce qu'il souffre.

Dans ce cas, le gros diagnostic différentiel se pose avec la lithiase rénale. Dans les deux cas, coexistant les douleurs et l'absence de fièvre. Les urines sont claires. On pratique une radiographie. S'il n'y a pas de calculs ,on peut appliquer l'axiome suivant : en présence de colique néphrétique, chez un sujet apyrétique, l'absence *vérifiée* de calculs doit faire poser le diagnostic d'hydronéphrose. Les examens endoscopiques permettent une pyélographie qui affirme le diagnostic. Il est exceptionnel qu'une troisième hypothèse soit confirmée ,celle de rein « exclu ». En pareil cas, une des sondes urétérales ne donne pas.

2) *Lorsque l'hydronéphrose se traduit par une tumeur,* la distinction est souvent difficile, à l'examen clinique, avec une masse située dans la fosse iliaque ou le bassin. Certains malades ont été opérés avec le diagnostic de tumeur péritonéale. Aussi, faut-il tout d'abord reconnaître la localisation exacte, et discerner le siège lombaire de la tuméfaction. Ceci est aisé quand elle est de volume réduit, mais devient très difficile quand elle émet des prolongements saillants dans l'abdomen ou le bassin.

On sait que l'hydronéphrose siège plus souvent à droite chez la femme, et à gauche chez l'homme. On la reconnaît à sa consistance rénitente ou fluctuante, parfois assez molle, donnant une impression de tension liquidienne. *Le phénomène de l'intermittence est d'une valeur*

(1) Leçon recueillie par M. Gabriel Laurence, interne des Hôpitaux.

capitale, et permet, à lui seul d'affirmer l'hydronéphrose. La tumeur constatée la veille a brusquement et complètement disparu, quitte à réapparaître avec ses caractères antérieurs. Cet effet est produit par les alternances de rétention urinaire et de « vidage » de la poche. Il n'est d'ailleurs pas nécessaire que la poche soit entièrement vide pour disparaître cliniquement. Les grosses hydronéphroses peuvent aisément passer inaperçues quand elles ne sont pas sous tension, puisque la pression des doigts chasse le liquide de la partie que l'on explore, et qu'il ne reste entre les deux mains que deux feuillets imperceptibles.

Comment poser le diagnostic ? Jadis, après avoir fait monter les sondes dans le bassinet, on posait le diagnostic d'hydronéphrose quant les urines s'écoulaient en quantité très supérieure à la normale, réalisant ainsi une vidange de la poche. Mais cette épreuve est sujette à des erreurs. Quand le liquide n'est pas sous tension, il stagne à la partie inférieure de la poche, et ne s'écoule pas quand la tête de la sonde pénètre dans le bassinet. Il est quelquefois possible d'obtenir un écoulement de liquide en appuyant sur la région rénale. Il n'en reste pas moins que cette épreuve est infidèle, et dans certains cas, trompeuse. C'est pourquoi on complétait jadis l'exploration en injectant du liquide par la sonde. Quand la quantité injectable dépassait six à huit centimètres cubes, on pouvait affirmer l'existence de l'hydronéphrose, à cette condition que le liquide ne revienne pas dans la vessie, le long des parois de la sonde. Il fallait, pour affirmer le diagnostic, qu'on puisse retirer le liquide par la sonde.

Plus récemment, une épreuve de valeur capitale, introduite dans la pratique courante, permet un diagnostic facile. C'est la pyélographie pratiquée soit par voie veineuse, soit, ce qui donne des résultats beaucoup plus nets, par voie urétérale ascendante. On obtient sur les clichés une image opaque qui dessine le bassinet et les calices. Pour interpréter cette radiographie, et affirmer l'existence d'une hydronéphrose, il ne faut pas tenir compte des dimensions d'ensemble de l'image obscure, car on peut observer dans la tuberculose rénale des augmentations apparentes de volume du bassinet et des calices, dues en réalité à une destruction du parenchyme rénal. La distension observée dans l'hydronéphrose ne porte, au début, que sur le bassinet, et de toute manière, n'atteint le rein qu'une fois la cavité pyélique déformée. Dans la tuberculose rénale, si l'on y regarde de près, le bassinet proprement dit garde des contours normaux.

3) *Les hémorragies*, premier symptôme d'hydronéphrose, sont parfois aussi abondantes que les hématuries consécutives à l'existence d'un cancer. Chez un sujet jeune, la coexistence d'une tumeur lombaire et d'hématuries abondantes ne doit faire affirmer l'épithélioma qu'après une pyélographie.

4) *En présence d'une pyurie*, accompagnée de douleurs légères, l'attention est attirée sur la possibilité d'une tuberculose, d'une pyélonéphrite à coli-bacilles ou à staphylocoques. La cystoscopie montre une vessie saine : la séparation des urines confirme en apparence, et malgré l'absence de bacilles de Koch, l'existence d'une tuberculose. On trouve, en effet, dans un des échantillons, du pus, des coli-bacilles, et l'examen chimique met en évidence une diminution fonctionnelle du rein. Or, ce schéma répond classiquement à une atteinte bacillaire, au cours de laquelle l'infection coli-bacillaire associée est d'observation courante, puisque les pyélonéphrites simples n'entraînent pas de déficience fonctionnelle. Une réserve s'impose : la pyélonéphrite associée à une dilatation rénale réunit les signes d'infection et de déficience. D'où la nécessité de pratiquer la pyélographie pour chercher la dilatation.

En présence de pyurie d'évolution interminable, non tuberculeuse, non calculeuse, il faut songer à une « lésion d'entretien » ; c'est fréquemment une distension.

Dans l'étiologie des hydronéphroses, nous n'envisagerons que les causes portant sur la partie inférieure du bassinet, en sachant que l'uretère, même dans ces cas, peut être dilaté sur toute sa longueur.

Le rétrécissement du collet, cité dans tous les ouvrages est un fait possible, mais que nous n'avons jamais observé. Il y a, dira-t-on, spasme; mais le spasme disparaît avec la cause réelle de l'hydronéphrose.

En pratique, seul le vaisseau anormal et le rein mobile, de beaucoup le plus fréquemment observés, nous intéresseront. Souvent, d'ailleurs, le vaisseau ne comprime l'uretère que lorsque le rein descend.

Le rein mobile ne détermine aucune hydronéphrose, même s'il est considérablement abaissé, lorsque l'uretère est normal et glisse facilement à sa suite. Si, au contraire, existent des

adhérences urétérales, une coudure se produit et détermine le phénomène pathologique. Il est indispensable de faire la pyélographie pré-opératoire sur le malade debout si l'on veut être assuré de voir ces coudures, qui parfois disparaissent sur le malade couché.

Le vaisseau anormal est, en règle, une artère polaire inférieure. L'anomalie demeure latente sur un rein en position normale ; mais dès qu'il s'abaisse, un obstacle à l'écoulement urinaire se trouve constitué.

Le traitement d'une hydronéphrose varie suivant les dimensions de celle-ci et la valeur fonctionnelle du rein. Les indications sont faciles à poser pour les types extrêmes : hydronéphroses géantes à parenchyme rénal détruit, hydronéphroses petites par rein conservé.

L'hydronéphrose géante doit être supprimée. Cette règle absolue n'est cependant applicable qu'après une exploration bilatérale renseignant sur l'état du côté opposé.

L'hydronéphrose petite doit être conservée à tout prix. A l'intervention, il faut « aller voir ». On explore le rein, le pédicule ; s'il est besoin, on sectionne un vaisseau anormal, on libère l'uretère ; dans tous les cas, on fixe le rein. Même si la distension persiste, elle est arrêtée dans son évolution, le malade est soulagé.

L'hydronéphrose de volume moyen pose un problème plus difficile à résoudre. Dans la détermination de la conduite à tenir, trois facteurs essentiels entrent en ligne de compte :

1° La valeur fonctionnelle du rein malade, compte tenu d'une augmentation possible de cette valeur, une fois le rein débloqué ;

2° L'infection, qui pousse à pratiquer plus volontiers la néphrectomie ;

3° La valeur du rein opposé, dont l'importance est capitale.

Dans les cas douteux, en présence d'une hydronéphrose bilatérale, qui rend une intervention définitive redoutable, la conduite la plus sage est « d'aller voir », de fixer le rein, de libérer le pédicule, et de terminer l'intervention par une néphrostomie. Au bout de un à deux mois, on retire le drain. Dès lors, ou bien la fistule se trait : le drainage a eu l'avantage de désinfecter le rein, l'opération a supprimé la cause de l'hydronéphrose : le malade est guéri. Ou bien la fistule persiste. On pratique alors une néphrectomie, à moins que l'hydronéphrose assez importante du côté opposé n'exige la conservation de cette fistule lombaire.

THÉRAPEUTIQUE INFANTILE

Le traitement simple et raisonné des troubles digestifs des jeunes enfants pendant l'été,

par MM. Jean Bertrand et Raoul Lecoq.

Au premier rang des causes de la mortalité infantile, deux affections prédominent : la broncho-pneumonie, pendant l'hiver, la gastro-entérite, pendant l'été.

Jusqu'à ces dernières années, la gastro-entérite constituait un véritable danger, ses épidémies pouvant prendre, dans les agglomérations d'enfants, la proportion de véritables catastrophes.

S'agit-il alors de contagion directe, d'enfant à enfant ? — C'est possible. Ou de contagion indirecte par l'intermédiaire d'objets ou de linges souillés ? — C'est possible encore. S'agit-il plutôt d'épidémies, au sens le plus général du mot appliqué aux maladies déclanchées *simultanément* et dans *un même lieu*, par une *cause commune*, d'origine cosmique ou alimentaire (ou des deux à la fois) conférant à des microbes habituellement saprophytes une agressivité, une pathogénéité particulière ? C'est vraisemblable, mais on doit reconnaître que les analyses chimiques, biologiques ou bactériologiques, n'apportent sur ce point que peu de renseignements.

Cependant, si l'examen des selles ne nous fournit que de faibles précisions sur l'origine de la maladie, nous verrons plus loin qu'il demeure d'un *intérêt capital* dans le choix du traitement à instituer.

***

Certes, on a toujours et avec raison redouté la gastro-entérite, mais d'une époque à l'autre les traitements préconisés ont pu changer grandement.

L'histoire de cette affection en France peut se diviser très simplement en quatre périodes essentielles :

I. — Des temps anciens jusqu'au début du XXe siècle, le traitement comportait : la diète hydrique, dont la durée fréquemment prolongée n'était pas sans danger, une ou plusieurs purgations, des lavements et parfois des vomitifs et des vermifuges. Malgré ces médications, la diarrhée et les vomissements persistant presque toujours, on administrait alors opium et bismuth. On arrivait ainsi à constiper l'enfant, rarement à le guérir. On le réalimentait ensuite, arbitrairement,

avec de l'eau sucrée, de l'eau de riz, de l'eau albumineuse, des bouillons de légumes ou de céréales. Quelle que soit la médication utilisée, avec le temps, tout finissait par s'arranger ; mais c'était fort long. L'enfant présentait des rechutes et, jusqu'à l'adolescence, se voyait condamné au régime draconien : « nouilles, riz, purées », jusqu'au jour où lassé de cette nourriture monotone, libéré du contrôle vigilant de sa mère, il mangeait de tout et alors (mais alors seulement) voyait définitivement guérir son entérite.

II. — Aux environs de 1905, SEVESTRE, DEMARQUE et surtout TERRIEN se firent les propagateurs de la **bouillie maltée**, dont LIEBIG et KELLER avaient été les initiateurs à l'étranger.

TERRIEN faisait de « sa » bouillie maltée une méthode de traitement général. Le procédé de maltosage et la composition de la bouillie étaient considérés par leur auteur comme intangibles. Il y avait le « bon » et le « mauvais » maltage. Le « bon » était celui que l'auteur proposait ; il restait d'ailleurs le « bon » quand les circonstances le conduisaient à remplacer, par exemple, l'infusion de malt par l'extrait en paillettes. Il était admis qu'il n'y avait alors pas de « saccharification », mais simple liquéfaction (1). Ce « dogme », longtemps enseigné, n'est cependant pas à l'abri de toutes critiques, ainsi que les recherches minutieuses et systématiques de DOLÉRIS et LECOQ l'ont établi (2).

Toutefois la bouillie maltée constituait déjà un *réel progrès* dans le traitement des troubles digestifs. Et c'est exact qu'on la voyait « employée avec succès dans des cas où avaient échoué tous les autres régimes alimentaires ». Nous montrerons par la suite qu'elle comporte des indications précises, mais que ses indications (en somme restreintes) ne sauraient — tant s'en faut — englober le traitement de tous les troubles gastro-intestinaux.

III. — Jusqu'en 1919, peu de changement, en France tout au moins. A cette date, le Pr MARFAN commença de traiter les gastro-entérites par le **babeurre** (3). *Ce fut le deuxième grand progrès réalisé* dans cette voie. Sans doute, des précurseurs Hollandais avaient déjà utilisé ce remède : BALLOT, JAGER, HOUWING et TEXEIRA DE MATTOS, d'autres encore, spécialement en Allemagne et en Suisse, mais aucun n'avait poussé aussi loin que le Pr MARFAN, l'étude et les applications de ce merveilleux aliment-médicament. Les excellents résultats désormais obtenus justifiaient l'enthousiasme et permettaient de dire : « On ne meurt plus de gastro-entérite avec le babeurre ».

Mais il en fut du babeurre comme des autres traitements. A côté d'innombrables succès, on enregistra quelques échecs. Il restait à les expliquer et nous y reviendrons tout à l'heure.

IV. — La dernière étape fut franchie, aux environs de 1929, par RIBADEAU-DUMAS et ses collaborateurs René MATHIEU et WILLEMIN-CLOG, qui introduisirent en diététique infantile l'usage des bouillies faites avec l'**aleurone de tournesol**, dont ANDRÉ venait d'établir les curieuses propriétés alimentaires (4). Concurremment, RIBADEAU-DUMAS préconisait l'emploi de la **farine de soja**. Farine de soja et farine de tournesol se montraient particulièrement riches en substances azotées, présentant sur les protéines animales (recommandées à l'étranger par HAMBURGER, EPSTEIN, etc.), l'avantage d'un manque d'aptitude à la putréfaction.

RIBADEAU-DUMAS, qui avait constaté, avec une fréquence plus grande peut-être que les autres auteurs, les échecs obtenus avec le babeurre, pensa que l'introduction des farines azotées dans le régime des gastro-entérites constituait une amélioration considérable et définitive.

Mais le soja et le tournesol, comme le babeurre, et comme les bouillies maltées, s'ils guérissent certains enfants *ne les guérissent pas tous*. Il importe donc d'en chercher et — si possible — d'en trouver les raisons.

***

Si aucun des régimes proposés jusqu'ici ne peut — à coup sûr — guérir tous les troubles digestifs des enfants, *c'est que ces troubles digestifs ne constituent pas une maladie unique*. Certes, l'aspect clinique peut, dans tous les cas, pousser très loin l'analogie ; cependant *leur étiologie, leurs causes profondes diffèrent. Celles-ci sont au nombre de trois*. On retiendra donc trois types différents de troubles digestifs du jeune enfant ; à savoir :

La dyspepsie du lait et surtout du lait de vache ;
Les diarrhées de putréfaction ;
Les diarrhées de fermentation.

La *dyspepsie du lait* est caractérisée par le fait

(1) E. TERRIEN. *Précis d'alimentation des nourrissons*, 5e édition, Paris, 1926.
(2) R. LECOQ. *Le malt et la pratique du maltage*, 2e édition, Paris, 1933.
(3) A. B. MARFAN. *Traité de l'allaitement*, 4e édition, Paris, 1930.
(4) L. WILLEMIN-CLOG. *L'emploi des protéines végétales en diététique infantile*. Thèse Doct. Méd., Paris, 1930.

qu'il s'agit de troubles digestifs, *sans fièvre et sans éléments infectieux*, dont le tableau se résume en prise de poids insuffisante ou perte de poids, vomissements, diarrhée sans odeur spéciale et, malgré tout, conservation d'un bon état général. On observe ici une simple intolérance pour le lait que l'enfant n'utilise plus parce qu'il le digère mal. Aussi, cette dyspepsie avec vomissements et selles liquides guérit-elle parfaitement par *simple substitution au lait du régime des bouillies maltées*.

Les *gastro-entérites* présentent *les mêmes troubles, auxquels s'ajoute l'élément infectieux*. Il en résulte de la *fièvre*, des *douleurs* et une *altération plus ou moins rapide de l'état général*. En clinique, ces gastro-entérites se présentent, comme on sait, sous trois formes :

a) *La gastro-entérite aiguë commune*, forme moyenne et la plus fréquente, qui survient à tout âge de l'enfant ;

b) *Le choléra infantile*, caractérisé par des selles très abondantes, absolument liquides, d'urines rares par suite de la déperdition abondante d'eau par l'intestin ; il ne survient que chez les enfants très jeunes et l'amaigrissement est particulièrement rapide ;

c) *La gastro-entérite dysentériforme* enfin, qui simule la dysentrie des pays chauds et se caractérise par des selles plus abondantes encore (20 à 30 par vingt-quatre heures), glaireuses, sanglantes et déterminant des douleurs abdominales vives (épreintes), ainsi que par des contractions très pénibles du rectum (ténesme).

Ces différentes formes peuvent être rattachées aux *diarrhées de putréfaction* ou *de fermentation*. Le rôle de la flore microbienne intestinale est en effet primordial. Tissier, chez l'enfant, Jean-Charles Roux et Goiffon, chez l'adulte, ont particulièrement souligné l'importance de l'équilibre microbien intestinal (5).

Il existe dès la fin de l'iléon et surtout dans le côlon, une multitude de germes qui se développent aux dépens des résidus de la digestion et les décomposent. Certains s'attaquent plus spécialement aux glucides ou hydrates de carbone *qu'ils font fermenter* (le *Bacillus bifidus*, par exemple); d'autres aux protides ou substances azotées, *en produisant des putréfactions* (le *Bacillus perfringens* notamment); d'autres enfin sont capables, *selon le milieu*, de jouer un double rôle : fermentatif et putréfactif (spécialement le colibacille).

Le bon équilibre des microbes intestinaux se traduit, chez l'enfant au sein, par l'élimination de selles très faiblement acides et, chez l'enfant au lait de vache, par l'élimination de selles neutres ou très faiblement alcalines. Les unes et les autres n'ont, par conséquent, que peu ou pas d'action sur les papiers bleu ou rouge de tournesol.

Mais de nombreux facteurs tendent à détruire cet équilibre et amener la production d'une « dysmicrobie digestive » (ainsi que l'appellent Roux et Goiffon) et ceci plus encore chez le nourrisson que chez l'adulte où les fonctions digestives s'accomplissent presque sans repos. Ces dysmicrobies pourront être causées par l'intervention de microbes *exogènes*, ainsi que Courtois et Lecoq ont pu le constater au cours de certaines épidémies de colibacillose (6), mais seront dues le plus souvent à l'exaltation de la virulence des microbes *endogènes* (jusque-là inoffensifs), des troubles digestifs ayant à l'origine entraîné une exagération du taux des glucides ou des protides dans le milieu intestinal.

Les produits des fermentations des glucides sont les acides lactique, acétique, butyrique, oxalique, formique, etc..., qui *donnent aux diarrhées de fermentation une réaction nettement acide*.

Les putréfactions protidiques aboutissent à la formation d'acides aminés, d'indol, de phénols, de mercaptan, d'ammoniaque, etc..., *qui donnent aux diarrhées de putréfaction une réaction nettement alcaline*.

Des procédés fort ingénieux ont été imaginés pour doser ces différentes substances; ils offrent l'inconvénient d'être longs et couteux. Une réponse immédiate, par contre, peut-être donnée par le simple emploi des papiers de tournesol bleu et rouge.

Les diarrhées de fermentation font nettement virer au rouge le papier bleu de tournesol, alors que les diarrhées de putréfaction font nettement virer au bleu le papier rouge de tournesol. Ce moyen simple et commode devrait rentrer plus couramment dans la pédiatrie pratique.

L'expérience nous a montré que le *choléra infantile* est le plus souvent une diarrhée de fermentation. Par contre, la *gastro-entérite aiguë* dans sa forme *commune*, comme dans sa forme *dysentérique*, est presque toujours une diarrhée de putréfaction chez l'enfant de moins de 18 mois, et une fois sur deux (mais seulement une fois sur deux) une diarrhée de fermentation chez l'enfant plus grand. Selon les cas, il conviendra d'appliquer le régime du babeurre ou de la bouillie de tournesol ou de soja.

(5) H. Tissier. *Thèse Doct. Méd.*, Paris, 1900. — J. C. Roux et R. Goiffon. *Presse médicale*, 1935, 42, n° 5, p. 81.

(6) J. Courtois et R. Lecoq. *Rev. Pathol. comp. et Hyg. gén.*, 1934, 34, n° 456, p. 1.260.

***

Les notions précédentes vont d'ailleurs nous dicter *une conduite vraiment sûre* dans le traitement des diarrhées des jeunes enfants.

Rappelons que les aliments *qui putréfient* appartiennent au groupe des albuminoïdes (ou protides) ; ce sont la caséine du lait, les œufs, la viande, le poisson.

Les aliments *qui fermentent* sont ceux qui appartiennent au groupe des hydrates de carbone ou glucides : le lactose, le saccharose ou sucre ordinaire, les farines, les légumes, les fruits.

L'acidification prolongée de l'organisme par l'exagération du taux de ces aliments dans le régime n'est d'ailleurs pas sans danger puisqu'elle provoque, ainsi que l'a montré LECOQ, un véritable gaspillage des vitamines B de la ration, pouvant entraîner malgré la présence de ces vitamines des accidents béribériques plus ou moins net dus au *déséquilibre alimentaire* (7).

La dysmicrobie fermentative ou putréfactive trahit, elle aussi, un déséquilibre alimentaire et son meilleur traitement sera la réalisation momentanée d'un déséquilibre opposé, qu'il faudra abandonner ensuite pour revenir au régime équilibré normal.

Aux diarrhées fermentatives acides, on opposera le régime aux protides alcalinisants (bouillies de tournesol ou de soja). Leur action sur le *p*H intestinal a été très justement soulignée par WILLEMIN-CLOG.

Aux diarrhées putréfactives alcalines, on opposera l'action acidifiante du babeurre, deux fois heureuse, parce qu'elle double l'action propre aux hydrates de carbone d'une action de déséquilibre bienfaisante (à condition toutefois de n'être pas trop prolongée) (8).

Dans l'un et l'autre cas, l'adjonction d'une large proportion de vitamines B sous forme d'extrait de malt ou de levure sera toujours à recommander.

On comprend maintenant que si *la bouillie maltée n'avait pas donné seule toute ce qu'en attendait son auteur*, c'est que — souveraine dans la dyspepsie du lait — elle était impuissante à réduire les putréfactions de certaines gastro-entérites et les fermentations des autres.

Si le babeurre échouait quelquefois, c'est que, très acide et très acidifiant, il aggravait les diarrhées de fermentation, augmentant encore l'acidité des selles.

Enfin, si le soja et le tournesol ne réussissaient pas à guérir tous les enfants, c'est parce que, infermentescibles, ils aggravaient ou tout au moins restaient inopérants sur les diarrhées de putréfaction ne pouvant qu'accroître encore l'alcalité des selles.

Nous croyons avoir donné la clé du mystère.

***

Passons maintenant de la théorie à la pratique.

Les troubles digestifs que nous étudierons sont des accidents *aigus*. Nous éliminerons, en effet, les affections prolongées, baptisées du nom d'*entérite* (que THIERCELIN rejetait déjà), dont les troubles vagues relèvent — selon le prof. MARFAN — plus de la neurologie que de la puériculture, et trouvent leur origine... dans le cerveau des mères.

Voici donc un jeune enfant, en bonne santé, qui se trouve pris de fièvre, de vomissements, de diarrhée.

S'il est *au sein*, il faut l'y laisser et ne rien changer à son régime. *Dans ce cas, les troubles digestifs sont apparus malgré le lait maternel.* Ce n'est pas le lait maternel qui les a provoqués ; ni la bouillie maltée, ni le babeurre, ni les bouillies de tournesol ou de soja ne peuvent le remplacer. Tout au plus, si la diarrhée paraît sévère et la fièvre élevée, peut-on sauter une ou deux tétées que l'on remplacera par un ou deux biberons de thé léger (excellente boisson pour la diète hydrique) ou d'eau bouillie non sucrée.

Si l'enfant est *à l'allaitement mixte*, on le met douze heures à la diète hydrique (eau ou thé léger), puis on le présente à nouveau au sein, jusqu'à ce que la fièvre, les vomissements et la diarrhée aient cessé.

Si l'enfant est élevé *au biberon*, tout est différent ; la maladie peut-être grave. Il faut d'ailleurs agir toujours comme si elle devait être grave.

Il ne faut donner ni purgation, ni vomitif, ni lavements ; encore moins de vermifuges. Se garder également des médications antithermiques qui trompent le médecin et aggravent la maladie. Il s'agit d'une hyperthermie de lutte et la courbe de température est un moyen précieux de diagnostic et de pronostic.

Il ne faut ni lever l'enfant ni le baigner, éviter les antivomitifs (potion de Rivière) et les constipants (opium, bismuth) ; il y a mieux à faire que de combattre vomissements et diarrhée par des palliatifs.

On immobilisera l'enfant à plat sur le dos autant que possible, et on appliquera sur le ventre un cataplasme de farine de lin tiède et un peu lourd, car le poids du cataplasme contribue à diminuer les

(7) R. LECOQ. *Progrès médical*, 1935, 42, n° 34, p. 1381.
(8) R. LECOQ. *Presse médicale*, 1934, 42, n° 82, p. 1597.

contractions douloureuses et brutales de l'intestin. On renouvellera le cataplasme toutes les quatre heures. sauf pendant le sommeil. Il faut en outre maintenir l'enfant à la diète la plus stricte (eau bouillie et thé léger) donnant 800 cc. à 1 litre de boisson pour un sujet de 8 à 18 mois ; le sucre est inutile, parfois nuisible. Faire recueillir et conserver les selles dans l'ordre où elles ont été émises.

Eliminer l'éventualité d'une *appendicite* toujours possible ou d'une *invagination intestinale* (en cas de selle de sang rouge abondant).

Le plus souvent les selles sont liquides, glaireuses, légèrement rosées. On cherchera la réaction de chacune des selles au moyen des papiers bleu ou rouge de tournesol. Presque toujours (toujours même, pourrait-on dire), tant que l'enfant est à la diète, le virage de la couleur *se fait dans le même sens.*

Si le rouge vire au bleu, il y a diarrhée de putréfaction et si le bleu vire au rouge, diarrhée de fermentation.

Au bout de vingt-quatre heures, presque toujours, la diète peut-être cessée, parce que la fièvre et les vomissements ont cessé ; les selles ont diminué de fréquence et d'abondance. Si la fièvre persiste avec vomissements et diarrhée au-delà de vingt-quatre heures, il est probable qu'il ne s'agit pas d'une gastro-entérite et il convient de chercher une autre explication (MARFAN).

A. — *Si les selles sont alcalines*, la caséine du lait, l'œuf, la viande ou le poisson sont à l'origine de la maladie. Qu'on ne vienne pas dire le lait était frais et bien bouilli, l'œuf du jour, la viande de choix et le poisson pêché de la veille, c'est en tant que sources d'albuminoïdes que ces aliments ont provoqué des putréfactions. Il est inutile d'en discuter la qualité. Il convient d'instituer *le régime des bouillies de babeurre.* On trouve dans le commerce des bouillies toutes préparées, additionnées de sucre et de farine de riz, qu'il suffit d'additionner sans cuisson d'une quantité égale d'eau bouillie. On donne, de cette dilution, les volumes correspondants au lait qui serait administré à un enfant de même poids et de même âge. On reproche au babeurre d'avoir une saveur désagréable, c'est exact ; mais il n'est pas défendu de tricher un peu en l'aromatisant de café, de thé et de vanille. En cas de refus, on pourra lui substituer le lactosérum (autre aliment de déséquilibre, également acidifiant).

Au bout de vingt-quatre heures de ce régime exclusif, les selles prennent un aspect tout à fait spécial ; elles sont de couleur beige, parfaitement homogène. Il n'y a plus ni glaires, ni grumeaux blanchâtres ; elles sont en nombre moindre, ne verdissent plus à l'air. L'enfant ne vomit plus et ne souffre plus. Si nous avons réussi, le succès se trouve confirmé par le papier de tournesol, le bleu vire au rouge, *les selles sont devenues acides.*

On laisse l'enfant au régime du babeurre deux à trois jours ou même davantage (plusieurs semaines même s'il est très jeune), puis il faut le *réalimenter* ce qui est de beaucoup le plus difficile.

Le lait est le plus souvent mal toléré ; mais l'enfant guéri de ses troubles infectieux, n'est plus qu'un dyseptique pour ce lait, les bouillies maltées sont alors recommandées et toujours admirablement supportées. On préparera ces bouillies avec de la farine d'orge (s'il y a tendance à la constipation), à la farine de riz ou à l'arrow-root (s'il y a tendance à la diarrhée), d'abord au bouillon de légumes, puis en les additionnant de lait sec ou condensé, habituellement mieux supportés. On reviendra enfin à une alimentation plus variée, reprenant un aliment nouveau, mais un seul par jour ; si l'enfant est âgé de plus d'un an, on lui donnera : de la purée de pomme de terre, des pâtes, des artichauts, des carottes, du yahourt, du képhir n° 1, des fruits (pommes, raisin, pêche), enfin du jambon et un peu de viande.

B. — *Si les selles sont acides*, la fermentation des hydrates de carbone est à l'origine. Le babeurre acidifierait encore davantage les selles, aussi devra-t-on s'adresser *aux bouillies de farines azotées de soja ou de tournesol.* Ces bouillies seront maltées (car le malt est une bonne source de vitamines B) et additionnées de lait sec ou condensé, le lait se trouvant ici mieux supporté que dans les diarrhées de putréfaction.

Si le soja et le tournesol (soleurone, soliol) sont absolument refusés par l'enfant, on substituera à ces farines, une autre sorte d'azote, le caséinate de calcium (larosan) qui, par sa caséine et par son calcium, se montre doublement alcalinisant.

Les selles étant redevenues alcalines, on reviendra progressivement à l'alimentation variée.

Il pourra se présenter toutefois, au cours de ce traitement, quelques difficultés, entre autres : *les vomissements* et *la déshydratation des tissus.*

Les vomissements seront combattus soit par lavage et l'estomac, soit — comme l'a montré BERTRAND — par injection intraveineuse de sérum salé hypertonique à 10 % (9). Chez les très jeunes enfants, ces injections se pratiquent aisément dans la veine jugulaire. Les résultats sont toujours très probants.

(9) J. BERTRAND. *Progrès médical*, 1934, 41, n° 27, p. 1118.

En cas de déshydratation trop accentuée des tissus comme le sucre est mal toléré par la voie digestive, on l'injectera par voie sous-cutanée, sous forme de sérum glucosé isotonique.

Comme on le voit par ce qui précède, les médications adjuvantes sont absolument exclues ; elles sont d'ailleurs tout à fait inutiles. Il importe seul — selon le cas — d'acidifier ou d'alcaliniser le milieu intestinal, le changement de réaction entraînant la modification de la flore microbienne. Nous n'avons pas fait autre chose.

Un dernier point : quand l'enfant est guéri de sa gastro-entérite, il n'en subsiste rien. Il est tout à fait inutile de l'obliger à suivre un régime dans l'avenir ; ce régime ne pourrait que lui être préjudiciable.

***

Conclusions

L'introduction sucessive des bouillies maltées, du babeurre et des bouillies de soja et d'aleurone, dans le traitement des gastro-entérites de l'enfance constitue trois grandes étapes de la pratique pédiatrique.

Toutefois, si le soja et le tournesol, le babeurre et les bouillies maltées guérissent certains enfants, ces aliments-médicaments ne les guérissent pas tous.

En effet, les troubles digestifs habituellement observés ne constituent pas une maladie unique. La dyspepsie du lait, et spécialement du lait de vache sera guérie par le simple emploi des bouillies maltées ; les diarrhées de fermentation ou de putréfaction seront, par contre, justiciables (selon les cas) du babeurre ou des farines azotées.

La dyspepsie du lait est caractérisée par des troubles digestifs sans fièvre et sans état infectieux ; les gastro-entérites présentent des troubles analogues compliqués d'éléments infectieux en relation avec une dysmicrobie intestinale.

Le diagnostic des diarrhées de putréfaction ou de fermentation est aisément fait, grâce à l'emploi des papiers de trounesol (rouge et bleu) qui révèlent une alcalinité nette dans les diarrhées de putréfaction et une acidité également nette dans les diarrhées de fermentation.

Le choléra est le plus souvent une diarrhée de fermentation. Par contre, la gastro-entérite aiguë, dans sa forme commune ou dysentérique, est presque toujours une diarrhée de putréfaction chez l'enfant de moins de 18 mois et, une fois sur deux, une diarrhée de fermentation chez l'enfant plus grand.

La diète hydrique étant réduite au temps le plus court ; aux diarrhées fermentatives acides, on opposera les farines azotées de tournesol ou de soja alcalinisantes, ou encore le caséinate de calcium ; aux diarrhées putréfactives alcalines, on opposera l'action acidifiante du babeurre. Les médications adjuvantes seront inutiles, sauf toutefois l'adjonction aux rations d'une bonne source de vitamines B pour enrayer le déséquilibre alimentaire.

L'application pratique de ce traitement simple et raisonné permet d'obtenir la guérison rapide des troubles gastro-intestinaux de l'enfant ; incidents pathologiques aiguës qui disparaissent ensuite sans laisser de traces et sans justifier l'obligation de régimes monotones prolongés.

(*Travail de l'Hôpital de Saint-Germain-en-Laye.*)

RENSEIGNEMENTS CLINIQUES

La tuberculose pulmonaire dans les cardiopathies.

Dire que la tuberculose trouve un terrain constamment défavorable chez les cardiopathes est une opinion trop simpliste dans le tranchant de son affirmation. Les choses ne se passent pas aussi schématiquement. En réalité, comme le démontrent MM. G. Caussade et Amsler (*Soc. Médic. des Hôpit.*, 15 juin 1935) tout d'abord les hémoptysies abondantes et à répétition au cours de la maladie mitrale, ne peuvent être considérées que comme étant de nature tuberculeuse.

Il est impossible aux congestions passives de produire des hémorragies importantes. Chez certains sujets, les hémoptysies ne sont qu'un phénomène épisodique et passager, chez d'autres elles s'installent comme le signe unique d'une tuberculose latente. La tuberculose est grave et prend une allure évolutive quand elle préexiste à l'affection cardiaque ; mais des poussées congestives d'origine cardiaque peuvent survenir et ont une influence favorable sur l'évolution de la tuberculose, en prolongeant la survie pendant plusieurs années.

Silicose pulmonaire et pneumothorax.

Les cas de silicose pulmonaire compliqués de pneumothorax ne sont pas très rares, mais exceptionnelle est la constatation d'un pneumothorax double. MM. Ch. Roubier, Baugénée et Gonin en citent un exemple chez un homme de 41 ans, sableur de son métier (*Lyon Médic.*, 25 décembre 1935). Ce pneumothorax bilatéral n'était pas de nature tuberculeuse ; à aucun moment il ne s'est compliqué d'un épanchement pleural. Les bacilles de Koch étaient absents de l'expectoration.

Comme signes, violente dyspnée avec cyanose alors que l'examen clinique ne permettait de déceler que des signes de bronchite diffuse avec emphysème.

Le pneumothorax ici encore a été une découverte radiologique. Et pendant deux mois de séjour à l'hôpital, les images n'en ont pas été modifiées.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

La staphylococcie cutanée.

La prophylaxie locale par la teinture d'iode est excellente. Seulement, trop concentrée, elle traumatise l'épiderme. Aussi, R. SABOURAUD recommande-t-il la teinture d'iode à 1 % (1) :

Alcool à 90°	100 cc.
Iode métalloïdique	1 gr.

Et comme l'épiderme sec est moins perméable aux alcools que l'épiderme humide, partout où il sera possible, on mouillera la région qui est devenue un centre de pullulation staphylococcique. Après l'avoir essuyée, c'est alors qu'on la frictionnera directement avec une boulette d'ouate montée sur une pince à forcipressure et largement imbibée du liquide précédent.

Une fois la lésion staphylococcique constituée, le soufre devient le meilleur remède :

Soufre précipité lavé	10 gr.
Alcool à 90°	20 —
Glycérine	20 —
Eau distillée	50 —

Agiter avec l'emploi et appliquer le liquide sur les lésions avec un pinceau d'ouate.

Pas de pansements humides permanents. Ils favorisent la pullulation microbienne. Sans doute, lorsque la douleur est vive, comme lorsqu'il s'agit d'un furoncle, l'ouataplasme arrosé de lotion soufrée est efficace. Onctionner, alors, le corps gras le bord du ouataplasme, pour qu'en l'enlevant, il n'adhère pas à la peau, et n'arrache pas avec lui la couche cornée superficielle, ce qui faciliterait de nouvelles inoculations. Autour du pansement humide, crème à l'oxyde de zinc à 1/10e :

Oxyde de zinc	3 gr.
Lanoline pure Eau distillée	5 —
Vaseline	20 —

Dans la région où les pustules staphylococciques se multiplient, crème soufrée à dose faible, car le soufre traumatise certains épidermes :

Soufre précipité	1 gr.
Oxyde de zinc	3 —
Lanoline	5 —
Eau distillée	5 —
Vaseline	20 —

(1) R. SABOURAUD. — Les folliculites. *Nouvelle Prat. Dermat.*, t. IV, p. 206.

Quant aux vaccins, ils sont excellents, si le staphylocoque a dépassé les barrières épidermiques. Mais leur inefficacité s'avère absolue tant que l'infection microbienne n'a pas franchi la barrière épidermique.

Contre les orgelets :

Oxyde jaune de mercure	0 gr. 10
Vaseline blanche	20 gr.

Lavage deux ou trois fois par jour avec le vieux collyre :

Pierre divine	0 gr. 10
Eau distillée	100 cc.

Contre le sycosis sous-narinaire, humages d'eau salée à 7-8 % légèrement tiédie.

CLINIQUE MÉDICALE

L'œdème angio-neurotique de l'estomac

A la lumière de méthodes d'exploration récentes, de la gastroscopie en particulier, viennent d'être mises en évidence les causes de certaines erreurs d'interprétation de la radiologie digestive. On connaît la règle classique qui exige la constance de l'image anormale à des examens répétés pour lui accorder toute sa valeur. Cette règle mérite d'être scrupuleusement respectée dès que la déformation s'éloigne du type caractéristique, indiscutable. Il nous a été donné, comme à tout médecin, de voir opérer des malades pour ulcère ou cancer de l'estomac, sur la constatation d'images anormales dont l'origine demeurait inconnue à l'intervention.

Dans deux intéressantes communications présentées le 7 janvier 1936 à la Société Médicale des Hôpitaux de Lyon, MM. V. CORDIER et CHEVALLIER éclairent en partie le problème. CHEVALIER-JACKSON avait déjà découvert, au cours de crises anaphylactiques, de l'œdème et de l'urticaire de la muqueuse œsophagienne. Les auteurs lyonnais rapportent deux cas d'œdème angio-neurotique de l'estomac simulant le premier, un cancer gastrique généralisé, le second une tumeur antro-pylorique.

Certes, ces œdèmes gastriques passagers sont connus depuis les travaux de CRISPIN, ROWE, etc. : le contrôle de la gastroscopie apporte au diagnostic une certitude qui rend particulièrement intéres-

sants les deux cas auxquels nous faisons allusion. Le premier représente une éventualité rare :

R..., 33 ans, fraiseur, est un sujet cachectique très amaigri, asthénique, très pâle, avec un léger subictère des conjonctives. Il accuse des phénomènes douloureux gastriques assez imprécis. Il n'y a pas d'anorexie.

L'examen clinique est peu instructif. Le ventre est souple, sans aucun point sensible, sans aucune masse perceptible. On ne sent ni le foie, ni la rate. Les Weber dans les selles sont constamment négatifs. Les radiographies gastro-duodénales en série mettent en évidence une succession d'images déconcertantes. Les premiers clichés révèlent d'immenses lacunes occupant la totalité des deux tiers inférieurs de l'organe. La région antro-pylorique est complètement invisible. Les aspects changent d'un examen à l'autre. Sur d'autres films, en effet, l'aspect lacunaire s'est, en partie, dissipé et n'intéresse plus que la petite courbure sur toute sa longueur et sur plusieurs centimètres d'épaisseur. Toute cette zone est nettement spongieuse. Puis tout se limite, plus tard, à un aspect érodé et floconneux marginal de la voie gastrique qui, sur certains clichés, semble même se prolonger sur la petite courbure du bulbe duodénal. Enfin, d'autres fois, l'image radiologique dessine, transitoirement, sur la petite courbure, de vastes niches, en plateau, limitées par un profond sillon. On est frappé par la variabilité, par l'instabilité de ces signes radiologiques qui, sur les premiers films, pouvaient en imposer pour un cancer généralisé de l'estomac. Les examens gastroscopiques (Dr R. Chevallier) permettent d'observer les variations comparables, presque superposables, d'un œdème fugace de la petite courbure, d'abord généralisé et massif, puis limité et discret. Cet œdème intéresse également le sphincter de l'antre et plus particulièrement son pilier antérieur. La muqueuse est pâle et présente quelques légères érosions. Il n'existe aucune lésion ulcéreuse ni néoplasique. Gastroscopies et radiographies permettent de suivre les phases régressives de cette poussée œdémateuse et finalement d'observer sa complète disparition.

En somme, chez un homme de 33 ans, présentant des manifestations épigastriques douloureuses et une anachlorhydrie constante, un amaigrissement important, et une asthénie progressive, le diagnostic de cancer gastrique semble confirmé par les images radiologiques lacunaires. La gastroscopie montre qu'il s'agit, en réalité, de poussées d'œdème fugace chez un petit hépatique migraineux. Sous l'influence du traitement médical, le malade reprend du poids, et dix mois plus tard, tous les signes pseudo-néoplasiques ont disparu.

Le plus souvent, les signes se localisent à la région antro-pylorique, comme le montre la seconde observation :

D..., 56 ans, corroyeur, vient à l'hôpital en raison de troubles dyspeptiques et de crises diarrhéiques à répétition.

Depuis quelques mois, le malade présente, par périodes, après les repas, sans horaire net, des douleurs vagues sous forme de pesanteurs épigastriques qui s'accompagnent de ballonnement et d'éructation. Il est sujet, pendant ces mêmes périodes, à des migraines typiques et parfois à des poussées hémorroïdaires. La langue est constamment saburrale, la bouche mauvaise. A noter, de temps à autre, des accès de prurit *sine materia*. Les accidents diarrhéiques sont contemporains de ces troubles digestifs. La diarrhée, annoncée par le météorisme abdominal, survient le plus souvent deux heures après les repas et surtout après les repas copieux.

A l'examen, malade très maigre avec de nombreuses et fines varicosités de la face. L'examen radiologique du grêle et des côlons ne découvre rien d'anormal. Par contre, les radiographies gastro-duodénales en série donnent des images assez inattendues, variables d'un examen à l'autre, évoluant parallèlement aux accidents dyspeptiques, migraineux ou hémorroïdaires. Certains jours on note une image typique de sténose tumorale avec amputation du pylore et dilatation gastrique ; d'autres fois, les signes s'atténuent et les contours irréguliers, festonnés et floconneux de la région antro-pylorique en imposent pour une péri-gastroduodénite. Enfin, à certains examens, ces signes pseudo-organiques se dissipent complètement. Les examens gastroscopiques (Dr R. Chevallier) mettent en évidence un œdème instable et fugace très exactement limité à la région antropylorique et dont l'évolution se superpose assez exactement à celle des images radiologiques. Il n'existe aucune lésion ulcéreuse ni néoplasique de l'estomac.

Un traitement désensibilisant spécifique avec l'antigène ultrafiltrable (repas d'épreuve à base de lait et d'œufs) fait rapidement disparaître les phénomènes dyspeptiques et les signes radiologiques et gastroscopiques associés.

De telles observations sont très instructives : la grande variabilité des aspects rencontrés lors d'examens successifs attire l'attention : c'est le meilleur symptôme. Si l'on y joint l'absence de signes d'organicité, comme la présence du sang dans les selles, on peut soupçonner le vrai diagnostic.

Celui-ci ne peut être fermement acquis qu'à la suite d'une gastroscopie. Du moins le médecin doit-il n'accepter qu'avec réserves un diagnostic posé sur des images anormales dont la persistance n'est pas affirmée par une série d'examens radiographiques.

G. L.

MÉDECINE PRATIQUE.

Les abus de la ponction lombaire.

Les abus de la ponction lombaire se révèlent surtout dans les traumatismes craniens. M. H. Laffitte (de Niort), nous raconte à ce sujet un de ces abus de compétence dont se rendent coutu-

miers les magistrats et les avocats (*Arch. Médic. Chirurg. Provence*, avril 1936).

Il y a quelques années, un avocat de la région reprochait à un médecin de n'avoir pas utilisé la ponction lombaire chez un traumatisé du crâne.

Il soutenait que cette abstention avait aggravé le cas de son client. « La pratique chirurgicale courante, disait-il, exige que tout traumatisme cranien soit ponctionné. »

Quand les hommes de loi s'occupent de médecine la puissance d'affirmation atteint chez eux aux suprêmes degrés de la présomption et de l'inexactitude. Un médecin est juge de ses actes et quand aucune faute grave n'a été commise, les gens de la Basoche n'ont rien à y voir. Au surplus, l'usage systématique de la ponction lombaire chez tous les blessés de la tête peut avoir de graves inconvénients.

Elle n'a qu'une utilité très douteuse dans les fractures de la voûte avec embarrures. C'est le bistouri qui doit avoir la parole, non la ponction lombaire.

De même l'existence d'un hématome sus ou sous dural caractérisant la rupture d'un vaisseau, n'indique nullement son emploi. Il n'est pas requis davantage lorsque le bulbe et les cavités ventriculaires sont bourrés de caillots dont le volume et le nombre ne peuvent être modifiés par la petite soustraction faite au niveau de la zone lombaire.

Dans les cas d'infections secondaires des centres, elle ne constitue qu'un pis aller.

Quand un blessé entre dans un état d'obnubilation sans autres symptômes, il est correct de lui faire prendre sa tension du liquide céphalo-rachidien au manomètre de Claude. Si sa tension est normale, il faut en rester là.

Il est totalement inutile de soustraire du liquide. On risque de faire saigner davantage. Ce même traumatisé du crâne, au bout d'une période de rémission, peut présenter des signes d'aggravation. Là encore, la ponction lombaire n'est d'aucune utilité. Il faudra songer à un hématome sus ou sous dural et intervenir chirurgicalement.

Les cas embarrassants sont les traumatismes moyens. Le pouls est petit, la face pâle. Souvent il y a un peu de mydriase. Il peut y avoir écoulement du liquide céphalo-rachidien par l'oreille. Le malade saigne du nez. On ne peut intervenir qu'en cas d'hypertension.

Dans ce cas, on est autorisé à soustraire le liquide en évitant de descendre au-dessous de la moyenne habituelle. Lorsqu'on est arrivé aux environs de 15 centimètres, il faut s'arrêter.

En cas d'hypotension, pas la moindre soustraction. S'il existe une hypertension artérielle avec signes d'atteinte ventriculaire ou bulbaire, la ponction lombaire devient particulièrement dangereuse. Mieux vaut alors, selon l'auteur, recourir à la ponction ventriculaire bilatérale ou unilatérale. Cela dépasse les possibilités du praticien. En fait, la ponction lombaire n'agit qu'en amenant un abaissement temporaire de la tension du liquide céphalo-rachidien. En dehors de l'hypertension, ses indications sont fort réduites. Et les avocats feront bien de se taire. Ils s'arrogent, vraiment, en matière médicale, des compétences parfaitement grotesques.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Le traitement des brûlures étendues.

On sait que le tannage des brûlures étendues en diminue singulièrement la mortalité. M. J. Dor vante à nouveau l'efficacité du traitement (*Bullet. de la Soc. Chirurg. de Marseille*, oct. 1935). Le tannin offre trois avantages. Il supprime la douleur des pansements, arrête la déperdition liquidienne au niveau des surfaces brûlées, limite le danger des résorptions toxiques.

Grâce à la médication, l'étude de l'azotémie et l'analyse de l'urine sanguine, montre des chiffres d'urée normaux. De même, ceux de la chlorurémie et du rapport du chlore plasmatique au chlore globulaire. Il faudrait en plus le dosage des albumoses du sang, qui chez les malades de M. J. Dor n'a point été pratiqué. La cicatrisation s'opère assez rapidement (25 à 45 jours). C'est surtout dans les brûlures du troisième degré que l'acquisition du tannin paraît importante. Lorsque la croûte se détache, les bourgeons charnus se recouvrent vite d'épiderme. Les cicatrices sont souples et compatibles avec un résultat fonctionnel favorable.

Comme traitement, avant tout *réchauffement intensif, sérum salé hypertonique intraveineux* qui lutte contre l'hypochlorémie, *désinfection chirurgicale* de la région brûlée, tannage avec la solution :

Tannin pulv.	50 gr.
Sublimé.	0 gr. 50
Eau bouillie chaude	1 litre

Emploi par pulvérisation, sans pansement consécutif. Il faut que les plaies ruissellent. Les pulvérisations sont renouvelées toutes les demi-heures, pendant les douze premières heures. On ne s'arrêtera qu'après production d'une eschare noire, insensible au contact. L'eschare se fend vers le

dixième jour. On la laisse tomber, sans la détacher brutalement vers le vingtième jour, pansement au Dakin et au sérum physiologique à parties égales. Seul, un nettoyage défectueux au début est responsable de la production d'une sérosité purulente sous-cutanée.

THÉRAPEUTIQUE INFANTILE

Les vaccinations associées de Ramon chez les enfants.

On sait que les vaccinations antidiphtérique, antitétanique, antityphoïdique peuvent être pratiquées en même temps. Voici la technique que préconisent MM. PIERRET, BRELON, BIERENT (*Echo Médic. du Nord*, 12 mai 1935).

Chez l'*enfant de* 15 *ans*. La première fois :

1 cc. d'anatoxine diphtérique.
1 cc. d'anatoxine tétanique.
0 cc. 5 de T. A. B.

Trois semaines plus tard :

1 cc. d'anatoxine diphtérique.
1 cc. d'anatoxine tétanique.
1 cc. de T. A. B.

Trois semaines plus tard, même dose.

Chez l'*enfant de plus de* 15 *ans*.

Trois fois 3 cc. (1 cc. de T. A. B. plus 1 cc. d'A. D., plus 1 cc. de A. T.) à trois semaines d'intervalle.

Chez la *femme enceinte*, pour protéger dans certaines régions le nouveau-né contre le tétanos d'origine ambilicale :

Trois fois 3 cc., comme ci-dessus, à trois semaines d'intervalle.

L'injection de rappel (3 cc.) sera une précaution excellente, au bout d'une année d'intervalle.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Œsophagotomie externe pour corps étrangers de l'œsophage.

Fréquemment les corps étrangers sont arrêtés dans l'œsophage. Ils n'entraînent pas d'accident immédiat, et on croit le corps étranger expulsé. Cela n'est pas. En cas de doute, une radiographie est toujours indispensable.

Dans l'exemple de MM. A. A[illegible]BIN et F. BÉRARD, un enfant de 3 ans 1/2 avait avalé une pièce de monnaie (*Bronchoscopie, Œsophagoscopie et Gastroscopie*, janv. 1936). Trois mois plus tard, crises dyspnéiques. L'enfant est envoyé à la campagne. Une radiographie est faite six mois après la déglutition du corps étranger. Une pièce métallique arrondie est trouvée à la hauteur de la fourche sternale. L'œsophagoscopie montre une paroi œsophagienne postérieure infiltrée, œdémateuse, saignant facilement. On ne perçoit aucun contact métallique. Il est impossible de luxer le corps étranger. L'enfant fait une syncope respiratoire. Une deuxième œsophagoscopie ne réussit pas mieux.

On pratique alors, sous anesthésie locale, une œsophagotomie externe. L'incision longue de 6 centimètres s'étend de la clavicule à l'os hyoïde, le long du bord antérieur du sterno-cléido-mastoïdien.

Paquet vasculaire récliné en dehors. La thyroïdienne inférieure est sectionnée. Section de l'œsophage sur un centimètre de longueur.

Une spatule entre en contact avec la pièce métallique qui est à 3 centimètres de profondeur dans l'œsophage ; elle est désenclavée et extraite avec une pince de Péan. Une mèche iodoformée bloque par le bas, le médiastin postérieur. Une autre est mise au-dessus, on laisse ouvert. Suites opératoires simples et guérison.

Une cause d'erreur dans un premier examen radioscopique. La pièce de monnaie avait été prise pour une médaille au cou de l'enfant.

PRATIQUE MÉDICALE

La réactivation de la réaction de Wassermann.

Les praticiens procèdent maintes fois à la réactivation de la réaction de Wassermann. Voici les conseils que M. G. MILIAN (1) pour aboutir. Il propose de préférence l'emploi de l'arsénobenzol en injections intraveineuses ou avec des produits injectables sous la peau, tels que le *sulfarsénol* ou l'*arsénomyl*.

Par voie *sous-cutanée* : deux injections de sulfarsénol à cinq jours d'intervalle.

Chez le nourrisson : 1/2, puis 0 gr. 01 par kgr. Chez l'enfant jusqu'à 10 ans : 0 gr. 06, puis 0 gr. 12. Chez l'enfant de 10 ans et plus : 0 gr. 12, puis 0 gr. 24. Chez l'adolescent et l'adulte 0 gr. 18, puis 0 gr. 30.

Par voie *intraveineuse* : novarsénobenzol : deux injections à cinq jours d'intervalle :

De 6 à 12 ans : 0 gr. 05, puis 0 gr. 15.

(1) MILIAN. Nouvelle Pratique Dermatologique. T. II. *La Syphilis*. Masson édit. Prix : 300 francs.

Chez l'adolescent : 0 gr. 15, puis 0 gr. 30.
Chez l'adulte : 0 gr. 30, puis 0 gr. 45.

Par la *bouche* : *stovarsol* ou *tréparsol* : dose de 0 gr. 02 par 3 kgr. : quatre jours de suite, suspension de trois jours et reprise de quatre jours.

Avec le *mercure*, frictions mercurielles ou six injections consécutives de :

1/2 centigr. de cyanure de 6 à 10 ans.
0 gr. 01 de cyanure de 10 à 16 ans.

Pour le *bismuth* :

Chez les enfants d'au moins 4 ans, trois injections intramusculaires à trois jours d'intervalle : 0 gr. 003 de bismuth métal par kgr. M. MILIAN a obtenu la réactivation avec l'*iodure de potassium*.

Pour réussir le procédé, il faut pratiquer l'injection provocatrice loin de tout traitement antisyphilitique, plusieurs mois ou un an après la fin de celui-ci.

De plus, les examens de sang seront renouvelés tous les deux jours, pendant une durée d'un mois. M. MILIAN reconnaît lui-même que ce conseil est peu pratiqué. Aussi se contente-t-il de trois prises de sang, le cinquième, quinzième et vingt-cinquième jour après la première injection.

La première, celle du cinquième jour, est destinée à ne pas laisser inaperçues les réactivations précoces généralement passagères et l'analyse du vingt-cinquième jour fait connaître les réactivations tardives.

CLINIQUE MÉDICALE

Le bubon cancéreux de l'aine.

Le bubon cancéreux de l'aine donne lieu à de singulières méprises, et M. FAVRE a raison d'insister sur elles (*Journ. de Médec. de Lyon*, 20 mai 1935).

Le cancer ganglionnaire inguinal peut, en effet, affecter une marche aiguë et être pris pour une adénite aiguë. On a cru tantôt à de la tuberculose ganglionnaire et tantôt à de la poradénite inguinale. M. FAVRE publie un nouvel exemple de pareille erreur. Le bubon cancéreux considéré comme adénite avait été incisé. Il s'était écoulé, en effet, du pus, mais le vingtième jour après l'intervention, les lèvres de la plaie s'écartent et de volumineux bourgeons font leur apparition en même temps que l'état général du malade s'altère rapidement.

Le diagnostic est fort délicat. L'âge du malade, l'indolence relative d'un ganglion d'aspect inflammatoire, la rénitence uniforme favorisent l'orientation. Mais surtout la ponction ganglionnaire permet par l'examen des frottis le diagnostic de cancer.

En général, dans les faits similaires, le siège de la néoplasie initiale n'est pas dépisté.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MEDECINE

Les dysostoses préchordales. — MM. CROUZON et de SANTA-MARIA. — Ce sont des troubles de développement qui déterminent de pareilles malformations.

Sur un cas de gigantisme. Considérations sur les relations entre le gigantisme et l'acromégalie. — MM. MARINESCO, JONESCO-SISESTI et ALEXIANO-BUTTU.

De l'action thermogène du rayonnement solaire concentré. (Présentation faite par M. STROHL). — M. SAIDMAN.

Vaccination par voie buccale de nouveau-nés atteints d'entérite grave provoquée par un bacille dysentérique. — Mme AITOFF, MM. DAUNAY et DEBAT.

Rapport au nom de la Commission des jus de fruits. — M. LABBÉ.

Notice nécrologique sur M. Vaquez. — M. CLERC.

— M. le Président annonce la mort de **M. MAILLARD**, d'Alger), membre correspondant, mort subitement dans sa chambre d'hôtel, alors qu'il faisait partie du jury d'agrégation.

Election de deux correspondants nationaux (IIIe Division) (Hygiène).

1re *Election* : M. PARISOT (de Nancy), élu par 65 suffrages contre 12 à M. COLOMBANI (de Rabat), 5 à M. BOUFFARD (de Brazzaville), 1 à M. ROCHAIX (de Lyon.).

2e *Election* : M. COLOMBANI (de Rabat), est élu par 52 voix contre 29 à M. BOUFFARD, 1 à M. LANCELIN (de Paris), 1 à M. ROCHAIX (de Lyon), 1 à M. ROCAZ (de Bordeaux).

19 *mai* 1936.

ACADEMIE DE CHIRURGIE

Séance du 13 mai 1936.

A propos des greffes ovariennes. — M. MAUCLAIRE rappelle ses observations publiées dès 1900. Malgré les injections de folliculine, avant et après l'intervention pour congestionner la glande et en faciliter la greffe, il n'a obtenu de résultats que dans un quart des cas.

A propos du traitement des fractures des plateaux tibiaux. — M. J. C. BLOCH soutient l'utilité de l'arthrotomie et défend sa dernière communication contre les critiques de M. LERICHE.

Un petit détail pour la ponction des ventricules cérébraux. — M. Dogliotti (Turin). — Après une courte incision du cuir chevelu, on trépane jusqu'à la table interne. Celle-ci est perforée au moyen d'un tube d'acier contenant un mandrin. Un coup de marteau suffit pour enfoncer le tout jusqu'à la dure-mère. On retire alors le mandrin qu'on remplace par une aiguille pour la ponction.

Technique pour le drainage continu du liquide céphalo-rachidien, pendant les opérations cérébrales. — M. Dogliotti (Turin) emploie pour ce drainage des aiguilles souples à tête plate, qu'il enfonce, soit au niveau de la colonne lombaire, soit à travers la voûte orbitaire. Ces aiguilles, recouvertes d'un pansement aseptique, restent en place durant toute l'intervention. Elles évacuent le liquide céphalo-rachidien et permettent d'opérer sur un cerveau complètement affaissé. L'écoulement total du liquide ne cause aucun ennui. On peut même laisser les aiguilles en place douze ou vingt-quatre heures, après l'intervention.

Sympathicectomie lombaire dans un cas de gangrène par artérite. Résultats après deux ans. — M. Thalheimer. — Rapport de M. L. Bazy. — Dans un cas de grangène infectée, la sympathycectomie lombaire a fourni un résultat remarquable.

Contribution à l'étude de l'éléphantiasis dit tropical. — M. P. Delom (Armée). — Rapport de M. B. Desplas. — Dans le Haut-Oubangui, en deux ans, M. Delom a opéré 276 malades atteints d'éléphantiasis tropical. Deux cent-soixante et onze cas étaient des éléphantiasis des organes génitaux. Sur ces 276 interventions, il n'a eu que trois morts, soit environ, 1,25 %. L'éléphantiasis n'est pas dû à la filaire du sang qu'on rencontre chez 30 à 35 % des indigènes, qu'ils aient ou non un éléphantiasis. Le début de la maladie ressemble à un érysipèle : la peau devient rouge, cuivrée, la fièvre s'élève, puis tout rentre dans l'ordre, mais le malade présente, ultérieurement, des poussées atténuées qui aboutissent peu à peu à la constitution de l'éléphantiasis. L'affection se développe en général, entre la peau et la fibreuse externe des bourses : les testicules et les cordons restent indemnes. Le volume de ces masses est énorme, puisqu'il atteint jusqu'à 60 kilogrammes. L'intervention amène une guérison complète, dont les photographies montrent quelques beaux exemples.

Deux ans de pratique chirurgicale en brousse dans le Haut-Oubangui. — M. P. Delom (Armée). — Rapport de M. B. Desplas. — Avec des moyens chirurgicaux extrêmement réduits, M. Delom a pratiqué plus de 400 interventions, avec une mortalité de 2,7 %. Il note l'extrême résistance des indigènes à la douleur et à l'infection. Une malade qui venait d'être opérée d'une énorme hernie, dont la cure avait été très difficile, partit dans la journée et fit à pied 30 kilomètres. La guérison fut parfaite. Malgré le nombre des malades observés, M. Delom n'a jamais vu de cancer ni d'appendicite.

G. L.

SOCIETE MEDICALE DES HOPITAUX

Séance du 15 mai 1936.

Insuffisance cardiaque d'origine œdémateuse secondaire à un syndrome hydropigène pur. — M. E. Doumer (de Lille) apporte deux observations de sujets relativement jeunes, exempts de toute tare cardiaque, chez qui se sont développés progressivement et apparemment sans raison des œdèmes périphériques abondants sans albuminerie, sans réaction hypertensive et sans élévation du taux de l'azotémie. Cet état hydropigène s'est compliqué secondairement de signes de défaillance cardiaque caractérisée par de la dyspnée d'effort, de la tachycardie, un bruit de galop très net et une augmentation importante des dimensions de l'ombre du cœur sous l'écran. Ces signes de défaillance cardiaque ont disparu complètement, en même temps que les œdèmes, cet état hydropigène ayant évolué spontanément vers la guérison dans un cas et ayant paru céder dans le second à l'emploi de diurétiques assez banals. L'ombre du cœur a retrouvé des dimensions normales.

Si l'insuffisance cardiaque est souvent responsable d'œdèmes périphériques, l'auteur soutient, en s'appuyant sur ces faits, qu'un état hydropigène peut inversement se compliquer de défaillance cardiaque dont il est directement responsable.

M. Lian insiste sur l'intérêt de la recherche de la vitesse circulatoire, pour le diagnostic de l'origine des œdèmes. Par ailleurs, les œdèmes dûs à l'insuffisance cardiaque s'accompagnent toujours d'hépatomégalie.

La maladie hémolytique familiale. Etude de vingt-cinq cas personnels. — MM. Robert Debré, Maurice Lamy, Georges Sée et Mme St. Schrameck ont observé dans neuf familles différentes, vingt-cinq cas d'ictère hémolytique congénital ou, pour employer un terme plus compréhensif, de maladie hémolytique.

Certains signes décrits classiquement comme constants tels l'ictère et l'anémie manquent en réalité souvent. Les formes frustes caractérisées essentiellement ou exclusivement par une splénomégalie sont fréquentes, en particulier dans l'enfance. Certains stigmates hémolytiques n'ont pas la valeur absolue qu'il est classique de leur attribuer : c'est ainsi que la résistance des hématies vis-à-vis des solutions hypotoniques est souvent normale. L'élévation de la bilirubinémie et de la réticulocytose paraissent, au contraire, constants, de même que la réaction érythroblastique compensatrice de l'hyperhémolyse qu'indiquent les myélogrammes.

L'évolution de la maladie est assez souvent coupée d'épisodes paroxystiques parmi lesquels les crises aiguës de déglobulisation sont les plus redoutables.

Les auteurs ont observé un certain nombre de troubles non signalés jusqu'ici, ou décrits sans une précision suffisante : les accidents cardiaques qui compliquent certaines forme anémiques, les infiltrations cornéennes par des dépôts lipidiques ou pigmentaires, enfin les troubles du développement. La présence de malformations congénitales associées n'est pas exceptionnelle, notamment celle d'anomalies craniennes voisines de l'oxcyéphalie.

Une maladie aussi polymorphe est fréquemment méconnue, faute d'une enquête familiale systématique.

La maladie hémolytique rentre dans le groupe des maladies constitutionnelles et familiales. Elle se transmet selon les lois de Mendel, comme un caractère dominant et n'a aucun lien avec la syphilis.

Un seul traitement est efficace, la splénectomie. Cette thérapeutique chirurgicale doit être envisagée même chez l'enfant.

M. Fiessinger pense que l'élément fondamental de l'affection est la splénomégalie. Il a proposé pour la désigner le terme de splénomégalie hémolytique familiale. Mais l'anémie et l'ictère peuvent survenir à une période quelconque de l'évolution.

M. Chabrol rappelle les observations publiées jadis avec Gilbert et qui aboutissaient à la même conclusion. Il montre qu'étant donné la latence des formes splénomégaliques pures de la maladie, le diagnostic d'ictère hémolytique acquis ne doit être porté qu'avec réserve.

M. Pinard défend le rôle de la syphilis dans la genèse de l'affection.

Fermeture spontanée d'une vieille caverne tuberculeuse. — M. Ameuille rapporte l'observation d'un homme de 58 ans qui a présenté pendant dix ans (des clichés successifs en font foi) une caverne encapsulée apicale droite du volume d'une prune, avec expectoration bacillifère. Aucun traitement n'est arrivé à modifier l'apparence radiologique et la sécrétion bacillifère de cette caverne. Après deux ans de repos, le malade a repris une vie normale. Au bout de dix ans, en août 1934, la caverne a brusquement disparu, entre deux examens radiologique espacés de deux mois, l'expectoration est devenue non bacillifère et a cessé même de tuberculiser le cobaye. Cet état de guérison apparente dure depuis dix-huit mois. Il s'est produit sans intervention d'une cause extérieure appréciable.

Ce fait montre :

1° Qu'une caverne tuberculeuse, si ancienne soit-elle, peut toujours se cicatriser spontanément ;

2° Que la guérison des lésions tuberculeuses peut se produire en dehors de l'intervention des causes (thérapeutiques ou autres) auxquelles on attribue communément cette guérison. Dans cette guérison peut donc intervenir un *facteur inconnu*, dont il est intéressant de rechercher les exemples d'action pour pouvoir peut être en découvrir un jour la nature et apprendre à le manier.

M. E. Bernard a observé la disparition quasi-totale, puis la réapparition d'une caverne, en deux mois. Il se demande si l'atélectasie ne joue pas un rôle dans ces processus de disparition, et montre quelles réserves il faut apporter au diagnostic des guérisons.

M. Paraf fait de même les plus grandes réserves sur la guérison réelle des cavernes et montre qu'on les retrouve parfois à l'autopsie alors que radiologiquement on les croyait disparues.

Un cas de cancer ulcériforme au début. — MM. René A. Gutmann, J. Charrier et I. Bertrand présentent l'observation d'un jeune homme de 25 ans qui eut, deux fois, en avril et en octobre 1935, de petits épisodes douloureux de l'estomac. Le suc gastrique étant hyperchlorhydrique, un traitement très simple fit cesser chaque fois les douleurs. Il existait iune petite niche de la petite courbure d'aspect ulcéreux typique.

Complètement guéri de tous ses troubles, le malade fut, néanmoins, suivi radiologiquement, les examens successifs montrèrent la persistance de la niche. Malgré la guérison clinique absolument complète, sur ce seul signe, confirmé par des examens radiologiques successifs de novembre 1935 à avril 1936 une gastrectomie fut conseillée au malade qui finit en avril 1936 seulement par l'accepter.

La pièce montra sur la petite courbure une ulcération peu étendue d'aspect ulcéreux banal.

L'examen histologique révéla qu'il s'agissait, en réalité, non d'un ulcère mais d'un cancer primitif au début.

Cette observation confirme, chez les malades à trouble d'allure ulcéreuse, l'importance capitale des examens répétés ; elle prouve la valeur de la non disparition de la niche dans les cancers ulcériformes par opposition à la disparition, après les douleurs des niches ulcéreuses authentiques, notion sur laquelle l'un des auteurs a appelé, à plusieurs reprises, l'attention.

Une niche qui ne disparaît pas n'est pas forcément cancéreuse, mais elle est souvent et doit toujours être considérée comme suspecte.

Présentation d'un appareil enregistreur et amplificateur, permettant l'audition des bruits cardiaques par haut-parleur. Présentation de disques destinés à l'enseignement et reproduisant les bruits caractéristiques des différentes affections cardiaques. — M. Lian.

BIBLIOGRAPHIE

Clinique médicale des enfants. Troubles de la croissance, de la puberté, de la nutrition et des glandes endocrines, par le Pr Nobécourt, professeur de clinique médicale des Enfants à la Faculté de Médecine de Paris, médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades ; membre de l'Académie de Médecine. — Un vol. in-8° de 459 pages. Prix : 60 frs. Masson et Cie, éditeurs.

Ce volume est le douzième de la série. Les troubles de la croissance, de la puberté, des glandes endocrines, réalisent par leur intrication des symptômes variés. Ils posent des problèmes souvent importants puisque de leur solution sort la possibilité d'une thérapeutique efficace.

Un examen clinique complet est nécessaire à l'origine pour voir clair dans cette confusion. Les résultats mêmes de la médication sont d'une interprétation délicate. Des changements de même ordre, s'observent chez les sujets traités et chez les autres abandonnés à eux-mêmes. L'évolution naturelle de l'organisme en période de croissance agit maintes fois d'une façon aussi heureuse que les médications prescrites.

Une observation curieuse qui figure dans ce volume est celle d'un sujet de 8 ans qui présente de l'hypertrophie staturale et du virilisme précoce. Il a en plus des malformations des organes génito-urinaires, a un utérus, des trompes et des ovaires, dont M. Ombredanne a constaté l'existence au cours d'une laparotomie exploratrice.

Un grand soin anime l'exposé de ces leçons. M. le Pr Nobécourt redoute constamment d'oublier quelque chose. D'où cette documentation abondante qui s'emploie à ne laisser aucun détail dans l'ombre. Les volumes de clinique médicale offrent cet avantage que les sujets ne s'épuisent pas. Ils se renouvellent dans la diversité des types que présentent les malades atteints d'une même maladie. Aussi, M. Nobécourt pourra-t-il, à l'occasion, revenir sur des états morbides qui ne se répètent jamais puisqu'ils se modifient au gré des natures multiples d'enfants qui en souffrent ou s'en montrent affligés.

La géographie médicale de l'Indochine, par J.-L. Laurence, médecin lt-colonel des Troupes coloniales.

Tel est le titre d'une conférence du Dr J.-L. Laurence, médecin-lieutenant-colonel des Troupes coloniales. Faite le 23 mars 1936, au Grand Amphithéâtre de la Faculté de Médecine, elle renseigne les médecins sur une quantité de notions qu'ils ne connaissent qu'imparfaitement. Trois endémies dominent en Indochine : le choléra, la variole, le paludisme.

Or, la masse, engluée de traditions et de préjugés séculaires, arrive difficilement à se détacher des préjugés enracinés dans la pratique de la vieille médecine chinoise. En dépit de leur bonne volonté, les médecins ne font pas triompher l'évidence et le spectacle de leurs efforts, est très inégalement applaudi. Les milieux dirigeants eux-mêmes apparaissent parfois aussi réfractaires que les masses. Et pourtant quelle tâche indispensable pour les administrateurs provinciaux ! Ils devront inscrire à leur budget annuel le crédit de principe destiné à aménager sanitairement, sous une direction compétente, quelques « villages types » qui toutes précautions sanitaires prises, serviront d'exemple à ceux qui ont dédaigné de s'engager en pareille voie.

C'est ce « crédit de principe » que le médecin général inspecteur Sorrel suggère de voir figurer à l'avenir dans les ressources des budgets militaires. Nous le demandons avec lui et le félicitons, pour l'amélioration de la santé en Indochine, d'avoir choisi un interprète aussi persuasif et heureusement documenté que l'est le Dr J.-L. Laurence.

Peut-on éviter de devenir tuberculeux et comment se soigner quand on l'est devenu ? par le Dr Joseph Lapeyre. — Un volume de 156 pages. — Chez l'auteur, 27, rue du Pila-Saint-Gely, Montpellier.

Le Dr Joseph Lapeyre parle de ce qu'il a connu par lui-même. Il a dû aller se reposer pendant de longs mois en Haute-Savoie et de ce fait, sa carrière médicale a été interrompue un an à peine après son installation à Montpellier. Aujourd'hui, il va bien et nous nous en réjouissons. Il entend faire bénéficier le plus grand nombre de l'expérience acquise et il y a réussi dans ces pages où le bon sens averti en indiquant la ligne à suivre, met en garde contre les illusions thérapeutiques qui dispenseraient avant tout des vertus du climat et des bienfaits de l'hygiène. Et les soins individuels réclament l'apport de facteurs constants : la discipline, l'intelligence et la ténacité dans la volonté.

L'examen des déficients psychiques, par le Dr G. de Parrel. — Une brochure. — Gaston Doin, éditeur.

M. de Parrel dans cette brochure nous fournit un modèle de fiches et un plan de tests pour dépister les déficients psychiques. Il a soin de nous dire que les renseignements recueillis de la sorte ne constituent qu'un des éléments de l'enquête. Une opinion précise sur les possibilités psychiques d'un jeune sujet réclame une mise en observation de quelques semaines. Donc le temps à l'esprit de coordonner ces investigations de détails avec les constatations de l'ensemble. L'analyse d'abord. La synthèse après.

La succession de ces deux opérations de l'esprit, dans l'esprit qui les enregistre, offre seule la possibilité de voir clair ou du moins à peu près. Car l'examen est délicat et hérissé de difficultés.

La cure balnéaire de Royat, par les Drs Paul Petit, A. Mougeot et V. Aubertot. — Deuxième édition.

Etude physiologique des eaux de Royat. Les bains carbo-gazeux thermaux agissait par leurs gaz résorbés à travers la peau. Ils circulent dans le sang et exercent une action tonique sur le cœur. Ce petit livre donne également des renseignements sur la surcharge du sang artériel en gaz thermaux et sur la perméabilité rénale laquelle augmente, sous l'influence de la cure balnéaire.

Le Rédacteur en Chef-Gérant du *Journal des Praticiens*
R. C. Paris n° 49.703 Ch. Fiessinger.

Imprimerie A. Tournon et Cie, 257 rue Saint-Honoré, Paris — 1936

CLINIQUE MÉDICALE

Hôtel-Dieu. — M. le Pr CARNOT.

Deux cas d'acromégalie (1).

Nous avons, actuellement, salle Sainte-Jeanne, deux malades atteintes d'acromégalie : je vais vous les présenter. A propos de leurs observations, nous étudierons, non seulement l'acromégalie, dont les caractères cliniques et anatomiques sont bien connus depuis Pierre MARIE, mais aussi les faits nouveaux relatifs aux relations capitales de l'hypophyse avec l'ensemble du système endocrinien, telles qu'elles résultent des belles recherches expérimentales de ces dernières années.

La première malade est une jeune fille de 21 ans, entrée dans le service pour un accident épisodique, sans relation directe avec son acromégalie : quelques crachats hémoptoïques relevant d'une tuberculose discrète, mais survenant périodiquement tous les mois, ce qui fait penser à une relation avec la suppression totale de ses règles, comme il est habituel chez les acromégales.

Sans nous arrêter à ces manifestations secondaires, étudions l'affection principale. La maladie a débuté chez elle, à l'âge de 17 ans, en avril 1931, par une cessation brutale des règles (qui n'ont pas reparu depuis) et, dès ce moment, survint un excès de développement de la face, des mains et des pieds.

Si la taille de cette malade est fixée depuis plusieurs années et n'a rien d'anormal, la croissance des extrémités s'est, depuis, prolongée très longtemps et a abouti à leur hypertrophie considérable.

Le massif facial présente un aspect particulier dû à une augmentation de volume des os malaires, à la saillie accentuée du front, du nez et du menton ; il y a protusion en avant des lèvres, qui sont épaisses et volumineuses ; la langue est très large et tient à peine dans la bouche.

Les mains apparaissent volumineuses, très augmentées dans leur diamètre latéral, ce qui leur donne un aspect monstrueux : les doigts, surtout, présentent un élargissement régulier qui porte, simultanement, sur tous les segments. Il y a disproportion manifeste entre le volume de cette main et les dimensions de l'avant-bras et du bras, restés sensiblement normaux. Notons, en passant, que l'avant-bras est coloré par une légère pigmentation, tandis que les mains sont le siège d'une achromie manifeste. La peau des mains présente peu de plis ; les tissus ont l'air gonflés, « succulents ». Les éminences thénar et hypothénar forment une saillie anormale.

Les pieds, très grands, très larges, augmentent encore de volume, à tel point que la malade ne peut conserver plus de quelques mois les mêmes chaussures. Cet accroissement porte surtout sur l'extrémité distale.

Au niveau de la colonne dorsale, nous observons une cypho-scoliose accentuée ; le sternum est volumineux, déjeté en avant, de telle sorte que s'ébauchent deux bosses, une dorsale et une sternale (bosse de polichinelle, a-t-on dit). Cette malformation, classique chez les acromégales, paraît avoir fait dévier l'attention des médecins, puisque cette malade, avant d'entrer ici, a été traitée à Berck pendant trois ans pour cypho-scoliose : sans doute avait-on envisagé, à cause des lésions tuberculeuses, la possibilité d'un mal de Pott.

Il s'agit, en résumé, d'une augmentation générale de volume du squelette portant électivement sur les extrémités, avec cypho-scoliose, tous caractères habituels chez les acromégales.

La radiographie du crâne montre une augmentation, caractéristique, du volume de la selle turcique, témoin de l'adénome hypophysaire dont dépend laffection. Sur la stéréo-radiographie, le diamètre antéro-postérieur de la selle est de 3 cm. 1/2 (au lieu de 10 à 12 mm.), la profondeur de 2 cm. 6 (normalement 12 mm.) : cette augmentation atteint les chiffres les plus élevés que signale la nomenclature radiologique. La selle est évasée vers le haut : les apophyses clinoïdes antérieures et postérieures ont disparu.

Vous voyez, en outre, sur le film, le développement anormal des sinus et la saillie du menton qui entraîne un prognathisme évident.

La radiographie des membres montre l'augmentation harmonique et proportionnelle de volume des phalanges, des métacarpiens et des métatarsiens. Les autres os ont conservé des dimensions normales : en effet, les acromégales ne deviennent des géants que si le début de l'affection survient, précocement, avant la soudure des épiphyses.

En dehors de cette histoire morphologique, nous avons déjà signalé la disparition des règles et de toute vie génitale, ce qui est la règle en pareil cas.

Nous insisterons principalement sur les troubles visuels qui présentent, chez cette malade, un

(1) Leçon recueillie par M. G. LAURENCE, interne des Hôpitaux.

vif intérêt et posent un problème angoissant : depuis quelque temps, en effet, sa vue a baissé d'une manière progressive, dans des proportions inquiétantes. L'acuité visuelle n'atteint plus qu'un dixième de la normale pour l'œil gauche, trois dixièmes pour l'œil droit. La vision est conservée seulement pour le blanc, et seulement du côté nasal. Il y a rétrécissement total du champ visuel, hémianopsie bi-temporale avec achromatopsie.

Ces troubles graves sont dus à la compression du chiasma optique par l'adénome hypophysaire. Si nous n'avons trouvé aucun hypertension du liquide céphalo-rachidien, aucune compression encéphalique, par contre, tout le danger porte sur les nerfs optiques voisins de la tumeur en extension et sur la vision, déjà très compromise. Aussi, d'accord avec le Pr Terrien, des séances de radiothérapie hypophysaire ont-elles été instituées de suite, qui ont donné déjà une amélioration légère ; mais si un résultat beaucoup plus satisfaisant n'est pas obtenu, il faudra envisager l'opportunité d'une intervention chirurgicale, à laquelle nous ne souscrirons pas sans réserves à cause des dangers qu'elle comporte.

L'autre malade du service est une femme de 67 ans, entrée à la suite d'une fracture du fémur. L'aspect d'acromégale qu'elle présente remonte fort loin, puisqu'elle se souvient avoir toujours eu l'air d'un garçon et puisque, dit-elle, les petites filles ne jouaient pas avec elle, à cause de ses trop grosses mains. Malgré la persistance anormale de la croissance jusqu'à l'âge de 25 ans, elle présente une taille normale. A 32 ans, elle a subi une hystérectomie, récemment une colpotomie. Son histoire pathologique n'offre, en réalité, rien qui paraisse relever de l'acromégalie (troubles de la vision, diabète, etc.).

A l'examen, les extrémités sont volumineuses ; le nez, les lèvres, la langue sont très gros ; les mains sont énormes, augmentées transversalement, offrent un aspect « en battoir ». On ne découvre pas de cypho-scoliose.

Il s'agit d'une acromégalie ancienne, actuellement fixée. Les lésions de l'hypophyse, décelables par la radiographie de la selle turcique, demeurent beaucoup moins accentuées que chez l'autre malade. L'adénome, en particulier, ne semble pas menacer les nerfs optiques et aucune complication oculaire ne paraît à redouter chez elle. Le maxillaire inférieur et les sinus offrent un volume anormal. Remarquons encore une exagération extrême de l'épaisseur des os du crâne qui ont, sur la radiographie, un aspect cotonneux, analogue à celui qu'on trouve dans la maladie de Paget.

Cette acromégale ancienne est, sans doute, porteuse de lésions complexes, en partie pagétoïdes.

De ces deux observations, nous rapprocherons le cas de deux autres malades, observés dans le service. L'une d'elles, dont nous avons publié l'histoire avec Bouttier (*Soc. Méd. Hôp.* 1930 et *Clin. Méd. de l'Hôtel-Dieu*, 2e Série 1935), se distingua par un syndrome de lactation, prolongée pendant trois ans, phénomène alors inconnu au cours de l'acromégalie. Mais, depuis, on a publié d'autres cas. On a, d'autre part, étudié expérimentalement les hormones anté-hypophysaires de la lactation. Comme notre malade actuelle, cette femme présenta des accidents de compression des nerfs optiques et une menace imminente de cécité. A la suite d'une radiothérapie insuffisamment efficace, une intervention chirurgicale fut tentée, et se termina, malheureusement, par la mort, ce qui nous rend prudent pour une décision opératoire chez notre malade actuelle.

Un autre malade du service est remarquable par l'association d'une acromégalie typique (grosses extrémités, grosse langue, nez et menton saillants) avec une hypertrophie thyroïdienne caractérisée par un syndrome basedovien : ici encore, ce cas est à rapprocher d'études récentes sur les hormones hypophysaires agissant sur le développement de la thyroïde (hormones thyréotropes).

***

Le syndrome anatomique, radiologique et clinique de l'acromégalie, bien connu actuellement, est lié à l'existence d'un adénome hypophysaire, bénin d'habitude, mais qui peut devenir gênant et dangereux par son volume même. C'est à Pierre Marie (1886) que nous devons la description parfaite de cette maladie, qui mérite vraiment de porter le nom de *Maladie de Pierre-Marie :* elle ouvrait un des chapitres les plus intéressants de l'endocrinologie et fixe, par là même, une date mémorable.

De cette acromégalie, on a rapproché le gigantisme : Brissaud, Launois et Roy ont montré qu'il s'agissait d'une seule affection traduite par des aspects différents, suivant l'âge auquel elle survient : le gigantisme est l'aboutissement de l'acromégalie installée chez l'enfant en période de croissance. Mais les sujets atteints d'adénome hypophysaire après la puberté conservent une

taille normale et, seules, leurs extrémités deviennent géantes.

A vrai dire, la macrosomie s'étend bien au delà des extrémités. Car on note souvent une augmentation des dimensions de divers viscères : foie, rate, gros intestin, etc. : nous avons rapporté (*Clin. Méd. de l'Hôtel-Dieu*, 1re Série) un cas de mégacôlon caractéristique chez un acromégale (ce qui appuie l'hypothèse relative à l'origine tératologique des méga-viscères). L'augmentation de volume du cœur a été signalée souvent. Le larynx est très fréquemment atteint d'hypertrophie : d'où certaines modifications de la voix, qui prend chez la femme, une tonalité grave et masculine.

Ces mégaviscères comprennent aussi les glandes endocrines (glande thyroïde, para-thyroïdes, surrénale, glandes génitales, pancréas).

Les hypertrophies de croissance qu'entraîne l'apparition de l'adénome hypophysaire, sont réalisées par un ensemble d'hormones de croissance que des études récentes ont pu individualiser et, même, isoler chimiquement.

L'existence d'hormones anté-hypophysaires, agissant en exagérant le fonctionnement et le développement de la glande thyroïde est, actuellement, bien démontrée. Ce sont des stimulines thyroïdiennes, capables de déterminer un hyperfonctionnement de la glande qui rappelle la maladie de Basedow, comme dans un de nos cas.

Le diabète acromégalique, qui est assez fréquent, trouve son explication depuis la découverte d'une hormone hypophysaire agissant sur le pancréas qui permet de reproduire, expérimentalement, cette glycosurie.

Enfin, des cas, comme celui que nous avons signalé avec Bouttier, de lactation prolongée chez une acromégale s'expliquent par une hormone excitatrice de la glande mammaire, qui, depuis, a pu être également isolée.

Nous insisterons particulièrement sur les hormones de croissance et sur les hormones génitales dont l'étude chimique et physiologique a été très poussée en ces dernières années, surtout en Amérique.

1° Les hormones anté-hypophysaires de croissance ont été étudiées expérimentalement par deux méthodes : l'ablation de l'hypophyse, et l'administration d'extraits anté-hypophysaires.

Par exemple, Harvey et Cushing, enlevant l'hypophyse par voie temporale ou buccale chez de jeunes chiens, remarquent qu'à la suite de l'opération, ces animaux ne grandissent plus. Ils gardent leurs dents de lait. La soudure des os ne se fait pas. Chez le tétard, l'ablation de l'hypophyse arrête brusquement le développement.

Quand, à ces animaux arrêtés dans leur développement, on fait des injections d'extraits anté-hypophysaires, ou des inclusions sous-cutanées répétées d'anté-hypophyse, les dents de lait tombent, la croissance reprend, le développement sexuel s'effectue.

Lorsqu'à de jeunes animaux en voie de croissance, on introduit, longtemps, sous la peau de petits morceaux d'anté-hypophyse, on obtient l'apparition d'un gigantisme acromégale. Par ce moyen, on a obtenu des rats géants, pesant plus de 600 grammes. Certains chiens sont devenus acromégales, avec des déformations morphologiques caractéristiques, de la polyphagie, de la polydipsie, du diabète, de l'impuissance génitale.

Ces différents travaux ont donc confirmé entièrement les vues anatomo-cliniques géniales de Pierre Marie, émises près d'un demi-siècle auparavant : ils ont aussi confirmés les rapports établis alors, en France, entre le gigantisme et l'acromégalie. Ils sont donc la glorification d'une très grande découverte française.

2° Les extraits agissant sur les glandes génitales, posent un problème plus complexe. On a découvert, sucessivement, des extraits pré-hypophysaires (gonado-stimulines A et B), agissant sur les follicules ovariens, le corps jaune, et, chez l'homme, le testicule. Ces hormones possèdent une action excitatrice. A la suite de leur injection, il y a augmentation considérable du volume des ovaires, prolifération et maturation de follicules et, chez le mâle, augmentation de la sécrétion testiculaire et de l'instinct sexuel.

Or, dans l'acromégalie, alors que la plupart des glandes subissent une action prolifératives et excitatrice, la fonction génitale est généralement supprimée, comme chez notre malade. Mais cette contradiction apparente est, peut-être, résolue par une expérimentation plus prolongée : en effet, si l'on continue trop longtemps les injections de gonado-stimuline, après une prolifération temporaire il y a régression, puis arrêt de l'activité ovarienne. On aboutit même à la production d'une ovarite scléro-kystique. Deux explications pourraient éclairer une évolution aussi particulière : d'après l'une, la répétition des injections déterminerait, à la longue, un stade réfractaire ; d'après l'autre, il se produirait des anticorps qui annuleraient l'action de l'hormone injectée. La question est, d'ailleurs, loin d'être tranchée.

En résumé, l'hypophyse apparaît dans l'organisme comme une glande endocrine voisine de

l'encéphale et, elle aussi, jouant le rôle d'un poste central de commande : elle a, de ce fait, une importance capitale qui se répercute sur le fonctionnement et le développement des autres glandes.

Mais, en présence des magnifiques recherches expérimentales des Américains, n'oublions pas que la connaissance de ce rôle de commande dérive d'une découverte clinique française, celle de l'acromégalie par Pierre MARIE, dès 1896...

PRATIQUE PSYCHIATRIQUE

La notion de schizophrénie et ses applications.

Le terme de schizophrénie est entré dans le vocabulaire médical courant, et les psychiatres ne sont plus seuls à l'employer. C'est pourquoi il nous paraît utile de préciser la genèse et la signification de cette notion, et de faire le bilan de ce qu'on doit en retenir pratiquement.

***

Avant qu'on ne parle de schizophrénie, la plupart des malades qu'on place actuellement sous cette rubrique étaient versés dans le cadre de la *démence précoce*. C'est à MOREL, puis à KRAEPELIN, que revient l'honneur d'avoir créé cette entité nosologique. La démence précoce telle qu'ils l'ont décrite est une affection survenant de 18 à 25 ans, et caractérisée par ce qu'on a appelé une « idiotie acquise ». Après des modes de début variables (mélancolique, maniaque, psychasthénique, etc.), on constate le tableau suivant :

1° Stupeur affective et indifférence émotionnelle ;

2° Stéréotypies, c'est-à-dire gestes toujours semblables à eux-mêmes, maniérés et artificiels, ou phrases répétées inlassablement ;

3° Discordance, c'est-à-dire inadéquation entre les réactions et les perceptions (par exemple, rire immotivé).

Ce substratum morbide peut, classiquement, revêtir deux variétés : la forme catatonique, dans laquelle le malade conserve passivement les attitudes qu'on donne à ses membres, et la forme paranoïde ou délirante.

Or, après KRAEPELIN, on fit observer que la démence précoce n'est pas une démence vraie, c'est-à-dire un affaiblissement global de toutes les facultés mentales, mais un trouble électif, assez malaisé à définir il est vrai. On étudia les déments précoces, et on découvrit chez beaucoup d'entre eux la permanence des éléments constitutifs de la pensée, contrastant avec l'absence d'utilisation de ces éléments. Il s'agissait donc d'une sorte de trouble purement fonctionnel, dont le mécanisme réclamait une explication psychologique. BLEULER créa alors le mot de *schizophrénie*. Ce terme, bien ou mal choisi, avait surtout la prétention d'indiquer qu'on était en présence non pas d'un syndrome démentiel, mais d'une psychose spéciale, plus complexe.

Mais voici l'origine des controverses que ce mot provoqua : MOREL et KRAEPELIN s'étaient bornés à décrire un syndrome clinique sous le nom de démence précoce ; BLEULER, par contre, donna une interprétation psychologique des signes constatés. Il voulut expliquer la stupeur effective, les stéréotypies et la discordance par deux processus : le relâchement du lien des associations d'idées, et surtout l'*autisme* ou cristallisation de l'esprit sur une préoccupation égocentrique dont il garde le secret. Le terme nouveau de schizophrénie correspondait à ces notions nouvelles.

Ce fut surtout la notion d'autisme, basée sur une distinction philosophique entre le moi et le non-moi, qui prévalut et qui rendit célèbre la conception de BLEULER. Chacun a présents à l'esprit les développements, un peu littéraires, qu'on a donnés à ce tableau : le malade se replie sur soi-même, se retranche dans sa tour d'ivoire. Il perd ce que MINKOWSKI a appelé le « contact vital avec la réalité ». Malheureusement, BLEULER ne sut pas conserver une entité clinique à cette brillante notion d'autisme. Il aboutit à une synthèse nosologique artificielle dans laquelle il plaçait non seulement l'ancienne démence précoce mais aussi les psychoses les plus diverses auxquelles il reconnaissait le même caractère psychologique d'autisme, et peu à peu il fut conduit à diviser toute la psychiatrie en deux groupes : la schizophrénie, et la psychose maniaco-dépressive.

L'inévitable réaction fut l'œuvre de CLAUDE et de l'école de Sainte-Anne. CLAUDE démembra la schizophrénie en trois parties. Tout d'abord, il élimina diverses psychoses auxquelles BLEULER avait artificiellement reconnu le caractère d'autisme, mais qui ont une individualité clinique : les délires de revendication et d'interprétation, et la psychose hallucinatoire chronique.

Puis, il reprit le terme de démence précoce, mais en le réservant à ces cas décrits par MOREL et KRAEPELIN dans lesquels la discordance, la stupeur affective et les stéréotypies surviennent brusquement chez des sujets dépourvus de tout fonds intellectuel. Enfin, il réserva le terme de schizophrénie à une variante clinique de la démence

précoce dans laquelle les troubles intellectuels sont moins prononcés que les troubles affectifs, et surtout à la base de laquelle on retrouve la « *constitution schizoïde* ».

Pour comprendre la constitution schizoïde, il faut d'abord se rappeler ce qu'est (d'après la doctrine d'ACHILLE-DELMAS) une constitution psychopathique. C'est l'ensemble des tendances congénitales qui forment le caractère d'un individu, et qui le prédisposent éventuellement à une psychose déterminée. Or, CLAUDE emprunta à BLEULER la notion d'autisme pour définir la constitution schizoïde : le schizoïde est un rêveur ou un boudeur qui, dès l'enfance, se replie sur soi, cultive sa vie intérieure, et dans l'existence sociale se révèle « apragmatique », c'est-à-dire incapable de coordonner les éléments nécessaires à l'action. La schizoïdie est cependant une simple prédisposition compatible avec la vie extérieure, grâce à une compensation idéo-affective.

Le schizoïde peut cesser passagèrement de contrôler son attitude sociale, par exemple il peut éprouver périodiquement le besoin de claustration absolue, ou se livrer à une fugue : c'est ce que CLAUDE appelle un *épisode schizomaniaque*. Enfin, lorsque ces épisodes deviennent répétés et subintrants, la schizophrénie est constituée, le malade est à l'état permanent un infirme social fixé dans une attitude de mépris ou d'incompréhension pour le réel. Cet état peut cependant présenter des rémissions, prouvant que le trouble fondamental est purement fonctionnel et différent de la véritable démence.

Quels sont, en effet, les éléments de diagnostic différentiel entre la schizophrénie, et la démence précoce type MOREL-KRAEPELIN, à laquelle CLAUDE reconnaît toujours une existence clinique autonome ? C'est que cette dernière affection est d'apparition brusque, régulièrement progressive, sans rémissions et surtout qu'elle ne survient pas chez ces sujets intelligents que sont les schizoïdes constitutionnels, mais plutôt chez des esprits frustes, ne présentant aucun autisme.

Ainsi donc, d'après CLAUDE, la schizophrénie et la démence précoce sont deux maladies dissemblables et leur différence se fonde sur la notion d'autisme et de constitution schizoïde.

L'observation suivante, que nous devons à l'obligeance du Pr FRIBOURG-BLANC, donne une idée typique de la schizophrénie telle que CLAUDE la conçoit.

A..., envoyé au Val-de-Grâce pour expertise par une commission de réforme, a toujours présenté un tempérament idéaliste, avec religiosité, dégoût des choses terre-à-terre, désappointement à l'égard des petitesses de l'existence. Actuellement, il s'adonne exclusivement au travail mathématique et se livre à des colères violentes lorsqu'on veut l'empêcher d'étudier. Il éprouve une haine inexplicable contre son père, décédé en 1919, auquel il reproche une gifle reçue tout enfant. Un jour, il fit une fugue, ou plutôt une ébauche de fugue dans un bois, s'y installant pour faire des mathématiques ; il rentrait pour déjeuner presque de bonne humeur. Il tirait un carnet en société pour travailler. Il présente de l'apragmatisme sexuel, et aussi une tendance à l'amour platonique.

Il accueille sa nouvelle hospitalisation avec indifférence. Son facies est inexpressif. Il ne répond aux questions posées que pour un marmottement inintelligible. Il ne proteste pas contre son isolement, mange régulièrement, est couché la plus grande partie de la journée. Désintéressé de tout, il manifeste seulement le désir de relire ses cours de l'Ecole Polytechnique. Il s'occupe de cosmographie, des éclipses partielles et totales. Si on lui fait remarquer la malpropreté de son visage, il répond : « Oui, je pourrais faire ma toilette » et, se replonge aussitôt dans ses formules. Lisant un article sur Wagner, il le critique vivement, relève des inexactitudes, souligne des mots, met des indications marginales. Ayant trouvé une balle de plomb dans la cour, il s'en est occupé exclusivement pendant quatre jours, couvrant plusieurs feuilles de papier de formules mathématiques. Il se promène avec sa mère dans le jardin pendant des heures sans parler. Dépourvu de toute activité pragmatique, il n'a jamais eu l'idée d'appliquer des connaissances scientifiques réelles à des recherches productrices qu'il pourrait publier.

Dans sa vie se place un épisode sentimental dont il n'aime guère parler. Son amie s'est idéalisée en lui, et il semble toujours être demeuré dans le domaine de l'amour platonique.

Le malade est interné à l'asile Saint-Maurice.

En un mot, la différence que CLAUDE établit entre le véritable dément précoce et le schizophrène, c'est que ce dernier est intelligent ; sa maladie réside dans un phénomène morbide purement affectif qui l'empêche d'utiliser son intelligence. Bien que, dans les deux cas, l'évolution ne permette aucun espoir de guérison et que la démence véritable soit (après des années d'asile) l'aboutissement de la schizophrénie la plus typique, il ne faut pas méconnaître le progrès que constitue, dans l'ordre purement descriptif, la mise au point de CLAUDE.

***

Mais nous voudrions nous permettre de signaler combien certains vulgarisateurs abusent du terme de schizophrénie. Une première erreur consiste à en faire un synonyme pur et simple de démence précoce, alors que tout l'intérêt des recherches de CLAUDE a été précisément d'établir une démarcation entre ces deux ordres de faits.

Inversement, une seconde erreur assez répandue est de méconnaître la différence non seulement de degré, mais de nature qui existe entre les schizoïdes et les schizophrènes. Les schizoïdes constitutionnels sont adaptables au monde extérieur, et ne présentent qu'une simple prédisposition morbide ; alors que les schizophrènes sont de grands malades mentaux. De plus, le processus schizophrénique ne comporte pas seulement une accentuation de l'autisme et du repliement sur soi, mais également des phénomènes de discordance et d'incohérence comparables à ceux de la démence précoce type MOREL-KRAEPELIN, et des troubles qui dénotent un degré plus ou moins grand de dissolution de la personnalité : tels sont le sentiment d'étrangeté, le vol de la pensée, le phénomène du déjà vu, la méconnaissance par le malade de son propre corps, l'impression que sa chair est putréfiée, etc...

De plus en plus, on analyse et on décrit ces troubles polymorphes de dépersonnalisation, et on leur attache une grande valeur dans le dépistage des formes de début. C'est pourquoi il serait peut-être illusoire d'essayer d'établir tous les degrés entre la constitution schizoïde et la schizophrénie, alors qu'il existe un fossé profond entre ces deux ordres de faits. La notion de schizomanie introduite par CLAUDE (nous avons dit plus haut en quoi elle consiste) correspond à des faits cliniques réels, mais sans grande signification évolutive. Les observations que nous avons dépouillées nous laissent croire ceci : lorsqu'un schizoïde constitutionnel se transforme en schizophrène, les indices de cette métamorphose sont représentés davantage par les phénomènes de dépersonnalisation que par une accentuation paroxystique de la tendance à l'isolement. Et, on ne saurait assez le répéter, un grand nombre de schizoïdes ne deviennent jamais schizophrènes.

Enfin, pour terminer, remarquons que l'ère des controverses et des théories psychopathologiques qui s'agitent autour de la notion de schizophrénie est loin d'être terminée, et que, malgré les applications pratiques et la simplification dues à CLAUDE, cette notion demeure profondément solidaire de conceptions abstraites. L'influence de la psychanalyse, notamment, mérite d'être soulignée. D'après certains théoriciens, les thèmes affectifs de l'autisme pour lesquels le schizophrène est hypersensible ne sont pas, dans sa conscience, traduits « en clair », mais en langage chiffré : ce sont des *symboles*, que la méthode psychanalytique se déclare capable de détecter, grâce à des interprétations hypothétiques. Ces considérations éloignent du plan clinique la notion cependant si précieuse d'autisme.

***

Nos conclusions seront celles-ci :

1° La notion de schizophrénie, qui s'applique seulement à des malades intelligents, représente un progrès psychologique indiscutable. Elle est précieuse, notamment, pour expliquer des états de discordance fruste, de légère dépersonnalisation, qui ne peuvent être étiquetés « démence précoce », mais sur lesquels l'attention ne saurait être trop attirée étant donné leur fâcheuse signification séméiologique et pronostique ;

2° Entre la schizophrénie et les états schizoïdes, il existe une différence de nature et non seulement de degré. L'autisme ou désinsertion de l'ambiance par accentuation de la constitution schizoïde ne représente, en effet, que l'un des éléments du tableau clinique complexe de la schizophrénie. Peut-on, cependant, attribuer à l'autisme une valeur psychologique exclusive, et est-il le mécanisme même de cette étrange maladie mentale ? Ce problème de psychogénèse n'est pas encore élucidé, croyons-nous. Ce sera la tâche de la psychiatrie de demain.

P. FAVERET.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Les médications efficaces.

I

Les médications efficaces sont avant tout celles qui atteignent la cause du mal. Nous les connaissons médicalement avec les traitements spécifiques. Faute de cette lumière initiale, le médecin trébuche et risque d'errer à l'aventure. Il s'en prend aux symptômes qui sont des réactions défensives et les attaque parfois sans ménagement. Le malade étant guéri, il s'attribue le mérite de la guérison. Ce qui n'est point forcément exact.

Un symptôme réduit dans le tapage douloureux ou pénible de ses manifestations, reste la sentinelle attentive qui prévient du désordre ou annonce le danger. Et quand le symptôme semble avoir dis-

paru, ce n'est pas à dire que le malade soit à l'abri des accidents. Prenez un cardiaque atteint de crises angineuses d'origine syphilitique. Une dizaine de piqûres mercurielles font disparaître ses crises. Il se croit guéri et cesse la médication. Quelques mois après, il est emporté subitement. Un cirrhotique voit son ascite disparaître. Son foie est-il redevenu normal ? Non pas. Il est toujours malade et au moindre écart de régime renouvellera le tableau de ses symptômes. Un tuberculeux cesse de tousser. Cela ne prouve pas que son poumon ait perdu ses taches à l'écran et respire comme un poumon sain. Un cancer ne fait plus souffrir. Il est toujours là.

Sans doute la disparition de la douleur, d'une ascite, de la toux sont une amélioration appréciée des malades. Il convient de les prévenir. Même rétablis en apparence, ils continueront de se soigner.

Le symptôme est l'avertisseur de l'ennemi. Il n'est pas l'ennemi lui-même. Ce n'est qu'en présence de troubles fonctionnels et sans lésion organique, que le symptôme en prenant congé, emporte avec lui la maladie elle-même.

Faute de combattre l'affection dans sa racine, le médecin devant un arbre de symptômes cherchera à s'en prendre au tronc dont s'élance l'éventail des branches. Un signe capital en commande d'autres. C'est ce signe primordial qu'il s'agit de corriger. Un dyspeptique présente de l'arythmie cardiaque. Celle-ci cédera devant un traitement kaolino-bismuthé qui calmera l'irritation stomacale.

Ordonner un remède contre chaque trouble est faire une mauvaise thérapeutique ; pour le moins, c'est contraindre le client à des dépenses inutiles. Il convient de dépister le désordre fonctionnel qui commande tous les autres. A remonter jusqu'à sa source, bien des piétinements regrettables sont évités et aussi des illusions plus nées d'une satisfaction de l'amour-propre que d'accord avec l'aspect des réalités.

Si l'atténuation ou la disparition d'un symptôme n'annonce pas constamment l'anéantissement du mal, la rentrée dans l'ombre de tous les signes apparents ne se porte pas davantage garant de la victoire totale. La maladie n'est pas constamment un état morbide dénoncé par des manifestations objectives. Celles-ci peuvent demeurer latentes. Au médecin de les dépister de par non seulement la plénitude, mais encore l'intelligence de l'examen. Et il lui faut la certitude assurée de troubles purement fonctionnels pour partir complètement rassuré et n'avoir pas à redouter la disgrâce d'événements inattendus.

II

Les détraquements nerveux reconnaissent fréquemment pour origine la piqûre d'une épine morale : chagrins, déceptions, acceptations muettes, émotions rentrées. Pour cicatriser ces blessures, FREUD a imaginé la psychanalyse. C'est allemand, c'est-à-dire entortillé, exagéré, prétentieux. Un malade, s'il conserve des images pénibles dans l'esprit, arrivera fort bien à en décrire les contours et en confesser la nature. La sympathie, l'esprit de discernement, les facultés de pénétration et de divination du médecin le mettront à l'aise et lui vaudront les confidences salutaires. Si le nerveux ne se souvient pas, le médecin lui tendra la perche, d'après la probabilité des investigations qu'il aura réussies de son côté. Il est certain que l'évocation d'une émotion ancienne a souvent pouvoir de rétablir la paix de l'âme. Seulement ces rappels sont de diverse sorte. Il en est qu'il ne convient pas de provoquer. Les bouleversements de l'âme nées de chocs moraux, il en est qui s'enfouissent dans l'oubli où elles perdent leur poison et ne font plus du mal. Les ramener sur l'écran de la mémoire est raviver leur nature malfaisante.

La méthode freudienne se contente pêle-même de ranimer le bon et le mauvais, espérant que le bon prédominera et que le mauvais sera dépourvu d'aptitude nocives. Pareille manœuvre est grosse d'inconvénients. Je connais des malheureux qui après un an de traitement par la psychanalyse se demandaient encore s'ils avaient la tête saine. L'un d'eux, un homme très connu, après cette épreuve interminable, a été dirigé sur une maison de santé et privé de la direction de son entreprise commerciale. De tels résultats font réfléchir. Les méthodes de traitement ne peuvent toujours remettre d'aplomb un organisme défaillant. Au moins est-il indispensable qu'elles ne le fassent pas chavirer tout à fait.

Si l'on y réfléchit, le freudisme est né d'une myopie de l'esprit. Le médecin voyant mal par lui-même, a pris des lunettes. Mais ces verres qui ramènent sur l'écran de la conscience des images du passé, l'ont singulièrement abusé sur la valeur de leur qualité. La doctrine freudienne est faite de brumes, d'opacités, de résidus troubles et de substances délétères. Le tout jaillit dans la confusion d'une déplorable mixture.

Que le médecin ne suit-il pas simplement la méthode française ! Il donne l'essor aux aveux qui nuisaient à l'équilibre, ne dérange pas du sommeil inoffensif où ils reposent, ceux qui se réveillant à nouveau, soulèveraient de nouvelles ondes

d'angoisse et ouvriraient des sources cruelles de désespoir.

III

Preuve que l'intelligence médicale, comme celle du chirurgien, obéit à des données plus hautes que celles qui sont enseignées dans les programmes officiels

Pour guérir le praticien doit connaître ses techniques : seulement il les maniera au mieux des circonstances et sans qu'il s'entête dans l'uniformité d'une formule unique. Des maîtres, munis de la science la plus complète du temps, doués de l'aménité la plus douce et ne demandant pas mieux que d'épouser toutes les craintes de leurs malades, ne sont jamais parvenus à leur inspirer confiance et les consoler. Comme je l'ai dit ailleurs, cette disgrâce est un peu de leur faute. Ils espèrent que la mentalité du malade s'adaptera à la leur. Tandis que c'est l'inverse qui est vrai. Il appartient au médecin, d'adapter son âme au rythme des vibrations qui sollicitent son expérience d'accordeur. Ce n'est pas le malade qui doit remonter jusqu'au médecin. Les confrères qui réussissent sont ceux qui cherchent à saisir la sensibilité, les goûts, les tendances du client et à descendre jusqu'à lui pour bien le comprendre.

C. F.

RENSEIGNEMENTS CLINIQUES

L'absence de toux dans les corps étrangers des bronches.

On ne sait pas assez que la toux peut manquer dans les cas de corps étranger des bronches. MM. Pierre Paulley et Jacques Soullard viennent de publier un exemple de ce genre (*Bullet. de la Société de Pédiatrie*, déc. 1934). Un enfant de 2 ans par déglutition maladroite, avait un haricot gonflé qui obstruait la partie inférieure de la bronche gauche. Les tentatives d'extraction échouèrent et l'enfant mourut.

A aucun moment, l'enfant n'avait toussé, à peine présentait-il un peu de gêne respiratoire.

Ce n'est pas lui qui était oppressé. C'est la mère qui suffoquait d'angoisse en amenant l'enfant à un service de consultation.

L'apnée du nourrisson.

L'apnée du nourrisson semble en général due à une hémorragie méningée. MM. Ribadeau-Dumas et Spire Weil publient une observation confirmative. Il s'agit d'un enfant de trois semaines né au 6e mois 1/2 de la grossesse (*Bullet. de la Société de Pédiatrie*, janv. 1935). Crises d'apnée typique durant une ou deux minutes. Les crises s'allongent peu à peu et à chacune d'elles, on craint une issue fatale.

La ponction lombaire ramène un liquide hémorragique de coloration égale dans les trois tubes. Mais l'enfant se nourrit mal, tombe dans le collapsus algide et meurt à 5 semaines. L'autopsie montre des lésions d'hémorragie méningée intéressant la région du vermis inférieur et du IVe ventricule.

L'apnée peut être également retrouvée dans la bronchopneumonie (Rohmer). En pareil cas on constate à l'autopsie, outre l'œdème des méninges, des thromboses et des hémorragies ponctuées disséminées dans les centres cérébraux.

La tuberculose latente du rein.

La tuberculose latente du rein semble assez fréquente. M. R. Darget en publie deux nouvelles observations. (*Gaz. Hebd. des Sc. médic. de Bordeaux*, 2 juin 1935.) Il n'existe ni troubles fonctionnels, ni altération de l'état général. Simplement on ne constate que du pus dans l'urine. Aussi convient-il si ce trouble persiste, que le praticien cherche plus loin et se demande si une tuberculose rénale ne couve pas sous roche. Le bacille de Koch peut faire défaut. Mais il existe dans la pyurie un aspect leucocytaire spécial avec polynucléose. De plus, un ensemencement sur milieu de Lœwenstein ou milieu liquide de Berthelot donnera rapidement une microculture positive. L'inoculation au cobaye demande un temps plus long.

M. Blanchet (*ibid.*) fait observer que de pareils sujets ont fréquemment été étiquetés albuminuriques et comme tels, soumis à un régime débilitant.

Défaillance cardiaque au cours d'un asthme infantile.

Il est exceptionnel qu'un accès d'asthme chez un enfant donne lieu à des accidents de défaillance cardiaque. MM. Mouriquand, Savage et Edel (*Lyon Médic.*, 17 fév. 1935) ont observé la complication chez un petit garçon de 9 ans 1/2. A la suite d'une crise d'asthme, l'enfant a fait de l'encombrement pulmonaire avec gros foie. Le cœur était rapide et irrégulier. Le traitement digitalique rétablit la situation. Cet enfant avait une déformation thoracique en tonneau comme on voit chez les vieux asthmatiques. En plus il était eczémateux, et il y avait alternance chez lui entre les poussées d'eczéma et les crises d'asthme. D'ordinaire, ce n'est qu'à un âge avancé que les crises d'asthme arrivent à retentir sur le cœur.

Hématémèse mortelle dans l'acrodynie.

Au cours de l'acrodynie, des complications viscérales ont été signalées. En général, elles ne sont pas graves. Mais elles peuvent être mortelles et sans qu'une syphilis antérieure soit en jeu.

M. Jean Ducuing (*Arch. Hospit.*, janv. 1936) rappelle un fait de ce genre. Un enfant de 18 mois présente de la fièvre, puis la température baisse. Mais des troubles digestifs apparaissent : l'enfant est somnolent, ne s'intéresse à rien. Des troubles vaso-moteurs atteignent les extrémités qui deviennent dures, froides et rouges. L'enfant a de la tachycardie. Ces troubles s'accusent progressivement.

Le malade succombe le dix-huitième jour de la maladie à une petite hématémèse mortelle.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

Les emplois du thymus.

Un volume récent qui vient de paraître (1) semble accorder au thymus des propriétés nouvelles.

Il est vrai que les auteurs considèrent que le thymus est un organe encore mal connu. Le Pr Noël Fiessinger (2) rappelle les succès obtenus par le Pr Lereboullet dans des troubles de la croissance, et certains cas de diminution de la résistance et d'amaigrissement.

Pour MM. Worms et Pierre Klotz les emplois du thymus sont moins restreints. Il agirait dans les *hypotrophies du nourrisson, les insuffisances génitales de la puberté*, sur le *métabolisme du calcium* :

a) Dans *l'athrepsie*, le *crétinisme*, la faiblesse des *prématurés*, les *arrêts de croissance*, les retards de la *première dentition*, la médication produirait effet. Elle réussit surtout, comme nous l'avons dit récemment, dans la *cryptorchodie* où elle provoque la descente de la glande et favorise son développement régulier. Dans ce dernier, l'âge d'élection pour la médication est de 9 à 10 ans. Il est même souhaitable de commencer plus tôt ;

b) Le remède favorise la formation du cal dans *certaines fractures à consolidation particulièrement lente*. Chez une malade ostéomalacique à fractures spontanées multiples, l'opothérapie thymique a donné des résultats supérieurs à ceux de l'opothérapie parathyroïdienne.

Groenen a préconisé dans la *tuberculose* l'association des sels de calcium et d'extrait de thymus pour obtenir une meilleure fixation en calcium.

Dans tous les cas de décalcification, le remède aurait chance de provoquer de bons résultats.

L'*obésité par insuffisance génitale* en tire avantage. De même, le *psoriasis rebelle, la sclérodermie*.

Quant au *goitre exophtalmique* également amélioré, il convient de rappeler que toutes les médications neuves et en qui le malade a confiance sont susceptibles d'amender les accidents du syndrome. Le *goitre simple*, les *myopathies*, la *chorée infantile* auraient vu également rétrocéder la nature de leurs accidents. Même les *tumeurs malignes*.

Je ne juge pas. J'enregistre. Tant de fois des coïncidences heureuses expliquent le retour à un état moins précaire.

Quoi qu'il en soit : voici la posologie :

Aux nourrissons : 0 gr. 05 à 0 gr. 07 par jour.

Aux enfants plus âgés : cachets de thymus de veau desséché : deux par jour de 0 gr. 50. Ou bien injections avec les ampoules d'extrait de thymus frais contenant 1 gramme d'organe frais pour 2 centimètres cubes. Injections quotidiennes ou alternées avec l'administration par voie buccale.

Durée du traitement variable suivant l'amélioration obtenue.

(1) G. Worms et H.-Pierre Klotz. — *Le thymus*, 1 vol. in-8°. Masson, édit., 30 fr.

(2) Pr Noël Fiessinger. — *Endocrinologie*, Masson, édit. : 20 francs.

CLINIQUE MÉDICALE

La ptose rénale.

L'affirmation de la ptose rénale n'offre, dans la grande majorité des cas, aucune difficulté clinique. L'affection se rencontre chez les femmes longilignes avec une fréquence telle que la constatation en devient banale. De par la disposition anatomique, c'est le rein droit qui s'abaisse le premier et la ptose reste fréquemment localisée à ce côté.

La palpation bimanuelle permet de reconnaître l'affection et d'en préciser le degré ; dans un premier stade, le rein descend à l'inspiration profonde et peut être saisi entre les deux mains sans que sa partie haute soit accessible ; dans un second stade, les doigts arrivent au contact du pôle supérieur ; au troisième et dernier degré, le rein tout entier sort de sa loge, descend vers la fosse iliaque, et glisse dans tous les sens sous la main qui le palpe. Cette distinction un peu artificielle n'a qu'un intérêt médiocre. Dans tous les cas se retrouvent la ptose et la mobilité rénales caractéristiques.

Le diagnostic ne soulève des difficultés que dans deux cas : chez certains sujets obèses où la palpation se heurte à des *impossibilités* : dans les cas où la mobilité rénale est telle que l'organe a filé dans le petit bassin ou du côté opposé. Il a fallu chez certains malades une pyélographie pour reconnaître la position d'un rein parfois pris pour une tumeur ovarienne ou d'autre nature. Quoi qu'il en soit, une pyélographie qui se propose de

mettre en évidence un rein mobile, doit être faite en position de bout et en position couchée. Le contenter d'un cliché pris en décubitus dorsal expose aux plus graves erreurs.

Les vraies difficultés commencent au moment de poser les indications opératoires. *La simple constatation de la néphroptose ne doit jamais être considérée comme suffisante* : on ne saurait trop répéter qu'elle est presque physiologique. Il ne faut opérer que les reins mobiles pathologiques : c'est-à-dire les reins plus ou moins altérés ou ceux qui déterminent des accidents douloureux. Encore ce dernier point demande-t-il à être éclairé avec soin : « Si le diagnostic de l'ectopie rénale et de la mobilité est facile, la discrimination, dans l'ensemble symptômatique, des symptômes se rapportant à la néphroptose proprement dite et provoqués par elle, de ceux qui simplement l'accompagnent offre les plus grandes difficultés » (TYTGAT). Par ailleurs, un grand nombre de ptosiques sont des « nerveuses », exagérant leurs symptômes, auxquelles il est imprudent même de dévoiler leur affection. Si l'on joint à ces deux raisons de prudence l'incertitude où l'on est des causes de la mobilité rénale et la déficience des moyens de fixation, on conviendra que l'intervention ne doit pas être tentée à la légère. Les statistiques d'ailleurs s'accordent pour avouer un nombre considérable d'échecs. Dans la plupart des cas, le rein ne tarde pas à redescendre ; mais plus rapidement encore, on s'aperçoit de l'inutilité de l'intervention qui n'a en rien modifié la symptômatologie.

Il ne faut pas opérer :

1° Une malade qui a un rein mobile sans douleurs, puisque le fait est trop courant pour être considéré comme pathologique ;

2° Une malade dont la néphroptose ne constitue qu'un élément d'une viscéroptose généralisée : l'intervention partielle n'aboutit à aucun résultat ;

3° Une psychopathe qui, si l'on n'y prend garde, se verra opérer pour le rein, l'appendice, la vésicule..., etc., sans que les troubles se modifient. L'influence psychique doit être mise en jeu : souvent, elle agira mieux que l'intervention. Par un mélange d'autorité et de persuasion, le médecin calmera l'appréhension de la malade, détournera son attention : à force de patience, il évitera souvent à sa cliente une opération inutile. Si toutefois un acte chirurgical doit, pour telle ou telle raison, avoir lieu, on s'efforcera d'en tirer les plus grands bénéfices par une affirmation résolue de la guérison complète et définitive. Devant le bistouri, la psychothérapie garde ses droits et contribue plus qu'on ne croirait au succès définitif.

Dans les cas où existent des accidents rénaux proprement dits : incarcération rénale, hydronéphrose, crises d'hématurie, infection grave ou lithiase, l'opération est indiquée sans retard. En cas d'infection, certains auteurs (MONBAERTS) ont proposé de traiter pyélite ou pyélonéphrite sans s'occuper de la ptose et de s'en tenir là en cas de succès. Nous ne partageons pas cette opinion. MARION insiste justement sur ce fait qu'une coudure urétérale, une légère stase avec dilatation du bassinet favorisent une infection et que le traitement causal est nécessaire.

Restent les cas où le rein mobile s'accompagne de douleurs plus ou moins intenses qu'on est tenté de lui rapporter. Tout d'abord s'impose une enquête serrée pour dépister et éliminer toutes les affections susceptibles d'expliquer les douleurs. Pour s'être arrêté au premier symptôme perçu, on a pratiqué des néphropexies pour ulcère ou cancer de l'estomac, cholécystite lithiasique, tumeur de l'ovaire, tuberculose iléo-cæcale, cancer du côlon, fibrome utérin et même hématométrie par imperforation hyménale ! (TYTGAT).

Pour affirmer l'origine rénale des douleurs, nous avons les irradiations basses, vers le périnée, la vessie, les membres inférieurs, la disparition des symptômes en position couchée. Mais on sait à quelles erreurs exposent les troubles « réflexes ». L'indication opératoire demande à être posée sur des bases solides que seuls les signes de souffrance rénale peuvent fournir.

Le Pr CHEVASSU a montré tous les renseignements que donne l'urétéro-pyélographie par voie rétrograde en position couchée et debout. On peut mettre en évidence des coudures urétérales par brides ou adhérences dont l'importance est telle que la simple libération de l'uretère agit souvent plus efficacement que la néphropexie elle-même. C'est ainsi qu'on explique la persistance de guérisons après récidive de la ptose rénale : l'uretère libéré a pu suivre le rein dans sa chute sans se coucher.

L'urétéro-pyélographie montre les dilatations de l'uretère et du bassinet, premiers symptômes d'une dilatation. Sur le bassinet, il faut chercher les signes révélateurs à la partie basse et interne, au-dessus de l'abouchement urétéral. C'est là qu'un bombement en dedans doit être interprété comme un signe de distension : bassinet déformé en sphère ou en « dos de chameau ». Seuls, les

signes nets possèdent une valeur : une dilatation cônique, en flûte à champagne n'est aucunement significative. Enfin, la séparation des urines peut appuyer ces constatations par la mise en évidence d'une déficience unilatérale plus ou moins anusée.

C'est à de tels cas qu'on réservera la néphropexie : les succès obtenus récompenseront de la prudence apportée à l'indication opératoire.

G. L.

PÉDIATRIE PRATIQUE

Les sténoses fonctionnelles de la fin du grêle chez le nourrisson.

A côté des *malformations* bien caractérisées — et bien connues — de la fin de l'iléon, chez le nourrisson, il existe des cas dans lesquels l'intestin, *normalement conformé*, est le siège d'un trouble purement fonctionnel, mettant obstacle au cheminement des matières : qu'il s'agisse d'un spasme, ou d'un état parétique, la stagnation devient telle qu'elle entraîne une stercorémie à marche rapidement fatale.

P. Lombard, professeur de Clinique chirurgicale infantile à la Faculté d'Alger, vient de publier (1) deux observations, l'une personnelle, l'autre due à Perrot et Danon, — qui sont exactement comparables, et qui représentent le type de ces sténoses fonctionnelles.

Dans les deux cas, le nourrisson était du sexe féminin. Au quatrième jour après la naissance, dans l'observation de Lombard ; au onzième jour dans l'observation de Perrot et Danon, — apparurent des vomissements d'abord alimentaires, puis fécaloïdes, vomissements eux-mêmes précédés et accompagnés d'une constipation opiniâtre. Le tableau clinique était celui d'une occlusion intestinale.

Chez l'un et chez l'autre bébé, l'examen radiologique permit de localiser la sténose au niveau de la terminaison de l'iléon, et l'intervention chirurgicale montra qu'il s'agissait d'une sténose fonctionnelle, sans adhérence ni bride, et sans lésion anatomique des parois intestinales.

Les deux petits opérés succombèrent, et l'examen histologique après autopsie, dans le cas de Perrot et Danon, confirma l'absence de toute altération des tuniques intestinales (on nota seulement une hypoplasie des plexus d'Auerbach).

Lombard, qui s'était contenté, chez le bébé opéré par lui, d'une anesthésie du méso à la novocaïne à 1 p. 200, pense qu'une anastomose de dérivation sur le segment colique aurait plus de chances de succès.

J. L.

(1) *Lyon chirurgical*, mars-avril 1936.

PRATIQUE MÉDICALE

La syphilis sans chancre.

Le Pr Gougerot a dans ce journal même fait une étude sur la syphilis sans chancre. M. Jean Weill revient sur ce sujet de pratique quotidienne (*La Sc. Médic. Prat.* 1er et 15 juin 1936). Il existe comme l'a dit le Pr Gougerot six formes de syphilis sans chancre, par inoculation cutanéo-muqueuse : 1° *gros ganglion classique froid et indolore*. La ponction révèle le tréponème dans le suc ganglionnaire ; 2° *bubon suppuré syphilitique* où il se produit une infection secondaire par un pyogène banal ou un bacille de Ducrey ; 3° *chancrello-syphilis ganglionnaire sans chancre mixte*. Ici le bacille de Ducrey est le seul coupable ; 4° *syphilis réelle par les accidents secondaires* ; 5° *la réaction de Bordet-Wassermann* est positive, bien qu'après un traitement prophylactique, on n'observe ni chancre, ni adénité, ni accidents secondaires ; 6° *la réaction de Bordet-Wassermann* est négative, mais devient positive aprés réactivation.

Les syphilis sans chancre évoluent dans les délais normaux. Le *Bordet-Wassermann* devient positif six semaines après la contamination. Puis, la roséole apparaît vers la dixième semaine. Le seul danger est l'absence d'accident primitif. Son manque fait méconnaître la maladie et empêche le traitement d'être institué.

CLINIQUE OBSTÉTRICALE

Les indications de la version.

Elles sont formelles quand il s'agit d'une présentation de l'épaule ou de la procidence du cordon. Seulement l'hésitation se fait jour lorsqu'il s'agit d'extraire un enfant dont la tête n'a pu franchir spontanément un détroit supérieur relativement étroit.

Comment alors se tirer d'affaire ? C'est ce que dit fort bien M. Emile Frémond (de Béziers). (*Rev. franç. gynécol. et obstétrique*, février 1936).

La règle classique est de ne pas pratiquer de version, mais d'appliquer les forceps quand la tête est engagée ou seulement fixée. En réalité, souvent, la tête n'est fixée que lors de la contrac-

tion utérine. Après quoi la tête se relâche et il redevient possible de la mobiliser. Ajoutons que l'intégrité des membranes ne constitue pas un gage certain de succès.

Il se produit parfois, au moment de la rupture des membranes, une rétraction si brusque et si intense qu'elle rend la version tout à fait impossible.

Or, ce reserrement brusque et imprévu paraît plus fréquent avec la rachianesthésie. Celle-ci se trouve donc moins indiquée que la narcose quand on ne veut perdre aucune chance de réussir la version.

La partie est en général gagnée quand on peut entrer dans l'utérus et saisir le pied.

Mais pratiquement, il n'est qu'un moyen de savoir si la version est possible ou non, c'est de la tenter. Quant aux risques de rupture utérine, ils sont infiniment faibles, puisqu'on n'en a observé qu'un exemple sur cent cinquante versions.

Vient maintenant l'application de l'obstacle osseux. Il renseigne chez les multipares avec la marche des accouchements précédents. Mais la pelvimétrie interne n'est pas toujours sûre. On peut se tromper. La version comportant une mortalité totale élevée ne saurait être considérée comme l'intervention de choix, que si la disproportion facto-pelvienne est légère ou que l'état de la filière molle laisse prévoir une extraction facile.

CLINIQUE MÉDICALE

Pneumonie et tuberculose pulmonaire.

Le Dr Durand (de Courville) a montré la fréquence des tuberculoses pulmonaires, suite de pneumonie (*J. des Pratic.*, 1933, p. 487). Il en évoluait le nombre à 25 %. Dans son livre sur les *Pronostics* (Maloine, édit.), le Dr Ch. Fiessinger avait trouvé un chiffre bien moindre (5 %). MM. Malard, médecin lieutenant-colonel et M. Balcan, sous-lieutenant, viennent de faire une étude séparée de deux maladies. Ils ont traité les tirailleurs sénégalais de La Rochelle (*Rev. du Service de Santé Militaire*, avril 1936). Le noir offre un terrain très sensible à la tuberculose. Quand il prend une pneumonie, le frisson initial est rarement observé. La température est élevée, mais l'état général semble peu touché et le malade conserve son appétit robuste. La maladie se localise à l'extrême sommet, dans la moitié des cas. La mortalité est d'environ 15 %, la sérothérapie (120 à 280 cc., en tout 50 à 100 cc. par injection) semble diminuer la mortalité (7 %). Tandis que les pneumococcies affectionnent les jeunes recrues, la tuberculose choisit surtout ses victimes parmi les anciens tirailleurs. La prolongation du contact européen ne fait qu'augmenter les chances d'infection du Noir. Le ganglion sus-claviculaire de Borrel traduit à distance le chancre inoculateur et l'adénopathie trachéobronchique. Nos confrères militaires ne semblent pas attacher d'importance à la pneumonie comme ayant précédé la tuberculose. Ayant lu avec attention leur excellente étude, je n'ai pas trouvé signalée cette cause prédisposante.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MEDECINE

Fréquence de l'hyperextension des coudes chez les psychasténiques. — M. Laignel-Lavastine attire l'attention sur la fréquence chez les psychasténiques de l'hyperextension des coudes liée en général à un certains degré de cubitus valgus.

Prenant les avant-bras de la malade — le plus souvent il s'agit en effet de malades du sexe féminin — on les met en supination et l'on cherche à les rapprocher l'un de l'autre, la face antérieure étant tournée en avant. On est alors frappé de la facilité avec laquelle les deux coudes viennent se toucher, épitrochlée contre épithrochlée. Cette anomalie peut d'ailleurs exister seule, de même que l'hyperextension est encore observée sans cubitus valgus.

Elle paraît rentrer dans la catégorie des caractères récessifs et résulter d'une dégénérescence non spécifique dans son mécanisme mais souvent déclanchée par l'infection tréponémique des ascendants.

Ce caractère récessif morphologique est à rapprocher de l'obsession, caractère récessif psychique.

Recherches sur l'immunité antidiphtérique chez les adultes soumis à la vaccination associée triple antityphoparathyphoïdique-antidiphtérique-antitétanique. — MM. M. Pilod et A. Jude. — L'immunité antidiphtérique conférée par la vaccination triple est acquise huit jours après pour la presque totalité des vaccinés (99,58 %). La rapidité d'apparition et la valeur de cette immunité sont au moins égales sinon supérieures à celles enregistrées chez les sujets vaccinés avec l'anatoxine seule ou associée au T. A. B. Les vaccinés dont le sérum contient moins d'un tiers d'U. A. au huitième ou au trentième jour redeviennent réceptifs au bout de dix mois. La proportion de ces sujets, justiciables d'une injection de rappel, serait d'environ 10 % d'après leurs recherches.

Contribution à la connaissance de la maladie de Rendu-Osler (angiomatose hémorragique), à propos de deux cas anormaux. — MM. PAGNIEZ, PLICKET et RENDU.

Rapport sur des demandes en autorisation de sérums. — M. RADAIS.

Rapport au nom de la Commission des jus de fruits. — M. LABBÉ.

Election de deux Correspondants nationaux dans la IIe Division (Chirurgie) :

1re *Election* : M. LAMBRET (de Lille), est élu par 53 suffrages contre 3 à M. FIOLLE (de Marseille), 3 à M. GUYOT (de Bordeaux), 1 à M. MICHEL (de Nancy), 1 à M. NOVÉ-JOSSERAND (de Lyon).

2e *Election* : M. ABADIE (d'Oran), est élu par 49 suffrages contre 7 à M. GUYOT, 5 à M. FIOLLE, 2 à M. MICHEL.

26 *mai* 1936.

ACADEMIE DE CHIRURGIE

Séance du 20 mai 1936.

Une jeune malade splanchnodyme. — M. OMBREDANNE présente à la société l'observation d'une fillette qui présente deux orifices vulvaires, de part et d'autre de la ligne médiane, et deux anus. Les orifices vulvaires se continuent par deux vagins, et l'on a tout lieu de penser qu'il existe deux tractus génitaux distincts, comme le fait a été observé. Les anus se continuent par deux rectums, deux côlons descendants et deux côlons transverses distincts, comme le montre la radiographie. Une injection de liquide coloré dans un anus est ressortie par l'autre, ce qui établit l'existence d'une communication s'ouvrant au-dessous de la valvule de Bauhin. L'un des anus présente les caractères d'un anus vulvaire : en arrière de lui se trouve une fossette rectale contractile. Il semble logique, pour obtenir la continence, de pratiquer une réimplantation anale dans cette fossette, mais les indications opératoires s'en tiennent là.

L'anomalie est l'effet d'une diplogénèse par inclusion embryonnaire.

Invagination aiguë iléo-colique chez un homme de 53 ans. Hémicolectomie en quatre temps. Guérison. — M. M. SALMON (Marseille). — **Invagination intestinale aiguë iléo-iléale chez un adulte. Entérectomie de 2 m. 40. Guérison.** — MM. H. REDON et SOUBRAM. — M. BROCQ rapporte ces deux observations et y voit une démonstration de ce fait qu'une invagination du grêle doit être réséquée d'emblée, tandis que les invaginations du gros intestin demandent des interventions sériées.

Un cas d'utérus bicorne unicervical. — M. R. CHUREAU (Châtillon-sur-Seine). — Rapport de M. A. BASSET. — Cet utérus a été réséqué pour fibrome.

La fracture du semilunaire au cours des traumatismes du poignet. — M. A. MOUCHET rapporte un travail de M. ROUSSET (Ploërmel), montrant que les lésions de raréfaction osseuse et d'ostéomalacie généralement considérées comme secondaires sont, en réalité, souvent primitives.

Hallux varus par redoublement. — M. R. IMBERT (Marseille). M. SÉNÈQUE, rapporteur. — Contrairement à ce qu'on observe dans la plupart des cas, le redoublement porte sur le premier cunéiforme et le premier métatarsien.

A propos d'une localisation rare de métastases consécutives à un cancer du poumon. — MM. V. AUDIBERT, R. IMBERT, Ch. MATTÉI (Marseille). M. SÉNÈQUE, rapporteur. — Ce cancer donna des métastases au niveau des doigts.

Election de quatre membres associés parisiens. — MM. DESMARET, BANZET, HAUTEFORT et BARBIER sont élus.

G. L.

SOCITE MEDICALE DES HOPITAUX

Séance du 22 mai 1936.

Y a-t-il parfois une liaison étroite entre l'asthme et la tuberculose ? — MM. G. CAUSSADE et R. AMSLER. — Les auteurs, dont l'intention n'est pas de fournir des preuves en faveur de l'asthme dit « tuberculeux », montrent que, dans certains cas, l'asthme et la tuberculose pulmonaire sont intimement liés dans leur évolution. Ainsi, chez une jeune fille de 18 ans, dont l'hérédité et l'enfance sont indemnes de toute manifestation asthmatique (asthme et ses équivalents), les premières crises ont débuté simultanément avec les premiers symptômes de la tuberculose. Ultérieurement, et pendant un an, asthme et tuberculose ont évolué parallèlement.

Les syndromes spléno-polyglobuliques. Dissociation de la maladie de Vaquez. — MM. P. EMILE-WEIL, ISCH-WALL et S. PERLÈS présentent deux femmes atteintes de polyglobulie avec splénomégalie, qui semblent avoir toutes deux la même affection et qui sont en réalité malades, l'une de la maladie de Vaquez, l'autre de splénomégalie avec érythroblastose.

Ces deux affections ont, en effet, des symptômes communs, la splénomégalie, la polyglobulie, l'érythrose et un syndrome hémogénique léger. Mais les signes différentiels sont beaucoup plus nombreux.

Dans la splénomégalie avec polyglobulie simple, la

splénomégalie est importante, mais non excessive ; le sang montre une polyglobulie intense qui peut atteindre plus de 10 millions. Les diverses lésions anémiques sont moyennes, mais expliquent la valeur hypochrome de l'hématie. La leucocytose moyenne est de type polynucléé. C'est nettement un sang adulte. L'intensité souvent extrême de la polyglobulie explique l'érythrose intense, les troubles nerveux et vasculaires. Le foie reste de volume normal.

Dans la splénomégalie érythroblastique, on trouve une rate colossale, égale aux plus grandes rates leucémiques, un foie énorme. Le sang est analogue à celui de l'anémie pernicieuse. Malgré la polyglobulie, toujours discrète (6 millions), de type hypochrome ou orthochrome, on constate une grande anisocytose avec micro et macrocytose, poikilocytose avec ovalocytose, basophilie surtout des mégalocytes. La discrétion de la polyglobulie explique que l'érythrose soit moins intense que dans la forme précédente et que manquent les troubles nerveux et vasculaires.

La première affection est d'origine médullaire, la seconde est une maladie spléno-hépatique, qui semble inflammatoire et non tumorale comme la leucémie. La première est justiciable de la radiothérapie, qui modifie incomplètement la seconde.

Physiopathologie des accidents mortels consécutifs aux embolies pulmonaires. — MM. Maurice Villaret, L. Justin-Besançon et Pierre Bardin estiment insuffisamment résolue la question de savoir pourquoi et comment un caillot, situé dans une artère pulmonaire, peut entraîner la mort. A leur avis, on invoque trop facilement l'oblitération artérielle et l'insuffisance de la circulation pulmonaire.

Ils obtiennent de grosses oblitérations artérielles à l'aide de perles d'émail introduites dans la veine jugulaire externe droite, ou à l'aide de suspensions aqueuses de mucilage qui se prend en masse dans le sang. Ils provoquent au contraire les embolies de petit volume en utilisant une poudre de pierre ponce exactement calibrée.

Les résultats expérimentaux varient essentiellement suivant les dimensions de l'embolus utilisé. L'oblitération massive des artères pulmonaires ne provoque que peu ou pas de dyspnée et réalise anatomiquement l'infarctus triangulaire typique ; le chien ne meurt jamais subitement, il survit plusieurs jours ou plusieurs semaines. Au contraire, avec des quantités minimes de grains de pierre ponce calibrée à cent cinquante μ l'animal meurt en quelques minutes.

La mort subite par embolie n'est donc pas l'effet d'une obstruction de la circulation pulmonaire. Elle ne peut être que le résultat d'un réflexe déterminé par les particules embolisantes sur les terminaisons nerveuses des artérioles.

Pathogénie des lésions pulmonaires d'origine embolique. — MM. Maurice Villaret, L. Justin-Besancon, J. Delarue et P. Bardin ont étudié expérimentalement l'évolution histologique de l'infarcissement hémorragique du poumon après embolie, depuis la minute même de la production jusqu'à la cicatrisation complète de l'infarctus. Ils prouvent que l'infiltration hémorragique du parenchyme pulmonaire est surtout l'effet d'une brusque vaso-dilatation capillaire dans un territoire limité ; celle-ci s'accompagne bientôt d'un épaississement considérable des cloisons interalvéolaires qui triplent ou quadruplent d'épaisseur, et d'une exsudation œdémateuse et hémorragique intra-alvéolaire. Tel est l'aspect constaté sur l'animal sacrifié aussitôt après embolie ; au bout de quinze minutes des foyers d'infarcissement apparaissent déjà : une heure après, les phénomènes congestifs diffus rétrocèdent et les lésions en foyer s'accentuent ; au bout de vingt-quatre à quarante-huit heures, c'est l'aspect de l'infarctus classique, lésion qui devient de plus en plus nette les septième, dixième et quinzième jours. Enfin, les lésions rétrocèdent à partir de la troisième semaine, la cicatrisation se faisant du trentième au quatre-vingt-dixième jour.

Recherches sur la prévention expérimentale des accidents consécutifs aux embolies pulmonaires. — MM. Maurice Villaret, L. Justin-Besancon et Pierre Bardin étudient l'influence des substances pharmacodynamiques sur la prévention des accidents mortels après embolies expérimentales.

Alors que chez le chien, la section du tronc vago-sympathique est sans effet immédiat, chez le lapin, au contraire, la section des vagues nécessite l'augmentation de la quantité de poudre de pierre ponce qui provoque la mort par embolie ; et, à l'inverse, après section des deux troncs sympathiques, la dose mortelle devient beaucoup plus faible.

D'autre part, chez le chien chloralosé, alors qu'une embolie donnée amène la mort en cinq minutes environ, après injection d'yohimbine, la mort devient absolument instantanée. Au contraire, après injection intraveineuse d'éphédrine, la mort ne survient plus qu'au bout de quinze minutes ; après injection d'éphédrine et de bicarbonate de soude, au bout d'un temps plus long encore. Enfin, après injection intraveineuse d'éphédrine, d'atropine et de bicarbonate de soude, il est impossible d'obtenir la mort subite avec la même dose de corps embolisant.

Ces recherches expérimentales constituent le point de départ d'applications thérapeutiques en pathologie humaine pour la prévention des accidents mortels post-emboliques.

Etude clinique et histopathologique d'un cas de nanisme au cours d'une néphropathie chronique

(**néphrose-néphrite**). — MM. E. Lesné, Ch. Oberling et Cl. Launay. — Les auteurs rapportent l'observation d'un enfant atteint à l'âge de 4 ans 1/2 d'une néphropathie œdémateuse où se trouvaient associés d'emblée une imperméabilité rénale, en particulier aux substances azotées, et un syndrome de néphrose lipoïdique. Suivi pendant les cinq années de sa maladie, l'enfant est décédé à l'âge de 9 ans 1/2 en état d'urémie.

Durant cette longue période, la taille s'est seulement accrue de 6 cm, et le poids s'est à peine modifié ; le retard de croissance, dans les derniers mois de la maladie, équivalait à un nanisme véritable, nanisme sans aucun stigmate ni clinique ni radiologique de rachitisme.

Les rapports de ce nanisme avec le nanisme rénal par sclérose atrophique des reins sont discutés.

Ictère à boue blanche. — MM. Georges Boudin, A. Gasdos, Mlle S. Gothié et M. Henry Walter (*présentés par* M. Noël Fiessinger). — Les causes d'ictères rétentionnels, en dehors des cancers, relèvent presqu'uniquement de la lithiase cholestésolique. Les auteurs rapportent une observation d'ictère par rétention chez un commerçant israélite de 53 ans, ictère variable survenu après une crise abdominale douloureuse, et dû à l'obstruction des voies biliaires par une boue blanche formée presqu'uniquement de carbonate de chaux. La vésicule biliaire était spontanément visible sur les clichés radiographiques. Une cholécystectomie fut pratiquée, avec drainage des voies biliaires qui laissa écouler dans les jours suivants une bile très riche en calcium. Les auteurs rapprochent cette observation d'ictère avec dépôt calcique dans toutes les voies biliaires (calcibilie) de cas voisins, mais très différents, de vésicules à contenu calcaire associées à une obstruction du canal cystropié par un calcul cholestérolique.

Diabète insipide. Etude de l'élimination des chlorures et du pouvoir concentrateur du rein. — MMM. Robert Debré, Julien Marie, D. Nachmansohn et Jean Bernard rapportent l'étude biologique longtemps poursuivie d'un enfant atteint de diabète insipide.

Ces auteurs concluent de leur étude à l'existence de deux troubles fondamentaux :

1° Un trouble du métabolisme de l'eau caractérisé par une polyurie qui persiste malgré la suppression complète du sel et qui disparaît par l'injection d'extrait posthypophysaire ;

2° Un trouble du métabolisme des chlorures, caractérisé par la perte du pouvoir concentrateur du rein pour le chlorure de sodium. Cette impossibilité de concentrer le *NaCl* est le test biologique le plus fidèle de la polyurie insipide. La diminution du pouvoir concentrateur du rein s'atténue sous l'influence de l'extrait posthypophysaire, en ce sens que la quantité de chlorures urinaires éliminés par litre, augmente notablement ; ils peuvent atteindre le taux des chlorures sanguins, mais il est exceptionnel qu'ils réussissent à le dépasser.

M. Decourt rappelle avoir présenté il y a quelques mois une observation qui comportait des conclusions analogues.

M. Rathery rappelle qu'il y a des cas sans diminution du pouvoir concentrateur du rein et que le trouble de la régulation des chlorures est inconstant.

Thrombophlébite des sinus caverneux avec septicopyohémie due au bacillus funduliformis. — MM. Maurice Lamy et P. de Font-Réaulx ont observé chez une enfant de 4 ans une septicopyohémie à *bacillus funduliformis* accompagnée des manifestations ictériques et pulmonaires habituelles.

Deux observations de septicémies à bacillus funduliformis terminées par la guérison. — M. Lemierre.

G. L.

BIBLIOGRAPHIE

Scientisme et Science, par Jean Fiolle, Professeur à la Faculté de Médecine de Marseille, Chirurgien des Hôpitaux de Marseille. — Un vol. de 265 pages. — Mercure de France.

Ce livre est dédié à la mémoire de Ch. Nicolle, c'est-à-dire du plus grand biologiste contemporain. Il est animé d'une supériorité d'esprit égale, s'élevant au-dessus de la puérilité des idées préconçues et sectaires pour aborder le problème dans son ensemble sur les hauteurs qui lui ouvrent l'infini des horizons. « L'esprit, dit M. Jean Fiolle est justement ce qui n'ayant ni forme, ni caractéristiques, échappe à la science. Il ne nous est possible que de mesurer certaines manifestations de l'esprit. »

Ainsi, les chiffres relatifs à la chaleur, aux rayons lumineux, au poids de la substance correspondant à telle ou telle action de la pensée. De pareilles données ne fourniront que des indications sur l'association esprit-matière. De l'esprit lui-même, nous ne concevons que des interprétations hypothétiques. A cette énigme, certains physiologistes ont étendu abusivement les applications de la démonstration mathématique. Au fait, dans leur effort, ils n'ont manifesté que les frontières de leur intelligence en restreignant aux capacités de leur esprit ce qui en dépassait les limites. La nature, en effet, résiste aux certitudes qui prétendent lui arracher ses secrets. Elle se livre, mais incomplètement, dégage des apparences, des formes, en gardant, par devers elle, le mystère de ses causes et l'étrangeté de ses constructions. Que peu à peu, ces inconnues se dévoilent, nul ne saurait douter de cette exposition à une plus large lumière. Pour aujourd'hui nous n'en sommes pas là. Le médecin conclut sur ce qu'il voit et non sur ce qu'il désire. Sinon, il tombe dans la logique des sentiments.

Le scientisme est une croyance. C'est une foi, faite

d'illusion pour ce qu'elle prétend juger de haut et de haine pour les domaines qui lui échappent ! Et puis, quelle erreur dans les espoirs qu'elle soulève. Elle s'imagine qu'en se généralisant à un plus grand nombre de fidèles, elle vibrera en des résonnances plus riches. Ici, M. Jean FIOLLE proteste, comme du reste, il le fait à chaque page de son livre qui n'est que la défense de la sagesse en recommandant à chacun de ne s'occuper que de ce qu'il sait. « Le sens collectif, déclare-t-il, est trop chargé d'idées de lutte pour que la science en retire quelque chose de bon. Il est égoïste, obéit à des mouvements de secte, est incapable d'aborder les pentes sereines de la connaissance.

« Un seul homme, s'il a reçu les dons nécessaires résume mieux en lui le général que toutes les collectivités possibles. » L'individualisme le plus strict est nécessaire à la perception du lointain et aux découvertes de la science.

Sur les rapports de la Science et de la Religion, cette conclusion : « Il y a place pour la science dans la vie des croyants, précisément parce que la science est séparée de la foi par une barrière qu'aucun effort n'a pu encore ébranler. L'absolutisme religieux, loin d'être un obstacle à l'entente nous paraît être, au contraire, un gage de foi entre elles, car il marque fortement le caractère qui met la foi à l'abri de tout contact extérieur ».

Et plus loin : « On ne peut rien sur la métaphysique ; l'absolu échappe nécessairement, est-il utile de le dire, à tout ce que nous pourrions appeler compromis, arrangement, concordat ».

Le lecteur saisit la pensée de l'auteur. La recherche scientifique ne s'exerce que dans le domaine du relatif ; les ailes lui font défaut pour survoler les grands problèmes. Il est très curieux de constater la hardiesse avec laquelle des biologistes comme CARREL, NICOLLE, aujourd'hui FIOLLE s'engagent dans ces voies que d'autres déclaraient périmées et obstruées à jamais par l'établissement des acquisitions neuves. Au service de sa pensée, M. FIOLLE qui est un admirable chirurgien, manie la plus ferme et la plus nuancée des langues. Son ouvrage a sa place marquée dans les bibliothèques de tous les praticiens qui se consolent des misères de leur métier avec le réconfort d'une lumineuse et substantielle lecture.

THÉRAPEUTIQUE APPLIQUÉE

La rougeole est une maladie grave.

Par M. le Dr RENAULT.

Les statistiques décadaires de la Ville de Paris, celles publiées par DEBRÉ et JOANNON, par le Pr NOBÉCOURT montrent qu'en dépit des apparences, la rougeole est une maladie grave et meurtrière ; le nombre des décès qu'elle provoque est supérieur au total de ceux causés par la coqueluche, la scarlatine et la diphtérie réunies.

Ce sont surtout les bronchopneumonies et les formes hyperthermiques qui sont graves, presque toujours mortelles.

Guérir promptement un rougeoleux, c'est lui donner de grandes chances d'échapper à la bronchopneumonie, complication assez tardive.

On comprend qu'on ait, dans ces dernières années, cherché un traitement spécifique ou électif de la rougeole : la sérothérapie par le sérum de convalescent (séro-prévention de NICOLLE et CONSEIL, séro-atténuation de DEBRÉ et RAVINA) ne peut malheureusement s'employer qu'exceptionnellement. L'érythrothérapie, que les travaux de COLLIER, RONALDSON, NAQUET, Marcel Boz ont vulgarisée, est au contraire d'un emploi aisé, puisque l'érythra s'administre par la bouche, avec une posologie simple (IV gouttes par année d'âge toutes les quatre heures), une tolérance parfaite, et aucune contre-indication.

L'élimination du lactate d'amidopyrine par le rein se fait sans accumulation ni fatigue. En période d'exanthème, on observe chez 75 % des enfants de moins d'un an et dans 94 % des autres cas, une chute thermique immédiate, suivie de la disparition des signes pulmonaires précoces et de l'extinction rapide de l'éruption. Les complications classiques n'apparaissent jamais quand le traitement a été institué à temps.

Cependant, dans les rougeoles simples, l'érythra, même administré tardivement, entraîne toujours la défervescence et abrège la convalescence.

Le Dr Marcel Boz, dont on n'a pas oublié la thèse (1), basée sur deux cents rougeoles d'hôpital traitées par l'érythra, a publié une revue générale de cette question (2), dans laquelle il rappelle que chez les adultes les résultats sont aussi réguliers que chez les enfants : MARTINAUD, à l'Hôpital Maritime de Rochefort, a relevé quarante observations concordantes (3). Plus récemment, au Val-de-Grâce, du 1er février au 15 juin 1934, deux cents soixante et un rougeoleux, répartis en trois groupes, furent traités, les uns par l'amidopyrine lactique (0 gr. 60 toutes les quatre heures), les autres par le chlorhydrate de quinine, la désinfection rhino-pharyngée et la révulsion thoracique. Parmi les malades soumis à la médication amidopyrique, on note : une complication pulmonaire, une otite, aucun décès. Chez les autres, on eut, au contraire, vingt-quatre complications pleuro-pulmonaires, treize complications suppuratives locales et deux décès (4).

En résumé on peut affirmer qu'érythra, amidopyrine lactique pure, constitue à l'heure actuelle la chimiothérapie élective et classique de la rougeole.

(1) Marcel Boz. — Les rougeoles atténuées (*Thèse de Paris*, 1933).

(2) Marcel Boz. — La médication lacto-amidopyrique (*Gazette des Hôpitaux*, 16 février 1935).

(3) *L'Hôpital*, 1er octobre 1933.

(4) *Bulletin de la Soc. de Médecine Militaire française*, no 7, juillet 1934.

Le Rédacteur en Chef-Gérant du *Journal des Praticiens*
R. C. Paris no 49.703 CH. FIESSINGER.

Imprimerie A. TOURNON et Cie, 257 rue Saint-Honoré, Paris — 1936

CLINIQUE PSYCHIATRIQUE

Syndrome d'action extérieure. Sa valeur sémiologique.

Par le Pr Henri CLAUDE (1).

La clinique offre journellement l'exemple de malades persécutés qui doivent être distingués des véritables délires de persécution ; ceux-ci se développent suivant un certain plan et il s'agira soit de phénomènes hallucinatoires, soit de phénomènes interprétatifs, soit encore de phénomènes d'influence. Ceux-là, au contraire, entrent dans la phase pathologique par un sentiment de malaise, d'inadaptation, d'impossibilité de s'isoler, d'étrangeté ou encore de dépossession (LÉVY-VALENSI). Succédant à cette période, apparaissent des phénomènes d'ordre énesthésique, sensoriel, puis à d'autres périodes des interprétations, des illusions.

Ces troubles remarquables par leur intrication se greffent sur un fond constitutionnel soit paranoïaque, soit schizoïde, mais le plus fréquemment nous retrouvons un certain degré de débilité mentale.

Par la faible intensité des réactions (ni sthénique, ni revendication) le pronostic est moins sérieux que dans le délire systématisé. A l'origine, nous trouvons surtout une modification d'ordre affectif.

J'ai proposé de donner le nom de *Syndrome d'Action Extérieure* à cet état qui se fait d'abord sentir sous une forme vague, qui est ensuite susceptible de s'amplifier, de se diffuser pour finir par s'objectiver à certains moments. Parfois ce syndrome apparaît comme une manifestation épisodique d'une gravité relative. Il s'agit alors d'un syndrome d'attente auquel peuvent succéder des troubles plus profonds et plus graves. Trois malades vont illustrer ce syndrome :

1° Ch..., 40 ans, est un mulâtre, originaire de La Réunion.

Sans que l on puisse parler de débilité, il s'agit d'un sujet à mentalité primitive, et ce fait explique la netteté des troubles qu'il nous décrit. Il a fait sa carrière dans une importante administration à l'Ile Bourbon, où il a fort bien réussi et où il occupe actuellement un poste relativement important.

Le début remonte à quelques mois : sentiment de gêne à l'égard de ses camarades de travail, impression latente et mal formulée de jalousie autour de lui.

De là, un état dépressif, avec malaise général, insomnie, contre lequel il essaie de lutter par quelques excès de boisson.

Mais les troubles augmentent, la certitude s'installe, un camarade, qu'il désigne, désire sa situation. Il éprouve peu à peu un sentiment d'emprise, il consulte successivement une voyante et des exorcistes. Il lui semble que sa pensée est connue d'autres personnes. Il entend des épithètes mal sonnantes. On répète ses prières. Il éprouve de l'inhibition sexuelle.

Peu à peu, il se sépare de l'ambiance.

Il se croit l'objet de la sorcellerie et de la magie noire. Il quitte son milieu et va à Londres pour consulter voyante et guérisseurs. On lui parle de Paris et de la Salpêtrière, il y vient. On l'envoie alors à l'hôpital Henri-Rousselle d'où il est placé à la Clinique.

A l'heure actuelle, notre malade est jovial, entré seulement à l'hôpital depuis huit jours, il ne parle qu'au passé de tous ces phénomènes vaguement hallucinatoires et interprétatifs qu'il a ressentis. Il avait l'impression qu'on s'occupait de lui ; il ne ressent plus rien maintenant.

Les symptômes se sont estompés, à mesure qu'il s'éloignait du lieu de leur apparition. Peut-être ne doit-on accepter que sous réserve cette liquidation d'un état délirant, inspiré si souvent par une attitude réticente ;

2° Mme M..., 42 ans, deux enfants.

Le début remonte à huit ans environ.

Sa voisine avait tenté de lui faire croire que son mari la trompait avec la concierge.

Les voisins parlaient par sous-entendus, prononçaient des mots à double sens.

A la mort de son mari (1931) elle remarque une jalousie inexplicable de la part de l'entourage. Elle a une impression d'hostilité autour d'elle. En 1932, après avoir parlé à une amie de son désir de refaire un foyer, elle entend au cours d'une promenade une voix intérieure qui lui dit « Lis donc *Paris-Soir* et tu verras ».

Elle suit ce conseil, constate que la plupart des articles et des photos se rapportent à elle. Elle a l'impression qu'on lui fait défiler des sosies de prétendants qu'elle avait connus. Dans sa maison, tout le monde est au courant de son histoire.

On lui envoie des odeurs agréables ou désagréables. On se livre sur elle à des manifestations dans la sphère génitale aboutissant à des sensations agréables.

Agacée, elle s'adresse au Commissariat, puis est dirigée sur Sainte-Anne.

Au début déjà ancien de la psychose, nous

(1) Leçon recueillie par A. BELEY et J. FORTINEAU, internes.

trouvons une intrication de phénomènes assez vagues. L'impression extérieure s'est aggravée depuis une intervention chirurgicale (hystérectomie et ovariotomie en avril 1935).

Actuellement, cette femme est convaincue qu'elle est « médium ». Ainsi les gens peuvent agir sur elle et être au courant de tout ce qui la concerne.

3° Mme A..., 41 ans. Se dit victime depuis quinze ans d'un chantage.

En 1921, elle s'installe à Paris dans un appartement meublé où elle remarque un tableau représentant une femme nue. Elle comprend que des gens sont au courant de son passé : ce tableau est une allusion à certaines de ses aventures intimes. Elle se sent surveillée, observée chez elle, probablement au moyen d'appareils, les personnages qu'elle a connus autrefois exercent une influence sur elle. Elle est victime d'une bande dont son mari doit faire partie.

Elle continue cependant à exercer son métier, assez pénible (représentante en bijouterie), mais lorsqu'elle rentre à son domicile elle saisit à nouveau des allusions, des conversations. On la guette lorsqu'elle passe devant la loge ; on cherche à l'ennuyer pour l'éloigner, on doit avoir des vues sur son appartement. Elle a déjà abandonné un précédent logement parce qu'on l'ennuyait. Elle est une « vedette à bon marché », on s'amuse d'elle — en lui faisant le cinéma — on a fait apparaître le négus, des scènes de sa vie passée. On lui a fait comprendre qu'elle est la petite-fille de Briand, qu'elle a hérité d'une grosse fortune pendant la guerre.

L'évolution de l'affection s'est faite très lentement. Séparée de son mari depuis quatre ans, elle a comme la précédente malade continué à travailler jusqu'au jour de son hospitalisation.

Ces trois observations illustrent bien les caractères essentiels du syndrome d'action extérieure.

Ces états hallucinatoires sont variables, intermittents légers, fragiles, présentant de longues périodes de latence. Pendant leur travail, nous avons vu que ces malades n'étaient pas gênés ; c'est seulement dans leur intimité que les phénomènes se développent.

Il ne s'agit pas dans ces cas, d'hallucinations vraies, mais de représentations mentales vives, liées à l'affectivité des sujets. Ces représentations ne dérivent donc pas d'une façon immédiate de la réalité, elles ne sont en somme que l'extériorisation d'un phénomène plus profond, le malade ayant tendance à projeter au dehors ses sentiments intimes. Aux constructions psychiques de nature idéatoire s'ajoutent quelques manifestations rentrant dans le cadre des idées d'influence.

Puis, peu à peu se constitue l'état délirant conditionné par la tendance interprétative particulière au sujet.

La charge affective qui est à la base de ces états est en rapport soit avec des sentiments anciens soit avec des reliquats oniroïdes. Elle est interprétée par le sujet comme une manifestation d'ordre extérieur.

William James l'a dit : « Les irruptions du subconscient dans la conscience claire ont pour caractère de l'objectiver et de donner au sujet l'impression qu'il est dominé par une force étrangère ».

L'explication de ces phénomènes a été également tentée par certains auteurs. De Clérambault et les médecins de l'Infirmerie spéciale considèrent l'Automatisme mental comme une production mécanique du cerveau résultant de causes organiques (modifications histo-chimiques ou même modifications du dynamisme cérébral). Il s'agirait de phénomènes délirants ne revêtant pas une cause psychique, mais surgissant automatiquement du cerveau. « Le cerveau moud la pensée » (de Clérambault). Chez certains malades, fatigués, déprimés ou intoxiqués, nous voyons, en effet, surgir brusquement des conceptions délirantes, non intégrées dans la personnalité du sujet.

Le syndrome d'automatisme mental est différent du syndrome d'action extérieure.

Dans le premier, les phénomènes apparaissent en dehors de toute conception idéique, par un véritable *processus d'éjection* de mots, de phrases, de pensées, sans relation ni avec leur vie privée ni même avec des bribes de souvenirs, tandis que dans le syndrome d'action extérieure, les sujets ont la notion très nette que toutes leurs impressions gravitent autour de leur personnalité.

Pour illustrer ce qui précède, je vous citerai le cas d'une femme âgée de 37 ans, dactylo dans un grand magasin, fatiguée par une période de surmenage.

En dehors de ses occupations, elle perçoit des kyrielles de mots sans aucun caractère obsédant, mais avec toutes les apparences du mentisme. C'est ainsi qu'elle entend une voix comme la sienne, dans sa tête, dire des phrases sans suite comme « quand j'étais dans l'infanterie » : « il y a des gens qui circulent nus » et tous ces mots ne contenaient aucune charge affective.

Le terme d'automatisme mental doit être à mon avis, réservé pour des cas comme ceux-là d'où tout caractère affectif est exclu.

Ces cas sont l'exception par rapport à ceux du type que nous venons de rapporter où domine

cette note affective qui est essentielle. Cette notion d'affectivité servira encore à différencier le syndrome d'action extérieure du « délire d'influence » (SÉGLAS-CEILLIER) qui est avant tout intellectuel.

Le syndrome d'influence serait dû à la reproduction involontaire de phénomènes qui ont été à un certain moment volontaires. Il s'agirait, en somme, d'une forme dégradée de l'activité volitionnelle en dehors de tout processus d'ordre affectif.

Le syndrome d'action extérieure doit être avant tout considéré comme un *syndrome d'attente*, se développant chez des sujets le plus souvent débiles ou présentant une constitution particulière paranoïaque ou autre.

Le syndrome pourra revêtir alors un caractère épisodique chez des sujets débiles (bouffée délirante des dégénérés de MAGNAN), tandis que chez d'autres il pourra s'agir d'un début de psychose paranoïde. Il conviendra donc toujours d'étudier le fond mental du sujet.

Avant de porter un pronostic, il faudra rechercher l'existence possible d'un élément étranger à la psychose (excès de boisson, trauma, opération, défaillance cardiaque).

On évitera de faire d'emblée un pronostic trop grave.

Le traitement consistera avant tout dans l'isolement de ces malades.

La séparation du milieu se traduira surtout chez des sujets débiles par une amélioration considérable. Nous avons signalé l'importance de facteurs exogènes (alcoolisme). Enfin, il ne faudra pas négliger l'action des conversations psycho-théra piques avec ces malades. On leur montrera que leurs phénomènes ne sont qu'une modification passagère de leurs pensées. En leur expliquant l'inanité de leurs convictions, on réduira d'autant le tonus affectif pour les acheminer souvent vers la guérison.

CLINIQUE MÉDICALE

L'arthrite sèche de la hanche.

Par Jacques SÉDILLOT,
Ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

Le travail le plus important paru sur l'arthrite sèche de la hanche depuis cinquante ans est certainement l'article de WEISSENBACH et FRANÇON de la « Revue du Rhumatisme » d'avril 1934 : *Les manifestations rhumatismales concomitantes ou préalables à la coxarthrie. Leur importance. Leur signification. Etude de trente-deux cas.*

Les conclusions des deux auteurs ne peuvent être discutées, puisqu'elles s'appuient exclusivement sur les faits cliniques. Elles font définitivement justice de l'erreur, entretenue pendant un demi-siècle, qui voulait faire du *morbus coxæ senilis*, d'abord une mono-arthrite, et de plus, une affection spéciale, autonome, distincte du rhumatisme chronique ; et, elles nous ramènent, ces conclusions, à la vérité, c'est-à-dire à la conception des grands classiques (GARROD 1875, CHARCOT 1885) qui enseignaient, l'un et l'autre, la concomitance fréquente de manifestations du rhumatisme chronique avec l'arthrite sèche de la hanche.

Il est regrettable que, à la réunion de la *Ligue Française contre le rhumatisme* du 28 octobre dernier, consacrée à l'arthrite sèche de la hanche, l'important travail de WEISSENBACH et FRANÇON n'ait même pas été cité.

Le but du présent travail sera donc d'essayer de réparer cet oubli, et de montrer, chemin faisant, quelles désastreuses conséquences a eues cette omission, involontaire je l'espère (?), à la dernière *Journée du Rhumatisme.*

***

Sur trente-deux cas d'arthrite sèche :

— Une seule fois WEISSENBACH et FRANÇON ont observé une mono-arthrite. Une fois sur trente-deux cas !

— Dix-huit fois les manifestations associées de rhumatisme chronique AVAIENT PRÉCÉDÉ l'arthrite de la hanche.

— Dix-huit fois enfin, il y avait PLUS DE QUATRE articulations prises. Et voici les conclusions des deux éminents cliniciens :

« Chez les sujets atteints de coxarthrie, on observe, avec une grande fréquence, des lésions de rhumatisme chronique d'autres jointures. Par ordre de fréquence : doigts, genoux, hanche opposée, colonne lombaire, orteils, etc.

« *Toute théorie relative à l'étiologie ou à la pathogénie de la coxarthrie doit pouvoir expliquer la fréquence des atteintes préalables d'autres jointures* ; or, ni la théorie des malformations congénitales, ni celle des lésions acquises au cours de l'enfance ou de l'adolescence, ni celle, plus à la mode aujourd'hui, des troubles statiques et dynamiques et des micro-traumatismes qui en seraient la conséquence, ne satisfont à cette condition.

« *Les facteurs invoqués par ces différentes théories ne sont pas les facteurs déterminants, nécessaires et suffisants. Ils ne sont qu'éléments accessoires, jouant le rôle d'agents localisateurs, sur l'articulation, des dominantes véritables mal définies ou même inconnues...*

« Le traitement de la coxarthrie ne donne encore que des résultats trop souvent médiocres, parce que nos divers procédés agissent *contre des facteurs accessoires, et non*

contre la cause vraie de l'affection, qui, elle, nous échappe encore. »

On ne saurait écrire avec plus de bon sens.

***

Quand un malade est atteint à la fois d'arthrite sèche d'une hanche et de rhumatisme chronique déformant et ankylosant d'un poignet, il se trouve présenter deux arthrites, cliniquement fort différentes certes ; et, cependant, le plus élémentaire bon sens ne veut il pas que nous pensions, *a priori*, que c'est *une même cause qui a produit ces deux arthrites dissemblables*. Ne suffit-il pas de réfléchir un instant pour comprendre la raison de cette dissemblance ? *C'est la physiologie particulière à chaque articulation, qui commande la forme clinique que prendra à son niveau le rhumatisme chronique.*

Le poignet est une articulation de pure mobilité, à capsule lâche, avec de nombreux recessus de la synoviale (ces recessus qui donnent si souvent les kystes du poignet). Les cartilages articulaires n'ont à subir aucune pression.

La hanche, physiologiquement parlant, est, au contraire, une articulation de type exactement inverse : c'est une ARTICULATION PORTANTE, à capsule serrée, à synoviale sans recessus. Les cartilages articulaires, surtout ceux qui revêtent la partie apicale de la tête du fémur et la partie correspondante du cotyle sont, de toute l'économie, *les cartilages articulaires qui ont à supporter, au centimètre carré, les plus fortes pressions.*

Dans une articulation normale, la synovie est un lubrifiant parfait, permettant aux cartilages articulaires, *tissus fragiles et mal nourris*, de remplir, sans usure, leurs dures fonctions. Dans l'arthrite de la hanche, la synovie n'est certainement plus normale, et le mot si juste « d'arthrite sèche » suffit à nous le rappeler opportunément. Cependant, c'est par des prélèvements nécropsiques, faits, non pas au niveau de la hanche, mais au niveau du rhumatisme concomitant du poignet, que nous pourrions comprendre en quoi la synovie n'est plus normale. TROUSSEAU, au cours de ses autopsies, a prélevé de ces nodosités du rhumatisme chronique, et l'analyse chimique lui a révélé que ces nodosités contenaient en abondance des urates et des sels de chaux.

Quand un mécanicien veut préserver de toute usure les têtes de bielle de son moteur, il veille à ce que celles-ci pendant leur travail, baignent constamment dans un bain d'huile de bonne qualité. Quand au contraire il veut donner « du jeu » à un rouage, à une articulation métallique de sa machine, quand il veut, en d'autres termes, y provoquer une certaine usure, il lui suffira d'ajouter momentanément à l'huile de graissage un peu d'un sable très fin et très dur ; et ce mélange d'huile et de sable, c'est ce que, en terme d'atelier, on appelle la « potée d'émeri ».

La pathogénie du rhumatisme chronique diathésique est quelque chose de tout à fait analogue : c'est la substitution à une synovie normale, lubréfiant parfait, d'une synovie contenant des sels précipités : urates et sels de chaux. Dans une articulation de pure mobilité, ne subissant pas de pressions, comme *le poignet*, ces précipitats vont pouvoir s'accumuler : nodosités du rhumatisme chronique, aspect tumoral, perte des mouvements par *encombrement* articulaire, et finalement ankylose. Dans une articulation portante, à fortes pressions, à dur travail comme *la hanche*, les précipitats vont être responsables, au contraire, non plus d'un encombrement de l'articulation, mais de l'*usure rapide* des cartilages articulaires, en commençant par les points où ces cartilages ont à subir les plus fortes pressions : d'où usure prédominant en certaines zones, toujours les mêmes, des cartilages ; accroissement du jeu articulaire, jamais d'ankylose, mais bien au contraire tendance aux subluxations. (L'abduction limitée dans le *morbus coxæ senilis* est due à la contracture musculaire et n'aboutit jamais à l'ankylose).

Ce sont deux lésions, pour ainsi dire propres à l'arthrite sèche de la hanche, et que l'us et l'abus des rayons X a mis au premier plan des préoccupations des rhumatologues, l'OSTÉOLYSE de la tête fémorale et les OSTÉOPHYTES au pourtour des cartilages articulaires qui ont, à tort, puissamment contribué à faire considérer le *morbus coxæ senilis* comme une affection spéciale, distincte du rhumatisme chronique. Ici encore pourtant, il suffit de réfléchir une minute pour comprendre la génèse de ces deux lésions qui semblent d'ailleurs opposées, puisque l'ostéolyse de la tête est une fonte de l'os, et que l'ostéophyte au contraire est une formation anormale de tissu osseux.

On n'a pas voulu jusqu'ici se souvenir d'un fait bien établi, indiscutable, à savoir que *le cartilage articulaire n'est, somme toute, qu'une partie modifiée, et adaptée à une fonction nouvelle, du périoste* ; une partie de périoste jouant par sa face superficielle un nouveau rôle : le rôle articulaire, mais continuant à jouer par sa face profonde son rôle essentiel, primitif de périoste : la nutrition, la réparation, la formation du tissu osseux sous-jacent. Quand le cartilage de la tête fémorale, dans la zone apicale qui supporte les plus fortes pressions, est usé, l'os sous-jacent n'est plus nourri et meurt. C'est là cette fameuse OSTÉOLYSE qui a

fait inutilement couler tant d'encre, depuis que l'on a usé et abusé des rayons X dans l'étude du rhumatisme chronique.

Quand les cartilages articulaires sont usés, en certaines régions seulement de leur étendue, aux points des pressions maxima, *l'articulation se trouve « décentrée »* ainsi que WEISSENBACH et FRANÇON l'ont rappelé avec insistance. Dès lors, les cartilages articulaires ne subissent plus seulement, comme dans une hanche normale, des pressions perpendiculaires à leur surface. Ils subissent en plus des *poussées tangentielles* à leurs surfaces, qui finiront par décoller le cartilage de l'os sous-jacent, principalement au pourtour du cartilage articulaire, dans les régions voisines de l'insertion de la capsule ; et la face profonde, périostique du cartilage décollé continuant à fabriquer de l'os, va édifier ces butées osseuses, ces becs de perroquet que l'on trouve aussi bien sur le fémur que sur les bords du cotyle : ce sont ces OSTÉOPHYTES qui encore à l'heure actuelle intriguent tant les rhumatologues.

En principe, on ne peut trouver, et, en pratique, on ne trouve, en effet, ostéolyse et ostéophytes que dans les articulations portantes, où par suite des fortes pressions supportées, le processus rhumatismal amène une usure rapide des cartilages (vertèbres lombaires, tête fémorale, etc.).

Ainsi donc, s'explique et très logiquement tout ce que nous voyons sur les radiographies, tout ce que nous trouverions à la salle d'autopsies au sujet d'une arthrite sèche de la hanche à ses différents degrés : effacement progressif de l'interligne articulaire, décentrement de l'articulation, points d'ostéolyse sur la tête fémorale et sur le cotyle, ostéophytes en bec de perroquet, subluxations articulaires, etc., etc.

En définitive, une même cause : l'arrivée dans la synovie de l'articulation de sels précipités (urates et sels de chaux) suffit à expliquer très simplement, très logiquement tout ce que nous pouvons observer cliniquement, radiologiquement et à la salle d'autopsies et à propos d'une arthrite sèche de la hanche et à propos d'un rhumatisme goutteux du poignet, deux variétés d'arthrites cliniquement fort dissemblables, mais que nous voyons, dans la pratique, parfois coexister chez le même malade.

J'ai voulu montrer jusqu'ici toutes les *déductions théoriques* utiles, que l'on pouvait tirer de l'important travail de WEISSENBACH et FRANÇON. On devine de suite l'*importante conclusion pratique* qui en découle aussi : le traitement de fond, le premier à instituer chez un sujet atteint d'arthrite sèche de la hanche sera cette CURE DE DÉSINTOXICATION ARTHRITIQUE qui me donne de si fréquents succès non seulement dans les cas de rhumatisme chronique diathésique, mais encore dans toutes les misères de l'arthritisme relevant des floculations sanguines de l'acide urique : goutte, asthme, eczéma, urticaire, etc.

***

Voyons maintenant quelles conséquences désastreuses a eu, tant sur le plan théorique que sur le plan pratique, à la dernière *Journée du Rhumatisme*, l'oubli, que je veux croire encore en ce moment involontaire, de l'important travail de WEISSENBACH et FRANÇON.

SUR LE PLAN THÉORIQUE D'ABORD. — On a ressorti à cette réunion tous les vieux clichés qui furent de mode à l'époque, où l'on considérait, à tort, le *morbus coxæ senilis*, d'abord comme une mono-arthrite, ensuite comme une affection autonome, distincte du rhumatisme chronique.

Voici quelques exemples :

LACAPÈRE, COSTE, Pr MATHIEU, MERKLEN ont incriminé des *phénomènes artéritiques* déterminant l'arthrite par *troubles vasculaires au niveau de la tête fémorale et du ligament rond*. Comme preuve : les oscillations seraient diminuées du côté atteint ; mais M. P. WEILL a cru observer lui, au contraire, une augmentation des oscillations (?) et pour lui il y aurait parallélisme entre les lésions articulaires et l'artério-sclérose. Pour LANCE et TRÈVES la rupture du ligament rond n'est pas suffisante pour expliquer l'arthrite.

Pourquoi avait-on songé jusqu'ici, et surtout depuis l'emploi des rayons, au rôle d'une atteinte du ligament rond ? Certainement parce que l'on constatait les lésions maxima des cartilages au niveau de la zone apicale de la tête et de la région correspondante du cotyle, régions où s'insère le ligament rond. Quant au rôle possible des pressions maxima subies par les cartilages en ces mêmes zones, il n'en a jamais été question !

De la diathèse arthritique, goutteuse, que l'on sait pourtant être à l'origine de tant de rhumatismes chroniques diathésiques, il n'en a pas plus été parlé à la réunion, que si elle n'avait jamais existé ; et tous ceux qui ont voulu serrer de plus près le problème de la pathogénie du *morbus coxæ senilis*, ont pensé naturellement a une *atteinte infectieuse* : rôle de la *syphilis* pour MATHIEU, CROUZON, GAUCHER et COSTE ; rôle de l'*ostéomyélite* pour ROEDERER ; rôle de la *maladie de Nicolas Favre* pour CARESCO, Paul CHEVALLIER, MATHIEU ; *origine endocrinienne* pour KLOTZ et MOREAU, etc., etc.

Seul, M. P. Weill s'est élevé contre cette hypothèse de l'origine infectieuse : « L'infection n'a dans l'affection qu'un rôle des plus limités. Il est surtout un argument qui montre l'importance des phénomènes généraux, dans la détermination de la maladie, c'est la fréquence de sa bilatéralité et de sa généralisation. Il y a des termes de passage entre le rhumatisme général et l'ostéo-arthrite de la hanche ». Timide allusion, peut-être ? au travail de Weissenbach et Françon, qui aurait dû servir de base solide pour tous les travaux de cette réunion de rhumatologues.

Sur le Plan pratique, les conséquences sont plus désastreuses encore s'il se peut.

En avril 1934 déjà dans la *Revue du Rhumatisme*, Henri Dausset, avait écrit : « La médecine générale est devant l'arthrite sèche de la hanche à peu près désarmée ».

Le 28 mars 1935, un confrère aux eaux d'Aix-les-Bains qui me faisait sa visite annuelle pré-pascale avait laissé échapper cette phrase : « L'arthrite sèche de la hanche ! eh bien voilà une affection pour laquelle nous sommes complètement désarmés! ». *Je voulais croire, j'espérais du moins, que ce* confrère était le seul dans la Grande Hydropole du rhumatisme chronique qu'est Aix-les-Bains à avoir cette opinion si parfaitement découragée. Les comptes rendus de la *Journée du Rhumatisme* du 28 octobre sont venus m'enlever cet espoir. Jacques Forestier :

« Quand de bons résultats du traitement médical sont observés, c'est qu'il ne s'agit pas d'une véritable ostéo-arthrite chronique déformante de la hanche. *Les cas authentiques d'arthrite sèche de la hanche, ne peuvent être améliorés que par le traitement chirurgical* qui, seul, peut conditionner une reconstruction de l'articulation. »

Voilà où en définitive, l'on voulait en venir à la dernière Journée du rhumatisme du 28 octobre : il n'y a pas de traitement médical de l'arthrite sèche de la hanche ; il n'y a qu'un traitement : le traitement chirurgical : *le forage de la tête fémorale*. Je suis maintenant beaucoup moins sûr que tout à l'heure, que l'oubli du travail de Weissenbach et Françon à la *Journée du Rhumatisme* n'a pas été une omission voulue ; et j'ai été heureux de lire cette appréciation sévère, mais juste dans le compte rendu donné par *L'Avenir Médical* :

« Cette journée, certes, fut intéressante, mais le praticien ne peut s'empêcher de penser que, parmi tant de thérapeutiques proposées, il lui est difficile de faire un choix. Les travaux de cette réunion ont un peu trop laissé dans l'ombre le *côté pratique* de la question. Pourquoi n'avoir pas parlé plus nettement des échecs du traitement chirurgical ? En définitive, une certaine imprécision ne laisse pas de planer sur les résultats des traitements, soit médicaux soit chirurgicaux, et le praticien reste perplexe, quant à la méthode à employer. »

Personnellement, je sais que le forage « qui doit être fait dans la tête et dans le col sous le contrôle radiographique » (Pr Mathieu), donne souvent, très souvent des échecs et quelquefois des succès, plus apparents que réels. Ce sont ces derniers cas qui ont été présentés le 28 octobre.

Comme mon ami Raphaël Massart, qui a pratiqué vingt-trois fois le forage de la tête fémorale, je pense que « *cette intervention a surtout une action particulièrement nette sur* l'élément douleur qui peut disparaître pendant la marche » (Massart). A cela pour moi se résument les résultats, très inconstants d'ailleurs, du forage de la tête : de même que le dentiste dévitalise une dent douloureuse pour supprimer la douleur, de même le forage de la tête, dans quelques cas, amène la disparition des douleurs en dévitalisant la tête.

Et c'est tout.

Très justement, le Pr Mathieu s'est montré moins interventionniste que les médecins, moins interventionniste que Forestier, quand il a dit : « L'intervention n'est indiquée qu'après échec des thérapeutiques médicales ».

***

Non, quoiqu'en puissent penser Henri Dausset et Jacques Forestier, la médecine générale n'est pas désarmée devant le *morbus coxæ senilis*. Le 25 avril dernier j'ai présenté à la Société de Médecine deux de mes clients guéris de coxarthrie. Dans le premier cas, l'arthrite évoluait depuis trente-et-une années. Dans le second, les lésions sur les radiographies étaient déjà si marquées au quatrième mois de l'évolution, que l'on avait parlé d'un début de maladie de Payot. J'avais annoncé longtemps à l'avance ces présentations, espérant que ceux qui ont récemment soutenu, qu'il n'existe pas de traitement médical de la coxarthrie, viendraient défendre leur thèse. Ils ne sont pas venus. Personnellement, c'est dans cette forme clinique du rhumatisme chronique que j'obtiens les plus beaux et les plus fréquents succès ; et, volontiers, je souhaiterais n'avoir à traiter, en fait de rhumatismes chroniques, que des coxarthries.

Pourquoi ?

Parce que la coxarthrie est toujours, toujours de nature toxique, d'origine goutteuse, alors que nous n'avons jamais pareille certitude quand il s'agit de rhumatismes chroniques d'autres articulations, où parfois, des infections chroniques difficiles à démasquer et même à soupçonner,

peuvent jouer un rôle de premier plan, et dans lesquelles naturellement les traitements antidiathésiques ne donnent aucun résultat.

Même des cas de coxarthrie évoluant depuis des années peuvent donner de beaux succès, et notre collègue M. Pierre ROBIN présentant à la Société de Médecine (*Bulletin* n° 2, du 27 janvier 1934) mon livre *Le Rhumatisme. La Goutte* a bien voulu faire allusion à un de ces cas-là :

« ... de plus, j'ai à vous présenter le livre de SÉDILLOT pour une autre raison. Il y a deux ans, au hasard d'un voyage en Touraine, j'ai eu l'occasion de rencontrer un ami qui m'emmena déjeuner chez des voisins de campagne, où j'eus le plaisir de voir une personne guérie d'une forme très sévère d'arthrite sèche de la hanche, par cette méthode que recommande SÉDILLOT. Cette personne était la maîtresse de maison, femme de 58 ans, milieu très aisé. Ce morbus coxæ senilis évoluait depuis quatre ans. Toutes les tentatives thérapeutiques avaient échoué. Les douleurs extrêmement vives condamnaient la malade a une impotence absolue. On avait montré à la famille sur les radiographies les lésions profondes de l'articulation. On avait laissé entendre qu'il n'y avait plus rien à espérer et la malade s'était résignée à son triste sort : lit et fauteuil jusqu'à la fin de ses jours, quand un beau jour, elle eut l'adresse de SÉDILLOT d'une autre rhumatisante qu'il avait traitée dans la région. Trois mois après le traitement de SÉDILLOT, et un amaigrissement voulu de 10 kilogrammes, cette personne, à Noël, par conséquent, au plus fort de la saison critique pour les rhumatisants, avait repris toutes ses petites et grandes promenades. Il y a de cela dix-huit mois et je sais que cette guérison se maintient. »

***

CONCLUSIONS PRATIQUES. — *Comment traiter médicalement une arthrite sèche de la hanche* ?

Il y a trois conditions à remplir :

1° Soumettre le malade pendant les deux premiers mois à la formule la plus sévère de la *cure de désintoxication arthritique* (régime et traitement médicamenteux) que j'ai exposée en détails à la fin de mon livre *Le Rhumatisme, La Goutte* et qui vise avant tout à parer à l'insuffisance uréopoïétique et protéopexique du foie, à combattre l'état d'hyperuricémie du malade, à mettre ce dernier hors d'état de faire dans son sang des floculations de l'acide urique en excès. Au delà du 2e mois, un régime et un traitement d'entretien seront encore nécessaires pendant de longs mois, pendant toute la durée de la cure ;

2° Tout moyen capable de provoquer artificiellement de l'*hyperhémie* dans l'articulation malade aidera puissamment à la restauration de celle-ci. Ici, je ne mets pas en doute l'efficacité (comme *moyens complémentaires* de traitement) de tout ce que physiothérapie et crénothérapie peuvent mettre à notre disposition dans cet ordre d'idées. Personnellement j'emploie surtout, et avec les meilleurs résultats, la RÉVULSION IGNÉE répétée, faite tous les quinze jours environ, en avant et en arrière du grand trochanter ;

3° Enfin, il est de première importance que le malade souvent impotent, se traînant péniblement avec des cannes, fasse de *l'exercice musculaire général* et fasse aussi *travailler sa hanche malade, mais sans que les cartilages déjà si compromis de celle-ci aient à subir la moindre pression.* Ce double problème pourrait paraître à première vue insoluble ; et pourtant sa solution est bien simple : LA BICYCLETTE EST L'INSTRUMENT DE MÉCANOTHÉRAPIE IDÉAL POUR LA GUÉRISON DE LA COXARTHRIE.

J'ai imposé, et pour leur plus grand bien, à des vieillards d'apprendre à monter à bicyclette à 70 ans et même plus. Tel de mes malades qui était confiné dans sa chambre depuis plus d'un an, a fait pour sa première sortie 12 kilomètres sans fatigue et sans douleur. *A bicyclette, la hanche ne travaille plus que comme une épaule.* Tout le poids repose sur la selle par les ischions : la hanche qui travaille modérément dans l'action de pédaler n'est plus du tout une articulation portante. Elle travaille utilement pour s'hyperhémier. Il ne peut plus s'y faire d'usure nouvelle.

Il faut recommander : une bicyclette de dame, car le malade dont l'abduction est limitée ne pourrait pas enjamber un cadre de bicyclette d'homme pour se mettre en selle :

Un petit développement (4 m. 50 environ) ;

Une selle assez basse permettant de reprendre facilement le contact du sol avec le pied de la jambe saine, sans risquer une chute qui pourrait être particulièrement grave (fracture du col) ;

Des pneus ballons peu gonflés pour atténuer au maximum les secousses en cas de route médiocre.

Pour ceux qui, en raison de leur âge ne peuvent vraiment pas s'aventurer au dehors à bicyclette, je conseille le même exercice dans l'appartement sur une *bicyclette fixée* sur un de ces appareils que l'on trouve facilement pour faire de l'exercice en chambre.

Avec ses trois moyens, faciles à mettre en œuvre, il est toujours possible, en quelques mois, même dans des cas anciens, d'obtenir de très beaux succès.

RENSEIGNEMENTS THÉRAPEUTIQUES

Les dermites artificielles dues au leucoplaste.

Sous le nom général de leucoplaste, on désigne des sparadraps caoutchoutés à l'oxyde de zinc et non telle spécialité recommandée sous le même nom. La formule du Codex renferme de la résine Dammar, de l'huile de vaseline, de la cire blanche, de la lanoline, du caoutchouc, de la benzine, de l'alcool à 90°, de l'essence de térébenthine, donc un certain nombre de produits irritants. M. le Dr Le Blaye (*Rev. Médic. Centre-Ouest*, oct. 1935) signale les dermites produites à la suite de l'application de ces bandelettes adhésives : œdème rosé, d'aspect urticarien, avec prurit. Du troisième au sixième jour, l'eczématisation s'annonce avec tendance à la vésiculisation.

Puis la dermite régresse, le prurit persistant quelque temps.

Toutefois certaines préparations commerciales sont inoffensives, alors que leur adhérence à la peau est aussi parfaite.

L'hyposulfite de soude dans les colites des migraineux.

Certaines colites semblent du type anaphylactique et guérissent par les injections intraveineuses d'*hyposulfite de soude*. C'est l'histoire d'une malade de 29 ans, soignée par M. Albert Chapuy (*Lyon Médic.*, 31 mars 1935). Cette femme présentait depuis sept ans une recto-colite hémorragique chronique.

Huit à dix selles séro-sanglantes quotidiennes avec poussées. Urticaire et migraines à répétition. Pas de parasites dans les selles. Tous les traitements restent infructueux (émétine, stovarsol, acétylarsan, autohémothérapie). Par contre l'*hyposulfite de soude* en injections intraveineuses a amené une amélioration rapide et durable. Une injection tous les deux jours, puis tous les jours. Dès la huitième, le mieux se produit. Guérison à la vingtième.

On continue le remède par la bouche. Dès le traitement à l'hyposulfite de soude, la malade n'avait plus présenté ni urticaire, ni migraines.

Les accidents épileptiques chez les paralysies générales impaludées.

L'ictus épileptiforme est une façon banale d'entrer dans la paralysie générale. C'est aussi un mode de rechute après une période de rémission plus ou moins nette. Ces accidents précèdent en général de peu l'affaiblissement intellectuel qui, dès lors, brûle les étapes. Le traitement par la malariathérapie exagère-t-il la fréquence de ces troubles convulsifs ? M. le Dr P. Masquin ne le pense pas (*Cahiers de Prat. Médico-chirurg.*, janv.-fév. 1935). Tout d'abord, ils sont exceptionnels et n'apparaissent guère que dans des formes lentes et à rémissions, c'est-à-dire dans celles où l'on observe déjà des accidents du même genre. De plus, les ictus épileptiformes n'ont jamais été observées dans d'autres psychoses traitées par la malaria : démence précoce, folie circulaire. Ajoutons que dans de nombres exemples, les accidents comitiaux observés avant la cure malarique, ne se sont pas reproduits dans la suite.

RENSEIGNEMENTS CLINIQUES

Les endocardites lentes.

Les endocardites lentes semblent souvent faire suite à des foyers amygdaliens. Ces derniers renferment le streptocoque hémolytique (Curtius, Diéker et Wirth (*Munch. Méd.-Woch*, 19 janv.). L'ablation des amygdales en pareil cas peut amener la disparition des signes cardiaques, les manifestations septicémiques sont améliorées. Et c'est le regret de M. Herman Alexandre (*Bolet. Societad medic. Santiago*, 4 mai 1936). Les accidents cardiaques chez un homme de 45 ans, se manifestèrent suite d'une endocardite. Il ne fit pas enlever les amygdales et le malade succomba.

En tous cas et devant notre impuissance devant l'endocardite lente, aucune raison ne s'oppose à l'ablation des amygdales si la cause originelle avait semblé débuter de ce côté.

Ajoutons que le streptocoque hémolytique n'est pas forcément en jeu. On a trouvé l'entérocoque, le streptocoque viridans, le pneumocoque, le gonocoque et d'autres germes encore (*Arch. des Malad. du cœur*, nov. 1935).

Les ponctions exploratrices négatives dans les pleurésies.

Un épanchement pleural peut être abondant et néanmoins les ponctions exploratrices restent négatives. MM. Pruvost, Henrion et Brincourt rapportent deux exemples d'une pareille anomalie (*Rev. médic. franç.*, mai 1934). Dans un premier cas, il s'agissait d'une pl. purulente à liquide épais et fétide. La ponction ne fut positive qu'à la troisième tentative pratiquée avec deux aiguilles. Le pus était également épais et crémeux chez un second malade et la ponction ne fut positive que lorsqu'elle fut pratiquée par un trocart. Conséquemment, devant une ponction négative, il ne faut pas conclure trop vite à une spléno-pneumonie.

Les troubles cardiaques provoqués par l'insuline.

Les doses modérées ne troublent pas le rythme cardiaque. Il n'en est pas de même des doses massives (60 à 100 unités). MM. R. Boulin et Balmus (*La Médecine*, juillet 1934) rappellent qu'on a constaté l'accélération du pouls, des accès d'oppression, des algies précordiales, des crises angineuses, une insuffisance cardiaque. En général, si l'accident est grave, il s'était déjà montré avant que fût entrepris le traitement ou bien le malade était atteint d'une lésion cardiaque ou aortique évidente.

Il suffit de prescrire au malade du sucre ou de diminuer la dose d'insuline pour qu'il aille mieux.

MM. Boulin et Balmus ne connaissent pas un seul cas d'insuffisance cardiaque qu'on puisse légitimement attribuer à l'insuline.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

La lèpre.

Quelques douzaines de lépreux circulent dans les rues de Paris et il est possible qu'il y en ait en province. Dans les colonies françaises, la maladie est très répandue. Elle frapperait jusqu'à quatre-vingt mille individus.

Comme traitement, M. le Pr Gougerot conseille (*Nouv. Prat. Dermatol.*, t. III, 1936, Masson, édit.). l'*huile de chaulmoogra* et ses dérivés.

Le remède est employé en *capsules kératinisées* à la dose de XXX à C (dose utile) et même D gouttes par jour, au début et à la fin des repas. Le régime lacté favorise la tolérance du médicament.

Parfois une poussée fébrile fait suite avec réaction locale. On arrête alors la médication pour reprendre à des doses plus faibles. Si la fièvre persiste au delà de trois jours, Robineau recommande une injection intra-veineuse de 3 centimètres cubes de la solution.

Tartrate double d'antimoine et de potasse	1 gr.
Eau distillée physiologique	100 —

Une injection tous les deux jours.

L'*huile de chaulmoogra* se prescrit également *en suppositoires* aux mêmes doses réparties en deux et trois fois dans le jour.

Huile de chaulmoogra	XXX gttes
Beurre de cacao	3 gr.

Pour un suppositoire : deux à trois par jour.

Les injections musculaires fessières sont actives. M. Gougerot emploi la formule : verser dans une éprouvette graduée huile de chaulmoogra fondue :

Jusqu'au trait 70

ensuite eucalyptol.

Jusqu'au trait 100

ajouter :

Camphre	10 gr.
Gaïacol	
Chlorhyd. de cocaïne	1 —

Filtrer, répartir en ampoules de 2 à 5 cc. et stériliser à 100°.

Les injections musculaires fessières des *éthers éthyliques des huiles de chaulmoogra* ont réalisé un grand progrès :

Ether éthylchaulmoogrique	12 cc. 5
Ether éthylhydrocarpique	
Cinnamate de benzyle	2 gr.
Cholestérine	0 gr. 25
Para-amido-benzoate de buthyle . . .	1 gr. 50
Stovaïne base	0 gr. 50
Essence de thym	0 gr. 50
Huile de foie de morue, q. s. p. . . .	100 cc.

En ampoules de 1 à 3 cc. 5, deux fois par semaine ; seize à vingt-quatre injections. Repos d'un mois et recommencer.

Par voie buccale, deux à quatre capsules, au début des trois repas et vingt jours par mois, de :

Ether éthylchaulmoogrique et hydrocarpique	25 cc.
Huile de chaulmoogra	15 —
Ether benzylcinnamique	2 —
Lanoline anhydre	4 —
Terpinol	2 —
Huile de foie de morue, q. s. p.	100 —

Diviser en cent capsules.

On a également préconisé les injections intra-musculaires des huiles.

Adepol du commerce en solution à 3 °/oo deux à trois fois par semaine, 0 cc. 25 à 2 centimètres cubes. Cure de trois à six mois. Arrêt d'un mois et reprise.

M. Gougerot utilise un *vaccin* obtenu après broyage de lépromes, enlevés à la curette : injection de 1 à 5 centimètres cubes. Une injection tous les quatre ou sept jours suivant la durée de la réaction provoquée par l'injection précédente. Continuer un à trois mois.

On a encore employé les *arsénobenzènes* ; mais ces produits sont plus mal tolérés par les lépreux que par les syphilitiques.

L'action des *iodures* est discutée. On est allé jusqu'à en prescrire 15 grammes par jour.

Les uns s'en félicitent, les autres en ont peur.

Comme traitement local, nos spécialistes coloniaux recommandent les cautérisations avec l'*acide trichloracétique* : tous les quinze jours, acide trichloracétique à 50 % pour les nodules, à 30 et 20 % pour les lésions diffuses. Pour les nodules non ulcérés de la face, la *radiothérapie* est à tenter.

Contre les ulcérations : *acide trichloracétique* au tiers ou au cinquième, *acide phénique* à 2 %, etc. Les produits ne manquent pas. Ici, comme ailleurs, leur nombre s'accroît avec leur efficacité incertaine.

Comme hygiène générale, séjour dans un climat tempéré qui apaise l'infection, alimentation saine, lait et bœuf, régime déchloruré, toniques. Gougerot s'est trouvé bien des bains de soleil.

Pendant les poussées fébriles, repos au lit ; cessation des remèdes perturbateurs, *régime lacté, bicarbonate de soude.*

Quinine à faibles doses.

QUESTIONS MÉDICO-CHIRURGICALES

Les contusions herniaires.

Les traumatismes herniaires, malgré leur rareté, tirent un vif intérêt de leur gravité considérable. La mort est fatale dans tous les cas où l'intestin se trouve perforé : elle survient dans les plus brefs délais. Un malade opéré après la douzième heure, à de rares exceptions près, est un malade perdu.

Les accidents sont observés à peu près exclusivement sur les *hernies inguinales.* Tantôt le choc est brutal : coup de pied, chute..., et l'on admet que l'intestin se trouve écrasé par l'objet contondant sur le rebord tranchant de la crête pectinéale du pubis. *Tantôt, le traumatisme reste léger* : ces cas ne sont pas les moins graves puisque l'attention ne se fixe pas d'emblée sur le point contus. Brocq et Chabrut admettent que la lésion se produit alors par éclatement de l'anse plus ou moins bridée au collet par un anneau fibreux et par la contracture musculaire réflexe. Cette pathogénie rend compte des lésions survenues sur des hernies hautes, sus-pubiennes et de la forme de certaines déchirures.

Le traumatisme agit quelquefois par l'intermédiaire d'une pelote de bandage, comme dans le cas de Dessaint et Audouin (1).

L'intestin grêle est à peu près exclusivement touché : la blessure consiste en une perforation presque toujours unique.

Les aspects cliniques doivent être bien connus : ils sont au nombre de deux (Brocq).

Dans un certain nombre de cas, se réalise le *tableau d'une péritonite par perforation d'allure sévère et d'évolution très rapide* : le choc ne détermine sur le coup qu'une douleur légère. Quelques heures après surviennent des douleurs abdominales, un malaise intense. Tous les signes siègent sur l'abdomen : *contracture généralisée, intense, disparition des mouvements respiratoires abdominaux,* douleur à la palpation, sonorité pré-hépatique. En même temps le facies se tire, le pouls devient rapide et filant. Au niveau de la hernie, il n'existe aucun symptôme notable : la poche demeure souple, un peu sensible.

Il faut intervenir immédiatement par laparotomie médiane sous-ombilicale. Tout le pronostic est question de temps.

Ailleurs, *les accidents rev tent une allure toute différente* : à la suite du traumatisme, *la hernie devient douloureuse, irréductible et présente tous les symptômes de l'étranglement.* Quand on voit le blessé, il souffre vivement de la région inguinale, présente un arrêt des matières et des gaz : le pouls est rapide, la facies tiré. La hernie apparaît tendue, très douloureuse, irréductible. L'abdomen reste souple et indolore.

On porte volontiers devant ce tableau le diagnostic de hernie étranglée. De là à tenter la réduction, il n'y a qu'un pas. Or, Brocq a justement insisté sur *l'extrême danger de ces manœuvres de réduction.* Si elles réussissent, le malade est perdu parce qu'on infecte la grande cavité péritonéale et qu'on fait subir à l'intervention éventuelle un retard fatal. La règle doit rester celle que proposait jadis Verneuil. « En cas de contusion herniaire, au moindre doute, il faut ouvrir le sac ».

Ici encore, on doit opérer d'extrême urgence, par hernio-laparotomie, et surtout ne pas fermer avant d'avoir vérifié l'état des anses grêles. Le cas de Pinalelli et Riviere doit servir d'exemple: à la suite d'un traumatisme, on reconnaît un étranglement herniaire. Le malade est porté sur la table d'opération. Sous l'influence de l'anesthésie, la hernie se réduit, et le chirurgien surseoit à l'intervention. Quelques heures après, le malade mourait de péritonite généralisée d'allure foudroyante. Cette évolution extrêmement rapide est malheureusement de règle.

Ne pratiquer aucune manœuvre locale et appeler immédiatement le chirurgien, telles sont les deux règles dont l'observance permettra de sauver quelques existences. G. L.

(1) *Société de Chirurgie,* 13 mai 1931.

CLINIQUE MÉDICALE

Les signes de l'ankylostomiase.

Quand on parcourt les ouvrages récents se rapportant à l'ankylostomiase, on constate qu'en France la symptomatologie de cette affection est devenue des plus pauvres et qu'elle se réduit ordinairement à un certain degré d'anémie en rapport avec le nombre des parasites.

Ce sont bien ces constatations faites par Claude-R. Boca et Raoul Duval (des hôpitaux de Saint-Etienne) (*Lyon Médical,* 17 mai 1936), soit cliniquement, soit au laboratoire, pour la presque unanimité des malades qu'ils ont suivis. C'étaient pour la plupart des *porteurs sains* qui présentaient

moins de cinquante œufs par préparation (après emploi de la méthode d'enrichissement des selles) et qui ignoraient le plus souvent l'existence de leur affection. Parfois, c'étaient des sujets *amoindris*, ainsi appelés par GARIN, ROUSSET et GONTHIER ; ces amoindris pouvant présenter de cinquante à deux cents œufs par préparation. Les parasités de ce groupe pouvant être un peu pâles, amaigris, affaiblis et avoir une formule hématologique légèrement déficiente (4.000.000 de globules rouges environ).

Dans les fortes parasitoses, BOCCA et Raoul DUVAL signalent la symptomatologie suivante :

1° *Grand nombre d'œufs d'ankylostome dans les selles.* — La numération des œufs est de la plus haute importance, car elle mesure le degré de l'infestation. On emploie des méthodes d'enrichissement.

Les gros porteurs sont ceux qui présentent 1.000 à 3.000 œufs par préparation. A partir de 200 œufs, on parle déjà de sujet anémié.

La technique d'enrichissement employée par ces auteurs est celle de LANGERON et RONDEAU DU NOYER. *Coprologie*, 1926. « Concentration pour la recherche des œufs d'ankylostomes » (méthode de Telemann modifiée » :

Diluer avec un filet d'eau gros comme une noix de selles à examiner, prélevées en plusieurs points de la masse fécale.

Tamiser sur un filtre de Montaudon (maille de 1 millimètre).

Verser dans un tube à essai, haut comme trois doigts de l'émulsion tamisée.

Ajouter un demi-volume d'HCl à 50 %, bien boucher au liège, agiter d'abord doucement, puis plus vite pendant une minute.

Laisser reposer cinq minutes.

Ajouter un demi-volume d'éther sulfurique, agiter de nouveau une minute.

Verser dans un tube à centrifuger, boucher au liège. Le mélange doit rester homogène, sinon il faudrait réagiter.

Centrifuger une minute à petite vitesse.

Le mélange se trouve séparé en plusieurs couches.

Déboucher, renverser brusquement le tube.

Le culot reste seul. Prendre ce culot avec l'effilure d'une pipette et mettre entre lame et lamelle.

Les chiffres signalés dans leurs observations sont au-dessus de 1.000, l'un même est de 24.000 œufs par préparation, il est parmi les plus élevés que l'on ait signalés.

2° *L'anémie.* — Deux observations montrent une diminution des globules rouges de plus de 50 %, puisque ce chiffre s'est abaissé à 2.450.000 et à 2.520.000. L'anémie présentée par les mineurs était des plus graves, la seconde ayant pu être confondue avec une anémie pernicieuse d'origine cancéreuse.

Quant à l'hémoglobine, elle s'est abaissée jusqu'à 60 % dans un cas, cet abaissement est en général parallèle à la diminution des globules rouges.

3° *Eosinophilie.* — Dans une observation, le nombre des éosinophiles s'est élevé jusqu'à 47 % et dans une autre jusqu'à 23 %. Ces chiffres sont considérables et c'est leur abondance qui a mis sur la voie du diagnostic de parasitose.

4° A côté de ces signes cardinaux, il y a lieu de signaler l'importance des *hémorragies intestinales*, soit graves, où les melæna dominent la scène clinique, soit simplement occultes, le Weber s'étant montré positif dans presque toutes les observations.

L'*achylie* a été constatée également dans un cas où l'anémie était considérable.

5° *Diagnostic.* — Le diagnostic qui se pose est celui des hémorragies intestinales graves. En effet, un mineur, qui saigne depuis plus d'une semaine, a été envoyé à l'hôpital d'urgence, couché, dans une voiture d'ambulance. On avait d'abord pensé à des hémorragies intestinales dues à l'insuffisance hépatique. C'est l'examen des selles qui a montré qu'elles étaient dues à l'ankylostome.

Dans le deuxième cas, c'était le diagnostic des anémies pernicieuses qui se posait et en particulier celle due à un néoplasme gastrique. A tel point que ce malade avait été envoyé en chirurgie, en vue d'une opération sur l'estomac.

6° *Traitement.* — BOCCA et DUVAL ont employé les traitements maintenant classiques :

a) *Le thymol* : 3 grammes pendant trois jours, suivi le troisième jour d'une purgation de 30 à 40 grammes de sulfate de soude. Ce traitement a toujours été efficace et bien toléré (en capsules gluténisées)

b) *Tétrachloréthylène* : 3 grammes pendant trois jours avec purgation le troisième jour. Ce traitement n'a pas donné lieu à des accidents, ni à de l'intolérance et il a semblé avoir une action plus rapide que le thymol sur la diminution du nombre des œufs ;

c) *Tétrachlorure de carbone* : Ce traitement s'est montré efficace, mais il a donné lieu à certains signes d'intolérance sans gravité.

Il est à remarquer que dans les cas graves, il est nécessaire d'employer quatre à cinq cures successives pour arriver à se débarrasser des œufs, à raison d'une cure environ par semaine ;

d) *Traitements accessoires* : Le traitement contre l'anémie utilisera le fer à hautes doses, la méthode Wipple, la méthode de Castle, la zomothérapie, etc... L'anémie est souvent longue à disparaître et il y a lieu d'accorder à ces malades une convalescence prolongée dans les cas graves.

7° *Prophylaxie.* — Devant la gravité de ces cas et leur apparition en nombre insolite à notre époque, il convient de pousser un cri d'alarme, afin que des mesures de prophylaxie soient prises le plus rapidement possible, par les compagnies minières où se sont infectés de tels malades.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Kyste hydatique du foie et tubage duodénal.

Le tubage duodénal élargit le champ de ses investigations. M. DAMADE (1) observe un homme de 38 ans, souffrant de violentes douleurs deux ou trois heures après les repas : les symptômes duraient depuis cinq à six mois : l'amaigrissement atteignait 10 kgr.

L'examen clinique montre un homme amaigri, sans trace de subictère, un foie gros, indolore, pas de splénomégalie. L'examen radiologique révèle un transit normal et confirme l'hépatomégalie. La formule sanguine est normale.

Un tubage duodénal est pratiqué. La bile A, normale, sans leucocytes, est suivie d'une bile B, brun foncé qui contient de nombreux crochets d'hydatides et un véritable scolex, nettement reconnaissable : débris de rostre avec plusieurs crochets adhérents.

Le diagnostic de kyste hydatique était posé. MOIROUD et LUNAT ont rapporté une observation analogue. C'est dire une fois de plus l'utilité du tubage dans les syndromes hépatiques mal classés. Un examen microscopique découvrira quelquefois les stigmates du kyste hydatique ouvert dans les voies biliaires.

THÉRAPEUTIQUE INFANTILE

L'opothérapie thyroïdienne et insulinique dans l'hypotrophie du nourrisson.

La modification du régime, l'adjonction de vitamines ne suffisent pas toujours non plus que l'application d'un traitement spécifique aux sujets suspects d'hérédo-syphilis pour guérir l'hypothrepsie et l'hypotrophie infantiles. Des recherches récentes montrent que de pareils sujets qui demeurent réfractaires aux médications habituelles, guérissent par l'adjonction de l'*extrait thyroïdien* et de l'*insuline* injectés sous la peau. C'est ce que démontrent MM. NOVÉ JOSSERAND, QUILLOTEL, ROUGIER et MARMET (*Journ. de Médec. de Lyon*, 26 février 1936). On commence par les injections d'*extrait thyroïdien* : tous les deux jours, injection sous-cutanée ou intra-musculaire de 0 gr. 02 à 0 gr. 10. On continue jusqu'à ce qu'apparaisse, malgré l'augmentation de l'appétit, un fléchissement léger du poids. En général, on pratique dix à vingt injections, vient ensuite le tour des injections d'*insuline* : injections quotidiennes, à doses croissantes de un demi à une unité par kilogramme de poids du corps, quinze à trente injections. Pas de précautions supplémentaires à prendre, sinon un supplément sucré par voie stomacale de 2 grammes de sucre par unité d'insuline. Mieux vaut assurer ce traitement à domicile, les épidémies dans les crèches hospitalières, en dépit des précautions prises, recommençant parfois de sévir. Les auteurs publient vingt-six observations personnelles à l'appui de leur mémoire.

CLINIQUE MÉDICALE

Les pleurésies néoplasiques.

D'ordinaire, les pleurésies au cours du cancer ne sont qu'un épiphénomène. Il s'agit d'une néoplasie d'un autre organe qui se localisant sur la plèvre, détermine la production d'un liquide hémorragique et récidivant. Mais ce liquide peut demeurer jaune citrin, comme dans une pleurésie séro-fibreuse ordinaire. MM. J. GUÉRARD et J.-B. JOBIN insistent sur ce point (*Bullet. de la Soc. Médic. de Québec*, janv. 1936, n° 1).

Un jeune homme de 20 ans est atteint d'une pleurésie droite, à épanchement abondant refoulant le cœur à gauche et le foie vers le bas. La maladie datait de plusieurs mois et elle s'était compliquée d'un empyème de nécessité. Ce dernier formait sur la paroi thoracique antérieure une bosselure sous forme de tumeur mollasse et recouverte d'une circulation collatérale. La pleurésie fut ponctionnée. Issue d'un liquide séro-fibrineux, riche en lymphocytes et en albumine. La ponction ne fait pas disparaître la tumeur antérieure.

Une biopsie de la tumeur révèle l'existence d'un lymphosarcome. La pleurésie était intarissable et

(1) *Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux*, 5 décembre 1935.

le malade réclamait des ponctions de plus en plus rapprochées. Mort quelques jours après sa sortie de l'hôpital.

Un autre malade âgé de 28 ans avait des douleurs thoraciques et une pleurésie dont le liquide était d'un jaune roux et contenait des globules rouges en abondance. En plus, lymphocytes et grande quantité d'albumine. On crut d'abord à une pleurésie bacillaire. Mais le liquide se reproduisait rapidement après les ponctions et la radiographie décelait la présence de plusieurs images arrondies, à contour net, dans le champ pulmonaire gauche. Sur la paroi thoracique survint une petite tumeur sous-cutanée de la grosseur d'un pois. Dans le creux de l'aisselle, séries de petits ganglions durs. La biopsie de l'un d'eux apprit qu'il s'agissait d'un épithélioma glandulaire.

En pareil cas, la biopsie souvent permet seule de trancher le diagnostic. Néanmoins, un signe clinique de premier ordre intervient dans les pleurésies cancéreuses : la reproduction rapide de l'épanchement. Dans la pleurésie tuberculeuse, une hâte moindre est constatée. Chez le vieillard, une hésitation peut se faire jour. La tuberculose est aussi fréquente que le cancer.

L'évolution du mal, plutôt lente, plaide en faveur de la tuberculose. Et puis comptons encore sur la nature souvent hémorragique du liquide, la grande quantité d'albumine qu'il contient et l'absence de formation du caillot. Tous ces signes sont en faveur de la pleurésie néoplasique.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

L'aurothérapie dans les accès fébriles périodiques de la tuberculose pulmonaire.

Il existe une fièvre bacillaire à forme intermittente sur laquelle M. Burnand (de Lausanne) a attiré l'attention. Il montre aujourd'hui que le traitement par les sels d'or constitue la médication la plus utile (*La Médecine*, mai 1935).

La fièvre bacillaire intermittente est caractérisée par des accès fébriles analogues à ceux du paludisme, mais séparés par un intervalle plus prolongé (vingt à trente jours). La poussée s'accompagne de nausées, frissons, parfois crampes gastriques évoquant l'idée d'une intoxication.

Localement, poussée catarrhale et congestive localisée au niveau du foyer lésionnel. Ces accès s'installent pour l'ordinaire pendant des mois. M. Burnand en a vu récidiver vingt fois et plus, à trois ou quatre semaines d'intervalle. Le pronostic est sérieux.

Sur l'heure, le praticien peut tâtonner. Il croit à une congestion, une poussée granulique, une grippe, un embarras gastrique.

Comme médication, la tuberculinothérapie n'a point réussi, ni le pneumothorax, ni les remèdes usuels. L'aurothérapie seule se montre efficace, elle constitue l'indication la plus péremptoire du traitement par les sels d'or. Les hautes doses ne sont pas nécessaires : une à deux injections hebdomadaires de 0 gr. 10 à 0 gr. 20 de sanocrysine ont suffi à conjurer très rapidement le nombre des poussées. Un échec évident jusqu'aujourd'hui n'a pas été constaté. Il est vrai que cette forme fébrile est rare et que l'auteur avoue lui-même n'en avoir traité qu'une dizaine de cas.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MEDECINE

La tuberculose chez les femmes exerçant un métier. (Présentation faite par M. Rist.) — M. Knud Faber.

De la force aspiratrice du cœur et de son importance au point de vue de la pharmacodynamie et de la clinique. (Présentation par M. Sergent.) — M. Akil Moukhtar Ozolen.

Considérations sur l'épidémie de grippe de 1934-1935. — M. Joltrain.

Manifestations asthmatiques chez les fourreurs dues à une sensibilisation à la para-phénylénédiamine. — M. Valléry-Radot.

Réaction lumineuse paradoxale de la pupille. — M. Desbouis.

(2 *Juin* 1936.)

ACADEMIE DE CHIRURGIE

Séance du 27 mai 1936.

Avantages de l'emploi des mèches dans les différentes interventions. — M. Métivet.

Luxation et fracture de la troisième vertèbre cervicale. — M. Michaïlowski (Sofia). — Rapport de M. J. Sénèque. Chez un enfant de 6 ans, un traumatisme détermine une fracture de la troisième vertèbre cervicale. Il ne semble pas y avoir de luxation vraie. La guérison complète obtenue n'est pas faite pour étonner, étant donné qu'il n'existait pas de signes paraplégiques.

A propos du traitement des hystes hydatiques. — M. Stoianov (de Sofia) rapporte sa statistique, qui comporte 19 % de morts opératoires.

Le traitement retardé de l'ostéomyélite. — M. Sorrel rappelle que les foyers osseux déterminent et entretiennent la septicémie et que le staphylocoque n'a pas de qualités antigènes, donc n'est pas susceptible d'une vaccination spontanée ou artificielle. Il conclut à la nécessité d'une ouverture précoce des foyers dont l'évacuation seule peut à son avis assurer une guérison dans de bonnes conditions. Il montre par une série d'exemples la conduite à tenir suivant les cas : incision simple, incision avec trépanation de l'os, incision suivie de résection de l'os et d'immobilisation plâtrée. C'est seulement dans le cas où la septicémie domine la scène qu'il accepte les conclusions de M. Leveuf. M. Sorrel rapporte sa statistique qui comporte cinquante-neuf cas opérés avec onze morts.

Le traitement retardé de l'ostéomyélite. — M. Boppe rapporte sa statistique : soixante-douze cas avec seize morts. L'ostéomyélite du nourrisson lui paraît moins grave que celle de l'enfant. M. Boppe fait montre d'un grand éclectisme thérapeutique : il trouve les interventions précoces aggressives et dangereuses.

Dans les cas de gravité moyenne, il immobilise et attend pour intervenir ultérieurement, si c'est nécessaire, au prorata des besoins. Dans les cas graves, il n'ose pas ne pas opérer et courir les risques d'une abstention.

Méga-œsophage. Intervention par voie abdominale. Résultat éloigné. — M. Magnant (Bordeaux). Rapport de M. Soupault. — M. Soupault se demande si le terme de méga-œsophage est justifié. Il s'agit plutôt de rétrécissement fibreux de la traversée diaphragmatique de l'œsophage : la dilatation du conduit lui paraît secondaire. Le fait que des méga-œsophages vrais ne se compliquent jamais de rétrécissement vient à l'appui de sa thèse. M. Soupault a opéré personnellement sept malades avec la technique de Heller, c'est-à-dire par section longitudinale du rétrécissement jusqu'à la muqueuse, comme on fait pour l'hypertrophie pylorique du nourrisson. La voie abdominale est toujours employée. Les résultats de ces interventions qui remontent de un à quatre ans, sont excellents.

Présentation d'une malade porteuse d'une gastrostomie pour rétrécissement œsophagien depuis quarante ans. — M. Soupault.

Présentation d'une arthroplastie du genou. — M. Cunéo.

G. L.

SOCIETE MEDICALE DES HOPITAUX

Séance du 29 mai 1936.

Deux cas de botulisme grave, chez une fillette et son père diabétique. Sérothérapie antibotulinique. Guérison. — MM. Gilbert-Dreyfus, Ravina, J. Weill, A. Wimphers et Arnstein. — Ces deux cas sont dus à la consommation de conserves d'épinards. Le botulisme n'a pas eu d'action aggravante sur le diabète. M. Gilbert-Dreyfus insiste sur l'importance des troubles digestifs initiaux, la ressemblance de l'un des cas avec une paralysie diphtérique. Le sérum a paru agir efficacement.

Infantilisme splénique de type Cooley. — MM. M. Sendrail, A. Lyon et J. Lasserre (Toulouse). Une fillette de 13 ans présente une splénomégalie considérable, une hépatomégalie, une anémie avec hématies nuclées, une réduction pondérable et staturale, un faciès mongoloïde, de l'infantilisme. On ne trouve ni hérédo-syphilis, ni paludisme. Il s'agit de thalassanémie.

Injection de lipiodol dans un cas d'atélectasie pulmonaire. — M. Courcoux. — La radiographie après injection a montré l'oblitération de la bronche souche gauche et permis une bronchoscopie qui a révélé un cancer au début.

Hémopneumothorax spontané bénin. — MM. Troisier et Bariéty rapportent un cas d'hémopneumothorax spontané bénin, ayant évolué en deux mois vers la guérison complète. Ils pensent que la tuberculose ne doit pas être mise en cause.

M. Rist montre que ce cas est à rapprocher des pneumothorax spontanés bénins.

Acromicrie. — MM. Jacques Decourt et R. Trotot rapportent l'observation d'une femme de 39 ans atteinte d'*acromicrie*, syndrome caractérisé par une insuffisance du développement des membres portant surtout sur les extrémités. Comme l'ont fait récemment MM. Carnot et Cachera dans un cas semblable, les auteurs opposent ce syndrome à l'acromégalie, et fournissent à l'appui de cette interprétation des arguments d'ordre clinique et biologique.

Mais le cas est singulièrement compliqué par le fait que la malade avait tout d'abord présenté un syndrome de macrogénitosomie précoce, interrompu à l'âge de 9 ans par l'ablation d'une tumeur de l'ovaire.

Importance de l'examen radiologique de l'œsophage en position de face dans le diagnostic du rétrécissement mitral et exceptionnellement dans celui du rétrécissement tricuspidien. — MM. C. Lian et M. Marchal concluent de leurs recherches que dans la position frontale l'examen radiologique de l'œsophage fournit pour le diagnostic cardiologique des renseignements plus nets que dans les positions obliques.

Dans 95 % des cas de rétrécissement mitral, l'œsophage, refoulé latéralement par l'oreillette gauche dilatée, est dévié à droite et dessine une courbure à convexité droite.

La déviation œsophagienne à convexité gauche est exceptionnelle, elle est en faveur de l'existence d'une très grande dilatation auriculaire droite et d'un rétrécissement tricuspidien.

Bien entendu, pour que ces déviations acquièrent toute leur valeur, il faut en éliminer les causes extra-cardiaques.

Maladie de Bouillaud. — MM. René-A. Gutmann et Robert Wallich présentent l'observation d'une malade qui, au retour d'un voyage dans le midi, présenta une côlite fébrile avec phénomènes vésiculaires que l'on pouvait avoir tendance à rattacher à une toxi-infection digestive contractée en voyage. L'aspect était assez banal, mais résistait à tous les traitements usuels.

L'apparition, au cours de la poussée colitique actuelle, d'une sciatique, de petites myalgies, fit soupçonner qu'il s'agissait peut-être d'une forme extra-articulaire de maladie de Bouillaud.

L'administration à la troisième semaine de 6 grammes de salicylate de soude par jour arrêta en vingt-quatre heures tous les phénomènes qui reprirent dès que le salicylate fut supprimé. L'administration de salicylate amena la guérison complète.

M. Flandin estime que le diagnostic de maladie de Bouillaud n'est pas justifié.

Diabètes de l'âge mur ou mieux les dysglucies de vieillissement. — MM. Maurice Renaud, Petit-Maire et Blanc dans une étude d'ensemble des états diabétiques qui apparaissent sur le tard, en montrent l'extrême fréquence et l'importance tant au point de vue de la pratique médicale que de la pathologie théorique. De leur étude se dégagent trois points essentiels.

1° Les manifestations de tous ces états diabétiques sont fondamentalement les mêmes ; si elles sont quantitativement différentes, en raison de quoi ces états sont communément rangés soit parmi les vrais diabètes, soit parmi les états para-diabétiques, ou les simples hyperglycémies, elles sont qualitativement identiques.

2° Ces dysglucies tardives sont toujours étroitement associées à d'autres syndromes cardio-vasculaires — rénaux — nerveux pour ne parler que des plus importants dont l'ensemble constitue ce que Maurice Renaud appelle la maladie de l'Age Mûr.

3° Cette conception montre qu'on peut opposer aux classifications confuses du diabète basées sur les accidents de la clinique ou les interprétations toujours obscures de la pathogénie, une classification d'après l'étiologie, claire et féconde.

Considérations sur les pleurésies dites étagées. — MM. Dumitresco Mante et Ciorapciu montrent le paradoxe clinique entre l'étendue de la matité et la faible quantité de liquide retirée par ponction.

Syndrome parkinsonien de nature syphilitique. — MM. C. I. Urechia et Mme Retzeanu.

G. L.

CORRESPONDANCE

Un cas d'emphysème sous-cutané généralisé par traumatisme.

Le 3 mai, j'étais appelé d'extrême urgence par téléphone, à 21 h. 30, pour un accident.

Une demi-heure après j'étais près du blessé en pleine campagne.

En rentrant de son travail, cet homme était tombé de sa charrette sur une porte et s'était fracturé la huitième côte droite. Mais, outre cette fracture, ce blessé présentait un emphysème sous-cutané ayant déjà envahi tout le thorax.

Le lendemain matin, à ma visite de 6 h. 1/2, l'aspect du blessé avait changé totalement ; non seulement le thorax était comme la veille atteinte d'emphysème sous-cutané, mais celui-ci s'étendait au cou, à la face, aux lèvres, aux paupières, au cuir chevelu, aux membres supérieurs, à l'abdomen, au scrotum et aux cuisses.

Ce qui distingue mon observation de celle du Dr Gérard de Muylder, chirurgien à Bruxelles, observation publiée dans un rapport à la séance de la *Société Belge de Chirurgie* le 30 avril 1934 c'est que je n'ai observé aucune dilatation des jugulaires, le facies n'était pas ardoisé, les membres supérieurs et inférieurs ne présentaient aucun réseau veineux superficiel.

En outre, il n'y avait aucune menace d'asphyxie.

Néanmoins, devant un semblable tableau, je demandai un chirurgien, mais malgré l'urgence du cas, le chirurgien ayant tardé dans sa visite, le blessé décédait.

La mort brutale survenait dix-huit heures seulement après l'accident.

Jean Gatellier a publié une observation d'emphysème médiastinal d'origine traumatique et Totti a signalé un cas d'emphysème sous-cutané diffus d'origine traumatique.

J'ai pensé que cette observation méritait d'être publiée en raison de la rareté de l'emphysème sous-cutané généralisé et surtout à cause de la brutalité du dénouement.

Dr Gaston Orlowski,
(Mirebeau-en-Poitou).

BIBLIOGRAPHIE

Un cas épineux de déontologie. La dichotomie, par l'abbé Alfred VALTON. Thèse pour le doctorat en théologie, à Troyes.

Les médecins ne s'occupent pas de questions théologiques. Cela ne les regarde pas. Certains prêtres ne s'estiment pas astreints à une pareille réserve. Ils jettent un regard curieux sur les procédés dont les médecins usent dans leurs relations confraternelles. Une thèse pour le doctorat en théologie a été présentée à l'Institut catholique de Paris, signée de l'abbé Alfred VALTON. Elle a pour objet la pratique de la dichotomie. Sur ce sujet, nous nous sommes expliqués amplement. L'éducation du public demande à être faite. Les honoraires du médecin traitant, d'après la pratique actuelle, sont dérisoires, lorsqu'il mande en consultation un maître des hôpitaux ou de la faculté, ou encore qu'il a recommandé une intervention chirurgicale et assiste à une opération. Contre ce déni de justice, j'ai protesté maintes fois. Le praticien perd beaucoup de temps et sa responsabilité est lourde devant la décision qui lui fait appeler un consultant ou solliciter l'intervention d'un opérateur. De ces empêchements et de ces difficultés, le client ne se rend pas compte. Il faut qu'il soit averti. C'est pourquoi depuis longtemps, j'ai demandé que les honoraires du consultant et des chirurgiens soient fixées sur une note commune. Celle-ci sera soumise au malade ou à l'opéré.

Dans la dichotomie, ce qu'il y a de répréhensible au point de vue moral, c'est la manœuvre clandestine. Tout doit se pratiquer au grand jour.

Combien sur la somme des honoraires perçus, doit revenir au médecin dans sa présence à une consultation ou à une opération ? Aux syndicats de décider. Cela fait, rien de douteux quant à la morale ne pourra être signalé. Les praticiens ont grand'peine à vivre. Quand une consultation s'impose ou qu'ils fournissent au chirurgien des renseignements précieux sur la santé d'un opéré, leur rémunération s'avère notoirement insuffisante.

M. l'abbé Alfred VALTON écrit un gros volume in-quarto de 267 pages sur la dichotomie. Il est très bien fait, fourni de multiples références, inspiré du plus haut sentiment moral, mais ne soulève pour les médecins qu'un ensemble de questions auxquelles ils sont depuis longtemps familiers. Et puis nos confrères sont ainsi faits. Ils s'occupent eux-mêmes de leurs affaires particulières et n'admettent guère que les prêtres s'en mêlent. Sans doute la morale pénètre partout dans les divers modes d'activité professionnelle et même en politique. Ce n'est pas une raison pour que des prêtres catholiques s'occupent de nos intérêts et différends personnels. Avec nos revendications exprimées dans la presse journalière, et nos syndicats dirigés par les plus estimés de nos confrères, nous avons de quoi nous défendre nous-mêmes.

Papiers 1895-1935, par Edouard JULIA. Préface par Paul VALERY, de l'Académie Française. Edition du *Temps*. — Un vol. in-8, 253 p. Prix : 25 francs.

Le regretté Edouard JULIA qui écrivit si longtemps au journal *Le Temps* fut notre confrère. Mais il ne s'était pas livré à la pratique médicale. Il se contentait à ses débuts de travailler au Collège de France, dans le laboratoire de François FRANCK. Pendant la guerre, il fut incorporé à l'armée d'Orient et ses impressions sont relatées dans le premier tiers du volume. Pour le reste, chroniques sur les sujets les plus divers depuis la *Jeanne d'Arc* de B. SHAW jusqu'au jardin de BERGSON.

Une belle ardeur de bon sens anime ces pages écrites dans la langue à la fois ferme et précise qu'affectionnent tous ceux qui ont passé par des études positives où le fait réel réprime et corrige les assauts de l'imagination et ne se laisse ni entamer ni déformer par eux.

C'est l'admiration de son fils, Lucien JULIA, ingénieur des mines, qui a rassemblé ces pages de notre confrère.

Conduite à tenir en cas d'anurie calculeuse, par le Dr François DECAUX, médecin consultant à Vittel (*Broch. Soc. Médic. Praticiens*).

A Vittel, les cas d'anurie calculeuse sont fréquents. Le Dr François DECAUX nous donne les résultats de sa pratique.

Le plus souvent le début de l'anurie calculeuse survient brutalement et s'accompagne de colique néphrétique.

La crise néphrétique évolue d'une façon banale, les douleurs disparaissent subitement ou progressivement, tandis que l'anurie commence à se manifester.

Quelquefois au contraire, l'anurie survient insidieusement, ne s'accompagne pas de douleurs et constitue le seul symptôme.

Le traitement médical réussit souvent ; d'autres fois le traitement urologique avec la cystoscopie ou encore le cathétérisme urétéral. Dans les cas rebelles, on recourt à la chirurgie.

L'Inégalité humaine devant la mort et la maladie, par le Dr R. PIERREVILLE. — Le volume : 15 francs. — Editions Fustier, 8, rue de Choiseul, Paris (2e).

Le principe de l'égalité est un mythe. C'est pourquoi son succès est assuré. Il éveille un sentiment d'envie dans les masses. Ce n'est pas suffisant pour lui conférer l'adhésion de l'élite.

Beaucoup de notions sont considérées comme des axiomes absolus. Telle est, par exemple, l'affirmation que nous sommes tous égaux devant la mort et la maladie. Rien de plus faux. L'auteur estime que la Société peut réparer cette injustice. L'homme malade, dit-il, s'efface devant une société gravement malade. Le médecin isolé, guérissant des individus, cède le pas à la médecine sociale et à la sociologie, guérissant la société. Je veux bien, mais la sociologie guérissant la société, quel médecin a jamais vu cela ? Les œuvres d'assistance les plus prospères sont celles qui sont dues à l'initiative individuelle. La société n'a jamais pu faire autre chose que de multiplier les fonctionnaires.

Le Rédacteur en Chef-Gérant du *Journal des Praticiens*
R. C. Paris n° 49.703 CH. FIESSINGER.

IMPRIMERIE A. TOURNON et Cie, 257, rue St-Honoré, Paris. — 1936

CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE

Hôtel-Dieu. — M. le Pr Félix Terrien

Diagnostic et traitement d'un décollement rétinien (1).

Le décollement de la rétine présente, non seulement pour le spécialiste, mais aussi pour le clinicien en général, un intérêt tout particulier, et cela pour des raisons multiples ; tout d'abord, du fait de sa fréquence et aussi de sa gravité.

Jusqu'à ces dernières années, en effet, cette redoutable affection était considérée comme à peu près incurable. Par contre, depuis cinq ou six ans, de grands progrès ont été faits dans le domaine de la thérapeutique. Aussi, actuellement, on peut affirmer, sans exagération, que la guérison peut être obtenue dans 50 % au moins des cas, par un traitement institué en temps utile et convenablement choisi.

C'est grâce aux travaux de Gonin, de Lausanne, et de Sourdille, de Nantes, qu'une ère nouvelle s'est ouverte dans l'étude du décollement de la rétine.

Avant de parler du traitement, voyons rapidement ce qu'est l'affection.

Voici un jeune homme atteint d'un décollement de la rétine à l'œil droit. Il fut soigné au Val-de-Grâce. Actuellement, nous constatons, chez ce malade, une cataracte complète de l'œil droit. Sa pupille est blanche, crayeuse et il n'y a de ce côté aucune sensibilité à la lumière. Or, en présence de toute cataracte, il est de toute première importance de voir si le malade a gardé la perception lumineuse de son œil atteint. Si la perception lumineuse est perdue, il s'agit d'une cataracte pathologique inopérable.

Je vous ai montré ce malade, car il est un bel exemple des suites éloignées et graves d'un décollement de la rétine.

Du point de vue anatomique, la maladie est constituée par la séparation de la rétine d'avec la choroïde, séparation plus ou moins étendue, suivant les cas.

Aspect clinique. — Chez nombre de malades des symptômes subjectifs peuvent précéder de quelques jours, parfois même de plusieurs mois, l'apparition du décollement. Ces symptômes subjectifs constituent un élément non négligeable, aussi bien du point de vue pronostic, que du point de vue du diagnostic, ils facilitent la précision du siège de la lésion, ce qui est de toute première importance.

Ces symptômes subjectifs sont les suivants : sensations lumineuses ou colorées, apparaissant sous forme de phosphènes, d'éclairs, ou bien sensations de brouillard ou d'obscurcissement passager. Tous ces phénomènes, fréquents chez les myopes, comportent un pronostic réservé, car ils sont parfois une menace de décollement de la rétine.

Puis, au moment de son apparition, le décollement se traduit par la sensation d'obscurcissement brusque au niveau d'un secteur plus ou moins étendu du champ visuel, à l'opposé, bien entendu, du siège du décollement. Il faut toujours préciser, en interrogeant le malade, quel a été le secteur le premier atteint, car, dans la suite, le siège se modifie. Presque toujours en haut, au début, le liquide sous-rétinien, sous l'influence de la pesanteur, glisse vers les parties déclives et le décollement, de supérieur, est devenu inférieur. Or, la déchirure, qu'il importe de trouver se trouvant le plus souvent au lieu d'origine du décollement, et l'intervention devant porter sur ce point, on comprend l'importance qu'il y a préciser son siège originel. A côté des symptômes subjectifs, il est aussi important de bien étudier les symptômes objectifs.

L'examen ophtalmoscopique donne des précisions très intéressantes ; la région décollée apparaît d'ordinaire sous forme d'une membrane grisâtre, plissée, flottante sous l'influence des mouvements de l'œil, par suite du déplacement du liquide sous-rétinien.

Pour réaliser cet examen ophtalmoscopique avec le maximum de résultats, il est deux conditions essentielles : 1° une *mydriase atropinique* maxima ; 2° une *source lumineuse puissante*, permettant de triompher des troubles du vitré qui sont très fréquents.

Il importe tout d'abord de ne pas confondre le décollement de la rétine avec une tumeur de la choroïde. Ce diagnostic différentiel n'est pas difficile à élucider et, cependant, il est important, on peut même dire, capital. Car en présence d'une tumeur le traitement sera tout différent ; la seule intervention à conseiller ici est l'énucléation, car toute autre opération (ponction, etc.), en ouvrant le globe ne pourrait que favoriser l'infection orbitaire et la généralisation du néoplasme.

Voici les caractères particuliers du décollement dû à une tumeur : le début en est *lent* et progressif, le malade ne peut préciser l'époque

(1) Leçon du 10 janvier 1936.

d'apparition du trouble visuel; ceci est donc bien différent de celui que nous voyons dans le décollement spontané.

Un autre caractère particulier du décollement tumoral, c'est sa *fixité :* il ne se déplace pas avec le temps, contrairement au décollement spontané. Car il n'y a pas ici de liquide sous-rétinien qui chemine suivant la loi de la pesanteur, la rétine étant soulevée par la tumeur elle-même. Pour la même raison le décollement tumoral ne présente pas d'ondulations. Ajoutons que, lorsqu'il s'agit d'une tumeur, on ne constate jamais de déchirure de la rétine.

Enfin, l'examen de l'œil au moyen de l'éclairage de contact, qui se fait avec un éclaireur spécial, appliqué sur la sclérotique à l'endroit du décollement, fournira ici d'excellents renseignements : l'éclairement de la pupille au passage de la lumière est en faveur de l'absence d'un néoplasme. Notons encore un certain degré d'*hypertonie* du globe oculaire, exceptionnelle dans le décollement spontané où l'œil est toujours plus ou moins hypotone, surtout avec la progression de l'affection.

Recherche de la ou des déchirures. — Le décollement étant reconnu, et l'existence d'une tumeur étant écartée, il importe de rechercher la localisation de la ou des déchirures. Cette recherche est d'une importance capitale, autant pour le diagnostic que pour le traitement. Elle a montré leur extrême fréquence, pour ne pas dire leur quasi-constance. Sans doute il est des décollements sans déchirure, mais ils sont très rares. Et ce fut le grand mérite de Gonin de montrer que l'oblitération de la ou des déchirures était la condition absolue de la guérison, opinion à laquelle nous souscrivons sans réserve. Si elles ne sont peut-être pas, comme le veut Gonin, la cause du décollement, leur persistance est tout au moins la grande raison des échecs opératoires.

Aussi, le décollement une fois reconnu, *la première chose à faire est de rechercher la ou les déchirures*, puis de les *localiser* d'une manière très précise. L'opération, quelle que soit la technique employée, consistera ensuite à les *obturer* ou tout au moins à les circonscrire (*séclusion* de la déchirure) ou à les *exclure* par un barrage partant de l'ora serrata, passant en dedans de la déchirure et retournant à l'ora.

Ces déchirures siègent d'ordinaire au voisinage de l'équateur, plus souvent en haut qu'en bas ; leur forme est généralement angulaire, en V ou en U à ouverture antérieure, en forme de croissant, de fer à cheval ou bien elle est triangulaire avec sommet dirigé vers la macula. Au travers de l'ouverture on voit nettement la choroïde qui apparaît rouge. Les désinsertions périphériques de la rétine siègent à l'ora serrata et se présentent sous forme de festons. Il faut pour les apercevoir faire regarder à l'extrême périphérie du champ visuel et elles sont très souvent méconnues. Souvent multiples, elles peuvent alors intéresser jusqu'à la moitié de la périphérie rétinienne.

Avec MM. Veil et Dollfus nous avons pu trouver la déchirure dans la proportion de 78 à 80 % des cas examinés par nous. Dans les cas, où nous ne l'avons pas constatée, cela ne veut point dire qu'elle n'existe pas. Sans doute était-elle masquée par un trouble des milieux, par des plis rétiniens immobiles, surtout dans les décollements anciens, ou situés à l'extrême périphérie de la rétine et très difficilement accessibles.

La déchirure peut être invisible, cachée par un repli de la rétine qui retombe au devant d'elle, ou du fait de la migration du décollement vers les parties déclives du globe, tandis que la région décollée se réapplique (la déchirure se confond alors avec le rouge des parties voisines).

Mécanisme du décollement et des déchirures. — De nombreuses théories ont cherché à expliquer le décollement de la rétine. La théorie de l'attraction, à laquelle s'attachent les noms de Leber et de Gonin, a pris aujourd'hui une importance primordiale.

Suivant cette théorie, la première lésion en cause serait une lésion du corps vitré. Celui-ci, en se rétractant entraînerait la rétine qui se déchire, et à la faveur de cette dernière, le liquide sous-rétinien ferait irruption en arrière de la rétine, d'où le décollement.

Gonin trouve une nouvelle preuve de la justesse de cette théorie dans ce fait que, pour obtenir la guérison du décollement, il faut absolument obturer la déchirure. Ceci semble indéniable, mais ce n'est pas une preuve absolue en faveur d'une déchirure primitive. Personnellement, je ne pense pas que la déchirure soit la cause du décollement. Des facteurs multiples peuvent intervenir au nombre desquels il faut ranger les causes générales : néphrites, atteintes du foie, diabète, artério-sclérose. D'autre part, il semble bien qu'un décollement rétinien ne survienne jamais sur une rétine normale, hormis le décollement traumatique (et encore celui-ci ne surviendra-t-il souvent qu'à la faveur de lésions antérieures de la rétine), car il est exceptionnel que le décollement se produise sur un œil absolument sain.

Observation. — Nous avons, tout récemment, observé une malade atteinte d'un décollement de la rétine, malade qui nous fut envoyée par le Dr Monthus. C'était une femme, âgée de 35 ans, qui depuis environ vingt ans présentait de la myopie. Notez que les myopes sont particulièrement exposés au décollement du fait des lésions rétiniennes concomitantes. Notre malade, que je vous présente, avait une myopie de 6 dioptries ; son acuité visuelle est de 7/10e du côté sain.

Le 2 septembre dernier, elle aurait présenté quelques troubles visuels, elle aurait vu des éclairs et, trois jours plus tard, elle a une diminution brusque de la vision. Nous la voyons pour la première fois le 29 novembre ; elle présente, à ce moment, un large décollement *en bas* et, *en haut*, une petite déchirure de la rétine. Or, et c'est là le point très intéressant de l'observation, nous ne nous sommes pas occupés du décollement qui, cependant, était très étendu et se présentait sous forme de deux poches volumineuses dans le secteur inférieur.

Avec M. Veil nous avons localisé toute notre attention sur le traitement de la déchirure. Après oblitération de celle-ci, la malade quittait l'hôpital avec une vision de 3/10e du côté malade et vingt-sept jours après l'intervention le décollement avait totalement disparu.

Cette malade est donc intéressante à plusieurs points de vue : 1° son décollement, ayant débuté au niveau de la déchirure, en haut, était devenu inférieur lorsque nous la vîmes ; 2° le traitement fut tardif et cependant le résultat obtenu est remarquable. Nous nous sommes, dans ce cas, exclusivement occupés de la déchirure. Il convient donc, avant tout, de rechercher et de préciser la localisation de celle-ci.

Repérage des déchirures. — Elles siègent, habituellement, nous l'avons dit, au voisinage de l'équateur et sont souvent difficiles à découvrir. On emploie généralement pour ce repérage la méthode de Gonin, très simple et suffisante en pratique, bien qu'elle ne soit pas d'une précision absolue.

Après avoir recherché, au moyen de l'ophtalmoscope, le siège approximatif de la déchirure, on détermine sa localisation sur le méridien correspondant de l'œil au moyen de deux petites marques d'encre de Chine, l'une sur le point du limbe exactement opposé, la seconde sur le point le plus rapproché.

La déchirure semble-t-elle siéger en haut et en dehors sur le méridien allant de V à XI heures (œil droit), on marque le premier point sur le limbe à 5 heures ; puis le second point au bout, est marqué à l'opposé du méridien, c'est-à-dire sur le limbe à 11 heures. Pour localiser ensuite le siège précis et l'étendue de la déchirure, il faudra calculer sa distance à l'ora serrata et la distance de celle-ci au limbe.

La distance de l'ora serrata au limbe sclérocornéen est en moyenne de 8 mm. pour le côté temporal et de 7 mm. pour le côté nasal.

Pour obtenir la distance de l'ora serrata à la limite la plus antérieure de la déchirure, on mesure par la pensée le nombre de diamètres papillaires séparant celle-ci de l'ora. Le diamètre de la papille mesure environ 1 mm. 5. Il faudra donc multiplier par ce chiffre le nombre de diamètres papillaires séparant la limite antérieure de la déchirure de l'extrémité périphérique visible de la rétine pour obtenir sa distance à l'ora serrata. Car, cette dernière se confond avec la limite visible de la rétine à l'examen ophtalmoscopique.

La largeur de la déchirure est ainsi mesurée en diamètres papillaires. On ajoute cette mesure aux chiffres précédents et on obtient, de la sorte, la distance exacte de la déchirure au limbe sclérocornéen.

Si nous avons trouvé 6 diamètres papillaires entre la limite antérieure de la déchirure et l'extrémité périphérique visible de la rétine, ce chiffre, multiplié par 1 mm., 5 nous donne 9 mm., distance de la déchirure à l'ora serrata. La distance de l'ora serrata au limbe étant en moyenne de 8 mm., il suffira, pour obtenir la distance exacte de la déchirure au limbe, d'additionner 8 mm. et 9 mm., soit 17 mm.

Cette distance sera reportée au cours de l'opération sur la face externe de la sclérotique au moyen d'un compas : une branche s'appuie sur le point du limbe correspondant au méridien de la déchirure, où porteront les cautérisations, l'autre appuyée tout contre le fil, marque sur la sclérotique à l'encre de Chine la distance mesurée en millimètres et correspondant au siège de la déchirure.

Traitement et prophylaxie. — On a beaucoup discuté la valeur des différents modes d'intervention. Quelle que soit la technique employée, il est des cas favorables et d'autres qui ne le sont pas. Car, si la cause générale du décollement nous échappe, elle n'en existe pas moins. De même les myopes, surtout les myopes forts, sont particulièrement exposés. Certains auteurs même ont vu dans la seule myopie une des causes principales du décollement. En réalité, celui-ci s'ob-

serve également sur l'œil emmétrope, et même sur l'œil hypermétrope. Certes, l'œil myope est plus exposé à ressentir le dommage causé par les multiples infections générales, telles que la syphilis, la tuberculose, les néphrites, le diabète, etc... Mais le rôle de ces infections dans la pathogénie du décollement prend une importance de jour en jour plus grande, et cela quel que soit la réfraction de l'œil intéressé.

La rétraction du vitré, nous l'avons vu, ne peut être admise dans tous les cas. Comment expliquer alors la réapplication après le repos absolu et aussi la réapplication de la partie décollée lorsque le décollement de supérieur est devenu inférieur ?

La théorie de l'exsudation peut s'appliquer à certaines variétés, le soulèvement de la rétine étant le résultat d'une exsudation séreuse venue de la choroïde. Mais il serait difficile d'imaginer une exsudation assez aiguë pour produire en quelques minutes le décollement. Et puis, le décollement est rare au cours des choroïdes.

De même, le rôle du traumatisme, souvent invoqué, ne doit pas être exagéré.

Un traumatisme, même très intense, si l'œil est normal, ne produit pas régulièrement un décollement.

Toutefois, à côté des décollements immédiats, il en est qui ne se manifestent qu'après quelques semaines ou même quelques mois. On ne peut, cependant, alors écarter toute relation avec le traumatisme. Car, il est souvent difficile, après ce dernier de bien examiner l'œil ; on ne découvre pas la déchirure de la rétine, car souvent il y a des troubles du côté du vitré et deux ou trois mois après, le décollement apparaît. On ne saurait, en pareil cas, examiner avec trop de soin l'extrême périphérie de la rétine. Bien souvent le trauma aura provoqué une désinsertion de la rétine à l'ora serrata, désinsertion toujours très difficile à reconnaître, qui aura passé inaperçue et qui, quelques semaines ou quelques mois plus tard, entraîne le décollement.

Traitement. — Il est demeuré longtemps décevant.

Autrefois, on n'obtenait guère de résultats favorables à la suite de l'intervention, car on se contentait de la ponction au niveau du décollement sans rechercher l'endroit exact de la déchirure rétinienne pour fermer ensuite cette déchirure ainsi que l'on fait actuellement.

C'est en 1923 que Sourdille, de Nantes, a rapporté les résultats de ses observations. Sa méthode de traitement se basait sur l'évacuation du liquide sous-rétinien, suivie d'un essai d'obtention de chorio-rétinite adhésive. Sourdille faisait avec un couteau très étroit deux ou trois ponctions de la sclérotique au niveau du décollement, puis une injection sous-conjonctivale de cyanure de mercure. Le malade, avec un pansement binoculaire, est mis au repos absolu, en décubitus horizontal, la tête inclinée du côté du décollement. Ce traitement nécessite environ quinze jours et Sourdille a pu obtenir de bons résultats.

Méthode de Gonin. — Cet auteur attache à la déchirure une importance capitale, car, c'est à la faveur de celle-ci que se produirait le décollement et son oblitération est la condition de la guérison.

Le siège de la déchirure étant bien déterminé, après insensibilisation avec la butelline, l'emplacement de la déchirure est marqué sur la sclérotique avec l'encre de Chine ; puis, après dissection de la conjonctive et mise à nu de la sclérotique, on enfonce le couteau de Graefe en ce point, sur une profondeur variable suivant le degré du décollement, pour transfixer la sclérotique, la choroïde et la rétine. Aussitôt, la pointe du thermocautère chauffée au rouge sombre est introduite dans la brèche et maintenue trois à quatre secondes. Pansement binoculaire. Le malade garde le lit pendant dix à douze jours. Malgré la brutalité apaprente de l'opération, la réaction est d'ordinaire relativement minime et les résultats sont favorables. Avec MM. Veil et Dollfus, nous avons obtenu la guérison, par cette méthode, dans 49 % des cas.

Cette technique, dont dérivent toutes les autres, a l'inconvénient d'exiger une localisation très exacte de la déchirure et ne saurait s'appliquer aux très larges déchirures, aux déchirures multiples ou aux désinsertions de la rétine à l'ora serrata.

Elle nous semble devoir être réservée aux décollements en poche saillante, irréductible, avec petites déchirures aisément abordables.

Dans les cas où la déchirure est de plus de 2 mm., la cautérisation de Gonin ne suffit pas.

Autres méthodes. — Toutes dérivent de la précédente et se proposent l'obturation de la ou des déchirures, mais elles permettent le contrôle ophtalmoscopique au cours de l'opération, point de toute importance qui permet de voir si l'obturation a été obtenue.

Cautérisations chimiques. — Destinées à provoquer une chorio-rétinite adhésive, c'est le procédé de Guist. Après avoir précisé par les

moyens habituels le siège de la déchirure, on met à nu la surface sclérale, en sectionnant au besoin le tendon d'un muscle droit. Puis, on applique le trépan superficiellement pour ne pas perforer toute l'épaisseur de la sclérotique et on pratique à la surface de celle-ci sur la région correspondant au décollement une série de petites trépanations superficielles. A l'aide d'un couteau spécial, on enlève les rondelles marquées au trépan, jusqu'à la choroïde, et on cautérise enfin avec un crayon de potasse caustique toutes ces petites surfaces choroïdiennes. Enfin, on donne issue au liquide sous-rétinien en perforant avec un stylet trois à quatre des rondelles. Un pansement est appliqué et le malade garde le lit, au repos absolu. Nous avons obtenu, par cette technique, de bons résultats, mais d'autres ont observé de graves complications, à la suite de cette thérapeutique.

Aussi a-t-elle été remplacée par la diathermo-coagulation, empruntée à la fois à WEWE, SAFAR et à L. COPPEZ.

Diathermo-coagulation. — C'est cette méthode que nous recommandons. On se sert de l'appareil de diathermie ophtalmologique à ondes amorties.

Comme électrode, on emploie l'électrode pyrométrique de L. COPPEZ, qui permet un contrôle précis de la réaction sans avoir à tenir compte de l'intensité du courant, qui peut varier suivant la résistance des tissus ou l'état du courant. On peut mesurer la température des tissus sous l'électrode, elle ne dépasera jamais 80°, qui est le chiffre maximum. Si la température est inférieure à 70°, la coagulation peut être insuffisante ; si elle est supérieure à 80° on peut voir l'escarre s'étendre à la sclérotique, chose dangereuse. L'application doit se faire exactement sur le repère scléral de la déchirure. Après plusieurs coagulations, l'oblitération de la déchirure est contrôlée par l'examen ophtalmoscopique ; puis, on fait encore quelques micro-ponctions diathermiques au niveau de la zone de la déchirure, au niveau des coagulations précédentes. Elles permettent l'évacuation du liquide sous-rétinien et l'application de la rétine et complètent l'action coagulante de l'électrode.

Galvano-cautérisations juxta-choroïdiennes. — On peut aussi avoir recours, non pas à la diathermo-coagulation, mais à de petites pointes de feu juxta-choroïdiennes, suivant la technique de VEIL. On pratique sur toute la zone de la déchirure, de façon à en circonscrire les limites, une série de cautérisations à l'aide d'une aiguille fine et effilée. Il ne faut pas perforer d'emblée la sclérotique.

Afin d'apprécier approximativement l'épaisseur de la paroi sclérale, toujours plus mince chez le myope, l'aiguille du galvano est enfoncée seulement d'un quart à un demi-millimètre, pour reprendre ensuite, si besoin est, des cautérisations plus profondes.

Avant d'évacuer le liquide, on pourra contrôler à l'ophtalmoscope le siège des coagulations et leur rapport avec la déchirure. Elles apparaissent sous forme de petites taches blanc grisâtre bien visibles. Puis on termine par l'évacuation du liquide sous-rétinien au moyen d'une ou deux galvano-cautérisations perforantes, avec cette même pointe fine du galvano-cautère qui expose moins aux hémorragies vitréennes que le couteau de Græfe.

Soins post-opératoires. — Aussitôt l'intervention, une goutte de collyre à l'atropine en solution à 2 % est instillée, un pansement binoculaire appliqué et maintenu quarante-huit heures ; le sujet est transporté dans son lit où il occupera la *même position* qu'avant l'intervention, la tête au besoin immobilisée au moyen de coussins en fer à cheval remplis de sable.

Au bout de quarante-huit heures on fait le premier pansement. Celui-ci est renouvelé tous les jours; on instille en même temps de l'atropine à 2 %. Le septième jour, on remplace le pansement par des lunettes sténopéiques, qui permettent d'éviter tous mouvements des globes oculaires. Après dix à quatorze jours de lit, le malade est autorisé à se lever.

Le traitement général ne doit pas être négligé. En l'absence d'indications spéciales (néphrites, hypertension, tuberculose), on prescrira le mercure, de préférence sous forme d'injections intraveineuses de cyanure de Hg.

RÉSULTATS. — Le décollement de la rétine, affection redoutable, longtemps considérée comme incurable, a vu ainsi son pronostic très amélioré grâce aux interventions proposées pour le combattre.

Sans doute, aucune intervention ne peut assurer le succès dans tous les cas, et certaines statistiques étrangères, donnant 98 % de guérisons, me paraissent très exagérées. Par contre, nous pouvons, de l'ensemble de nos observations avec MM. VEIL et DOLLFUS, affirmer la guérison dans plus de 50 % des cas, ce qui est déjà un très beau résultat.

Quels malades convient-il d'opérer ? Quelles

que soient les méthodes employées, il est des décollements opérables et d'autres inopérables, du fait de l'état général ou de l'état local. La constatation d'une ou plusieurs déchirures impose, en général, l'opération qu'il est préférable de pratiquer le plus tôt possible, dès que le décollement s'est réappliqué par décubitus dorsal de quarante-huit heures en bonne position.

Si le décollement ne se réapplique pas, le pronostic est moins bon.

Ce pronostic, d'ailleurs, ne peut être apprécié à coup sûr. On se basera sur le nombre, l'étendue, le siège et la forme des déchirures. Relativement favorable en présence d'un décollement à déchirure unique et punctiforme, siégeant en tissu non dégénéré, il l'est beaucoup moins en présence de déchirures vastes ou multiples, dans une rétine amincie, dégénérée, cribriforme, rappelant l'aspect d'une toile d'araignée. Il en est de même lors de grandes déchirures temporales ou nasales en fer à cheval, dont l'extrémité est peu éloignée du pôle postérieur.

Les désinsertions traitées dès leur début sont relativement favorables, alors que la rétine à peine soulevée présente l'aspect dun œdème de cette membrane.

Le pronostic sera beaucoup plus réservé pour les décollements précédés d'hémorragies du corps vitré ou d'emblée opaques, ou encore d'aspect gris noirâtre. Les cas où la pupille se dilate mal, en dépit d'instillations répétées de mydriatiques, comportent également un pronostic plus réservé.

Quelle que soit la technique employée (galvano-cautérisations juxta-choroïdiennes et perforantes, ou diathermo-coagulation mixte : en surface et perforante), on peut guérir 70 % des décollements récents (deux à trois semaines) et réappliqués, et 55 à 60 % de l'ensemble des décollement présentant des déchirures.

Le pronostic de cette redoutable affection, considérée comme incurable il y a encore une douzaine d'années, a donc été transformé, depuis l'utilisation de la thérapeutique chirurgicale visant à l'obturation ou à l'exclusion des déchirures. C'est un résultat magnifique à l'actif de ces thérapeutiques opératoires nouvelles qu'il importe aujourd'hui de bien connaître, et il nous a paru intéressant d'en rappeler dans ce court article les grandes lignes générales.

Car il n'est plus permis aujourd'hui, en présence d'un décollement rétinien, de se borner au seul traitement médical. La plupart des variétés observées sont justiciables d'une intervention, particulièrement délicate il est vrai, mais à laquelle cependant le médecin n'a pas le droit de se soustraire, puisqu'elle sera presque toujours seule capable d'amener la guérison.

Nous renvoyons pour les indications et la technique de ces interventions à notre volume sur ce sujet (1).

CLIMATOLOGIE

Syndrome de Mouriquand. Coup de chaleur. Déshydratation aiguë. Traitement préventif et curatif par la chambre climatisée.

« Les dystrophies hydriques sont fréquemment observées chez l'enfant. Elles se caractérisent essentiellement par la difficulté ou l'impossibilité qu'ont les éléments cellulaires, de retenir, d'assimiler l'eau, dans certaines circonstances données.

« Certains nourrissons « hydrolobiles » (Finkelstein) ont des tissus qui s'hydratent avec facilité, mais qui se déhydratent avec une facilité non moins grande.

« Ce sont ceux qui, dans les diarrhées, et même dans les coups de chaleur, sans troubles digestifs, font des déshydratations parfois suraiguës et mortelles.

« Dans ces cas, l'intervention précoce d'un facteur d'assimilation hydrique (l'eau étant, par ailleurs apportée en quantité suffisante à l'organisme, les facteurs déshydratants étant écartés) peut, dans une certaine mesure, assurer la rétention hydrique et éviter les déshydratations graves. »

Ainsi s'exprime le Pr Mouriquand dans un article publié dans le *Paris Médical* du 1er juillet 1933.

Khouribga, centre phosphatier, comportant environ 2.500 habitants, est situé à 120 kilomètres au sud-est de Casablanca, à 820 mètres d'altitude, climat estival très dur, la température diurne oscille entre 35 et 42° du 20 juin au 20 septembre, les températures nocturnes restent souvent supérieures à 25°. Dans ces conditions, des cas de déshydratation aiguës devaient normalement apparaître parmi les nourrissons. C'est ainsi qu'au cours de l'été 1933 nous avons pu recueillir les observations suivantes.

Observation n° I. — Enfant G... Bel enfant, âgé de 4 mois, nourri au biberon. Vu pour la première fois le 14 juillet 1933. L'enfant est légèrement fatigué, un peu

(1) F. Terrien, P. Veil et M.-A. Dollfus, Le traitement du décollement de la rétine, Masson et Cie éditeurs, Paris (1936).

grognon, agité. Diète hydrique. Il est venu le lendemain 15 juillet. Enfant non reconnaissable, livide, nez pincé, les ailes du nez battantes sont violettes, les yeux sont enfoncés, entourés d'un cercle bistre, respiration rapide, température, 38°5, une légère diarrhée verte est apparue dans la nuit. Manifestement, l'enfant est en pleine déshydratation. La thérapeutique appliquée d'urgence consiste en injections abondantes de sérum glucosé, bains fréquents, adrénaline, huile camphrée, biberon d'eau toutes les heures.

L'enfant meurt le 16 juillet, à 5 heures. Les températures extérieures maxima à l'ombre avaient été les suivantes : le 14, 37° ; le 15, 38°5 ; le 16, 38°6.

Observation n° II. — Le jeune P..., auprès duquel je suis appelé le 21 juillet au matin est un bel enfant de 5 mois, nourri au biberon. Il a été agité dans la nuit et il présente une légère température de 38°2. Ses parents venus des environs de Khouribga me racontent que, depuis le début de l'été, cet enfant a déjà présenté deux fois des symptômes analogues qui ont cessé en descendant l'enfant à la côte. Je leur conseille d'agir de même, cette fois encore, et leur départ est décidé pour le lendemain matin.

Le soir même, je suis rappelé d'urgence par les parents affolés. L'enfant est immobile, respiration courte, yeux cernés et enfoncés, ailes du nez violettes. Sérum glucosé, adrénaline, bains restent sans effet. L'enfant meurt moins de deux heures après ma venue. Ce jour-là la température maxima enregistrée fut 39° à l'ombre.

Observation n° III. — La jeune B... est née le 31 janver 1933. C'est donc auprès d'une belle enfant de 6 mois et demi, nourrie au biberon, que je suis appelé le 16 août. L'enfant a une légère température, un peu agitéee, la langue un peu sale, Mise à la diète hydrique avec de petits lavements à l'euquinine, tout semble s'arranger et le 17, l'enfant semble très bien. Plus de température, plus de diarrhée. L'enfant reprend sa vie normale.

Je suis rappelé près d'elle dans la nuit du 18 au 19. L'enfant est très fatiguée. Les narines sont pincées, les yeux enfoncés sont cernés de bistre. Température, 38°.

A 9 heures, le 19, l'état de cette enfant s'est encore aggravé. Sérum glucosé, bains froids, adrénaline, Insuline. En plus je fais disposer deux ventilateurs qui, sans arrêt, souffleront sur des blocs de glaces. Rien n'y fait. Vers midi apparaît une très légère diarrhée verte. L'enfant meurt le soir, à 22 heures. Les températures extérieures maxima ont été, à l'ombre : le 18, 39°6 ; le 19, 40°.

La température dans la chambre de la petite malade était 32° avant l'installation des ventilateurs et de la glace. A aucun moment, malgré la mise en œuvre des moyens indiqués, cette température n'est descendue au-dessous de 29°.

Observation n° IV. — Le jeune R... est né le 15 mai. C'est un enfant petit, fragile, nourri au biberon. Je suis appelé auprès de lui le 1er août. L'enfant est agité, grognon, température, 38°, les yeux sont cernés. La thérapeutique habituelle est immédiatement appliquée. Sérum glucosé, bains fréquents à 25°, biberon d'eau toutes les heures, enfin réfrigération de la pièce comme à l'observation précédente.

Le 2 août : apparition d'une légère diarrhée verte. Etat général statonnaire. Même traitement.

Le 3 et le 4 août : l'état reste absolument le même.

Le 5 août : malgré le danger d'un voyage, nous décidons de l'expédier à la côte en le faisant voyager de nuit. Il part le 5 au soir. Amené dans la nuit à Casablanca où il mourut le lendemain.

Observation n° V. — Le jeune D... est un enfant de 7 mois, nourri au biberon, bien portant jusque-là. Fils d'un garde-forestier, ses parents habitent une maison forestière située à 40 kilomètres de nous. Il m'est amené le 19 août dans l'après-midi.

D'après les parents, il s'est toujours bien porté. La veille, soit le 18 août, il s'est montré grognon, a fait une légère température et eut un peu de diarrhée verte. Il a pris ses biberons régulièrement, et la façon spécialement hâtive, gloutonne dont il a pris le dernier, deux heures avant que je le voie a frappé sa mère.

Lorsqu'il m'est présenté, ce nourrisson est à l'agonie. Les yeux fermés sont cernés de bistre, la peau bleuâtre, la respiration courte. Aucune thérapeutique ne peut être mise en œuvre, l'enfant meurt moins d'une demi-heure après son arrivée.

Températures extérieures maxima : 18 août, 39°6 ; 19 août, 40°.

Toutes ces observations semblent copiées les unes sur les autres, il s'agit toujours d'enfants de moins d'un an, nourris au biberon, d'apparence florissante.

Enfin, de ces observations ressortent deux constatations infiniment tristes :

a) La marche terriblement rapide du mal, à partir du moment où il s'est franchement déclaré ;

b) L'impuissance absolue de toute thérapeutique à partir de ce même moment.

Nous n'avons qu'une seule chance de sauver notre petit malade : « le mettre au frais », l'arracher à cette ambiance meurtrière et cela, dès l'apparition des premiers troubles, des premiers malaises, des premiers symptômes si bénins que soit leur apparence. Attendre, pour agir, d'avoir posé un diagnostic ferme de syndrome de Mouriquand, c'est condamner l'enfant à mort.

Pour mettre l'enfant « au frais », deux moyens :

a) L'envoyer immédiatement au bord de la mer, solution souvent impossible pour notre population pauvre, où un mari et de nombreux autres enfants empêchent la mère de s'éloigner avec le dernier-né ;

b) Enfermer le nourrisson dans une pièce refroidie, artificiellement climatisée, dans laquelle la température reste toujours entre 19 et 21 de-

grés et le degré hydrométrique toujours autour de 50 %, quelles que soient les conditions extérieures. C'est ce que nous avons pu réaliser, grâce à l'appui bienveillant de M. le Directeur général de l'Office chérifien des Phosphates.

Au début de l'été 1935, notre pièce climatisée était prête à fonctionner, les deux constatations énoncées plus haut : *a)* la bénignité des premiers symptômes ; *b)* l'impuissance de toute thérapeutique après l'apparition des symptômes caractéristiques, dictèrent notre ligne de conduite, à savoir : du 15 juin au 20 septembre, tout nourrisson présentant un symptôme pathologique, quel qu'il soit, si léger, si bénin que soit son apparence, fut mis dans notre chambre climatisée, pour n'en sortir qu'après un retour certain à un état physique normal.

Dix-huit nourrissons entrèrent pour plus ou moins longtemps dans notre chambre climatisée. Douze retrouvèrent très vite un parfait équilibre, un seul mourut, et encore ce décès survint-il si rapidement qu'il est logique de penser qu'une hospitalisation plus précoce eût considérablement augmenté ses chances de guérison.

Ainsi, en comparant l'été 1933 et l'été 1935 (l'été 1934 exceptionnellement doux ne peut être retenu), nous constatons :

En 1933 : cinq décès par coups de chaleur ;

En 1935 : un décès par coup de chaleur. Précisons que la population enfantine n'avait aucunement varié d'un été à l'autre.

En conclusion, le coup de chaleur est un accident fréquent dans nos régions à climat très chaud et très sec.

Le pronostic en est toujours fatal si l'on n'agit pas avant même de l'avoir diagnostiqué.

Toutes les thérapeutiques habituelles, sérum, adrénaline, insuline, bains se montrent impuissantes si l'on n'y ajoute pas la seule arme capable, à elle seule, d'entraîner la guérison : un séjour immédiat en chambre climatisée.

Enfin, fait curieux, malgré que les douze enfants sortis guéris de la chambre climatisée soient restés sur place, nous n'avons jamais enregistré la moindre récidive. Aucun de ces nourrissons n'a eu à revenir dans notre chambre salutaire.

Dr Becmeur.

Séquelles permanentes de la commotion médullaire.

On connaît bien les séquelles permanentes de la commotion cérébrale. Beaucoup moins celles de la commotion médullaire. MM. G. Desrochers et G. Larue s'en occupent (*Bullet. Soc. Méd. Québec*, nov. 1935). Il existe d'abord des commotions retardées qui ne se manifestent qu'au bout de quelques jours (Lhermitte). Nos confrères, canadiens en publient une observation.

RENSEIGNEMENTS THÉRAPEUTIQUES

L'anesthésie électrique dans la dysphagie douloureuse.

Que de médications dirigées vers la dysphagie douloureuse ! Anesthésiques locaux, injections d'alcool à 90° au niveau du laryngé supérieur, tout a été prôné et a réussi. Mais très irrégulièrement. Aussi, M. R. Grain (*Bullet. et Mém. Soc. Médic. Elysée*, mai 1936) propose-t-il une méthode plus sûre, facile et parfaitement indolore : l'anesthésie électrique. Elle s'obtient par l'ionisation iodée du larynx : appareil galvanique alimenté par piles sèches de 45 volts ou par accumulateurs susceptibles de débiter une intensité de courant d'au moins 15 milliampères. Electrodes très larges entourées d'épaisseurs de coton. L'électrode antérieure, imbibée d'une solution de KI à 2 % est reliée au pôle négatif, la postérieure imbibée d'eau pure est reliée au pôle positif. L'antérieure est fixée au devant du larynx, la postérieure à la nuque : 10 milliampères, durée d'une demi-heure. Au bout de dix minutes, la douleur à la déglutition cède et l'alimentation redevient possible. A peine un peu de gêne résultant de la présence de lésions ayant infiltré profondément les tissus. Ainsi réalisée, l'anesthésie est stable.

La digitale dans la pneumonie.

Il est très curieux de constater que lorsque dans les pays latins, une illusion thérapeutique est reconnue, ils ne s'obstinent pas. Les pays anglo-saxons continuent. Il semble que chez eux, une idée une fois gravée, même quand elle est fausse, efface difficilement ses empreintes. C'est ainsi qu'en dépit des démentis de l'expérience, ils persévèrent dans la prescription de la digitale dans la pneumonie Quand même, des protestations s'élèvent, chez eux·

Le Dr H. Wynn (*Arch. Malad. Cœur*, déc. 1935) aligne des chiffres. La digitale dans la pneumonie est un poison dont les effets s'ajoutent aux effets toxiques de la maladie. Il a suivi l'efficacité de la méthode sur des centaines de pneumoniques (742 cas). Le pourcentage des morts est plus élevé chez les sujets ayant absorbé de la digitale.

En France, je ne sais si telle statistique a été établie. Il y a trente-cinq ans (*J. des Pratic.*, 1900, p 531), j'émettais au moins toute réserve sur l'efficacité de la méthode.

C. F.

L'Yohimbine dans l'hypertension artérielle.

Le repos et le régime alimentaire sont les grands abaisseurs de l'hypertension artérielle.

Les médicaments comptent en général pour peu de chose. Néanmoins, le Pr Roch (de Genève), fixe son attention sur l'*yohimbine* (*Les traitements de l'hypertension artérielle*). Le remède possède des propriétés vasodilatatrices et paralyse les terminaisons motrices du sympathique. Sa toxicité est faible : 2 à 5 granulés par jour de 0 gr. 002 chacun. Levent recommande la formule :

Chlorhydrate d'yohimbine	0 gr. 10
Alcoolat de mélisse.	10 gr. »

V à X gouttes trois fois par jour.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

La sciatique rhumatismale.

Nos lecteurs sont initiés aux traitements multiples et efficaces de la sciatique. Nous leur donnons ici les médications préconisées par Jean Paraf, médecin des hôpitaux. Son expérience repose sur cent cinquante exemples (*Revue du Rhumatisme*, avril 1936).

L'auteur n'envisage que les sciatiques d'origine rhumatismale et rebelles au traitement habituel. Il ne s'occupe pas des sciatiques symptomatiques d'une lésion organique du système nerveux, du rachis du petit bassin ou d'une affection générale.

La plupart des malades souffraient depuis plusieurs semaines. Or, le *salicylate de soude*, l'*atophan*, les *préparations de colchique*, les injections locales d'*iodure de sodium* ou de *dérivés salicylés* ne lui ont jamais rien donné. Non plus que les rayons *ultra-violets*, la *diathermie*, les *ondes courtes*.

Par contre, les *injections locales lipiodolées* se sont montrées efficaces. Il faut pratiquer l'injection au contact même du nerf et des articulations ostéo-ligamentaires. Légère douleur éphémère. Quatre à cinq centimètres cubes de *lipiodol chauffés*, après anesthésie novocaïnique légère, tantôt au niveau des lames lombaires, de l'articulation sacro-iliaque, de l'échancrure sciatique et de la face postérieure de l'ischion. Une injection tous les quatre à cinq jours ; recommencer trois à six fois. Dès les premières injections, les malades reposent la nuit. Au bout de quatre à cinq injections, ils peuvent reprendre leurs occupations.

Si le malade est insuffisamment remis, *injection épidurale lipiodée*, le malade demeurant en position déclive pendant une heure. Répéter l'injection deux à trois fois ou dix jours d'intervalle.

L'auteur a renoncé aux *injections périsciatiques d'alcool* ou d'*antipyrine*. Elles ne peuvent dans les formes douloureuses qu'être associées aux injections lipiodolées.

Un chiffre de 25 à 30 % de malades échappent à l'action salutaire de la médication. C'est alors qu'on peut utiliser la radiothérapie profonde (cinq à six séances de 500 à 600 R.).

Pour les sciatiques résistant aux injections lipiodolées et à la thérapeutique, M. Paraff a obtenu des améliorations avec les injections provoquant un choc (*propidon, vaccins, lait*).

Trois cas rebelles ont nécessité une intervention chirurgicale : laminectomie ou greffe lombaire.

Les résultats sont favorables. Si une récidive se produit, les injections lipiodolées en viennent à bout.

Particulièrement le *repos au lit* pendant quinze jours à trois semaines assure d'excellents résultats.

PRATIQUE OTO-LARYNGOLOGIQUE

La névralgie du nerf glosso-pharyngien.

Par le Dr E. Feldstein,
ancien Interne des Hôpitaux de Paris.

En raison même de sa rareté, la névralgie du nerf glosso-pharyngien risque d'être méconnue.

Si l'on n'y prend pas garde, elle peut être confondue avec la névralgie du nerf maxillaire inférieur, avec celle du laryngé supérieur, avec toutes les otalgies, avec tous les syndromes douloureux du pharynx et même avec la banale paresthésie, si l'examen est négatif ou presque. Il y a donc des chances pour que le patient soit dirigé vers le spécialiste de la gorge et des oreilles plutôt que vers le neurologiste !

***

Il faut se rappeler, quand on veut « réaliser » la névralgie de la neuvième paire, la disposition et l'importance de son territoire sensitif. Elle donne, en effet, la sensibilité à la totalité des parois postérieure et latérales du pharynx (y compris l'amygdale palatine) et au tiers postérieur de la langue (en arrière du V lingual). D'autre part, sa branche principale, le nerf de Jacobson, né du ganglion d'Andersch, fournit l'innervation de la trompe d'Eustache et de la caisse du tympan.

***

Un malade, atteint de névralgie du glosso-pharyngien, ressent — *par intervalles* — de violentes douleurs dont le point de départ, profond, siège sous l'angle de la mâchoire, dans la région glosso-épiglottique.

Un baillement, un éternuement, un mouvement brusque de la tête ou du cou, peuvent provoquer la douleur, mais c'est surtout la déglutition qui la déclenche, moins par le mouvement qu'elle nécessite que par le passage de l'aliment ou de la

salive sur un point spécial du pharynx, zone d'excitation, comme nous le verrons plus loin.

La douleur, ainsi provoquée, est « explosive et déchirante ». Décharge électrique brutale, arrachement, coup de couteau, telles sont les comparaisons qui sont employées pour décrire cette douleur, qui irradie vers la région sous-maxillaire *et surtout vers l'oreille.*

Chaque fois, le malade, anxieux, le visage crispé, le cou tendu, comprime de la main son oreille et sa mâchoire.

Ces phénomènes douloureux, *toujours unilatéraux*, durent seulement quelques secondes. Entre les crises, calme complet mais celles-ci, d'abord espacées, augmentent de fréquence et d'intensité. Un véritable état de mal peut se constituer, qui gêne l'alimentation, empêche le sommeil et torture sans cesse le patient.

Pratiqué dans l'intervalle des crises douloureuses, l'examen neurologique semble négatif : aucun trouble moteur, aucun trouble sensitif ou sensoriel ne persiste après les crises.

Un seul symptôme est constatable et il est capital, puisqu'à lui seul il permet de faire le diagnostic : c'est la découverte d'une *zone excitatrice* (« Trigger-zone » des Américains).

Cette zone se trouve ou sur l'amygdale palatine ou sur la base de la langue, dans la région de l'amygdale linguale. Si on la touche à l'aide d'un porte-coton, on déclenche la crise douloureuse. Inversement, si on l'insensibilise par cocaïnisation, on suspend la douleur tant qu'agit l'anesthésique.

Jointe à certains caractères de la douleur (unilatérale et discontinue) et à l'absence de tout symptôme organique surajouté, LA CONSTATATION DE LA « TRIGGER-ZONE » SIGNE LE DIAGNOSTIC DE NÉVRALGIE DU GLOSSO-PHARYNGIEN, dans sa forme complète.

Il faut savoir cependant qu'il existe des formes dissociées : la *forme pharyngée*, signalée par SICARD et ROBINEAU (algies vélo-pharyngées) et la *forme otitique*, étudiée par REICHERT (otalgie paroxistique). Cette dernière n'est pas toujours facile à reconnaître et on la confond aisément avec une otalgie réflexe, avec un zona auriculaire ou même avec une des affections douloureuses de l'oreille moyenne.

***

Le diagnostic de névralgie du glosso-pharyngien — affection rare... mais peut-être moins rare qu'on pourrait le penser, fait remarquer BAUDOUIN — a des conséquences pratiques.

Qu'elle soit essentielle (?) ou secondaire (tumeur exo-cranienne, tumeur de l'angle ponto-cérébelleux, infection du tronc ou du noyau, etc.), l'affection ne peut pas être traitée comme la névralgie du trijumeau, par l'alcoolisation : le nerf est profond et les repères superficiels font défaut (1).

Obligatoirement, on doit recourir à l'intervention chirurgicale, comme le conseillent CHAVANY et WELTI, dans un travail important, auquel on se reportera avec profit.

L'opération consiste à sectionner le nerf (2), soit à l'intérieur du crâne, au-dessus des ganglions nerveux (opération de DANDY), soit à la sortie du crâne, dans la région cervicale haute (opération de SICARD et ROBINEAU), selon qu'il existe ou non des douleurs auriculaires, c'est-à-dire une atteinte du nerf de Jacobson.

CLINIQUE MÉDICALE

Les faux cancers de l'estomac.

Le diagnostic de cancer réserve des surprises dans les cas où l'on s'y attendait le moins : seul l'examen histologique pratiqué par un anatomo-pathologiste compétent, peut fournir une certitude. En son absence, il ne faut jamais perdre ni laisser perdre au malade tout espoir de guérison. M. JEANNENEY avait apporté il y a deux ans, à la Société de Chirurgie, quelques observations de pseudo-cancers gastriques sur lesquels une simple gastro-entérostomie avait produit une remarquable suppression de tous les troubles et une véritable guérison clinique.

M. DAMBRIN vient de présenter à la Société de Chirurgie de Bordeaux, deux observations analogues :

Observation I. — Mme X..., couturière, âgée de 57 ans, a été opérée le 27 février 1924 (C. DAMBRIN). Cette malade, qui souffrait depuis longtemps de l'estomac, présentait le tableau complet de la sténose pylorique d'origine néoplasique. Elle avait été examinée par plusieurs maîtres, qui avaient conclu à l'existence d'un cancer de l'estomac et décidé sans hésitation l'intervention.

A l'opération, l'on constate une tumeur de la région pylorique, de consistance dure, de la grosseur du poing, et des nodules durs et blanchâtres sur l'épiploon.

En raison du mauvais état général de la malade, on considère qu'une gastro-pylorectomie est contre-indiquée, et l'on pratique simplement une gastro-entérostomie

(1) On vient pourtant de signaler tout récemment un cas traité avec succès par cette méthode.

(2) Les résultats de la section chirurgicale du nerf glosso-pharyngien, tant au point de vue clinique qu'au point de vue physiologique, ont été précisés par CAUSSÉ, dans les *Annales d'oto-laryngologie* (janv. 1936).

postérieure transmésocolique. Suites opératoires parfaites. Amélioration très rapide de l'état général. L'alimentation est reprise et les forces reviennent ; la malade peut reprendre ses occupations de couturière, qu'elle avait été forcée d'abandonner.

Cette malade a vécu six ans absolument méconnaissable, et ne souffrant plus de son estomac. Elle est morte d'une broncho-pneumonie grippale.

Observation II. — Le nommé V..., valet de chambre, âgé de 56 ans, a été opéré le 15 janvier 1926 pour sténose pylorique (C. et L. Dambrin). Cet homme présentait depuis plusieurs mois des vomissements survenant tardivement après les repas et contenant fréquemment des aliments ingérés la veille ou l'avant-veille. L'amaigrissement était extrême, la soif vive, l'état général très bas. Par la palpation, l'on trouvait une tumeur dure, de la grosseur d'une mandarine, siégeant dans la région du pylore ; la radiographie confirmait le diagnostic de cancer du pylore.

A l'intervention, l'on constate l'existence d'une tumeur dure, aplatie, ayant 8 à 10 centimètres de largeur, occupant la partie inférieure de la grande courbure et la face antérieure de la région pylorique. L'état général étant trop mauvais pour permettre une gastro-pylorectomie, on se contente de pratiquer une gastro-entérostomie. Le résultat immédiat fut excellent, les suites opératoires furent parfaites, l'alimentation fut reprise peu à peu, l'état général se remonta très vite, et, peu de jours après sa sortie de l'hôpital le malade put reprendre sa profession de valet de chambre, qu'il avait dû abandonner depuis plusieurs mois.

Aujourd'hui — dix ans après l'opération — l'état continue à être excellent, la santé est parfaite, et le malade est enchanté de l'opération qu'il a subie.

Outre la nécessité de toujours réserver le pronostic, ces exemples montrent bien le peu de crédit qu'il faut accorder aux « méthodes » de guérison du cancer proposées ici ou là. La radiothérapie post-opératoire offre des résultats qu'il est bon d'accueillir avec la même réserve.

Une notion trop peu connue aussi : la survie parfois impressionnante de sujets cancéreux certains (biopsie de ganglions), une fois la perméabilité du conduit digestif rétablie. Tel de nos maîtres pensait avant les récents progrès de la technique, que les gastro-entérostomies fournissaient, étant donné leur bénignité, une moyenne de survies aussi longue que les gastrectomies. Le chirurgien choisit maintenant la gastrectomie dans la mesure du possible ; s'il ne le peut, le médecin tempère la gravité de son pronostic au souvenir des « réussites » relatives ou complètes, de l'intervention palliative.

G. L.

CLINIQUE GYNÉCOLOGIQUE

La prévention des embolies post-opératoires.

Cette prévention, M. Paul Ulrich (de Paris), ne l'envisage qu'au point de vue gynécologique (*Bullet. et Mém. Société Médic. Elysée*, mai 1936). Tout d'abord il rappelle que les variqueuses, les phlébitiques ne fournissent pas un contingent d'embolies postopératoires plus élevé. Les accidents foudroyants ne sont pas le fait de thrombophlébites fémorales ou de varicosités enflammées de la saphène. En général, les coupables sont des phlébites et thromboses pelviennes cliniquement latentes ou à peine soupçonnables. Des petits signes physiques, élévation thermique entre 37°3 et 38° pendant les jours qui suivent l'opération, pouls aux environs de 100, masque cireux, quelque peu luisant vers les tempes, pincement à peine perceptible des narines, tout cela attire l'attention du clinicien. Le regard est à la fois terne et inquiet et de pareilles malades doivent être suivies de près.

Les femmes ont d'ordinaire dépassé la première jeunesse. Ce sont fréquemment des obèses, des déficientes hépatiques. Les fibromateuses, les cancéreuses dont le sang se coagule plus vite, du fait de leurs hémorragies répétées, et dont le muscle cardiaque est plus mou, sont exposées plus que les autres, d'autant que chez elles, il existe souvent des phlébites pelviennes plus ou moins latentes.

Avant la trentaine, une catégorie de femmes jeunes peuvent être foudroyées par l'embolie : ce sont les accouchées.

Comme traitement prophylactique : pas de fatigue, alimentation modérée, régularité des fonctions. M. Ulrich recommande en plus la *vaccination anticolibacillaire* ou le *bacté-intestiphage* d'Hérelle, tous deux par voie buccale. Le *citrate de soude* sera administré à la dose de 5 grammes par jour, la cure commençant six jours avant l'opération. Des injections vaginales antiseptiques et prudemment conduites paraissent utiles, la *diathermie* surtout, moyennant l'introduction de thermophores endo-vaginaux et endorectaux-déterge et désinfecte la région opératoire en quatre ou six séances et décongestionne les organes pelviens.

Pour l'opération, M. Ulrich recommande plutôt la rachianesthésie, si la malade n'est pas franchement hypotendue. L'*asepsie* sera rigoureuse ; le chirurgien changera de gants et d'instruments après avoir sectionné le col et le vagin dans l'hystérectomie abdominale. Pas de position déclive accentuée laquelle est préjudiciable à la circulation veineuse.

Les vaisseaux seront liés avec une douceur délibérée, pas d'instruments contondants. La sonde cannelée et le passe-fil, voilà les deux seuls adjuvants nécessaires.

La technique des ligatures des vaisseaux pelviens occupe un rôle primordial.

Quant au drainage, nécessaire après certaines hystérectomies laborieuses, il ne semble pas prédisposer à la formation d'une thrombose pelvienne lorsqu'il est correctement exécuté et supprimé à temps.

Après l'opération, maintenir le niveau normal de la tension artérielle, par des *injections hypodermiques de sérum physiologique* ou *glycosé* (250 gr. deux fois par jour). Dès le soir de l'opération, petites gorgées de boissons acides (jus d'orange, de citron, de pamplemousse, d'ananas). On continuera le *citrate de soude* : 5 grammes par jour, Piqûres de *camphre spartéiné* (0 gr. 10 de camphre. 0 gr. 02 de spartéine, deux fois dans le jour). Si le cœur est faible, on peut administrer la *digitaline* par voie buccale : V gouttes de la solution alcool au milième, matin et soir, trois jours à quatre jours de suite.

L'application de sangsues est moins curative que préventive, bien qu'il semble qu'elle puisse arrêter un thrombus à son début, à la fois dans sa croissance et son extension. Le soir même de l'opération, on en posera deux du côté droit, à un travers de doigt au-dessous de l'arcade de Fallope, dans la région de la veine crurale. Le lendemain matin, même pratique sur la cuisse gauche et ainsi de suite, pendant douze jours, dans une alternance régulière. La méthode est affaiblissante, si l'on laisse couler le sang. Elle peut être remplacée par une injection quotidienne intraveineuse d'*hirudine* poursuivie pendant quatre jours.

On a reproché aux sangsues de favoriser les hémorragies post-opératoires. Le grief n'est justifié qu'en cas de ligature insuffisante d'un vaisseau.

En plus, pour éviter la stase veineuse du bassin et des membres inférieurs, mouvements actifs de membres et gymnastique respiratoire.

Le lever précoce sera recommandé aux malades vaillantes dont l'opération s'est déroulée dans de bonnes conditions. Pour qu'il soit possible, il faudra une excellente suture et une solidité éprouvée de la paroi. L'incision transversale et curviligne offre plus de garantie que l'incision verticale, celle-ci ayant pour elle les avantages de commodité et de rapidité.

Ajoutons que l'embolie en gynécologie ne se produit qu'au cours des laparatomies.

Elle est exceptionnelle dans les interventions par voie vaginale.

CLINIQUE CHIRURGICALE

La supériorité de la suture au fil métallique.

La suppuration se produit encore fréquemment à la suite de sutures avec la soie. L'asepsie du fil n'empêche pas les abcès locaux (33 % suivant Levschine). Aussi Minine (de Leningrad) préconise-t-il la suture au fil métallique (*Rev. franç. Gynéc. et Obstétrique*, avril 1935).

L'auteur, grâce à son emploi, n'a observé que 4,55 % de suppurations dans les laparotomies, 2,91 % dans les cas de suture du périnée.

L'emploi de la suture, au fil métallique diminue en plus la fréquence des hernies post-opératoires de la ligne blanche ; la jonction des parois est plus solide. Plus rapide, l'application ne demande pas plus de deux à trois minutes. Ajoutons un autre avantage. La suture peut être enlevée après cicatrisation de la plaie.

C'est entendu, nous admettons la supériorité de la suture au fil métallique. Néanmoins, le chiffre des suppurations (33 %) obtenue par les fils de soie nous semble bien élevée. Nous voudrions savoir si les chirurgiens français ont à déplorer un pareil chiffre de disgrâces dans l'emploi des fils de soie. Ou bien la stérilisation de la soie serait imparfaite ?

Il semble que de pareils accidents d'infection locale ne s'observent guère en France.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

L'inefficacité curative des injections d'histidine.

Les injections d'histidine semblent calmer les douleurs de l'ulcus gastro-duodénal. Elles ne le guérissent pas.

M. Pierre Baillet (*Arch. Hospit.*, mai 1936) apporte trois observations confirmatives. Chez deux malades, XX piqûres d'histidine n'ont pas permis la cicatrisation de l'ulcus, ainsi que l'a démontré l'intervention. Un troisième malade a été soulagé sept jours après la douzième piqûre ; néanmoins l'opération montra un ulcus presque perforé sur la face postérieure de l'estomac. En fait, Gutmann a montré que la crise ulcéreuse guérit complètement après quinze à trente jours d'évolution. Les périodes d'accalmie entre deux crises peuvent se chiffrer en plusieurs années, les niches constatées sur les radiographies disparaissent la plupart spontanément pendant la période d'accalmie. Il ne convient pas d'attribuer

aux bénéfices du traitement ce qui revient à l'évolution naturelle de la maladie.

D'autre part, dans tout traitement anti-ulcéreux, il faut distinguer une double action thérapeutique, l'action sur la douleur gastrique, l'action sur la lésion elle-même. Un bon traitement symptomatique ne réussit pas forcément contre la lésion. Calmer la douleur est une œuvre médicalement insuffisante si la lésion ulcéreuse persiste avec ses risques de perforation, d'hémorragie ou de cancérisation.

Si le traitement est cicatrisant, alors seulement c'en est fini de l'intervention opératoire avec gastrectomie.

Or, la simple nature est capable de guérir l'ulcus ; ceux qui ont fait de nombreuses autopsies en ont eu la preuve.

Le Dr ANTOINE (*ibid.*) estime qu'il est sage de continuer longtemps le traitement classique : *repos*, *régime*, *bismuth* et *belladone* avant de recourir à une opération. M. JOLY (*ibid.*) rappelle que sans doute les aspects radiologiques, en cas d'ulcus véritable, peuvent s'estomper à certaines périodes ; mais il est bien rare de ne pas trouver une image qui laisse au moins soupçonner une anomalie.

Sur une observation de M. JOLY, M. BAILLET reconnaît en effet que la cancérisation de l'ulcus duodénale est exceptionnelle.

QUESTIONS MÉDICO-CHIRURGICALES

L'anurie, complication possible du traitement du cancer de l'utérus par les Rayons X.

La radiothérapie du cancer de l'utérus a depuis longtemps conquis droit de cité, et les complications attribuables à la méthode sont rares quand des mains expertes appliquent le traitement.

Cependant, les expériences de KOSLOFF sur la « rœntgénisation » de l'utérus des lapines, et, d'autre part, de nombreuses observations cliniques chez la femme, avec contrôle anatomique « post-mortem », ont depuis longtemps prouvé que des lésions vésicales importantes peuvent survenir après radiothérapie du cancer utérin.

Jusqu'ici, des lésions *urétérales* directes n'avaient pas été signalées. A. I. MAIANTZ (1) (de Moscou) vient de publier quatre cas d'anurie dus à l'*œdème de la muqueuse urétérale* sous l'influence des radiations. La compression des uretères par l'infiltration néoplasique du paramètre et du tissu cellulaire pelvien ne saurait, dans ces quatre cas, être retenue. C'est dès la première ou dès les premières séances de radiothérapie que les nausées et les vomissements, l'oligurie, l'anurie, ont fait leur apparition ; et c'est la cessation de la radiothérapie qui a permis le rétablissement de la diurèse : seul, un œdème de la muqueuse urétérale peut expliquer une pareille évolution.

MAIANTZ se défend de vouloir, par ses observations, jeter un discrédit quelconque sur la radiothérapie du cancer de l'utérus.

Mais il insiste, avec raison, sur l'attention que les gynécologues et les radiothérapeutes doivent prêter aux complications possibles.

Dès qu'un traitement radiothérapique pour cancer utérin est institué, le praticien doit surveiller minutieusement la diurèse, rechercher, — si discrets soient-ils —, les symptômes d'un état « suburémique », et demander la cessation immédiate des irradiations si la diurèse diminue brusquement, ou si des signes de suburémie se manifestent.

(1) *Journal d'Urologie Médicale et Chirurgicale*, février 1936.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MEDECINE

La loi de quarante heures. — M. SIEUR demande que *cette loi de quarante heures*, qui diminue le travail ouvrier, trouve sa justification dans la diminution des débits de boisson et la création des jardins ouvriers.

Malariathérapie de la chorée de Sydenham. — MM. GILLOT et DENDALE. — Les auteurs se louent de cette méthode qui n'est toutefois pas exempte de quelques inconvénients. Avant de recourir à la malariathérapie, les praticiens continuent de guérir leurs malades avec le repos au lit, le régime lacté, le *salicylate de soude* ou l'*antipyrine* et l'*arsenic*.

Sur un nouveau type de sympathicolytiques synthétiques. — M. R. HAMET. — (Présentation faite par M. POUCHET.)

La tuberculose chez les femmes exerçant un métier. — M. KNUD FABER. — (Présentation faite par M. RIST.)

Contribution à l'étude de la vaccination antirabique par les vaccins phéniqués. — MM. REMLINGER et BAILLY.

Un syndrome de tuberculose inflammatoire et à localisations multiples de l'adolescence. — MM. PIC et PIERY.

Election d'un membre titulaire dans la IIIe Section (Hygiène). — M. VALLERY-RADOT est élu par 60 suffrages contre 27 à M. WEIL-HALLÉ et 1 à M. DUJARRIC DE LA RIVIÈRE. 9 *juin* 1936.

ACADEMIE DE CHIRURGIE

Séance du 3 juin 1936.

A propos du rétrécissement de la portion terminale de l'œsophage. — M. TRUFFERT montre combien la dilatation secondaire à la sténose diffère du méga-œsophage congénital.

Psoïtis suppurée. Rupture en péritoine libre. Ulcération de l'artère iliaque externe. Guérison. — MM. SALMON (Marseille). Rapport de M. J. LEVEUF. — Un malade présente une rupture de psoïtis staphylococcique gauche dans la grande cavité péritonéale : intervention suivie de drainage. Douze jours après l'ablation du drain survient une hémorragie foudroyante par ulcération de l'artère iliaque externe. On parvient à l'arrêter à temps. Le malade fait enfin une arthrite suppurée de la hanche. Guérison.

Tumeurs d'inclusions faciales. — M. DUFOURMENTEL. — M. P. MOURE, rapporteur, montre l'allure particulière de ces tumeurs, caractérisée par leur apparence de gravité au point de vue histologique, l'existence de récidives locales après intervention, et l'absence complète d'atteinte de l'état général et de métastases, au cours d'une évolution durant de dix-huit à quarante ans. Il s'agissait de tumeurs par inclusion au niveau d'une fissure faciale, d'une inclusion dentaire ou d'une fente branchiale. Bien entendu, des interventions mutilantes doivent être rejetées.

Occlusion intestinale à double siège, par volvulus du côlon iléo-pelvien et torsion de la portion terminale de l'iléon. — MM. STOIAN et COSTESCO (Bucarest). M. OKINCZYC, rapporteur.

Ulcères gastriques, ulcères transformés ou cancers ulcériformes. — M. A. GUTMANN, invité de l'Académie, montre par une série de clichés que l'ulcère est une maladie à poussées dont les images radiologiques disparaissent lors des phases de sédation. Par contre, les niches dues au cancer sont constantes et augmentent peu à peu de volume. La persistance de l'image anormale lors d'examens échelonnés, même si le sujet ne souffre plus, doit faire suspecter l'existence d'un cancer.

Résultats éloignés de la thyroïdectomie subtotale dans trente-cinq cas d'asystolie basedowienne. — MM. H. WELTI, C. LIAN et GAGNIER montrent qu'il faut bien distinguer les troubles cardiaques dus à la maladie de Basedow et ceux relevant de toute autre cause qui ne sont évidemment pas influencés. Les résultats sont d'autant meilleurs que l'intervention est plus précoce.

M. BÉCLÈRE pense que la radiothérapie suffit au traitement des accidents cardiaques de la maladie de Basedow.

MM. PETIT-DUTAILLIS et J.-C. BLOCH ne partagent pas cette opinion et montrent combien les applications de rayons X rendent difficiles les interventions ultérieures.

A propos de la suture à crins perdus et de la coloration des crins. — M. MÉTIVET montre le danger qu'offre l'emploi des colorants d'aniline.

G. L.

SOCIETE MEDICALE DES HOPITAUX

Séance du 5 juin 1936.

Diabète et rhumatisme articulaire aigu. — R. WAITZ et R. PERNOT ont observé chez un diabétique jeune, recevant une ration constante de 100 gr. d'hydrates de carbone, une amélioration considérable du coefficient d'assimilation hydrocarbonée : avant le salicylate, avec 60 unités d'insuline, glycosurie de 40 gr. environ ; vingt jours plus tard, glycosurie nulle ou très minime avec seulement 10 unités d'insuline.

Le rôle, soit primordial, soit associé, du rhumatisme articulaire semble indiscutable dans cette observation : le traitement salicylé a constitué un véritable traitement d'épreuve ; il a fait disparaître en même temps une fibrillation auriculaire isolée. Enfin, chez des malades atteints de rhumatisme articulaire aigu, WAITZ et PERNOT ont noté une hyperglycémie qui disparaît rapidement sous l'action du salicylate de soude.

Crises épileptiformes avec paralysie faciale, avec aggravation après ponction sous-occipitale. — MM. Marcel PINARD et TEMERSON. — Il s'agissait d'une tumeur gliomateuse des noyaux gris avec hernie du lobe temporal à travers la fente de Bichat.

Si la ponction sous-occipitale peut avoir les mêmes inconvénients que la ponction lombaire dans les tumeurs cérébrales il n'en reste pas moins qu'elle constitue par sa remarquable tolérance une arme précieuse pour le syphiligraphe dans la prophylaxie des syphilis nerveuses.

Les auteurs ont pratiqué 1.068 sous-occipitales sans incidents notables.

Néphrite aiguë mercurielle. Etudes des modifications de la chlorémie. Dangers de la rechloruration en période d'anurie. — MM. R. S. MACH et H. OPPIKOFER (Genève). — MACH et OPPIKOFER présentent un cas d'intoxication par ingestion de 100 cc. d'une solution de sublimé à 1 %. Au cours de la néphrite secondaire à cet empoisonnement, l'urée est montée au taux de 6 gr. 57 °/₀₀, puis s'est abaissée rapidement pour revenir en quatorze jours à sa valeur normale. Actuellement le malade ne présente aucun signe d'insuffisance rénale et peut être considéré comme guéri.

Renseignements pratiques fournis par l'épreuve de la galactosurie provoquée chez les tuberculeux pulmonaires soumis à la chrysothérapie. — MM. R. Benda et H. Salmona par l'épreuve de la galactosurie provoquée, se sont efforcés d'apprécier l'état préalable du foie et de suivre l'évolution d'une hépatite éventuelle chez seize malades, tuberculeux pulmonaires soumis à la chrysothérapie.

Ils insistent sur deux constatations essentielles, indépendantes de la forme des lésions pulmonaires, à savoir :

1° Là où il existait primitivement un dysfonctionnement hépatique, ils l'ont vu s'accroître d'une manière à peu près constante et parfois dans des proportions considérables, avec retentissement sur l'état général, à la suite du traitement par les sels d'or ;

2° Là où il n'existait au préalable aucun trouble du fonctionnement hépatique, les perturbations n'ont eu lieu que d'une façon inconstante et variable.

La conclusion à laquelle on pouvait peut-être s'attendre *a priori*, mais qu'il leur a paru néanmoins utile de préciser du simple point de vue de la pratique, c'est qu'avant de commencer un traitement par les sels d'or, il est indispensable d'étudier avec soin la valeur fonctionnelle du foie.

Leucose aiguë aleucémique à symptomatologie pseudo-rhumatismale. Modifications radiologiques du squelette. Insuffisance cardiaque terminale. — MM. Robert Debré, Maurice Lamy, P. Soulié et P. Gabriel ont observé, chez une enfant de 7 ans, un cas de leucose aiguë aleucémique remarquable par les caractères de la formule sanguine, par la prédominance des manifestations osseuses, enfin par l'éclosion d'accidents d'insuffisance cardiaque.

Deux observations de tuberculose multiganglionnaire de l'adulte. — MM. Jean Troisier, M. Bariéty et Jacques Dugas. — Il est apparu chez deux femmes sans antécédents suspects, mais soumises à une contamination massive constante et prolongée, une fièvre élevée, irrégulière, des adénopathies superficielles et profondes, en particulier des adénopathies médiastinales, décelées seulement par les radiographies.

Les auteurs apportent l'étude anatomopathologique complète de l'un des cas, terminé par la mort par généralisation viscérale. La pièce anatomique montre l'importance de l'adénopathie médiastinale et la situation respective des divers ganglions, l'étude histologique montre l'absence de caséification massive des ganglions, mais des zones de névrose micronodulaire, entourée de cellules géantes et de véritables nids de bacilles tuberculeux. L'étude expérimentale confirme l'atteinte tuberculeuse des ganglions et des viscères.

L'infection ganglionnaire par le bacille de Koch détermine soit des formes généralisées, simulant la maladie de Hodgkin, mortelles par généralisation viscérale, soit des formes à tendance fibreuse et d'évolution plus lente simulant des lymphadénomes.

BIBLIOGRAPHIE

Le secret de Napoléon, par le médecin général R. Brice. — Un vol in-8, 304 p. — Prix : 18 fr. — Payot, Paris, 106, boul. Saint-Germain.

Tous les médecins ont lu de multiples histoires de Napoléon. Aucune peut-être ne pénètre aussi profondément l'âme du sujet que celle que vient d'écrire le médecin général R. Brice. Il prend l'homme non par ses faiblesses et défaillances, comme avait fait Taine, non point davantage par son génie militaire et son enchaînement aux conquêtes de la Révolution qui lui valut tous ses déboires avec l'Angleterre, comme le démontra J. Bainville. Pour le Dr R. Brice, Napoléon est un produit merveilleux de l'hérédité joint aux divers événements qui lui permettent de mettre en vedette les puissances de son esprit et les résonances de ses cordes affectives. Quatre parties dans l'ouvrage : l'*Etoile*, *Lui*, *Les Influences*, *Le Rayonnement*, c'est-à-dire le pouvoir de fascination que Napoléon exerçait sur tous ceux qui l'approchaient et dont certains historiens modernes n'ont nullement tenu compte dans la sécheresse de leur récit.

En fait, et M. le Dr R. Brice l'établit supérieurement, l'empereur fut avant tout un mode de tempérament aussi riche quant aux images conscientes qu'il inscrivait dans sa pensée tournée vers l'action que dans l'ordre des réactions instinctives qui le poussaient à des déterminations parfois aussi imprudentes que soudaines. La réflexion et la volonté intervenaient alors quand il était trop tard. C'est à ces moments et sous l'empire de ces mouvements impétueux de la sensibilité qu'il écrivait : « Il est de la sagesse et de la politique de faire ce que le destin ordonne et d'aller où la marche irrésistible des événements nous conduit ». Et à propos de la campagne de Russie que lui déconseillaient Duroc, Ségur, Caulaincourt, il répondait : « Ai-je donc accompli les volontés du Destin ? Je me sens poussé vers un but que je ne connais pas. Tout s'enchaîne, continuait-il, par une main invisible. Je ne suis devenu grand que par mon étoile », c'est-à-dire par les forces obscures de sa nature qui, à un moment, venaient à bout de toutes les combinaisons de la Raison et de la sagesse des conseils.

Avec cela et comme contre-poids à ces impulsions déraisonnables, les plus magnifiques barrières d'une conscience maîtresse d'elle-même, la volonté, le caractère, l'application et l'audace, l'audace n'étant que l'intrépidité dans la décision.

Si par la supériorité de son esprit, Napoléon était un génie admirable, du fait de sa sensibilité vulnérable et infiniment délicate, il s'apparentait à la gent féminine. C'est pourquoi il ne l'appréciait pas. On ne se sent d'ordinaire pas attiré vers des natures qui sont affligées d'une faiblesse similaire à la vôtre. Un proverbe corse disait :

« La femme fait l'homme et puis elle le mange ». Napoléon ne voulut pas être mangé. Il se méfiait de la femme et l'aimait en même temps. Son amour lui venait de son cœur et sa circonspection était arrêtée par la prudence de l'esprit. La femme, selon lui, n'avait à jouer ni un rôle de conseillère, ni de confidente. Elle devait se borner à être la compagne du mari et la mère de ses enfants.

Revendiquer des qualités de cet ordre à la moitié délicieuse du genre humain, ce n'est pas se montrer misogyne. C'est simplement rappeler la femme à la vérité de ses fonctions organiques et au sentiment de son devoir.

Un chapitre intéressant de notre confrère est celui où il parle de la mort de Napoléon. Tout le monde croyait que Napoloén avait succombé à un cancer de l'estomac. Cela n'est pas exact. La dysenterie régnait dans l'île ; plusieurs y avaient succombé. L'empereur avait une forte fièvre et depuis de longs mois, le foie était douloureux et gros.

Il est plus que probable qu'il s'agissait d'une hépatite amibienne laquelle avait suppuré et l'abcès s'était ouvert dans l'estomac.

Les tissus périgastriques épaissis pris pour du cancer n'étaient que des néoformations inflammatoires très épaissies. Le diagnostic cancer avait été imposé par l'Angleterre. Il s'agissait de mettre sa responsabilité à l'abri. Le monde ne devait pas savoir que Napoléon avait été transporté dans un milieu dangereusement contaminé.

Le livre du médecin général R. Brice fait partie de la Bibliothèque historique. Il nous donne un portrait en pied du grand empereur avec l'ensemble de sa personnalité et non pas seulement sous l'aspect de quelques-unes de ses attitudes. C'est un très bel ouvrage.

Villes d'Eaux à la mode au Grand Siècle, par M. le Dr Cabanès. — Un vol, 362 p., 72 illustrations. — Prix : 20 francs.

En continuant de publier les œuvres de son regretté mari, Mme Cabanès maintient le double intérêt de leur valeur documentaire et de l'illustration qui reproduit, en général, des gravures appartenant à la collection de l'auteur. Nous voici tour à tour à Pougues-les-Eaux, à Forges-les-Eaux, à Bourbon-l'Archambault, à Vichy. Que de visiteurs et de visiteuses de marque dans ces différentes stations ! Parmi les femmes, entre toutes et la plus fine, la plus enjouée, la plus enthousiaste, la plus vive et la plus endiablée à coucher ses impressions sur le papier, Mme de Sévigné qui, étant allée soigner ses rhumatismes à Vichy, s'en trouva fort bien.

Mais ce n'est pas de ces aimables personnes que je voudrais parler, ni même de Corneille et La Bruyère, qui allèrent à Bourbon. Un autre écrivain Boileau, y fit une saison qui le désespéra. A 51 ans, il était devenu aphone.

Là-dessus, le médecin Dodart lui recommanda de ne pas parler. Il lui prescrivit cette cure de silence, grâce à laquelle, poursuivie pendant de longs mois, le Pr Portmann guérit aujourd'hui l'aphonie des laryngites tuberculeuses. Les médecins de Bourbon mirent en œuvre une médication plus énergique : saignées, purgations, bains complets, demi-bains d'une heure de durée. Inondé d'eaux et de remèdes, le pauvre ne va pas mieux. Il reste aussi muet que jamais et prend des syncopes de faiblesse. Racine lui écrivait de Paris et lui remontait le moral. Il lui rapportait la parole de Louis XIV : « Boileau ferait mieux de quitter les eaux et de reprendre son train de vie ordinaire : la voix lui reviendra quand il y pensera le moins ». Ce qui arriva en effet, quand il fut de retour à Paris. Guérison qui témoigne peut-être de parésies musculaires superposées à la laryngite catarrhale dont il était atteint. Cette forme de laryngite guérissant pour l'ordinaire en quelques jours et ne se prolongeant pas pendant des mois.

Ce qui frappe dans les traitements hydro-minéraux recommandés par les médecins au XVIIe siècle est la quantité de boissons colossale qu'ils ordonnaient : de vingt à cinquante verres d'eau de Vichy par jour aux personnes jeunes et courageuses. Mme de Sévigné en prenait quatre d'une source chaude, dans la matinée, ce qui est déjà excessif.

Le XVIIe siècle, s'il fut un siècle de la qualité, fut en même temps, un siècle de la quantité. Mais si l'harmonie de la grandeur était observée dans l'architecture, la raison dans la prescription des remèdes apparaissait souvent en fâcheuse posture. Elle procédait par excès et défis à la sagesse. Est-ce en partie le mécanisme de Descartes qui pénétrant en médecine, avait engendré cet abus ? Au lieu d'observer, quand un médecin se met à raisonner logiquement, ses malades ne sont pas à bout de leurs épreuves.

Paul Bourget à l'Hôtel-Dieu de Clermont-Ferrand, par M. le Dr Joseph Jalenques (*Auvergne littéraire*, n° 83, 1936).

Pendant trois ans, tous les matins à l'Hôtel-Dieu de Clermont-Ferrand, le Dr Joseph Jalenques rencontra Paul Bourget. Au cours des pansements, il réconfortait le moral des blessés, s'offrait à remplir le rôle de secrétaire et faisait la correspondance des hospitalisés. En plus il était très fier que le chirurgien lui permît de temps à autre de remplir le rôle d'anesthésiste sous le contrôle d'un médecin.

Mme Paul Bourget, dans une visite supplémentaire, accompagnait parfois son mari. Elle parlait fort bien l'Allemand et des Allemands gravement blessés étaient alités dans ce service.

« Mme Paul Bourget, écrit le Dr Joseph Jalenques figure délicate, fine et discrète dans le sillage de son mari, aimait à apporter dans leur langue quelques paroles de compassion. »

La Pudeur, par le Dr Ch. Fouqué. — Une brochure de 33 pages. — Prix : 5 francs. — Editions Germinal, Saint-Fons (Rhône).

Jadis Joubert a écrit des pages exquises sur la pudeur. Le Dr Ch. Fouqué l'envisage au point de vue sexuel.

Beaucoup de bonne humeur et de gaillardise dans des histoires écrites d'une plume alerte.

Le Rédacteur en Chef-Gérant du *Journal des Praticiens*
R. C. Paris n° 49.703 Ch. Fiessinger.

Imprimerie A. Tournon et Cie, 257, rue St-Honoré, Paris. — 1936

CLINIQUE UROLOGIQUE

Empoisonnement urineux (1).

Par M. le Dr B. FEY,
Professeur agrégé de la Clinique urologique de Necker.

La chirurgie urinaire envisagée dans son ensemble, est particulièrement délicate. Ceci, moins à cause de la nature des opérations pratiquées, qu'à cause du *terrain très fragile et susceptible* sur lequel elles sont pratiquées. Un exemple typique et journalier nous le prouve : rien de plus simple au point de vue technique qu'une prostatectomie, et cependant n'est-ce pas une des opérations qui ont, à tort ou à raison, la plus mauvaise réputation.

Cette fragilité du « terrain urinaire » est due moins à l'âge avancé des malades, qu'à une *intoxication* qui se développe chez eux et fait que, tel incident ou tel traumatisme, anodins chez un sujet sain, déclanche chez l'urinaire des accidents graves et parfois mortels.

Cette intoxication est complexe : elle est toujours plus ou moins associée à un élément infectieux. Aussi la verrez-vous successivement désignée par les termes à peu près équivalents : « d'empoisonnement urineux », « d'intoxication urinaire », « d'empoisonnement urémique » ; ou par ceux un peu différents de « fièvre urineuse », ou « d'infection urineuse ».

Parmi ces synonymes j'ai choisi le plus vague, le plus général, celui d' « empoisonnement urineux » parce qu'il envisage la question sous son angle le plus vaste ; une autre raison de ce choix est que ce terme a été employé par GUYON dans une série de leçons mémorables qui vont nous servir de guide et que je vous convie à relire avec moi.

***

Commençons par étudier les *faits cliniques*, tels que nous les observons tous les jours. Mais, au lieu de reprendre ces formes cliniques, absolument classiques, que vous connaissez bien, rangeons ces différents symptômes d'après leur valeur séméiologique. Nous pourrons ainsi plus facilement dégager leur signification et leur valeur respective.

Cela nous amènera tout naturellement à rechercher les *circonstances étiologiques* qui favorisent l'apparition de telle ou telle catégorie de symptômes.

(1) Leçon faite à la Clinique des voies urinaires à l'Hôpital Necker, Pr MARION, le 29 janvier 1936.

Peut-être pourrons-nous tirer de cette étude quelques notions *pathogéniques* concernant l'empoisonnement urineux, qui nous aideront à instituer un *traitement rationnel et efficace.*

***

Du point de vue clinique, on envisage :

1° *La fièvre*; celle-ci peut revêtir trois formes classiques :

a) Le grand accès unique et passager avec ses trois stades de *frisson*, prolongé et solennel, de *chaleur* avec élévation brutale de la température à 40° et 41° et sueurs abondantes ; de *défervescence* qui se produit avec une sensation de bien-être ; le malade s'endort et à son réveil la température est redevenue normale ou inférieure à la normale. Tout ceci en quelques heures et souvent sans lendemain.

b) Le deuxième type est caractérisé par une série d'accès analogues au précédent, mais souvent moins nets et à périodes moins tranchées. Ces accès se renouvellent tous les soirs (température rémittente), tous les deux ou trois jours, (forme intermittente) ou très irrégulièrement pendant une période plus ou moins prolongée. Ces accès de fièvre successifs avec température continue, rémittente ou intermittente, rappellent le tableau clinique de toutes les *septicémies* et c'est bien en effet d'une *septicémie urinaire* qu'il s'agit manifestement ;

c) La troisième modalité de température est de rester normale. C'est la forme dite chronique de l'empoisonnement urineux. Disons, plus simplement, que c'est l'empoisonnement urineux pur, sans infection urineuse.

GUYON a énormément insisté sur cette troisième variété qu'il considérait comme la plus grave et la plus fréquemment mortelle. Notons en passant qu'à l'époque de GUYON, la chirurgie urinaire était bien différente de celle que vous voyez pratiquer aujourd'hui. C'était l'âge des interventions sur l'urètre, de l'urétrotomie interne, de la lithotritie. Or, ces interventions déclenchent précisément les formes les plus violentes, les plus bruyantes, les plus fébriles de l'infection urinaire. GUYON s'est montré un grand observateur en établissant que la fièvre, qui semblait le symptôme principal et dominant, n'était pas l'élément essentiel de la maladie et que la même intoxication frappait les malades apyrétiques et ceux qui faisaient les accès les plus solennels.

« On ne saurait baser, disait-il, d'une façon absolue le pronostic sur la seule donnée thermométrique ; la température fournit des éléments de

jugement d'une incontestable valeur ; ils n'ont cependant rien d'absolu. »

2° Il disait, en revanche, « nous considérons *les troubles digestifs* chez les urinaires, même en dehors de toute fièvre, comme une des modalités les plus importantes de l'intoxication urineuse. On peut dire qu'il n'y a pas de fièvre urineuse sans troubles digestifs ».

Ces troubles digestifs sont d'une fréquence extrême chez les urinaires et ont une importance séméiologique considérable. On les décrit souvent sous le nom de petits signes d'urémie digestive. Nous verrons ce qu'il faut en penser.

Ces signes digestifs sont :

a) *La langue urinaire* dont je n'ai pas besoin de vous redire l'importance, langue d'abord simplement saburrale, puis rouge sur les bords, puis rouge sur toute sa surface. La muqueuse est sèche raccornie, fendillée, quelquefois noirâtre et prend l'aspect classique de la « langue de perroquet ». Le doigt passé à son niveau constate que la langue est à la fois sèche et collante.

La sécheresse s'étend d'ailleurs à toute la muqueuse buccale et a comme corollaires habituels, un symptôme : la dysphagie buccale, et une complication : le muguet ;

b) Le second signe est le *ballonnement du ventre* lié à une parésie intestinale et souvent gastro-intestinale. C'est un signe tout aussi important que le premier et d'apparition beaucoup plus précoce. Il est si fréquent chez les urinaires qu'on pourrait le croire banal ; pourtant, sa constatation est primordiale car il est le premier symptôme de l'intoxication ;

c) On dit qu'il y a des vomissements et de la diarrhée. Des vomissements c'est rare, tout au plus des nausées ou un état nauséeux ; de la diarrhée, pour ainsi dire jamais ;

d) La peau présente une coloration jaunâtre. Guyon dit : « Le malade n'a pas de subictère, mais il est jaune ». C'est, en effet, un jaune sale bien différent des tons nets de l'ictère classique. Cela ne veut pas dire, toutefois, que le foie n'en est pas responsable ;

e) Rangeons, enfin, parmi les signes digestifs, un symptôme aussi important que la langue et que le ballonnement du ventre : *le hoquet* ; vous savez combien ce hoquet qui se prolonge jour et nuit pendant des semaines peut épuiser et décourager les malades ; vous savez aussi comme il est inquiétant au point de vue pronostic.

3° A côté des signes digestifs, il convient de ranger *les signes de déshydratation*. Ils sont caractérisés par la sècheresse des muqueuses (la langue urinaire, la dysphagie buccale, n'ont pas d'autre origine). Cette sécheresse s'étend à tous les téguments, et la peau de l'urinaire sèche, jaune sale, couverte de légères squames, est typique ; c'est un des symptômes que l'on doit rechercher attentivement si l'on veut dépister les intoxications urineuses latentes, et c'est un des signes qui trompe le moins.

Cette déshydratation se manifeste aussi par un amaigrissement considérable et rapide ; il aboutit en peu de temps à une véritable cachexie qui peut en imposer, c'est classique, pour une cachexie d'origine digestive, telle que celle des cancers de l'estomac.

Cette déshydratation massive appelle une remarque importante : c'est que jamais, sauf cas très particuliers et complexes, vous ne verrez se produire chez nos malades urinaires chirurgicaux d'œdème, ni œdème de la face, ni œdème des malléoles, ni épanchements des séreuses. Cette constation, vous le verrez, doit retenir notre attention.

Je passe rapidement sur les autres symptômes ; signes nerveux, dits d'urémie nerveuse, caractérisés surtout par la somnolence et l'insomnie. Le malade reste nuit et jour indifférent, ne souffrant pas, mais ne dormant pas. Les signes cardio-pulmonaires, légères congestions des bases, plus tard signes de déficience du myocarde. Ce sont des signes tardifs et peu caractéristiques de l'infection urinaire.

Enfin, des complications peuvent apparaître : les plus importantes sont les complications pyohémiques, avec abcès articulaires, sous-cutanés, etc.

***

Comment ces différentes catégories de symptômes se groupent-elles dans les différentes formes cliniques que l'on observe classiquement ?

Il est évident, et cela a déjà été dit bien souvent, qu'il y a là un mélange de signes d'infection d'une part, (fièvre, pyohémie, etc.) et de signes d'intoxication (signes digestifs et signes de déshydratation).

Lorsque les signes d'infection prédominent, on se trouve en présence « d'*infection ou de fièvre urineuse* » ; c'est la forme aiguë passagère ou prolongée, mais remarquons que, si les signes d'infection, plus bruyants, occupent le premier plan, les signes d'intoxication n'en existent pas moins, et je vous ai déjà rappelé tout à l'heure l'importance tout particulière qu'attachait Guyon à l'existence constante des symptômes digestifs.

Lorsqu'au contraire, la température manque, ce qui est fréquent, il s'agit de la forme chro-

nique ou *purement toxique* de l'empoisonnement urineux. Bien entendu, comme le dit GUYON, « les formes chroniques ne demandent qu'une occasion pour passer à des types aigus ». C'est dire que l'intoxication est rarement isolée et qu'il y a presque toujours un degré relatif d'infection.

En résumé, il y a un mélange plus ou moins net des deux éléments : infection et intoxication :

a) L'infection peut exister seule, c'est le cas banal d'une pyélite, d'une orchite, d'une cystite aiguë, d'un abcès banal, mais ici rien n'est caractéristique et ces formes ne doivent pas être rangées dans l'infection urinaire ;

b) Ou bien les signes d'intoxication existent seuls, c'est le cas du rétentionniste chronique, du prostatique et notamment du prostatique distendu, qui s'intoxique lentement jusqu'à présenter des signes de cachexie urinaire ;

c) Ou bien il y a mélange de signes d'infection et d'intoxication ; c'est le type habituel.

***

Il est intéressant de rechercher les circonstances étiologiques dans laquelles surviennent ces différentes formes.

En d'autres termes, *sont-ce les mêmes causes qui déterminent l'apparition des signes d'infection et des signes d'intoxication* ?

La forme aiguë à la fois infectieuse et toxique, est la mieux connue ; c'est elle qui a été étudiée par les anciens auteurs VELPEAU, CIVIALE, GUYON, etc., à l'âge de la chirurgie urétrale, des cathétérismes répétés, des urétrotomies internes, des lithotrities. C'est en effet presqu'uniquement après les *traumatismes opératoires portant sur l'urètre*, que l'on observe cette forme aiguë. Elle survient après un simple cathétérisme de l'urètre, surtout s'il a été brutal, difficile, ou fait dans des conditions d'asepsie insuffisantes ; mais vous savez, que les cathétérismes les mieux faits peuvent provoquer une ascension thermique et déclencher l'infection urineuse. Elles survient après cathétérisme dilateur, surtout après une dilatation forcée et trop rapide, mais aussi après les dilatations les mieux conduites. Elle survient après la lithotritie qui détermine fatalement un certain traumatisme urétro-vésical, mais retenons cette remarque de GUYON « si la lithotritie s'accompagne souvent de température, il y a un cas où celle-ci survient presque fatalement, c'est celui d'un gros fragment calculeux resté dans la vessie et expulsé au moment des mictions après ablation de la sonde ». Elle survient, enfin, après les urétrotomies internes. Autrefois, l'infection urinaire était de règle après cette intervention qui faisait une plaie cruentée dans l'urètre infecté. GUYON fit à peu près complètement disparaître ces accidents en appliquant après l'opération, une sonde à demeure qui protège la plaie du contact de l'urine. En revanche (c'est encore GUYON qui nous le fait remarquer), si l'on ne voit plus l'infection se produire au lendemain de l'opération grâce à la sonde à demeure, on la voit survenir vers le 2e ou 3e jour si on retire la sonde trop tôt avant cicatrisation et mise en défense de la plaie urétrale.

Il semble donc que cette forme aiguë à la fois infectieuse et toxique soit à peu près réservée aux traumatismes urétraux d'ordre instrumental ou opératoire.

La forme toxique pure, au contraire, s'observe dans des circonstances toutes différentes. *C'est uniquement chez les rétentionnistes*, et chez les rétentionnistes *chroniques* qu'elle s'observe. GUYON oppose la rareté d'intoxication urineuse chez les rétentionnistes par rétrécissement, à sa fréquence chez les rétentionnistes prostatiques. Les premiers n'ont de rétention que de façon aiguë et passagère ; seuls les seconds ont des formes lentes et chroniques de rétention. Parmi ces derniers, nous avons déjà eu l'occasion de dire que les distendus étaient particulièrement atteints par l'intoxication urineuse.

***

Nous pouvons maintenant aborder le point le plus intéressant de notre sujet : c'est celui de la *pathogénie* de ces accidents tant infectueux que toxiques. Relisons d'abord la leçon de GUYON ; nous allons y trouver condensées les opinions et les hypothèses des anciens cliniciens, et vous constaterez que nous aurons peu de choses à y ajouter.

Le premier auteur qui ait donné une explication nette de ces accidents est VELPEAU.« L'urine est un des liquides les plus dangereux de l'économie et qui produit les ravages les plus affreux *quand il est sorti de ses canaux naturels*. Serait-il étonnant que quelques-uns de ses principes, forcés, on ne sait comment, de rentrer dans le torrent de la circulation, ne devinssent la cause de tous les phénomènes. »

Et MAISONNEUVE plus explicite dit « l'infection urineuse est le résultat de l'absorption de l'urine à travers la muqueuse dilacérée par le passage des instruments ».

Ces explications sont évidemment valables pour les cas qui succèdent à un traumatisme opératoire. Mais CIVIALE le premier fit remarquer dès cette époque que si l'infection urinaire survenait le plus souvent après opération, elle pouvait aussi apparaître en dehors de tout traumatisme opératoire ;

s'il admet, dès lors l'explication de VELPEAU et de MAISONNEUVE dans le premier cas, celle-ci est insuffisante pour expliquer les formes sans traumatisme.

C'est alors que MALHERBE (un interne de GUYON) émit l'hypothèse qu'il s'agissait d'une néphrite, c'est-à-dire d'une insuffisance de « dépuration rénale ». GUYON cite cette hypothèse, et semble l'admettre ; cependant, c'est dans sa leçon même que nous trouvons les arguments qui permettent de la rejeter. Il fait remarquer en effet, qu'il n'y a pas d'oligurie dans l'infection urinaire ; tout au plus voit-on le taux des urines baisser en cas de fièvre, et dans la même proportion que dans les autres fièvres ; beaucoup d'intoxiqués urinaires ont au contraire de la polyurie ; l'empoisonnement urineux existe avec des urines sans pus ou contenant très peu de pus ; enfin, si on recherche la douleur même provoquée du côté des reins, on la trouve à peine dans un tiers ou un quart des cas.

C'est CIVIALE qui semble avoir le mieux entrevu l'origine de ces accidents toxiques. Il incrimine la rétention d'une urine plus ou moins altérée par la stagnation, et dont l'absorption paraît s'exercer « non d'une manière brusque et spontanée (comme dans les traumatismes avec plaie), mais avec lenteur et persévérance, établissant à la longue l'état morbide général ».

Mais on peut alors se demander comment se fait l'absorption ? KUSS et son élève SUSINI ont réalisé à ce point de vue, des expériences du plus haut intérêt. SUSINI remplissait la vessie d'un lapin d'une solution de ferrocyanure de potassium ; il faisait ensuite des attouchements de la surface externe de la vessie avec du perchlorure de fer. Si la vessie était saine, il ne se produisait pas de taches bleues caractérisant la réaction du ferrocyanure et du perchlorure. Mais il suffisait d'un contact instrumental à l'intérieur de la vessie ou même d'un simple pincement de la vessie entre les doigts pour qu'immédiatement la muqueuse devienne absorbante et que la coloration bleue se produise.

Ces expériences furent reprises par ALLING, élève de GUYON. avec différents médicaments ; elles montrèrent que la muqueuse vésicale saine n'absorbait pas mais que la moindre irritation, la moindre congestion de cette muqueuse suffisait à la rendre absorbante.

Ces conditions expérimentales sont réalisées chez le vivant par les phénomènes de congestion et de desquamation qui existent dans toute rétention chronique. Il suffit de regarder la vessie d'un rétentionniste chronique au cystoscope pour s'en assurer : la muqueuse est uniformément rouge. On ne voit plus le fin lacis vasculaire se dessiner sur la muqueuse rosée ; tout est rouge et congestionné et ceci suffit pour provoquer une absorption lente au niveau de cette muqueuse malade.

Remarquons d'ailleurs, que dans certaines circonstances pathologiques notamment chez les distendus, cette absorption ne se fait plus seulement au niveau de la vessie, mais qu'elle se produit également au niveau des uretères et des reins dilatés.

En résumé, on peut distinguer deux cas :

Ou bien il y a un traumatisme instrumental qui a déterminé une plaie dans l'urètre. Au niveau de cette plaie il y a résorption massive de produits septiques qui déterminent l'infection, et de produits toxiques qui déterminent une intoxication brutale.

Ou bien il y a rétention chronique prolongée qui détermine un certain degré de congestion et de desquamation de la muqueuse vésicale. Celle-ci perd son imperméabilité et des résorptions lentes et prolongées déterminent une intoxication progressive.

***

Une dernière question se pose. Quels sont les éléments de l'urine dont la résorption détermine l'intoxication urineuse ? GUYON pose la question et y répond en ces termes : « Le poison urémique est encore à trouver ». L'a-t-on trouvé depuis GUYON ? Peut-être non : mais il est certain que nous possédons depuis quelques années des notions intéressantes à ce point de vue.

On a d'abord et tout naturellement incriminé *l'urée* produit le plus caractéristique et le mieux connu de tous ceux que contient l'urine. Mais on s'est rapidement aperçu que l'urée n'était pas en cause ou du moins n'était pas seul en cause. Ceci est établi sur deux ordres de faits ; des faits cliniques et des faits expérimentaux.

Cliniquement, il existe très souvent une discordance évidente entre le taux de l'urée sanguine et la gravité des signes d'intoxication ; sans doute l'azotémie a son intérêt et il est toujours grave de voir chez un urinaire une courbe d'azotémie ascendante ; mais nous savons depuis longtemps qu'on ne peut établir aucun pronostic sur le seul chiffre de l'urée sanguine ; l'azotémie n'est qu'un des éléments du problème et certainement pas le plus important.

Expérimentalement, on a pu démontrer la faible toxicité de l'urée et établir que de tous les corps azotés qui circulent dans l'organisme, l'urée est certainement le moins toxique. Le foie, par sa

fonction uréopoiétique n'est-il pas chargé de ramener toutes ces albumines toxiques (acides aminés, polypeptides) à la forme urée.

D'où la notion due à LEGUEU et CHABANNIER, que le poison urinaire était non pas l'urée mais bien les autres produits azotés non transformés en urée ; c'est ce qu'ils ont appelé *l'azote non uréique.*

Vous savez que la question est de nouveau à l'étude et que MM. les Prs Pierre DUVAL et GOIFFON ont mis au point le dosage pratique des polypeptides du sang. Malheureusement ces dosages n'ont point encore été pratiqués sur les malades urinaires. Il y a là un champ d'études passionnantes et qui doit nous amener à des découvertes fort importantes.

Donc, si nous ne connaissons pas le poison de l'intoxication urineuse, il n'en reste pas moins probable qu'il s'agit vraisemblablement d'un produit toxique résultant d'une transformation incomplète de la molécule albuminoïde.

Vous savez d'ailleurs que cette question des intoxications par les substances albuminoïdes est à l'ordre du jour, qu'on l'a étudiée successivement dans le schok traumatique, dans le schok opératoire, dans les brûlures et dans une variété d'intoxication par certains points analogue à celle que nous étudions aujourd'hui, c'est-à-dire la *stercorémie.*

Il est intéressant de constater que *l'intoxication urineuse n'est probablement qu'une variété de l'intoxication par les polypeptides.* Actuellement ce n'est encore qu'une hypothèse, mais en faveur de laquelle militent deux gros arguments.

Le premier est le suivant : qu'il s'agisse de choc traumatique, de choc opératoire, de choc consécutif à une brûlure ; qu'il s'agisse de stercorémie ou qu'il s'agisse d'intoxication urinaire, vous retrouvez à quelques détails près, le même tableau clinique. Sans doute il y a des différences ; troubles nerveux plus accentués dans le choc traumatique, signes d'occlusion surajoutés à certaines formes de stercorémie, infection greffée sur l'intoxication urinaire ; mais le fond du tableau clinique est le même avec le même aspect, les mêmes signes digestifs, les mêmes signes de déshydratation.

Le second argument est d'ordre biologique. Dans toutes les éventualités envisagées ci-dessus, on trouve au dosage du sang, un test commun, c'est l'*hypochlorémie.* Or, si le dosage des polypeptides n'a pas encore été fait chez les urinaires, on a pu constater à plusieurs reprises et de plusieurs côtés, qu'il existait chez eux une *hypochlorémie* toujours importante.

En voici trois exemples frappants :

Le premier concerne un distendu à urines claires, sans température et à état général relativement satisfaisant. Je lui fais une cystostomie à l'anesthésie locale ; le lendemain, sans température, et avec urines claires, l'état général est lamentable. Parésie intestinale, subdélire, collapsus cardiaque. Le dosage des chlorures montre son chlore total tombé à 5 grammes ; il fut sauvé par les injections de sérum hypertonique.

Deuxième exemple : un malade de 74 ans, prostatectomisé il y a deux ans à Alger, était porteur de diverticules et conservait de ce fait des urines infectées. Au cours d'un voyage prolongé, il est pris brusquement de température avec frissons, de phénomènes digestifs, et d'un état général qui fait croire qu'il est atteint d'embarras gastrique, voire même d'infection typhique. Mais il présente du hoquet. Je conclus à l'existence d'une infection urinaire, le mets à la sonde à demeure qui fait tomber la fièvre, et fais doser ses chlorures. Le chlore total est à 5 gr. 50, mais le rapport $\frac{\text{chlorure globulaire}}{\text{chlore plasmatique}}$ est tombé à 0 gr. 38. Traitement chloruré, guérison rapide.

Troisième exemple : Je pratique au mois d'août une lithotritie sur un gros calcul de vessie. Suites simples apyrétiques. Quinze jours après, le malade vient me voir avec des urines sales, et je demande à son médecin de lui pratiquer des lavages de vessie. C'est la période des vacances ; ces lavages sont faits dans des conditions peut-être mauvaises, bref, quinze jours après, on me demande d'aller voir le malade et je le trouve en plein frisson urinaire, amaigri déshydraté et en stase intestinale.

Sonde à demeure, la température met quinze jours à tomber ; dosage des chlorures, rapport à 0 gr. 42. Le traitement chloruré eut toutes les peines du monde à maintenir ce malade qui maigrissait et se déshydratait dès qu'on suspendait le traitement. Il mit trois mois à se remonter et j'ai l'impression nette que sans le traitement chloruré, une issue fatale n'aurait pas été évitée.

Remarquons que dans ces formes prolongées, il semble qu'il s'agisse d'une forme assez spéciale d'hypochlorémie, caractérisée par la chute intense et prolongée du rapport $\frac{\text{chlore globulaire,}}{\text{chlore plasmatique}}$ mais ceci demande à être précisé par un plus grand nombre

***

N'y a-t-il dans tout ce que nous venons de dire et qui vous a sans doute paru un peu vague et un peu abstrait, que des spéculations d'ordre théorique ? Non et c'est pourquoi j'ai tenu à vous les développer.

Si nous ignorons le véritable poison de l'intoxication urinaire, nous savons du moins, que ce poison détermine de l'*hypochlorémie,* et que pour lutter contre lui, l'organisme a besoin d'une grande quantité de chlorure de sodium.

Nous avons dit que l'empoisonnement urineux

était un état complexe où l'on retrouvait en proportions variables, un élément infectieux et un élément toxique.

Contre l'élément infectieux nous possédons dans la sonde à demeure et la cystostomie des armes, en général, suffisantes.

Contre l'élément toxique nous étions, il faut bien l'avouer, à peu près complètement désarmés.

La notion d'hypochlorémie nous a apporté un secours considérable et vous pourrez constater que les *injections intraveineuses de sérum salé hypertonique* (*a* 10 %) *faites à doses suffisantes* (10, 20 et même 40 gr. en vingt-quatre heures) amènent une transformation radicale et immédiate dans l'état de ces malades. Grâce à elles, j'ai la conviction d'avoir sauvé nombre de malades que je considérais comme perdus.

Vous voyez donc, que si la pathogénie de l'empoisonnement urineux comporte encore bien des points obscurs, du moins son étude nous conduit à un traitement simple facile, et remarquablement efficace.

Pour terminer, laissez-moi vous faire une dernière citation, où je vais invoquer l'autorité clinique de Reybard (cité par Guyon) à l'appui de l'hypothèse pathogénique que nous avons énoncée plus haut. Reybard parlant de l'infection urinaire, dit : « elle n'a rien de spécial, la fièvre urineuse est absolument analogue à cet état, désigné par les anglais sous le nom de shok et qu'on voit apparaître à la suite des grands traumatismes ».

PRATIQUE CHIRURGICALE

Un traitement simple et efficace des fractures du col fémoral.

Par le Dr Fouchou-Lapeyrade.

Chirurgien chef du Sanatorium marin des Grandes-Dalles (*Seine-Inférieure*).

Les traités classiques de pathologie externe vieux seulement de quelque 20 ou 30 ans sont unanimes sur la gravité du pronostic des fractures intra-capsulaires du col fémoral. Aux sujets jeunes, ils prédisent à coup sûr la persistance d'une infirmité pénible ; quant aux vieillards, c'est la mort qui les attend, avec un sursis plus ou moins bref.

Leurs auteurs avaient remarqué que si la réduction de la fracture est relativement facile, le maintien de cette réduction jusqu'à la soudure des fragments constituait un problème quasi insoluble. Repos prolongé au lit, extension continue, gouttière de Bonnet, appareillages compliqués, tout cet arsenal n'aboutissait dans les cas les plus favorables qu'à la production d'un cal fibreux extensible, incapable de soutenir le poids du corps.

La chirurgie moderne a trouvé une solution élégante pour affronter les deux surfaces de section, et forcer les deux fragments osseux à rester en contact pendant tout le temps nécessaire à la formation d'un cal osseux. Ostéosynthèse, enchevillement enregistrent des succès nombreux.

Toutefois, il est permis de déplorer que ces interventions sortent de la pratique courante. Comme toute opération de grande chirurgie, elles ne sont pas sans risques, et comportent quelques inconvénients dont le moindre n'est pas toujours l'obligation de transporter le blessé dans un centre chirurgical convenablement outillé.

Il est possible d'obtenir, à moins de frais, d'excellents résultats anatomiques et fonctionnels. Voici un procédé de traitement que nous avons eu l'occasion d'employer à plusieurs reprises. Il est simple, n'exige aucune instrumentation spéciale, et peut être appliqué partout, par n'importe quel praticien.

Réduction de la fracture. — La réduction sera d'autant plus facile qu'elle sera plus précoce. Elle peut même, dans les premières heures qui suivent l'accident, s'obtenir sans avoir recours à l'anesthésie générale. Il est préférable cependant d'utiliser le narcose, qui facilite beaucoup les manœuvres en supprimant la douleur et la défense musculaire.

Pour obtenir la réduction, il suffit, le bassin étant préalablement immobilisé, d'exercer sur le pied une traction vigoureuse, et de porter le membre fracturé en abduction à 45 degrés et en rotation *interne* forcée.

L'immobilisation du bassin s'obtient de la manière suivante :

Le blessé est couché sur une table, dans le décubitus dorsal. Au moyen d'un écheveau de laine ou de coton, ou, à défaut d'écheveau, d'une serviette pliée en cravate, on encercle la racine de la cuisse **saine** de telle sorte que la boucle inférieure de l'écheveau s'applique exactement dans le pli génito-crural. La boucle supérieure, ramenée contre le flanc du blessé, est saisie à pleines mains par un premier aide qui, placé à côté de la tête du malade, du côté sain, sera chargé de la contre-extension en tirant l'écheveau vers lui.

Un second aide est chargé de la traction. Il prend le pied malade à deux mains, l'une coiffant le tendon d'Achille au-dessus des malléoles, l'autre, la paume appliquée sur le dos du pied, le pouce

sur la face plantaire. Il devra tirer sur le pied tout en le maintenant à angle droit sur la jambe.

Traction et contre-extension doivent être énergiques, sans à-coups, et continuées sans interruption jusqu'à la solidification de l'appareil plâtré, c'est-à-dire pendant vingt à trente minutes. Pour y parvenir sans fatigue exagérée, les deux aides, calant leurs pieds contre les pieds de la table, penchent le corps en arrière et tirent de tout leur poids, à bout de bras, sur l'écheveau et sur le membre blessé.

Cette traction suivant l'axe du membre, combinée avec la contre-traction sur le côté opposé, amène en peu d'instants un abaissement de l'os iliaque malade, dont le congénère sain est au contraire remonté. Ce mouvement de bascule du bassin produit automatiquement l'abduction du membre fracturé, abduction que l'opérateur va encore accentuer.

Saisissant vigoureusement la cuisse vers son tiers supérieur, il lui imprime un mouvement de torsion en dedans, de rotation interne, tout en s'efforçant de pousser le genou en dehors au moyen de son avant-bras placé sur la face interne. L'aide qui tire sur le pied devra, sans cesser sa traction, suivre ce double mouvement de rotation interne et d'abduction.

La réduction est obtenue quand l'abduction atteint 45 degrés et que les orteils, primitivement orientés en dehors, ont parcouru un arc de cercle de 120 degrés. La malléole externe est alors devenue antérieure.

La palpation, surtout sur les sujets maigres, permet de s'assurer que le fragment inférieur ne pointe plus en avant dans le triangle de Scarpa.

Maintien de la réduction. — Il s'agit de maintenir pendant quelques semaines cette position de réduction.

L'extension continue seule ne peut y parvenir. Pour être efficace, elle doit être énergique : 10 à 12 kilogrammes au moins ; elle devient vite intolérable. Elle exige du blessé une patience, (nous dirons presque une résignation), impossible à obtenir, — et de l'entourage immédiat une compétence bien rare. Quel que soit le procédé employé, elle demande à être réappliquée fréquemment ; enfin, elle ne peut que malaisément maintenir la rotation interne indispensable à la coaptation des fragments.

L'appareil plâtré type coxalgie, allant des fausses côtes à la racine des orteils est sans doute préférable. Bien modelé, il assure au patient une sensation de bien-être et de sécurité. Il lui permet quelques changements de position et facilite beaucoup les soins de toilette.

Mais si précis qu'il soit, il ne peut supprimer certains mouvements, notamment le mouvement de bascule du bassin. Les spécialistes de la tuberculose osseuse constatent souvent que leurs coxalgiques, plâtrés en attitude correcte, sortent de leur appareil déviés en adduction.

L'emploi simultané de l'appareil plâtré et de l'extension continue complétée par la contre-extension, nous semble assurer une contention à peu près parfaite.

Appareillage. — La réduction une fois obtenue, le malade est revêtu d'un tissu mince, bien collant sur la peau (caleçon de tricot ou tube de jersey) qui sera appliqué par-dessus l'écheveau de contre-extension. Celle-ci, d'ailleurs, ainsi que la traction sur le pied doivent être assurées par les aides pendant la confection de l'appareil jusqu'à la prise complète du plâtre.

On improvise ensuite un pelvi-support en glissant sous les fesses du malade un vase de nuit renversé, et sous ses épaules une boîte à biscuits. Ce genre de pelvi-support extemporané est ce qu'il y a de plus pratique en l'occurence.

Quant à l'appareil plâtré lui-même, il est fait avec des bandes dites de Sayre, et du type circulaire : c'est le plâtre de coxalgie banal.

Dès que le plâtre est dur, le blessé est mis dans son lit. Au moyen d'une cordelette, on relie à la tête du lit l'écheveau resté en place *sous* le plâtre. Une deuxième cordelette passée en nœud coulant *sur* le plâtre, au-dessus des malléoles, servira à attacher les poids de traction.

Répartie par l'intermédiaire de l'appareil sur toute la longueur du membre, agissant surtout sur la face dorsale du pied, cette traction pourra être vigoureuse sans être intolérable. Nous avons vu des enfants supporter sans se plaindre des tractions de 15 à 20 kilogrammes.

Ainsi conduit, le traitement des fractures du col fémoral n'est pas plus compliqué que celui de la plus banale des fractures diaphysaires.

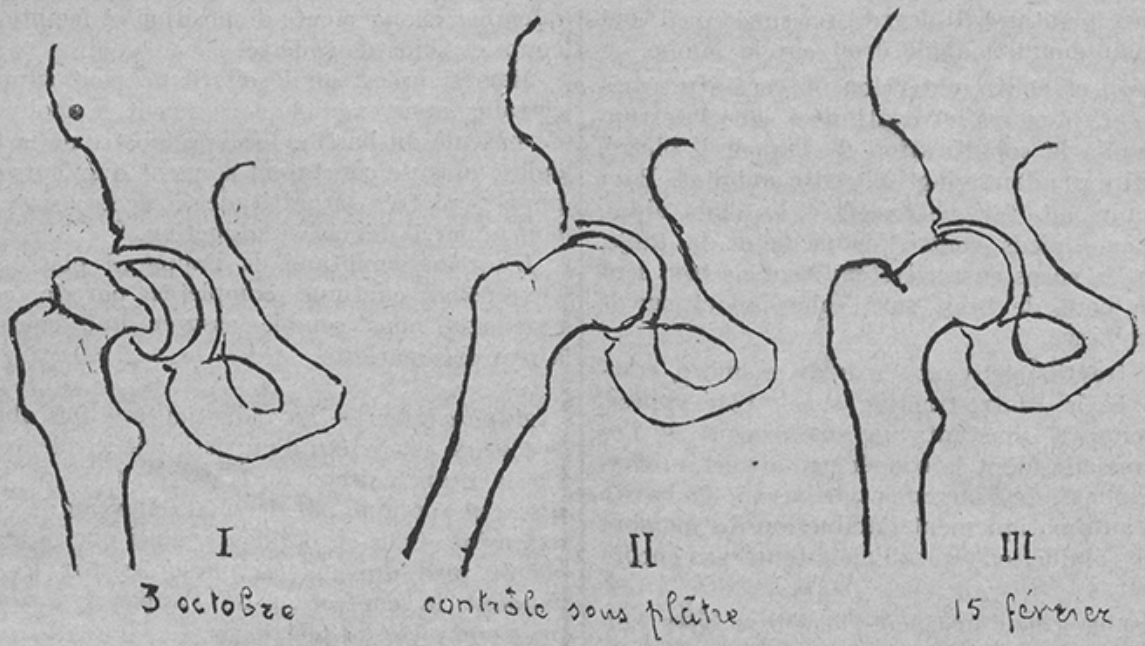
Les décalques radiographiques ci-après permettent de se rendre compte des résultats qu'on peut en espérer.

Ces figures concernent l'observation suivante :

Mlle Jacqueline L..., née le 11 mai 1919 (1). Cette jeune fille, très vigoureuse, fortement musclée, fait le 30 septembre 1931 une chute de bicyclette.

Radio n° 1, prise le 2 octobre 1931. — Ce cliché montre

(1) Observation présentée à la *Société médicale de Rouen*, en juin 1932.



une fracture du col fémoral droit à sa jonction avec la tête. Celle-ci est restée en place dans le cotyle : le col, nettement séparé, est reporté en haut et en dehors : tourné en rotation externe, il présente en avant sa tranche de section.

Réduction et appareillage effectués au domicile de la malade le 3 octobre 1931, sous anesthésie générale, avec l'assistance du Dr Trançon, de Lillebonne.

Du 4 octobre 1931 au 7 décembre 1931 : extension continue de 8 à 12 kilogrammes, combinée avec l'appareil plâtré.

7 décembre 1931 : l'appareil est enlevé.

Du 7 décembre au 31 décembre, massages et mouvements de mobilisation active.

31 Décembre 1931 : mise sur pieds, et essais de marche.

L'enfant retourne en classe le 25 janvier 1932. A cette date elle a pu reprendre la vie normale et peut faire sans fatigue des promenades de plusieurs kilomètres.

Radio n° 2, prise sous l'appareil plâtré comme contrôle de la réduction.

Radio n° 3, prise le 15 février 1932. Elle donne l'image d'un fémur sensiblement normal. Si on la compare à celle qui fut prise sous l'appareil plâtré, on constate que, malgré la reprise de la marche, la coaptation et la soudure sont restées complètes.

Actuellement notre blessée reste parfaitement guérie sans raccourcissements, ni boiterie : la mobilité de l'articulation est normale.

RENSEIGNEMENTS CLINIQUES

Thromboses et embolies.

L'assertion de M. G. Bankoff est à vérifier (*British Medic. journ.*, 3 fév. 1934). Il estime que tous les malades ne sont pas exposés à l'embolie et qu'il est possible de faire le triage des sujets indemnes et des autres, moyennant une injection hypodermique de thyroxine. Le groupe thyroxine sensible présente trois heures après l'injection une accélération du pouls, une élévation légère de la température, des troubles de la crase sanguine avec diminution des plaquettes et augmentation du temps de saignement. Les malades appartenant à cette série ne feront pas d'embolie. Mais il en est d'autres où l'injection n'est suivie d'aucune modification du pouls, de la température ou de la crase sanguine. Chez ces derniers, une intervention chirurgicale quelle qu'elle soit fera toujours redouter l'embolie.

L'auteur appuie son expérience sur une statistique de deux mille opérés.

Néphrite diphtérique hydropigène.

Chez une fillette de 4 ans, atteinte de diphtérie sévère, une sérothérapie énergique est pratiquée (260 cc. en cinq jours). MM. Chalier et Josserand qui soignent la petite malade (*Lyon Médic.*, 23 juin 1935) constatent au bout de dix jours l'apparition d'une néphrite hydropigène avec anasarque. Or, si la néphrite azotémique est une complication fréquente des diphtéries graves, la néphrite hydropigène est fort rare. Mollon (*Th. Lyon* 1925) n'en cite que quatre exemples sur lesquels trois se sont terminés par la mort. La petite malade de nos collègues lyonnais, a rapidement guéri.

Psoriasis et bacillémie tuberculeuse.

Les antécédents tuberculeux sont fréquents chez les psoriasiques. Sur un total de vingt-six malades, MM. H. Gougerot, F. Coste, A. Saenz en ont trouvé quinze qui avaient des antécédents suspects de tuberculose (*Revue du Rhumatisme*, juin 1935).

Les inoculations positives du sang ont réussi chez deux sujets. Mais cette bacillémie était très pauvre et depuis deux ans les sujets qui l'ont présenté se portent parfaitement bien et aucune manifestation tuberculeuse n'est apparue chez eux.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

Les prescriptions innocentes.

Souvent le praticien ne voudrait rien ordonner. Ou si peu de chose. Il est pressé par les exigences du malade. Ce dernier n'a point confiance dans les réactions curatives de la nature. Il ne les voit pas. Mais le médecin est devant lui, en chair et en os. C'est de lui qu'il sollicite la guérison. Alimentation et hygiène seront les premières ordonnances. Dans les deux tiers des maladies, elles suffisent.

Mais il faut en plus des remèdes. En cas de constipation, des laxatifs légers, c'est-à-dire non irritants. Contre *la toux*, des pilules anodines. Avec ces premiers symptômes, une différence déjà s'impose. La *constipation* doit être combattue pour elle-même, elle risque d'entraîner trop d'inconvénients. Elle semble très peu être une réaction défensive, puisque l'organisme va mieux quand elle est combattue. Il n'en est pas de même de la toux. Elle offre cet avantage de mobiliser les mucosités bronchiques, de s'opposer à leur absorption par les lymphatiques, joue un rôle d'éliminatrice, absolument comme *la diarrhée*. A tous ces symptômes, il ne convient que de toucher avec circonspection et moyennant des drogues qui n'entrent timidement en scène qu'après organisation du traitement diététique.

Les malades réclament-ils un médicament ? Contre la toux : une *pilule d'extrait thébaïque* à 1 centigramme pour la nuit. A renouveler si l'intensité de la toux empêche de dormir. En maintes circonstances, le rôle du médecin est en effet de déceler le moindre mal. Une toux incessante maintient le malade en état de veille. Il est moins dangereux de lui donner une pilule que de l'épuiser sous la continuité de ses quintes. De même, la diarrhée simple. Après un régime hydrique de vingt-quatre à quarante-huit heures, et toute fièvre ayant disparu, on peut se permettre des petites doses de *bismuth* (1 à 2 gr.) et si des coliques se mettent de la partie, I à III gouttes de *laudanum* dans les vingt-quatre heures.

Au XVII^e^ siècle, le soulagement qui suivait les crachements de sang dans la *tuberculose* pulmonaire avait incité les praticiens et SYDENHAM en tête, à pratiquer la saignée. La méthode est périlleuse. Il ne convient pas d'abattre davantage un malade qui n'en peut plus. Repos, diète absolue. Une pilule d'*extrait thébaïque* pour éviter une secousse de toux qui pourrait déplacer un caillot sanguin en voie de formation et les choses s'arrangent pour l'ordinaire.

Tous les *désordres du sympathique* — palpitations, gastro-entéro-névroses, guérissent par la diététique et la confiance rendue au malade. Mais cette foi dans la guérison sera appuyée sur la prescription de remèdes inoffensifs, ordonnés à très faibles doses. Si le malade manque d'appétit: *gentiane* en macération ou *copeaux de quassia* : V gouttes de *teinture de cascarille*, de *colombo* avant les repas dans un peu d'eau. S'il existe des battements de cœur : V gouttes de *teinture de cratægus*, de *passiflore*, de *valériane*.

Le médecin sera parfois obligé de prescrire une spécialité à la mode. Ces dernières offrent l'avantage en général d'être inoffensives et de frapper l'imagination par la bizarrerie et la nouveauté de leur dénomination. Tout est bon qui secoue d'un ébranlement émotif remontant la mentalité du patient. Il s'agit en pareil cas, beaucoup moins de rechercher l'action pharmacologique d'un remède que d'affirmer l'efficacité de ses vertus.

S'il y a de la fièvre, on prescrira des potions à l'*extrait de quinquina* ou de la *quinine* à faible doses (5 à 25 centigr. par jour), ce dernier remède offrant moins, prescrit de la sorte, le danger de ses vertus antithermiques que l'avantage de fortifier la résistance de l'organisme contre l'assaut de l'infection. Jamais de hautes doses de quinine, sinon contre le paludisme dont elle détruit les germes pathogènes. Le praticien aura maintes fois à lutter contre l'exigence des familles.

Un malade a de la fièvre : les antithermiques sont là. Certes, mais que de morts par absence de température quand il en faudrait une élevée pour lutter avec succès contre l'infection !

L'abus des *antithermiques* se retrouve dans celui des hypnotiques. Ici encore attention ! Avant tout chercher pourquoi un malade ne dort pas. Vérifier son tube digestif, la liberté de ses fonctions, son état nerveux, sa musculature cardiaque, une excitation possible par les boissons ou la fatigue. Toujours agir sur la cause.

De toutes façons n'user des hypnotiques qu'en dernier ressort et pas tous les jours : tout au plus tous les deux ou trois jours. Dans l'intervalle, valériane, passiflore, tisanes quelconques. Toute infusion chaude est calmante. Hors quelques plantes comme la digitale, la belladone, la jusquiame, la plupart des autres n'agissent que par la confiance

qui est accordée à leurs propriétés. Au médecin de les varier à l'occasion, voire de les unir en formules où la feuille d'oranger s'unit au tilleul et à quelques autres. Dans l'histoire de la médecine, j'ai jadis relevé ce trait curieux. Pendant des siècles, le remède spécifique dans les maladies de cœur, celui qui était ordonné par tous les médecins était la buglosse. J'ai prié jadis HUCHARD de l'utiliser dans son service. Aucun résultat. En dépit de l'inanité de son action, la tisane de buglosse a été prescrite avec conviction durant tout le moyen âge et jusqu'à la fin du XVIIIe siècle. A ce moment la digitale pénétra dans la thérapeutique. Nous rappellerons que Corvisart la répudiait à l'origine. Il préférait le laudanum qui, à faibles doses, était ordonné comme cardio-tonique par tous les praticiens.

Il faut, en résumé, au médecin une double thérapeutique. Celle qui est composée de remèdes actifs et celle où l'activité de la drogue lui est attribuée par les vertus qu'on lui confère. Cette dernière sorte de médication est la plus essentielle dans tous les états nerveux. L'autorité du médecin peut beaucoup. C'est elle qui dote le médicament des vertus qu'on en attend. Plus son autorité sera grande, plus il pourra se tenir à quelques formules peu variées, mais si la confiance du malade fléchit, il faut alors changer et puiser dans les richesses innombrables de l'arsenal phytothérapique. Dans les campagnes, j'ai encore entendu dire d'un excellent praticien : « Il soigne bien les malades, mais ne connaît pas les tisanes. » La prescription de tisanes et de remèdes innocents entretient la confiance et permet d'attendre l'évolution favorable.

C. F.

ORTHOPÉDIE PRATIQUE

L'inégalité de longueur des membres dans le traitement de la luxation invétérée unilatérale de la hanche

Par MM. les Drs R. et G. CHARRY,
(de Toulouse).

Buter une hanche luxée invétérée ou la traiter pas l'ostéotomie, interventions qui remédient à la boiterie du fait de la luxation, par rétablissement d'un bon appui ou redressement du membre et mise en tension normale des muscles fessiers, n'en laisse pas moins persister une cause grave de boiterie : **l'inégalité de longueur des membres.**

Si cette irrégularité est minime, moins de 3 cm. une talonnette la compense aisément.

Au delà la talonnette risque fort d'être disgracieuse et la démarche troublée par le fait que le segment raccourci est le segment fémoral et que celui qui du fait de la talonnette est allongé, se trouve être, au contraire, le segment tibial ; d'où troubles de la démarche et fatigue, car les deux articulations fémoro-tibiales ne sont plus au même niveau.

Le problème qui se pose devient alors le suivant :

Ramener à la même dimension les segments fémoraux : autrement dit : *Accourcissement du membre sain.*

La technique à laquelle je me suis arrêté est la suivante :

TECHNIQUE. — L'intervention a lieu sur la table d'orthopédie. J'utilise soit la table de Delahaye, soit celle de Ducroquet.

Dans les deux cas, un plateau à curseur soutient la région opératoire de sorte que les deux fragments n'ont aucune tendance à la chute postérieure, partant au déplacement durant toute l'intervention et *surtout pendant l'appareillage* car le plateau, pris dans le plâtre, ne sera enlevé que l'appareil sec.

J'utilise la voie d'accès antéro-externe, fais sauter un tronçon osseux de la longueur voulue, calculé à l'avance, en attaquant au maillet alternativement le fémur à la limite supérieure, puis inférieure du tronçon à réséquer. Le tronçon au dernier coup de maillet se détache de lui-même. Les fragments fémoraux n'ont toujours pas bougé, j'introduis alors dans le canal médullaire, soit une cheville d'os mort perforée, soit une baguette d'os vivant prélevée sur le tronçon enlevé et ramène les fragments au contact en faisant exercer par un aide dans l'axe du membre, une pulsion pratiquée sur le pied.

Sutures, grand plâtre qui sera laissé en place deux mois.

Cette technique comporte un avantage, celui de la simplicité, du délabrement minime, de la sécurité du maintien ; sa gravité devient pratiquement nulle.

C'est là, à mon avis, une excellente opération dont il ne faut pas hésiter, je crois, à faire profiter ces malades.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Sur une curieuse observation de fistule lombaire.

A la séance du 29 mars 1935 de la Société de Chirurgie de Toulouse, M. DIEULAFÉ a présenté une observation qui démontre une fois de plus la

nécessité d'examens divers systématiquement entrepris devant une lésion d'origine incertaine. Le Pr Sergent insiste fréquemment sur la nécessité de provoquer les diverses explorations d'une manière méthodique et de n'en point omettre puisqu'on ne sait pas *a priori* de laquelle jaillira la lumière.

Le 2 mai 1934 se présente à la consultation, une jeune fille de 25 ans, de constitution robuste. Elle se plaint d'un écoulement de pus dans la région dorso-lombaire. Deux ans auparavant, elle a subi une résection de la 12e côte gauche, sans doute motivée par un diagnostic d'abcès froid d'origine osseuse. Mais la malade ne peut donner de précisions à ce propos.

Il existe une fistule de la région lombaire haute d'où s'écoule un pus clair d'aspect banal. L'exploration au stylet révèle un trajet grêle, assez court.

Une injection de lipiodol montre sur la radiographie un canalicule de quelques centimètres, bifurqué à son extrémité, mais qui ne paraît pas aboutir à une cavité suppurante. A quelques centimètres en dedans de l'extrémité du conduit, indépendant de lui, se trouve un calcul du volume d'un gros pois. La 12e côte est réséquée : il n'y a pas de lésions sur les côtes et les vertèbres voisines. Cependant, un écoulement purulent très abondant souille le pansement tous les jours.

Devant cet état de choses, M. Dieulafé intervient : après incision des plans pariétaux, il parvient dans une énorme poche infectée qui s'étend de la 11e côte au milieu de la fosse iliaque. La poche est tamponnée, drainée, mais la cicatrisation superficielle se produit trop rapidement et deux mois après, les lésions sont revenues au point initial. Le 10 juillet, réintervention, résection de la 11e côte, mise à plat de la poche. Malgré le soin apporté aux pansements, alors que la cavité s'est comblée par le fond, la suppuration persiste aussi abondante. Au début de septembre en explorant le trajet, M. Dieulafé sent un objet dur et mobile. Il parvient avec une pince de Péan à retirer un calcul.

On se décide alors à pratiquer un examen rénal. On constate les deux faits suivants :

1° Le cathétérisme de l'uretère droit permet l'introduction d'une sonde jusqu'à l'extrémité supérieure du canal, ce que montre aussi la radiographie. Aucun écoulement d'urines ne se fait par la sonde. La radiographie après injection de lipiodol par la fistule lombaire montre une cavité à contour irrégulier des dimensions d'un bassinet et dont l'extrémité inférieure vient presque au contact de la sonde urétérale ;

2° L'injection sous-cutanée de bleu de méthylène, ne détermine aucun écoulement coloré par la fistule : jamais le pansement n'avait d'ailleurs contenu d'urines.

Il s'agissait donc d'une perforation du rein par un calcul, qui avait déterminé un abcès périnéphrétique chronique, pris pour un abcès froid. L'intervention montra le rein détruit, réduit à une poche de pus. La néphrectomie donnait en trois semaines une cicatrisation complète.

On voit quel eût été l'intérêt d'un examen systématique du rein : certes, l'absence de signes urinaires, l'absence d'urines dans le pansement, la résection costale pratiquée deux ans auparavant, tout écartait l'idée d'une suppuration d'origine rénale. Si M. Dieulafé n'avait pas, au cours d'un cathétérisme soigneux, senti le calcul, le diagnostic ne pouvait être obtenu. Le cathétérisme des uretères et la pyélographie sont certainement destinés à entrer plus encore dans la pratique. Bien souvent, un ou deux examens complémentaires de cette sorte éviteront des frais et des pertes de temps bien supérieurs à ceux qu'ils occasionnent.

G. L.

CLINIQUE MÉDICALE

Les gastropathies pseudo-lésionnelles.

Tous les praticiens traitent des gastropathies pseudo-lésionnelles. MM. J. Paviot, professeur de Clinique médicale et René Chevallier (ancien chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Lyon, leur assignent une nature allergique (*Journ. de Médec. de Lyon*, janv. 1936). Souvent la muqueuse gastrique est normale, en dépit d'une symptomatologie digestive bruyante. Il existe parfois des désordres œdémateux hémorragiques ou érosifs, essentiellement caractérisés par leur variabilité et leur fugacité.

Il s'agit de sujets sensibilisés à un antigène déterminé, le plus souvent alimentaire. Les désordres produits sont périodiques et présentent une manifestation saisonnière. Des interventions chirurgicales ont été pratiquées. Elles montrent l'absence de lésions ou parfois des lésions extrêmement discrètes.

Au cours des accidents paroxystiques, des images parfois typiques apparaissent. Elles sont variables et fugaces.

Les auteurs publient l'histoire de plusieurs syndromes pseudo-ulcéreux, reconnus sans lésions gastriques avec contrôle opératoire. D'autres fois, la gastroscopie révèle des œdèmes fugaces. Il se produit des hémorragies digestives sans lésions

ou avec lésions discrètes. Le praticien se trouve en présence de syndromes pseudo-cancéreux.

La grosse erreur est surtout la confusion avec les ulcéreux. Ces faux ulcéreux présentent en clinique les signes de l'insuffisance hépatique avec migraine, urticaire, éruptions prurigineuses. L'étude du chimisme apprend peu de chose. Dans la moitié des cas, la chlorhydrie est normale.

De pareils malades ne sont soulagés ni par les interventions chirurgicales (gastro-entéro-anastomose, gastrectomie) ni par les traitements médicaux qui réussissent dans les gastropathies lésionnelles.

Par contre, des améliorations se produisent avec les procédés de désensibilisation. L'*hyposulfite de soude* a réussi, l'*autohémothérapie*, le *chlorure de calcium*, l'*adrénaline*, la *génésérine*, l'*opothérapie hépatique*, les *médications cholagogues*. Le traitement par les *acides aminés* et la *pepsine* a valu des résultats intéressants.

Les auteurs ont utilisé un procédé personnel. Après avoir donné aux malades, un repas déclenchant à base de lait ou de lait et d'œufs, ils retirent une heure après l'ingestion, le liquide gastrique. Ce liquide centrifugé, mais non neutralisé, reste à l'étuve douze heures pour être ensuite ultrafiltré. Dilution de l'ultrat-filtrat avec trois parties de sérum artificiel. Alcalinisation par le *bicarbonate de soude*. Stérilisation par tyndallisation et répartition en ampoules. Le liquide ainsi produit contient de l'acide aminé et un ferment protéolytique actif.

Par voie sous-cutanée, l'ultra-filtrat dilué a valu des résultats intéressants. Les phénomènes cliniques et les érosions qui avaient résisté à toutes les thérapeutiques sont améliorés. En particulier, la douleur est amendée tout de suite. Inutile de modifier en quoi que ce soit, le régime alimentaire. Tout cela est fort intéressant. Mais comme il importe avant tout d'établir un diagnostic exact, de manière à écarter le danger d'une lésion ulcéreuse !

PRATIQUE PSYCHIATRIQUE

Les stades évolutifs et régressifs dans les psychoses.

Ceci, c'est important. Les cadres psychiatriques qui n'enferment que des symptômes se dissocient. M. H. Baruk, médecin-chef de la Maison Nationale de Charenton, nous apprend (*La Médecine*, février 1936) combien souvent nous n'avons pas à faire dans les maladies mentales, à des états fixes et définitifs. Ce sont souvent de simples réactions psychopathologiques susceptibles de régresser et justiciables d'un traitement efficace. Après une phase initiale d'inquiétude et réactionnelle d'éréthisme. l'évolution peut s'arrêter à tous les stades et à toutes les périodes, un mieux est susceptible d'apparaître. Cela est surtout vrai de la démence précoce.

A la période initiale prodromique de dépression et d'anxiété, le repos physique et moral s'impose. Cure libre si possible, favorisée de la part du médecin, par son attitude de calme et ses procédés de douceur. En période d'éréthisme, l'isolement et l'internement sont indiqués. Rien ne sert à ce moment de s'occuper des malades, des vagues d'hostilité les soulèvent contre leur médecin. Quand l'excitation cède, un contact plus intime redevient permis avec une régularisation prudente des visites familiales. En un mot, le psychiâtre doit se dégager des classements nosographiques. Il devra avant tout s'adapter aux stades sans cesse mouvants, des symptômes mentaux au cours des maladies les plus variées du système nerveux.

DIÉTÉTIQUE INFANTILE

Le régime sec dans les gastro-entérites de l'enfance.

Le régime hydrique et le bouillon de légumes, dans les gastro-entérites infantiles, offrent l'inconvénient à la fois de ne pas nourrir et de fatiguer l'estomac. C'est alors que M. P. Gallois, il y a trente ans, proposa l'institution du régime sec. Il y revient aujourd'hui (*Bullet. de la Soc. Médic. de l'Elysée*, février 1936).

Il proposait l'ordonnance d'un aliment frais : une cuillerée à café de fromage Gervais petit suisse, battu avec une cuillerée à soupe de lait et sucré. L'ensemble devait composer une crème et celle-ci comme valeur alimentaire devait faire environ 100 grammes de lait, soit trois fois à peu près son volume.

A la place de chaque têtée ou biberon, était offerte la portion d'une de ces crèmes. Cela, faisait sept repas de fromage dans les vingt-quatre heures. De ce fait, la diarrhée et les vomissements cessent assez rapidement, en général le jour même ou le lendemain.

Le nourrisson urine et même assez abondamment ce qui prouve que ce régime n'entraîne pas de déshydratation. En plus les selles redeviennent normales.

Ce régime est continué quarante-huit heures. Le troisième et quatrième jour, remplacer la moitié du repas de fromage par des têtées ou des biberons.

Le cinquième et sixième jours, deux repas de fromage, puis retour à l'alimentation normale. En huit jours, le nourrisson est guéri et à regagné le poids qu'il avait lors de sa crise de gastro-entérite.

Depuis longtemps différents pédiatres ont cru devoir remplacer le lait, dans la fabrication de la crème par l'emploi de l'eau sucrée. C'était une erreur.

Cet autre mélange ne réussit pas. Et puis l'adjonction d'une pincée de sucre n'est point suffisant. Il faut une cuillerée à café. De plus, deux cuillerées à bouche de liquide sont trop. Une seule cuillerée est nécessaire.

M. Hartenberg (*ibid.*) à propos de cette communication rappelle que le contenu intestinal est d'autant plus toxique qu'il est plus liquide. C'est pourquoi, chez les sujets atteints de troubles par auto-intoxication intestinale, les accidents sont plus accusés pendant les phases de diarrhée que pendant les périodes de constipation.

CLINIQUE OBSTÉTRICALE

Occlusion intestinale aiguë et grossesse.

Comment reconnaître une occlusion intestinale en cas de grossesse ? Souvent le diagnostic n'est pas aisé. MM. les Drs Pastiels et Straetmans font une étude de cette complication et montrent la gravité du pronostic (*Bruxelles Médical*, 15 mars 1936).

Or, il convient d'intervenir au plus vite. On ne peut songer à s'accorder un délai, à remettre au lendemain. Les signes de certitude, même s'ils font défaut, ne doivent pas retarder l'opération.

Eliminons les diagnostics relativement faciles, de kystes avec torsion, de compression par fibromes. Il faut encore écarter la pyélonéphrite aiguë et surtout l'appendicite accompagnée de péritonite.

Cette dernière revêt rapidement le type occlusif pendant la grossesse. Il n'est pas facile d'y voir clair. La tachycardie, la défense musculaire, l'hyperesthésie cutanée, familières à l'appendicite peuvent faire défaut.

Parfois l'auscultation fera percevoir des bruits hydro-aériques qui sont le plus souvent présents dans l'occlusion.

La numération leucocytaire n'apprend rien. La femme vers la fin de la grossesse à 13000 à 14000 leucocytes et l'occlusion au début peut donner les mêmes chiffres.

Toutes les occlusions au début laissent intacts le pouls, et la température. La radiographie ne renseigne pas toujours et elle n'a rien donné dans l'observation de MM. Pastiels et Straetmans. Leur malade âgée de 36 ans, enceinte de neuf mois, a guéri. Deux anses grêles étaient reliées par une bride conjonctive qui fut sectionnée. Du coup, les mouvements cessèrent. Des gaz s'échappèrent, le ballonnement abdominal diminua. Accouchement au forceps d'un enfant vivant.

La bride qui reliait les anses du grêle était un reliquat d'une salpingo ovarectomie faite deux ans auparavant pour grossesse extra-utérine rompue.

Arrivant vers son terme, la grossesse avait provoqué le refoulement de ces anses intestinales bridées vers la fosse iléocæcale, d'où compression de l'extrémité inférieure du cæcum.

Ici un examen radiologique qui se révèla inutile avait reculé l'opération de six heures. Ce fut regrettable, l'intervention précoce étant la condition la plus sûre du succès thérapeutique.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

La sérothérapie de la scarlatine.

Depuis que Ch. Fiessinger, en 1893, et que André Bergé s'appuyant sur ses travaux, ont défendu la nature streptococcique de la scarlatine, la sérothérapie de cette maladie a pris un grand essor.

En 1927, M. R. Debré a préparé un sérum efficace. Il revient aujourd'hui sur ce mode de traitement (*Bullet. Génér. Thérap.*, n° 7, 1935) avec MM. Maurice Lamy et H. Bonnet. Le sérum n'agit pas sur les complications de la scarlatine, mais son rôle bienfaisant dans les formes malignes est indéniable. Il faut ordonner la médication hâtivement et injecter d'emblée une dose élevée d'antitoxine (20.000 unités américaines, le premier jour, en une seule fois).

De toutes les maladies, la scarlatine est la plus inégalement grave. Certaines épidémies laissent un souvenir effrayant dans la mémoire. Des malades ont succombé en quarant-huit heures. D'autres fois, la maladie est des plus bénignes (scarlatine apyrétique).

Dans les épidémies graves, les praticiens seront bien avisés d'injecter aux sujets fébriles le sérum de Debré dès le premier jour. S. R.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MEDECINE

Volatilité et solubilité de l'acide oléique et de l'acide linoléique. — M. DELBET.

La tuberculose chez les femmes exerçant un métier (Présentation par M. RIST). — M. KNUD-FABER.

Sur l'organisation et le fonctionnement actuels des services sanitaires en Afrique Occidentale Française. — M. SOREL.

Existence en Grèce d'une fièvre récurrente dont le spirochète revêt les caractères de spirochaeta hispanica, agent de la fièvre récurrente hispano-africaine. (Présentation faite par M. BRUMPT.) — MM. CAMINOPETROS et TRIANPHYLLOPOULOS.

Une épidémie de varicelle maligne au Cameroun. (Présentation faite par M. LEMIERRE.). — M. MILLIOUS.

Rapport sur des demandes en autorisation d'eaux minérales. — M. POUCHET.

Election d'un membre titulaire dans la première Section (médecine). — M. LAIGNEL-LAVASTINE est élu par 65 suffrages contre 5 à M. BABONNEIX, 2 à M. GOUGEROT, 1 à M. MILIAN, 3 à M. PAGNIEZ, 1 à M. RIBADEAU-DUMAS, 1 à M. FLANDIN.

(16 *juin* 1936.)

ACADEMIE DE CHIRURGIE

Séance du 10 *juin* 1936.

Sur un cas de rétrécissement cardio-œsophagien. — M. KUSS rapporte l'observation d'une jeune fille de 19 ans, atteinte de dysphagie depuis plus d'un an, chez qui il pratiqua une cardio-œsophagotomie extra-muqueuse, sans aucun résultat. M. AUBERTIN posa le diagnostic de médiastinite tuberculeuse sclé-reuse. M. DESPLAS, qui vit ultérieurement la malade, pratiqua une gastrostomie pour améliorer l'état général, puis fit une cardio-œsophagotomie extra-muqueuse dont le résultat est excellent.

Deux rétrécissements cardio-œsophagiens opérés et guéris. — M. DESPLAS présente deux observations de cardio-œsophagotomie suivies de succès. Il insiste sur les analogies qui existent entre le rétrécissement cardio-œsophagien et la sténose hypertrophique congénitale du pylore. L'absence de poche à air sur les radiographies d'estomac avant l'intervention paraît constante.

L'artériographie dans les diagnostics des tumeurs osseuses. — M. REYNALDO DOS SANTOS (Lisbonne) montre une série d'artériographies illustrant les divers aspects caractéristiques des tumeurs osseuses. Le sarcôme se traduit par une abondante circulation anormale et l'apparition précoce de la circulation de retour (entre quatorze et seize secondes). Les tumeurs à myéloplaxes offrent des lacs sanguins dans lesquelles le thorothrast stagne longtemps. La tuberculose osseuse s'accompagne d'un état hyperhémique, sans apparition de vaisseaux anormaux. L'ostéomyélite chronique est, en général, ischémique.

Statistique de 1.256 opérations sympathiques diverses. Résultats généraux. — MM. R. LERICHE et R. FONTAINE. — M. LERICHE apporte à la Société la statistique intégrale des opérations sympathiques, pratiquées dans les trente dernières années. La mortalité totale n'atteint pas 1 %. Les résultats extrêmement complexes de ces interventions seront exposés en détail, dans les bulletins de l'Académie.

Les moyens de diagnostic actuels des tumeurs des os. — M. MAUCLAIRE montre les difficultés de diagnostic, entre les tumeurs malignes d'une part, et l'ostéomyélite d'emblée, l'ostéofibrome et les localisations osseuses de la maladie de RECKLINGHAUSEN.

Présentation d'un appareil de stérilisation. — M. GOSSET.

SOCIETE MEDICALE DES HOPITAUX

Séance du 12 *juin* 1936.

Intoxication à l'aniline avec cyanose intense. — MM. M. LOEPER, P. SOULIÉ et MARCHON. — Après avoir mis deux heures des chaussures vernies avec un colorant d'aniline, un jeune homme présenta des signes toxiques précoces et très marqués. Les signes fonctionnels demeurèrent minimes.

M. BRULÉ insiste sur la fréquence de ces intoxications et en rapporte deux exemples, dont l'un provoqué par une drogue destinée à tuer les punaises.

M. MILIAN parle des accidents dus au violet de méthyle.

M. LOEPE RA vu des accidents dus à l'absorption massive de phénacétine.

M. FLANDIN observe fréquemment des accidents toxiques dus aux teintures pour les cheveux.

Sur un cas d'angiospasme cérébral. — MM. GERMAIN et MORVAN. — Hémiparésie droite transitoire, avec dysarthrie et troubles intellectuels, par spasme des artérioles corticales de la région sylvienne gauche, au cours d'une pleuro-congestion chez un adulte jeune, fumeur, spasmophile, hypotendu habituel, sujet depuis six ans à de fréquentes crises angineuses.

Néphropathie tardive post-chimiothérapique. — MM. A. Tzanck, P. Klotz et A. Negreanu rapportent un cas de néphrite bismuthique rappelant par plusieurs points le syndrome dit de néphrose lipoïdique (albuminurie massive avec œdèmes, sans rétention uréique, mais hypoprotéinémie, hyperlipidémie, hypercholestérinémie).

L'intérêt de cette observation, qui s'ajoute aux autres cas d'intolérance rénale à forme de néphrose lipoïdique, réside dans son apparition tardive trois mois après la cessation du traitement bismuthique

Le diagnostic de la maladie de Hodgkin par la ponction des ganglions. — MM. P. Emile-Weil, P. Isch-Wall et Suzanne Perlès. — Les auteurs rapportent les résultats satisfaisants obtenus par la ponction ganglionnaire dans le diagnostic de la lymphogranulomatose maligne. Cette minime intervention, en supprimant les inconvénients d'un acte opératoire même bénin, offre l'avantage pratique d'être facilement applicable et toujours acceptée par les malades. La lecture de l'adénogramme fournit des résultats de valeur au moins égale à celle des biopsies, elle permet de distinguer, soit la cellule de Sternberg, ou à défaut une cellule endothélioïde voisine, soit un ensemble d'éléments polymorphe très particuliers au Hodgkin, avec pour certaines formules, prédominance d'un type cellulaire défini. La ponction ganglionnaire, renouvelée et répétée selon les besoins, apporte donc avec les éléments nécessaires au diagnostic de Hodgkin, la possibilité d'une étude suivie de la maladie ainsi qu'un contrôle rapide et continu du traitement institué.

M. Brulé montre que les lésions du réticulum ganglionnaire constituent un des meilleurs symptômes de la maladie de Hodgkin et doute de la valeur des ponctions

Coma diabétique et acide salicylique. — MM. F. Rathery, J. Pautrat et D. Bargeton. — Les auteurs rapportent le cas d'une malade diabétique consomptive atteinte de rhumatisme articulaire aigu qui fit un coma acidosique typique sous l'influence d'une dose minime de salophène associé au bicarbonate de soude. La même malade traitée par l'insuline, supporta fort bien le salicylate de soude.

Les auteurs concluent en montrant l'importance qu'il y a en cas de diabète consomptif à ne donner de salicylate de soude, même associé au bicarbonate, qu'avec un traitement insulinien suffisant.

Tuberculose multiganglionnaire au cours d'une phtisie cavitaire stationnaire. — M. R. Benda, à propos de la communication de MM. Troisier, Bariéty et Dugas, rapporte une observation personnelle, dont il veut surtout retenir la double notion d'un processus cavitaire, sans doute fort ancien, vraisemblablement éteint depuis très longtemps, et d'une atteinte multiganglionnaire surajoutée récente. Il admet que cette atteinte ganglionnaire s'est constituée sous l'influence d'une décharge des quelques produits pathogènes, assez peu virulents, que pouvait contenir encore la caverne. Cette hypothèse cadre bien avec la clinique et les recherches de laboratoire.

Sur un cas de « néphrose lipoïdique » suivi pendant quatre ans. Etude anatomo-pathologique. — MM. Pasteur Vallery-Radot, G. Mauric, M. Laudat et Mlle P. Gauthier-Villars rapportent l'observation d'une malade suivie pendant quatre ans qui s'est comportée pendant deux ans comme une néphrose lipoïdique pure. Cependant, dès le début de cette période, la constatation dans le culot urinaire de globules rouges avait permis aux auteurs de porter le diagnostic de « néphrite avec syndrome humoral de néphrose lipoïdique surajouté », diagnostic vérifié par l'évolution.

Néphrite subaiguë d'origine saturnine. — MM. Pasteur Vallery-Radot, G. Mauric, Ph. Seringe et R. Pedroso rapportent le cas d'une malade qui a présenté les symptômes d'une intoxication saturnine aiguë, à la suite de l'absorption d'extrait de saturne.

Après une phase caractérisée par des vomissements, des douleurs abdominales et des lésions de stomatite, une néphrite s'est installée.

Du point de vue urinaire, cette néphrite a été caractérisée par l'oligurie, l'albuminurie et la présence de globules rouges dans le culot. Du point de vue humoral, on a constaté une élévation du taux de l'urée, avec oscillation de l'azotémie, une hypochlorémie légère, une baisse accentuée du taux de la réserve alcaline.

Trois cas de kala-azar familial. — MM. Giraud et Cayon (Marseille). — Rapport de M. Bariety.

Sur un cas de botulisme fruste. — M. May.

Oxalurie.

Les deux médicaments qui réussissent le mieux sont le phosphate de soude et la magnésie : paquets de 1 gr. 50 de *phosphate de soude* : deux à trois par jour ou une petite cuillerée à café de *carbonate de magnésie* deux fois par jour après les repas. Réduire en même temps la quantité des aliments riches en acide oxalique. Le cacao en renferme 4 gr. 50 °/₀₀, le thé 3 gr. 75, le poivre 3 gr. 25, l'oseille 3 gr. 65.

Quant aux épinards qui en renferment encore 3 gr. 17, il semble que l'action fâcheuse de l'acide oxalique soit compensée par l'action bienfaisante du carbonate de potasse que les épinards renferment en abondance.

On diminuera également la quantité de sucre. Loeper recommande en plus les piqûres d'insuline.

BIBLIOGRAPHIE

Nouvelle pratique dermatologique, publiée par MM. DARIER, SABOURAUD, GOUGEROT, MILIAN, PAUTRIER, RAVAUT, SÉZARY, Clément SIMON. — Tome V, **Dermatoses en rapport avec des réactions cutanées et des troubles humoraux, circulatoires, endocriniens, nerveux et de l'appareil hématopoïétique. Dyschromies.** — Un volume de 958 pages, avec 204 figures et 24 planches en couleurs. — Prix : **300** francs. — Masson et Cie, éditeurs. 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Début par un important chapitre qui groupe sous le titre de « Dermatoses en rapport avec des réactions cutanées et des troubles humoraux » cinq dermatoses de nature diverse : l'urticaire, l'eczéma, les eczématides, la dyshidrose et les prurits : prurigos, strophulus.

L'urticaire est traitée par Ch. FLANDIN.

SÉZARY, avec la collaboration de HOROWITZ, a donné toute sa mesure dans la rédaction du chapitre de l'eczéma.

Au même auteur devaient être confiées les eczématides et la dyshidrose avec MIGET.

Léon HUET, ancien chef de clinique de l'hôpital Saint-Louis, s'occupe des prurigos, des prurit, du strophulus.

Sous le titre de **dermatoses en rapport avec les troubles de la circulation sanguine et lymphatique**, ont été groupés : érythème émotif. Roséole pudique. Dermographisme. Livedo. Télangiectasies essentielles en plaques, etc.

C'est l'école de Lyon qui a rédigé, presque complètement ce chapitre avec M. NICOLAS, professeur de clinique de Dermatologie et M. FAVRE, professeur d'Anatomie pathologique, aidés d'une équipe de travailleurs dont quelques-uns sont déjà des maîtres (MM. PILLON, LEBEUF, PETOURAUD, CLARA, ROUSSET, RAVAULT, JOSSERAND).

A Nanta, devenu depuis la disparition d'AUDRY, professeur de clinique dermatologique à Toulouse, qui est revenu le chapitre de **dermatoses en rapport avec les troubles hématopoïétiques (hématodermies).**

SPILLMANN, titulaire de la chaire de Nancy et doyen de la Faculté, s'est attribué les **dermatoses en rapport avec les troubles des glandes endocrines et de la nutrition.** Son élève, le professeur agrégé MARTIN, complète ce chapitre par l'étude du xanthome et du tophus goutteux. M. CLÉMENT-SIMON, secrétaire général du Traité, s'est réservé un travail ingrat, il a écrit le chapitre des **dermatoses en rapport avec les troubles du système nerveux**, y compris les troubles mentaux et les trop fameuses **dermatoses hystériques.**

Nous retrouvons SÉZARY, aidé de son élève DURUY, avec les **dyschromies cutanées** : éphélides, lentigo, choasma, vitiligo, etc.

Le Maître du secret. Un complot maçonnique sous Louis XVI, par John CHARPENTIER. — Un vol. : 15 francs. — Peyre, éditeur, 25, boulevard Montparnasse, Paris.

C'est un roman, mais attachant surtout par les faits historiques qu'il dévoile. Au cours de toute époque, que de courants souterrains et de détails ignorés ! M. John CHARPENTIER en signale de bien curieux dont la connaissance aide à l'établissement définitif de la carte géographique d'une société.

Nous avons parlé de son originale étude sur l'*Humour* parue dans *le Mercure de France*. Puis sont venues les histoires de *George V* et de *George Sand* dont nous avons également entretenu nos lecteurs.

Dernièrement le même auteur a publié une histoire des *Grands Templiers* captivante par sa puissance évocatrice.

Aujourd'hui ce sont des renseignements insoupçonnés sur le règne de Louis XVI.

Deux figures historiques se détachent du récit : CAZOTTE et SAINT-MARTIN. L'affabulation de la convention ne déforme en rien la physionomie de ces étonnants originaux.

Son don de pénétration psychologique et sa conscience dans la recherche du document, sa richesse d'érudition font de M. John CHARPENTIER, non pas seulement un romancier de marque, mais ils lui permettent aussi de situer ses personnages dans la vue du réel et d'éclairer par eux le mouvement d'une époque.

La diététique dans les néphrites chroniques, par le Dr PORGE, médecin consultant, à Saint-Nectaire. — Prix : 14 francs. — Maloine, éditeur.

M. le Dr PORGE a apporté des renseignements précieux à l'alimentation des néphrétiques.

AMBARD avait démontré que chez eux, l'ingestion de sel réduit le pouvoir d'élimination. L'abstention de sel augmente le pouvoir d'élimination. M. PORGE a ajouté cette notion neuve. L'usage de certains sels : sulfate, phosphate, benzoate de soude provoque la production d'œdèmes. Les malades étaient soumis à un régime hypochloruré bien toléré. L'adjonction de ces nouveaux sels sodiques a déclanché le retour des accidents. Beaucoup de considérations diététiques personnelles dans le raccourci de ces quelques pages.

Maladies de l'intestin. *Nouveau Traité de médecine et de thérapeutique*, par Paul CARNOT, CAROLI, JACQUET, RACHET, BOUSSIER, Jacques DUMONT, FRIEDEL et LIBERT. Nouvelle édition J.-B. Baillière, édit., 1936, grand in-8°, 676 pages, 19 figures et 17 planches.

Excellente mise au point d'un sujet que les travaux modernes bouleversent. Le Pr CARNOT a tenu à conserver l'unité de l'ouvrage en ne s'associant pour le rédiger que des élèves particulièrement compétents. Il y a parfaitement réussi. Parmi les chapitres neufs, nous avons été intéressés plus particulièrement par l'étude des occlusions, des diverticules, des protozooses, des entérocôlites toxiques et un ample chapitre sur les tumeurs de l'intestin. Le texte est clair, concis, les descriptions objectives, les directives thérapeutiques parfaitement établies En général, très classique.

Le Rédacteur en Chef-Gérant du *Journal des Praticiens*
R. C. Paris n° 49.703 CH. FIESSINGER.

IMPRIMERIE A. TOURNON et Cie, 257, rue St-Honoré, Paris. — 1936

THÉRAPEUTIQUE INFANTILE

Hospice des Enfants-Assistés. — Clinique Parrot.

M. le Pr LEREBOULLET (1).

Dilatation des bronches. Mongolisme. Vomissements par suralimentation. Obésité infantile pré-pubertaire.

Voici un enfant de 5 ans 1/2, né à terme, qui a présenté vers huit mois une bronchite, et l'an dernier au mois de juin, une pneumonie suivie d'une coqueluche avec bronchite généralisée. Depuis deux ans, avant par conséquent l'apparition de la coqueluche et de la pneumonie, il présente une toux fréquente avec expectoration assez abondante. A l'heure actuelle il vient nous voir pour cette toux, survenant par quintes au cours de la journée, ramenant des crachats purulents qui, le matin, constituent une véritable vomique. Il présente à l'examen de la matité du côté droit et des signes pseudo-cavitaires à la base. Sa cutiréaction est négative. Cet ensemble symptomatique nous permet d'affirmer la dilatation des bronches. La radiographie montre un triangle d'opacité para-médiastine à base hilaire. Cette image jadis considérée comme celle d'une pleurésie purulente médiastine, représente en réalité assez souvent une image de dilatation des bronches. Sur cette radiographie simple, il est pratiquement impossible d'apercevoir les dilatations. Le lipiodol fournirait une confirmation du diagnostic, mais il ne va pas sans difficulté chez l'enfant où les procédés simplifiés, telle l'injection par le nez préconisée par L. LEROUX, s'avèrent irréalisables. Chez notre petit malade, une crise de suffocation a interrompu la tentative essayée dans le service.

On pourrait croire que la bronchectasie de cet enfant remonte à la pneumonie et à la bronchite coquelucheuse qu'il a présentée il y a un an et demi. L'interrogatoire soigneux de la mère nous a montré qu'il n'en était rien : l'enfant toussait et crachait avant le début de ces accidents. On croit beaucoup trop volontiers que la dilatation des bronches, liée à un processus inflammatoire qui détruit l'armature élastique de celles-ci, relève toujours d'une broncho-pneumonie. Nous avons pratiqué de nombreux examens antomiques sur des enfants morts de broncho-pneumonies récidivantes dont l'évolution avait duré pendant des mois : jamais nous n'avons observé de dilatation des bronches.

(1) Leçon recueillie par G. LAURENCE, interne des Hôpitaux.

La bronchectasie semble initialement d'origine congénitale etprovient d'une malformation tissulaire bronchique. La rougeole, la coqueluche, les broncho-pneumonies ne constituent que des facteurs adjuvants qu'aggravent secondairement cette lésion initiale, selon la théorie déjà ancienne de BARD. Le traitement chirurgical des dilatations bronchiques fournit de bons résultats dans les formes uni-latérales localisées à la base. Nous avons observé un petit malade qui crachait tous les trois jours 50 gr. de pus. Cet enfant, porteur de volumineuses bronchectasies de la base droite, n'avait jamais présenté la moindre bronchite, ce qui illustre ce que je viens de vous dire. Une phrénicectomie pratiquée par MAURER fournit un succès complet. L'expectoration se tarit entièrement. Sur la radiographie le diaphragme s'était élevé de 5 cm.

Dans le cas qui nous occupe, il semble bien que la bronchectasie soit bilatérale : nous voyons mal la base gauche à cause de l'ombre cardiaque, mais il est possible d'y entendre de gros râles bronchitiques. Une phrénicectomie ne nous paraît donc pas indiquée.

Le traitement comprendra les prescriptions suivantes :

1° L'enfant dormira désormais sur un plan incliné, la tête basse. L'évacuation des bronches se trouve assurée d'une manière efficace par ce procédé très simple. Une accoutumance de quelques jours est nécessaire, mais les enfants s'adaptent très bien à ce mode de décubitus qui assure un « draînage de posture » souvent efficace.

2° Il prendra chaque jour trois cuillerées à dessert de la potion suivante :

Acétate d'ammoniaque		6 gr.
Benzoate de soude		2 —
Sirop de tolu	âà	40 —
Sirop de Désessart		
Eau distillée, q. s. p.		150 cc.

3° Une semaine sur deux il prendra par jour deux à trois cuillerées à dessert de sirop d'eucalyptus.

4° L'autre semaine il prendra 0 gr. 002 à 0 gr. 003 par jour d'arséniate de soude, sous la forme suivante :

Arséniate de soude	0 gr. 3
Hypophosphate de soude	3 —
Eau distillée q. s. p.	150 cc.

Deux à quatre cuillérées à café par jour.

5° Pour lutter contre l'élément spasmodique nous prescrirons XL gouttes de drosera (alcoolature de préférence) à prendre en dehors des repas trois à quatre fois par jour.

Depuis que notre petit malade se trouve soumis à cette thérapeutique son état est considérablement amélioré. Nous pouvons attendre avec confiance l'évolution de sa maladie, en sachant qu'elle pourra diminuer, sinon disparaître, à l'âge adulte si l'infection bronchique a été supprimée et si, de ce fait, cesse la bronchorrée.

***

Cette enfant de 5 ans nous est amenée par sa mère pour que nous traitions le mongolisme dont elle est atteinte. Son crâne est brachycéphale, ses yeux bridés et marqués d'un épicanthus, sorte de bride cutanée simulant une troisième paupière. La bouche demeure constamment ouverte sur une langue proéminente. Dans l'ensemble le facies apparaît lunaire. L'aspect se complète d'un strabisme convergeant. Les mains sont courtes, les trois doigts médians de la même longueur. L'abdomen volumineux saille de façon anormale. Dans l'ensemble la croissance est retardée : à 5 ans cette enfant présente la taille d'un enfant normal de 4 ans. Vous la voyez constamment agitée, la parole explosive, regardant de manière désordonnée tout ce qui l'entoure. Sa mère vous dira qu'elle est très affectueuse, mais difficile, capricieuse, difficilement éducable. Elle a, paraît-il, le sens du danger, ce qui n'est pas constant chez les mongoliens, dont elle fournit un exemple typique.

Le mongolisme provient d'une malformation initiale du germen : la fatigue et les émotions de la mère, pendant la grossesse ne semblent entrer pour rien dans le déterminisme de l'affection, quoi qu'en aient pu dire de nombreux auteurs. Dans une famille l'apparition d'un mongolien constitue un accident le plus souvent isolé. Il est difficile d'en établir l'origine : le rôle de la syphilis nous semble très réduit : un dixième des cas, environ, peut lui être attribué. L'alcoolisme, la névropathie des parents, la fatigue excessive de la mère au moment de la conception (grossesses multiples antérieures), jouent un rôle aussi considérable.

Ici un autre élément a pu intervenir. Quand cette enfant est née, son père avait 43 ans et sa mère 39. Cet âge relativement avancé entre peut-être en ligne de compte. Ajoutons que le père est extrêmement nerveux, sujet à des crises de fureur qui désolent sa famille.

Chez un mongolien la thérapeutique se propose quatre objets :

1° Calmer le système nerveux. Cette enfant prendra tous les jours 0 gr. 03 à 0 gr. 05 de gardénal.

2° Remédier autant que possible au défaut de croissance. On tentera un traitement opothérapique à base d'extraits thyroïdiens et thymiques alternés, en restant très modéré dans l'emploi de l'extrait thyroïdien. Ces opothérapies alternées ont certainement un effet utile.

3° Simultanément on conseillera en outre l'absorption de calcium, d'iode et d'arsenic. Cette enfant prend du chlorure de calcium ; nous allons lui donner pendant une autre période avant chacun des deux repas une cuillerée à café de la potion suivante :

Arséniate de soude	0 gr. 03
Hypophosphite de soude	3 gr.
Eau distillée, q. s. p	150 cc.

4° Malgré tout ce que nous avons dit du rôle restreint de la syphilis, il peut être bon de réaliser périodiquement un traitement anti-syphilitique, soit par des préparations iodo-hydrargyriques, soit par des préparations arsenicales (par voie buccale ou par voie hypodermique).

Un tel traitement poursuivi avec persévérance donne dans un bon nombre de cas des résultats significatifs et encourageants pour la mère.

A propos de la thérapeutique par le gardénal que nous entreprenons chez cette enfant je voudrais vous rappeler tout l'intérêt de ce médicament dans le traitement des états d'agitation et mieux encore dans celui des convulsions et des absences épileptiques. Pour en obtenir de bons résultats, il faut employer des doses fortes, d'autant plus fortes que les crises sont plus fréquentes : nous avons donné régulièrement jusqu'à 0 gr. 15 et 0 gr. 20 par jour à un enfant de 4 ans qui présentait jusqu'à trois crises en vingt-quatre heures, avec un entier succès. A cette règle des doses fortes s'ajoute l'utilité des associations : il y a souvent avantages à adjoindre au gardénal le tartrate borico-potassique et les bromures, et à ordonner un régime sans sel ou très peu salé.

***

Voici deux jumeaux âgés de 3 mois 1/2 : l'un pèse 2 kgr. 750, l'autre 2 kgr. 900. Ils présentent tous les deux un retard pondéral notable. Leurs parents nous les amènent parce que le plus gros a des vomissements après ses biberons. Ces vomissements surviennent en fusée et restent strictement alimentaires. Une enquête permet d'apprendre que les repas sont administrés à des heures irrégulières et que le nourrisson prend jusqu'à 215 gr. chaque fois. Le caractère particulier des vomissements et leur horaire permet de penser qu'il s'agit de vomissements par suralimentation ou plus

exactement par trop grand volume des repas. En effet la suralimentation vraie est une chose rare chez le nourrisson ; les erreurs de beaucoup les plus fréquentes sont les erreurs inverses d'hypoalimentation. Dans le cas présent, pour conserver un régime assez riche tout en réduisant le volume des repas, nous conseillerons à la mère de sucrer davantage le lait et de le faire réduire par une ébullition de vingt minutes environ à feu doux. Nous règlerons par ailleurs l'horaire des repas et les troubles présentés ne tarderont pas à disparaître.

***

Cet enfant de 11 ans, d'origine polonaise, nous est amenée avec le diagnostic d'ectopie testiculaire pour que nous donnions notre avis sur l'opportunité d'un traitement chirurgical. L'examen local nous montre un scrotum peu développé dans lequel nous trouvons deux testicules haut placés, anormalement petits, mais sensibles à la pression. Il est possible de les saisir entre le pouce et l'index et de les amener franchement dans les bourses. Si nous les libérons, ils remontent vers l'anneau inguinal et semblent disparaître, ce qui explique le diagnostic porté sur ce malade. Ces testicules « oscillants », qu'il est possible par manœuvres externes de faire descendre, ne relèvent pas d'emblée de la chirurgie. L'opération est le plus souvent inutile, car on peut aider à leur descente définifive par un traitement médical. Cet enfant présente une obésité diffuse qui a débuté vers l'âge de 6 ans ; la couche adipeuse est particulièrement épaisse autour du bassin et sur l'abdomen. La partie supérieure du corps est moins infiltrée bien que les seins possèdent un volume anormal. Nous sommes en présence d'un cas d'obésité infantile que l'on peut qualifier â son âge de pré-pubertaire, avec retard dans l'évolution testiculaire. Nous pouvons faire de cet enfant d'ici deux ou trois ans un sujet parfaitement normal, chez qui l'évolution pubertaire sera complète. Pour obtenir ce but, il faut précipiter l'évolution testiculaire par une opothérapie thymique et anté-hypophysaire. En même temps, nous prescrirons à cet enfant gros mangeur un régime alimentaire de restriction, tandis que par des purgations légères, mais répétées nous l'empêcherons de trop « profiter » de son alimentation. Nous lui recommanderons aussi l'exercice physique quotidien, nombre de ses enfants restant trop volontiers sédentaires.

Dans ce traitement, l'opothérapie thymique, de préférence par voie sous-cutanée et répétée avec persévérance à raison de quatre piqûres par semaine nous a souvent donné de fort beaux résultats et permis de transformer de tels obèses en adolescents bien musclés et bien développes.

CLINIQUE MÉDICALE

Septicémies colibacillaires. A propos de trois cas personnels. Sérothérapie de H. Vincent.

Par Charles MASSIAS.
Professeur Agrégé des Facultés de Médecine.

ETIOLOGIE ET PATHOGÉNIE. — Le colibacille est un hôte saprophytique et utile de l'intestin. Il n'est agressif que dans certaines conditions. Passé dans le sang à la faveur d'une rupture de la barrière intestinale, il s'élimine dans les urines ; le sang doit exercer aussi une action bactéricide, le coli ne fait qu'être véhiculé par lui.

Sans exagérer, comme l'a fait la colibacillose, il convient de reconnaître son importance.

1° *L'infection exogène* par propagation existe elle peut être due à une blessure cutanée (ACHARD et GRENET, AUCHÉ), à une blessure de guerre (H. VINCENT), à une infection ascendante des voies urinaires, notamment à la suite d'interventions chirurgicales sur l'urèthre, la vessie, la prostate. Le coli est un saphrophyte de l'urèthre antérieur de l'homme. Une blennorragie chronique, un rétrécissement, un cathétérisme facilitent sa migration. STROMINGER a même soutenu la contagion génitale de la colibacillose. La prostate est un foyer persistant de colibacillose. Par la vessie et l'uretère le coli gagne le rein par un réflexe à contre-sens.

L.-M. PIERRA a insisté sur la voie externe de propagation du rectum au vagin par le périnée et la vulve. L'urine, véhiculant des colibacilles à travers un urèthre court, peut aller infecter les organes génitaux externes de la femme, où le microbe trouve des conditions de pullulation. La collibacillose paraît plus fréquente chez la femme. En dehors de la puerpéralité on a signalé la vulvovaginite (VEILLON et HALLE), les métrites, les annexites (GILBERT et LION, JAYLE, RIST), les suppurations de fibromes utérins ou de kystes ovariens (MICHEL) chez les femmes atteintes. ou non d'infections urinaire, mais toujours atteintes d'un état colitique antérieur. Les manifestations colibacillaires de la puerpéralité pyélonéphrite surtout, sont bien connues, elles peuvent même revêtir la forme gravido-toxique (J. ANDÉRODIAS). Infections puerpérales post-portum ou part-abortum, phlébites à colibacilles ont été signalées.

2° *Point de départ intestinal, « auto-infection ».* — C'est surtout à la suite d'un syndrome de colique droite avec stase, associé ou non à une ptose, des adhérences, des tumeurs pelviennes, des intoxications alimentaires, une insuffisance hépatique, que l'étape colibacillaire peut être franchie. L'appendice est souvent en cause (H. VINCENT). La grossesse crée une « anergie colibacillaire » (H. VINCENT). Le syndrome colitique droit est plus ou moins latent, il peut être chronique, subaigu ou aigu. L'*amibiase chronique joue d'après nous un rôle très important.* La recherche dans les selles, des parasites, plus fréquents qu'on ne le croit, doit être systématique.

3° *Autres points de départ rares.* — On a aussi signalé comme point de départ de l'infection une angine (LEMIERRE, BARBIER et HELME), un phlegmon de l'amygdale (WIDAL) une rhinite (RIBADEAU-DUMAS et CHABRUN, ARMENGAUD), une infection dentaire (TELLIER).

Mais c'est *surtout l'origine intestinale qui est la plus importante.* C'est au cycle qui part de l'intestin pour aller au rein par le sang que HEITZ-BOYER a donné le nom de syndrome entérorénal.

L'ÉTAPE SANGUINE. — La fréquence de la septicémie colibacillaire réelle paraît peu fréquente, surtout si on la compare avec celle des infections localisées dues à ce germe (PANTON et TIDY). Ces infections localisées sont dues sans doute le plus souvent à de petits passages sanguins à très faibles doses, sans que des signes généraux en résultent. Il en est de même dans l'infection blennorragique, dans laquelle on voit des arthrites survenir sans que le passage sanguin du gonocoque ait produit un syndrome grave et général de septicémie. KIDD compare à des « oiseaux de passage » ces microbes, qui traversent la circulation sanguine.

Dès 1886 NETTER a signalé un cas d'ictère grave à colibacilles, H. VINCENT (1893), HANOT en 1894 ont publié un cas semblable, ALBARRAN en 1889 a attribué à ce germe la fièvre urinaire. SIREDEY et BODIN en 1895 ont vu au cours de la grippe un syndrome pseudotyphique dû au colibacille, qui fut retiré de la rate et des urines.

Des ictères infectieux sont dus au colibacille, quelquefois il s'agit du tableau de l'embarras gastrique fébrile (WIDAL et LEMIERRE, G. ETIENNE),

L'origine sanguine de certaines pyélonéphrites avait été observée, en 1891, par ACHARD et J. RENAULT, qui constatèrent à l'examen histologique d'un rein prélevé six heures après la mort, la présence de colibacilles dans les capillaires glomérulaires. WIDAL et BÉNARD, en 1912, ont décelé par hémoculture, l'origine colibacillaire d'une pyélonéphrite gravidique. H. VINCENT, au cours d'expériences sur l'animal, a pu saisir le passage du coli à travers les glomérules, et il a pensé que « l'artériole qui forme les plicatures du bouquet glomérulaire (est) une cause favorable au développement des infections microbiennes ». Le passage du coli dans le sang est moins massif et moins prolongé que celui des bacilles du groupe Eberth paratyphiques.

ETUDE CLINIQUE. — En clinique, on n'est autorisé à porter le diagnostic d'infection colibacillaire que si le coli a été isolé chez l'individu vivant. On sait, en effet, qu'il envahit les viscères pendant l'agonie (ACHARD et PHULPIN) et après la mort (WURTZ et HERMANN, etc.).

I. — *Septicémies primitives.* — Les septicémies colibacillaires peuvent se diviser en septicémies primitives et secondaires.

Septicémies primitives à point de départ non appréciable.

On peut trouver de phénomènes entéritiques plus ou moins diffus (WIDAL et LEMIERRE, WIENS, JACOB, BRIAN, RATHERY, AMBARD, VANSTENBERGHE et MICHEL, G. ETIENNE), elles peuvent prendre l'allure pseudo-typhoïde (WIDAL, LEMIERRE et BRODIN, WIENS, BUXTON, SCHOTTMULLER, ALEXANDRI, MOUTIER. Certains cas peuvent être mortels.

a) Ces septicémies primitives peuvent être *pures* ; elles ne sont diagnostiquées que par l'hémoculture, et ne donnent lieu à aucune manifestation suppurative décelable.

En voici deux observations :

OBSERVATION I. — ***Etat infectieux, colibacillémie sans colibaccillurie, vaccinothérapie. Guérison.*** — Mme D..., 18 ans, non enceinte est prise le 14 août 1928 de fièvre à 39°. Douleurs dans fosse iliaque droite, spasme du côlon gauche, selles muco-bilieuses sans amibes, ni bacilles dysentériques, mais des œufs d'ascaris. N'a pas eu de crise appendiculaire. Pas de taches rosées. Une hémoculture aérobie est négative, mais prise en même temps une hémoculture anaérobie en milieu gélosé de Boëz donne en quarante-huit heures plusieurs colonies de coli authentiques. Le séro-diagnostic T. A. B. est négatif, le colibacille isolé n'est pas agglutiné par le sérum de la malade. Les moyennes leucocytaires ont été : polyneutro, 70 ; lympho, 15 ; monocytes, 13 ; éosino, 2/100e. La vaccinothérapie par la voie buccale (vaccin de Fish) amène la chute de la température en lysis à la septième ingestion. A aucun moment, il n'y a eu de colibacillurie.

OBSERVATION II. — ***Septicémie colibacillaire, sérothérapie. Guérison.*** — Une femme de 26 ans, en dehors de

toute grossesse est prise d'un syndrome pseudotyphique, avec fièvre continue 38,°, 39°8. Pas detaches rosées, constipation. Séro-diagnostic T. A. B. négatif, hémoculture négative, aérobie le troisième jour. Le cinquième jour, hémoculture, aérobie positive pour colibacilles La sérothérapie, 40 cc. + 20 + 10 de sérum de Vincent est instituée, dès le lendemain de la première injection la fièvre cesse, et la guérison est assurée. A aucun moment, il n'y a eu colibacillurie, ni pyurie.

b) Les septicémies primitives peuvent être dites métastatiques d'emblée, quand elles donnent lieu à des manifestations viscérales localisées survenant tout au début de la septicémie.

D'après LENHARTZ et OLTEN, les septicémies staphylococciques donnent des métastases dans 92 % des cas, les streptococcémies dans 33 %, les colibacillémies dans 22 % des cas. Ou bien les signes généraux précèdent la localisation, ils sont plus ou moins intenses ou bien ils sont inaperçus. La localisation secondaire du coli est le premier accident qui attire l'attention.

1° *Les localisations les plus fréquentes sont rénales.* C'est le rein qui élimine surtout le colibacille. Souvent il ne se produit qu'un léger dommage : albuminurie légère, cylindrurie, bactériurie. Quelquefois, il y a une néphrite aiguë (FERNET et PAPILLON, BOUVIER, DELATER), une néphrite hématurique (HOLST, JACOB). Quelquefois des abcès miliaires ne sont visibles qu'après autopsie.

C'est la pyélonéphrite « descendante » (ALBARRAN) qui est la plus fréquente forme rénale secondaire. Les symptômes intestinaux sont plus ou moins évidents, mais existent (LEMIERRE, CZERNY). C'est le syndrome entéro-rénal d'HEITZ-BOYER : entéroptose, entérites, côlites, spasme, atonie, mauvais régime alimentaire.

La femme est particulièrement sujette à ces pyélonéphrites colibacillaires, la grossesse favorise l'infection. Le nourrisson entéritique peut présenter des pyélonéphrites (HUTINEL, COMBY, etc.), BERGERET (1919) a signalé le phlegmon périnéphritique ;

2° *Les localisations hépatiques* donnent lieu à des ictères infectieux colibacillaires, ictères protopathiques. Cas de NETTER (1892), H. VINCENT (1893), HANOT (1894) avec hypothémie d'ictère grave, KREUCKER (1907), BRIAN, WIDAL, LEMIERRE et BRODIN (ictère bénin chez une femme enceinte de quatre mois, un autre cas avec syndrome hémorragique et polynévrite) ;

3° *Les localisations pleuro-pulmonaires* ont été citées : broncho-pneumonies des nourrissons entéritiques (SEVESTRE, GASTOU, RENARD, LESAGE), le coli étant ou non associé au pneumocoque, abcès du poumon (LENHARTZ, TRÉMOLIÈRES et LASSANCE) pleurésies purulentes (WIDAL, SCHMITT) ;

4° *Au cœur*, on a signalé des endocardites (NETTER), SABRAZÈS (1893), STILLMANN et BARLOW, HISCHMANN, ABRAMI et FERNET (avec péricardite), GILBERT et GIRODE, ACHARD (endocardite aortique) ;

5° Les localisations *méningées* ont été signalées chez l'enfant LYONNET (1897), ALLOCO (1900), CONCETTI (1900), NOBÉCOURT et DU PASQUIER (1902), HEUBNER, FORBES, PÉARSON (1912), DUPÉRIÉ et DUCASSE. Ces cas ont guéri, chez l'adulte par STERN, HOWARD, WIDAL et LEMIERRE, BRAILLON et MERLE, tous ces cas ont été mortels.

Le coli peut surinfecter les méninges au cours de la méningococcie (SACQUÉPÉE, DUHOT et BOEZ), de la tuberculose (GRIFFON et ABRAMI) ;

6° La septicémie colibacillaire peut donner lieu à des phlébites des sinus (THIERCELIN), à la *phlegmatia alba dolens* (WIDAL, LEMIERRE et BRODIN) à un abcès cérébral (SEVESTRE et GASTOU), des arthrites (SEVESTRE), à une *thyroïdite* (TAVEL et JACOB), à une *orchiépididymite* (FAROY), à des *abcès sous-cutanés* (AUCHÉ, NICOLAS, GATÉ et RAVAULT).

II. — *Septicémies secondaires.* — Les septicémies colibacillaires sont dites secondaires quand elles succèdent à un foyer colibacillaire déjà constitué :

1° Le cas le plus fréquent est celui des *infectés urinaires* rétrécis, prostatiques, opérés de l'arbre urinaire, sujets atteints de cystite, pyélite, pyélonéphrite ascendante. Divers auteurs ont signalé des orchites et des épididymites colibacillaires (MARION, 1933 ; VILLAR et S. BALANS, 1933 ; BOUZOIN, 1935 ; Rapport de CHAUVIN, 1934).

Voici un cas personnel.

OBSERVATION III. — *Urétrite blennorragique aiguë en voie de guérison, au trentième jour : septicémie colibacillaire, abcès périnéal, sérothérapie. Guérison.* — Un homme de 34 ans, vu en janvier 1933, présente une urétrite blennorragique aiguë, traitée par le gonagone, grands lavages au permanganate très dilué. Le trentième jour, la suppuration a cessé, on ne trouve plus de gonocoque dans l'exsudat urétral, mais la fièvre est à 40°, elle a l'allure d'une fièvre oscillante : 37° le matin, 40° le soir, frissonnante, avec sueurs abondantes. Le troisième jour de cette fièvre apparaît une tuméfaction au périnée. Six injections de septicémine sans résultats. L'hémoculture faite au moment d'une poussée vespérale à 40°, donne en bouillon aérobie du colibacille. La sérothérapie est instituée : 30 cc., le lendemain 10 cc., le surlendemain 20 cc. A ce moment, la température s'abaisse définitivement. Deux jours après on incise l'abcès périnéal, dans le pus colibacillaire identifié par culture.

2° D'autres cas peuvent avoir *l'origine génitale* que nous avons déjà décrite : voie externe par propagation de proche en proche, ou voie sanguine. WIDAL, dans sa thèse en 1889, avait déjà signalé l'infection puerpérale par le bacille urinaire d'ALBARRAU.

On peut trouver associés d'autres bacilles (streptocoque, staphylocoque).

GAUCHER et ABRAMI (1908) ont publié en cas de septicémie consécutive à une vaginite chez une jeune fille de 16 ans. VAUTRIN a vu trois cas de septicémie mortelle après contamination de femmes opérées par canule vaginale infectée ;

3° Certaines septicémies peuvent succéder à une *infection ascendante des voies biliaires*. On sait la part, aujourd'hui très contestée, que GILBERT et LION avaient attribuée à l'infection ascendante des voies biliaires dans la pathogénie de la lithiase biliaire, des angiocholites. Il est probable qu'il s'agit plutôt de septicémies à point de départ intestinal. L'ictère est dû à une hépatite parenchymateuse et non à l'oblitération des voies biliaires intrahépatiques.

DIAGNOSTIC. — La septicémie colibacillaire, quoique polymorphe, quand elle est importante, donne surtout les signes suivantes : fièvre frissonnante, bilioseptique ou uroseptique, oscillante, avec sueurs. L'herpès labial a été souvent constaté.

Le diagnostic repose entièrement sur l'hémoculture pendant la vie, au moment des poussées fébriles. Il est préférable de la faire en milieu anaérobie par le procédé du sang rendu incoagulable mélangé au bouillon gélosé en boîte de Boëz. Dans un de nos cas, seul ce procédé révéla la colibacillémie.

Il ne faut pas prendre, comme nous l'avons vu maintes fois en pays tropical, une septicémie frissonnante pour du paludisme. C'est monnaie courante que de voir attribuer au paludisme, sans examens de sang, des septicémies de toute sorte, et, en particulier, des infections urinaires traitées par de la quinine, alors qu'un examen des urines faisait établir le diagnostic à l'entrée des malades dans notre service.

Le colibacille peut exister dans le sang associé à d'autres germes (para B, typhique, streptocoque, pneumocoque). L'hémoculture sera renouvelée à plusieurs reprises, pour éviter de laisser inaperçue l'infection à coli et celle à laquelle elle peut être associée. L'agglutination par le sérum du malade au bacille coli isolé sera recherchée. WIDAL et R. BÉNARD l'ont vue positive à 1/50.000e, WIDAL, LEMIERRE, BRODIN à 1/3.000e.

PRONOSTIC. — Le pronostic des septicémies colibacillaires serait plus favorable que dans d'autres infections. La mortalité serait de 30 à 40/100 (JACOB, WIDAL et LEMIERRE). C'est l'origine de la septicémie qui semble commander le pronostic. L'infection hépatobiliaire, l'infection puerpérale, la septicémie d'origine appendiculaire semblent les plus graves. Une hyperleucocytose très forte est d'un mauvais pronostic en général. L'association Eberth-coli est grave.

Le pronostic des septicémies colibacillaires a été modifié par les médications nouvelles, vaccinothérapie et surtout sérothérapie.

TRAITEMENT. — Nous l'envisagerons surtout au point de vue de la septicémie.

A. — *Vaccinothérapie*. — En 1930, j'ai publié trois cas de pyélonéphrites gravidiques guéries par la vaccinothérapie par la voie buccale (vaccin colitique de FISH). Dans un cas l'état était très grave : il y avait de la diarrhée, de l'ascite, des œdèmes, de l'hypertension, 21-12. Dans un autre, la colibacillose était associée au paludisme à vivax. Dans le troisième, chez une femme enceinte de 4 mois, qui fit un avortement, et qui était très anémique (hémoglobine 30/100), la vaccinothérapie buccale amena la guérison concurremment avec l'hépatothérapie et les petites transfusions de sang.

Chez trois amibiens chroniques, la vaccinothérapie vint à bout de l'infection pyélonéphritique. Dans un cas, je vis une association de colibacillose et colibacillémie et de rhumatisme articulaire aigu.

Dans le cas de septicémie colibacillaire sans colibacillurie, d'origine intestinale, identifiée par hémoculture anaérobie, que j'ai cité plus haut, la vaccinothérapie fut efficace. Tous ces cas avaient été étudiés avant l'ère de la sérothérapie.

B. — *Sérothérapie*. — La sérothérapie par le sérum spécifique de H. VINCENT est venue apporter à partir de 1928 une thérapeutique d'une réelle efficacité. Ce sérum est préparé en inoculant à des chevaux des antigènes préparés suivant la méthode de H. Vincent, avec des milieux de cultures enrichis de germes, à l'aide d'émulsions microbiennes, de mélanges dosés de toxine et d'antitoxine. Le cheval est très sensible à l'infection colibacillaire, et on ne doit le maintenir au seuil de la maladie. Le sérum est purifié par fractionnement de ses matières protéiques (75/1000) hétégogènes pour l'homme. La pseudoglobuline est seule isolée à l'état pur, l'euglobuline, la plus différenciée est rejettée, car c'est elle qui est la plus dangereuse

pour l'homme. C'est par électro-osmose, purement physique, qu'on opère. Elle élimine les sels et l'euglobuline. La solution de pseudoglobuline qui reste, est de durée illimitée.

Le sérum est introduit par injections sous-cutanées, intraveineuses en dilution dans de l'eau physiologique et lentement dans les cas très graves, intra-rachidiennes dans les cas de méningites.

H. VINCENT a rapporté de très nombreux cas de septicémie guéris par le sérum. Dans ces cas, le sérum sera injecté à la dose de 40 à 50 cc. par jour sous la peau, même 80-100 cc. dans les cas très graves, pendant quatre et cinq jours. Citons aussi les cas d'ACHARD, GAUTHIER, WEISSEMBACH, DE BEAUFOND et BASCH, ŒCONOMOS, CHEVASSU, FATON et BAYLE, MINET, BERNARD et DELANGLE, etc.

Les cas ne se comptent plus de guérisons en cas de localisations sur l'appareil urinaire aiguës ou chroniques, sur l'appareil génital, sur l'appareil digestif. Il est devenu classique d'injecter en même temps que l'appendicectomie du sérum anticolibacillaire à doses élevées. SALVETTI, BUPÉRIÉ, ont guéri des méningites colibacillaires.

Dans certaines psychoses, accompagnées de colibacillémie (H. BARUK, FORESTIER, H. CLAUDE, FRIBOURG-BLANC), états mélancoliques et dépressifs, états oniriques et confusionnels, états schizophréniques, on a obtenu un retour à l'état normal avec la sérothérapie prolongée.

Pour apprécier la sérothérapie, encore faut-il que le diagnostic bactériologique ait été fait correctement. Il faut ne pas oublier que le sérum est impuissant contre les microbes associés.

Le streptocoque, le protéus ajoutent d'après H. VINCENT un fort coefficient de gravité à l'infection. Le gonocoque quand il envahit le rein prend le pas (H. VINCENT). Inutile d'ajouter que le bacille tuberculeux prédomine s'il est préexistant, de même le typhique.

Les doses doivent être suffisantes, à 40 cc. à 50 cc. au moins par jour dans la septicémie. Chez l'enfant, il faut 20 cc. par jour. L'action du sérum est antimicrobienne et antitoxique, le maximum d'effet se produit aux 3e, 4e jours et se poursuit dix à quinze jours. L'ensemencement de l'urine guidera le praticien.

Le sérum stérilise les viscères, le rein, ce que ne peut faire le lavage du bassinet.

Quand il y a obstacle à l'écoulement de l'urine purulente, coudure de l'urètre, bouchon de pus compact, lithiase, hydronéphrose, tumeur, hypertrophie prostatique, le traitement urologique, chirurgical tient la première place. Dans ces cas-là, la sérothérapie préventive sera appliquée avant et après l'intervention pendant quelques jours. Le sérum n'est qu'un appoint, mais un appoint important.

C. — *Médications chimiques et adjuvantes.* — Elles pourront servir d'adjuvant après la sérothérapie. Citons l'hexorcène (l'hexylrésorcine Fourneau), le chlorhydrate de 6, méthyl-8, oxyquinoléine associé au chlorhydrate d'ortho-oxyquinoléine (GAUCHER). Le régime approprié à l'état intestinal sera de la plus haute importance. Les cures hydrominérales (Vittel, Contrexéville, Châtelguyon) auront leurs indications.

BIBLIOGRAPHIE

ABRAMI et FERNET. — Septicémie colibacillaire. *Journ. de Méd. internat.*, 1909, n° 35.

ACHARD. — Septicémie colibacillaire. *Journal des Praticiens*, 19 juillet 1930, n° 29, p. 465-470.

ACHARD et GRENET. — Septicémie colibacillaire. *Tribune Méd.*, 3 décembre 1904, p. 779.

ANDÉRODIAS. — Les colibacilloses de la grossesse. *Rev. franç. de Gynéc. et Obstét.*, juin 1932.

BARON. — Formes cliniques, complications et traitement de la colibacillose urinaire. *Rev. de Médecine*, mars 1935, p. 135.

BERCOVICI (J.). — Essai de traitement des colibacillémies. *Thèse de Paris*, 1933.

BRAILLON et MERLE. — Méningite aiguë à colibacilles. *Bull. de la Soc. de Méd. des Hôp. de Paris*, 20 février 1914, p. 332.

BOUZOM. — Abcès testiculaire à colibacilles. *Gaz. hebd. de la Sc. méd. de Bordeaux*, 28 avril 1935, p. 258.

CHAUVIN. — Rapport du Congrès d'Urologie 1934. *Journal d'Urologie*, nov. 1934, p. 446.

COLANÉRI. — Le traitement des manifestations colibacillaires chez la femme. *Rev. franç. de Gynéc. et Obst.*, juin 1932.

DESGEORGES. — Le diagnostic de la colibacillose. *Revue de Médecine*, avril 1935, p. 210.

DUGUÉ. — Septicémies colibacillaires. *Thèse de Paris*, 1920-1921.

DUPÉRIÉ et DUCASSE. — Méningite à coli, chez le nourrisson. *C. R. de la Soc. de Biologie*, 18 février 1927.

DUPÉRIÉ (R.). — Méningite coli-bacillaire chez un enfant, sérothérapie. *Soc. de Méd. de Bordeaux*, 20 décembre 1929.

DUVERGEY. — Epididymites colibacillaires. *Soc. de Méd. de Bordeaux*, 14 avril 1932.

FIESSINGER (N.). — Physiopathologie des traversées chimiques et bactériennes dans l'organisme, chap. XXI. Les septicémies ; Masson, éditeur, 1934.

FORESTIER. — Les psychoses colibacillaires. *Thèse de Paris*, 1933 (Bibliographie).

HANOT. — Ictère grave hypothermique colibacillaire. *Bull. de la Soc. de Méd. des Hôp. de Paris*, 4 mai 1894, p. 269.

LAROCHE (Guy) et SERVEL DE COMIE. — Les manifestations cliniques de la colibacillose chez la femme en dehors de la sphère génitale. *Rev. franç. de Gynéc. et Obst.*, juin 1932.

LAVERGNE (DE). — Rapport du Congrès de Méd. 1927, Paris, p. 144.

LEMIERRE, AUGIER et MAHONDEAU, CAMPOYER. — Sur quelques cas de colibacillémie. *Revue de Médecine*, t. XLIX, n° 6, juin 1932, p. 333.

MARION. — Abcès du testicule d'origine colibacillaire. *Soc. de l'Urologie*, 20 novembre 1933.

MASSIAS (Ch.). — La vaccinothérapie des infections colibacillaires par la voie buccale. *Bull. Médical de Bordeaux*, t. VII, n° 9, septembre 1930.

PANTON et TIDY. — The occurence of the colon bacillus in the blood. *Laucet*, 1912, p. 1500.
PIERRA (L.-M.). — Les infections colibacillaires de l'appareil génital de la femme en dehors de la puerpéralité. *Rev. franç. de Gynéc. et Obst.*, juin 1932.
RAGIOT et DELBOVE. — Septicémie mixte à pneumocoques et à colibacillaires. *Bull. de la Soc. méd. et chir. de l'Indochine*, 1935, p. 767.
SCOTT. — *Journ. of. Urology*, mai 1929, p. 527.
SIREDEY et BODIN. — Sur un cas d'infection généralisée par le colite au cours de la grippe. *Soc. de Méd. des Hôp. de Paris*, 19 avril 1895.
SABRAZES. — Endocardite aiguë colibacillaire chez un tuberculeux. *Soc. Anat. de Bordeaux*, 1893, p. 119.
TRYSTRAM. — Septicémies colibacillaires. *Thèse de Paris*, 1923.
VILLAR (J.) et BALANS (G.). — Orchite aiguë suppurée à colibacilles. *Soc. chirurg. de Bordeaux*, 22 juin 1933 ; *Gaz. hebd. de la Sc. méd. de Bordeaux*, 6 août 1933, p. 304.
VINCENT (H.). — Sur l'élimination urinaire de colibacillaires et sur son origine hématogène. *C. R. de l'Acad. des Sciences*, 24 janvier 1925, p. 180, 239.
VINCENT (R.). — Sur la sérothérapie anticolibacillaire. *Bull. de l'Acad. de Méd.*, 13 août 1928, 27 nov. 1928, 19 mars 1929.
VINCENT (R.). — Quelques remarques d'ordre pratique sur la sérothérapie anticolibacillaire. *Gaz. hebd. des Sc. Méd. de Bordeaux*, 10 janvier 1932.
VINCENT (R.). — Fièvre colimalarienne, 1 vol., Roger, édit., 1899.
VINCENT (R.) et JACQUET (P.). — La sérothérapie anticolibacillaire. *1er Congrès de Thérapeutique*, octobre 1933.
WIDAL, LEMIERRE, BRODIN. — Quatre cas de septicémie colibacillaire. *Soc. de Méd. des Hôp. de Paris*, 2 juill. 1920, p. 963.
WIDAL et BÉNARD (R.). — Pyélonéphrite gravidique descendante par septicémie colibacillaire. *Journ. de l'Urologie*, 1912, p. 317.
WIDAL et LEMIERRE. — Septicémie colibacillaire. *Gaz. des Hôp.*, 1904.

RENSEIGNEMENTS CHIRURGICAUX

Les injections sclérosantes dans l'hydrocèle.

Le chlorhydrolactate double de quinine et d'urée à 30% réussit très bien en injections. Il n'entraîne pas de réaction et procure un résultat favorable constant. M. le Dr M. DURAY (de Bruxelles), s'est fort bien trouvé d'une tactique très simple (*Bruxelles Médical*, 15 mars 1936). Après ponction de la vaginale, il injecte une à deux ampoules de 3 cc. de sclérosérum qui est le nom industriel du produit. Aucune douleur. Le malade se lève dès l'injection terminée. A peine ressent-il une légère chaleur dans la bourse. Une seconde injection sera pratiquée huit jours après la première. Elle ne ramènera qu'une quantité minime de sérosité.

Les paralysies traumatiques cubitales tardives.

La thèse de MOUCHET en 1898 a réuni les premiers exemples de paralysie cubitale tardive consécutive à une fracture du coude. MM. A. DEVIC et Mme MOREAU, en signalent une observation curieuse chez un homme de 49 ans (*Lyon Médic.*, 24 mai 1936). Chez lui la paralysie cubitale a apparu vingt ans après la fracture du coude, laquelle avait été déterminée en 1916, pendant la guerre, par un éclatement rapproché d'obus de gros calibre. A l'entrée à l'hôpital, paralysie cubitale typique : éminence hypothénar fondue, l'auriculaire et l'annulaire forment une griffe cubitale typique. Zone anesthésiée intéressant le bord cubital de la main et l'auriculaire. En général, rappelle M. DEVIC ces paralysies tardives du cubital succèdent toujours à des fractures de l'enfance ; ici l'homme était âgé de 49 ans. M. BÉRIEL (*ibid*) a observé une paralysie du cubital chez une femme de 52 ans. A 3 ans, elle avait fait une fracture du coude.

RENSEIGNEMENTS THÉRAPEUTIQUES

Les méfaits de la glycérine boratée.

La glycérine boratée est acide. Très employée dans les otites externes, douloureuses et trainantes, elle prolonge les rougeurs diffuses du tympan et du conduit auditif. Il suffit d'en supprimer l'emploi pour que tout rentre dans l'ordre. Et c'est ce que nous dit le Dr LAVRAND (*Journ. des Sc. Médic. de Lille*, 21 juillet 1935). Il faut une certaine quantité d'eau pour que la réaction soit alcaline.

D'autre part, la proportion de glycérine par rapport au borate de soude doit être peu élevée.

D'où l'efficacité de la solution :

Borate de soude	0 gr. 50
Glycérine	10 gr. »
Eau distillée	300 gr. »

Il s'agit avant tout de ne pas aggraver l'affection que l'on prétend traiter.

Les crevasses du sein.

Les crevasses même légères du sein commandent la suppression momentanée de l'allaitement maternel. M. R. DAUNAY est très affirmatif sur ce point (*La Médecine*, avril 1935).

Les crevasses, en effet, peuvent entraîner la présence de globules de pus dans le lait. Il ne convient de reprendre l'allaitement maternel qu'après guérison des lésions et examen bactériologique du lait. Avec la suppression de l'allaitement, dégorger le sein non pas au tire-lait qui élargit les crevasses, mais par expression légère du mamelon répétée plusieurs fois par jour.

Comme traitement prophylactique et curatif, la *vaccination locale* de BESREDKA, moyennant les applications sur le mamelon de filtrat de *bouillon vaccin polymicrobien* sous forme liquide ou sous forme de crème.

L'hypophyse antérieure dans l'incontinence d'urine.

M. Georges CAIN se vante de l'hypophyse à haute dose dans l'incontinence d'urine (*Bullet. Soc. Pédiatrie*, janv. 1935). Il a obtenu des succès dans plus de la moitié des cas : *extrait liquide d'hypophyse antérieure par la bouche* : 0 gr. 10 par jour la première semaine, 0 gr. 20 les deuxième et troisième semaines, 0 gr. 40 à 0 gr. 50 la quatrième semaine. Entre sept et dix ans, commencer par 0 gr. 20 pour monter jusqu'à 0 gr. 60. Aucun inconvénient à la médication.

Parfois un amaigrissement notable est suivi d'une reprise d'embonpoint. Continuer la médication à dose inférieure quand la maladie a guéri.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

La chorée rhumatismale

Une communication récente ayant été faite à l'*Académie de Médecine* sur la guérison de la chorée rhumatismale par la malariathérapie, quand même il n'est pas inutile de rappeler aux praticiens le traitement de cette maladie par des moyens innocents, et qui, réussissant à peu près constamment, ne compromettent en rien la vie du sujet. D'après la récente étude de M. J. TINEL (1), nous rappellerons les données acquises.

Sans doute, il n'existe pas de traitement spécifique. Mais nous utilisons avec succès des pratiques hygiéniques et une thérapeutique médicamenteuse.

I. — PRATIQUES HYGIÉNIQUES. — Avant tout, le *repos au lit* ; ne pas attacher les enfants, ce qui augmenterait leur agitation, disposer autour du lit des rebords matelassés.

Régime lacté ou *lacto-végétarien*. — Eviter la constipation. La gymnastique, la rééducation des mouvements ; la vie à la campagne, les cures hydrominérales, arsénicales, sulfureuses, chlorurées sodiques, voilà des traitements indiqués pour la convalescence.

II. — THÉRAPEUTIQUE MÉDICAMENTEUSE. — Quatre remèdes : l'*antipyrine*, l'*émétine*, l'*arsenic*, le *salicylate de soude*. Et les praticiens n'auront pas besoin de la malariathérapie.

a) *Antipyrine*. — 2, 3, 4, 5 gr. en augmentant d'un gramme par jour pour un enfant de 6 ans. Maintenir la dose jusqu'à amélioration, puis baisser progressivement jusqu'à la guérison. Dans les formes légères, ce traitement assure la guérison (COMBY) ;

b) *L'émétine ou tartre stibié* convient dans les formes plus graves. Mais c'est là un remède dangereux, surtout aux doses où le prescrivait CADET DE GASSICOURT, 0 gr. 20 à 0 gr. 60 par jour.

c) *L'arsenic* est le médicament de choix : V à XXX gouttes par jour de *liqueur de Fowler*. Nous savons déjà que la *liqueur de Fowler* est un excellent remède dans les anémies pernicieuses de Biermer et les leucémies. Dans la chorée, on emploie surtout la *liqueur de Boudin* : 10 à 30 grammes, soit 0 gr. 010 à 0 gr. 030 d'acide arsénieux pour un enfant au-dessus de 8 ans. Puis diminuer progressivement après sédation des mouvements. Ici encore de grosses précautions. Des accidents toxiques se montrent : nausées, vomissements, érythèmes arsenicaux, néphrite, paralysies névritiques. Tout de même, avec un peu de surveillance, ces accidents sont mieux évités que ceux qui suivent la malariathérapie.

Les intoxications sont mieux épargnées avec l'association de l'*acide arsénieux* à un corps gras qui régularise et retarde son absorption par l'intestin. D'où la préparation du *beurre arsenical* de WEILL (de Lyon). On peut donner ainsi de 0 gr. 005 à 0 gr. 030 d'*acide arsénieux* par jour.

Le *novarsénobenzol* est efficace. On l'emploie en petits lavements, additionné de quelques gouttes de *laudanum* : 30, à 40, 0 gr. 60 tous les trois jours.

Sur le moment, un peu d'excitation se produit et de l'agitation, parfois du délire. Le lendemain, ces troubles cèdent et la sédation est remarquable.

TINEL estime toutefois que ce traitement ne crée pas une immunité durable. Jugulée sur l'heure, l'affection est coupée de récidives ;

d) *Le salicylate de soude* : cures de quatre à cinq jours. Avec des doses quotidiennes de 5 à 6 grammes. Les résultats semblent supérieurs à ceux du traitement arsenical. Et il y a moins de risques.

L'*autosérothérapie* a été employée par injections intrarachidiennes. C'est une grande complication dans la médication. Et aussi inutile que la malariathérapie. Les résultats ne sont pas supérieurs à ceux du traitement arsenical.

Parfois la chorée rhumatismale passe à l'état chronique. C'est fort rare. Elle guérit le plus souvent en quelques semaines. Néanmoins, j'ai jadis constaté un cas rapide de mort qui a figuré dans la thèse inaugurale de TRIBOULET.

S. R.

(1) J. TINEL. — Les chorées. *Pédiatrie*, T. II. — *Traité de Pathol. Médic. et Appliquée*, 2e édit., p. 741.

CLINIQUE MÉDICALE

Les épididymites primitives à staphylocoques.

Les épididymites à microbes banaux que l'on rencontre au cours de l'infection des voies urinaires chez les sujets âgés sont bien connues. Mais il

existe, chez des sujets jeunes, des épididymites d'allure subaiguë ou chronique, sans infection urinaire, dues le plus souvent au staphylocoque. Ces épididymites ne se distinguent ni par leur volume, ni par leur localisation, des épididymites tuberculeuses. C'est presque toujours ce dernier diagnostic qui est posé et l'on connaît ses conséquences.

LECÈNE, en examinant systématiquement les pièces opératoires des épididymectomies et des castrations pour tuberculose avait remarqué dans un bon nombre de cas l'absence de toute lésion bacillaire. Il s'agissait d'infection à germes banaux. Mais à ce moment, on ne connaissait aucun test clinique susceptible de faire reconnaître ces épididymites à staphylocoques ; la notion de fréquence plus grande inclinait à diagnostiquer la tuberculose et l'erreur n'était relevée qu'après l'intervention.

M. GOUVERNEUR a fourni une intéressante étude de ces épididymites subaiguës ou chroniques : elle permet de parvenir dans un certain nombre de cas au diagnostic exact.

Jamais des lésions bilatérales n'ont été observées.

Le début peut toujours être précisé de manière exacte : il n'offre pas l'indolence caractéristique des lésions tuberculeuses. Des douleurs surviennent, une augmentation de volume de la masse épididymo-testiculaire, parfois une légère élévation thermique. Dans un tiers des cas environ, les douleurs sont vives, irradient le long du cordon, gênent la marche. Très rapidement, sous l'influence du repos, de l'application de compresses chaudes, les signes fonctionnels rétrocèdent. La fièvre descend et désormais demeure nulle.

Le déférent et la prostate sont normaux. Les urines sont claires.

Pour affirmer le diagnostic, on doit, de toute nécessité, pratiquer un examen de laboratoire : la recherche des staphylocoques dans le premier jet d'urines, après massage de la prostate. Voici la technique à suivre :

« On fait uriner 30 ou 40 centimètres cubes pour faire un premier nettoyage de la fosse naviculaire, on désinfecte avec de l'alcool la peau de la verge, et, après avoir lavé l'urètre avec une solution d'oxycyanure de mercure faible, on injecte, avec une seringue, 2 centimètres cubes d'alcool dans la fosse naviculaire. Cette dernière manœuvre produit une sensation de cuisson passagère. Le malade est alors soudé ; on laisse s'écouler 50 cm3 d'urines qu'on recueille dans un matras pour prélèvement et cultures. Puis la sonde est retirée. On masse la région protasto-vésiculaire, et, immédiatement après, le malade urine dans un flacon stérile. Cette urine (30 cc.) est examinée après centrifugation, et cultivée.

« La culture des urines reste le plus souvent négative (9 fois sur 12). L'examen du jet qui a balayé les sécrétions prostatiques montre du pus dans les deux tiers des cas : la culture est à peu près constamment positive. Sur quatorze cas, elle a montré du staphylocoque pur neuf fois, du staphylocoque associé au colibacille quatre fois. »

Il est bien entendu que ces examens ne constituent pas une preuve absolue de la nature staphylococcique de l'épididymite : ils apportent toutefois une très forte présomption.

Le malade devra être traité par l'abstention chirurgicale, le repos et la vaccinothérapie polyvalente (propidon) ou spécifique (anatoxine). Les bons résultats de la vaccinothérapie constituent un argument supplémentaire pour le diagnostic.

De toutes façons, le pronostic est bénin : la guérison survient rapidement, soit par résolution complète, soit en laissant un petit noyau cicatriciel. M. GOUVERNEUR qui a opéré de parti pris trois malades répondant au tableau ci-dessus a, d'ailleurs, pu constater l'existence de lésions inflammatoires dues au staphylocoque et l'absence de toute tuberculose. Le devoir du médecin est donc de poursuivre le dépistage de ces cas pour éviter aux malades des interventions mutilantes inutiles.

G. L.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

La pyrothérapie en neuropsychiatrie.

La pyrothérapie joue un rôle thérapeutique évident dans les maladies mentales. Rappelons la *malariathérapie* dans la paralysie générale. M. J. ROUBINOVITCH reprend le problème (*Bullet. Médic.*, 31 août 1935). Il rappelle l'histoire de Louis XI. Atteint de troubles de nature comitiale, les médecins lui conseillent pour guérir, de contracter la malaria sous la forme de fièvre quarte. En 1918, M. le Dr ANGLADE (de Bordeaux) et son élève BOULOS ont traité les paralytiques généraux par des *injections de tuberculine*, provenant de l'Institut Pasteur. Ni le mercure ni les autres produits antisyphilitiques n'étaient associés dans la médication. D'autres ont associé la *tuberculine* au *bismuth*. Quelques résultats encourageants ont été enregistrés. Technique : 1/4 de milligr. à 1 milligr. de *tuberculine* diluée dans du sérum physiologique phénique. Si l'hyperthermie manque, on double la dose à l'injection suivante. Vingt-

quatre heures après, injection de *bismuth* à la dose de 0 gr. 06 à 0 gr. 12 par injection.

POUNDORF use de la voie sous-cutanée : plusieurs incisions cutanées superficielles de 4 à 8 centimètres de long. Dans chacune des érosions, sont déposées II à IV gouttes de *tuberculine de Koch*. Recommencer plusieurs fois à un mois d'intervalle. L'épilepsie, grâce à cette méthode, serait très améliorée. Après trois à quatre scarifications, les crises comitiales disparaîtraient.

Dans la *paralysie générale*, la vaccination *anti-chancrelleuse* a également réussi (MONTASOUT, *ibid.*). Tous les deux jours, par voie endo-veineuse (1/2 à 2 cc. de *Dmelcos*, pour obtenir des accès supérieurs à 39°). On utilise encore la *sulfothérapie* : injections intramusculaires de solutions huileuses soufrées à 8 %, 8 à 12 cc. Les réactions générales sont vives ; il y a 45 % d'améliorations dans la *paralysie générale*. M. Pierre MALE (*ibid.*) a essayé la médication dans la *démence précoce*. Résultats très incertains.

PRATIQUE OTOLOGIQUE

La tuberculose de l'oreille.

Le diagnostic de la tuberculose de l'oreille n'est guère posé qu'en présence de lésions tuberculeuses associées. Or, la maladie est fréquente. Un chiffre de 10 à 20 % d'otorrhées chroniques ou de mastoïdites est d'origine tuberculeuse.

MM. COLLET et MAYOUX (*Bullet. Médic.*, 29 février 1936), distinguent l'otite des tuberculeux pulmonaires et l'otite tuberculeuse en dehors des lésions pulmonaires :

1° L'*otite des tuberculeux pulmonaires* est bien connue. Il s'agit d'un écoulement d'oreille survenue sans douleur, sans fièvre, sans cause rhino-pharyngée. L'ouïe baisse, l'examen montre des perforations multiples du tympan et des tubercules miliaires. La marche est torpide, mais parfois aux dommages de la muqueuse s'ajoutent des lésions d'ostéite nécrosante. La paralysie faciale, la labyrinthite peuvent s'en suivre. La thérapeutique est décevante, l'intervention presque toujours inutile ou dangereuse ;

2° L'*otite en dehors de la tuberculose pulmonaire*. L'allure est toute différente. D'abord l'otite tuberculeuse succède habituellement à une infection rhino-pharyngée comme l'otite banale. Elle est aiguë, douloureuse, fébrile. L'audition apparaît en général peu touchée, du moins chez l'enfant. Les complications décrites ne répondent pas à la réalité. Il n'est pas exact de prétendre que la paralysie faciale et l'invasion labyrinthique sont fréquentes. Les complications intra-craniennes se montrent exceptionnelles. Une seule malade de MM. COLLET et MAYOUX a présenté une méningite à pneumocoques.

La complication fréquente, par contre, est la mastoïdite et les symptômes sont d'ordinaire ceux de la mastoïdite banale. Le pronostic est moins mauvais qu'il n'est écrit généralement. Les auteurs n'ont perdu que trois malades : un de broncho-pneumonie, un autre de méningite à pneumocoques, un troisième de méningite tuberculeuse. Tous les autres malades ont guéri, mais quelques-uns avec fistulisation de la plaie opératoire dans les mastoïdites.

Comme diagnostic, les signes cliniques offrent peu de certitude. Il faut pratiquer l'inoculation au cobaye, rechercher l'existence d'antécédents tuberculeux personnels ou héréditaires. La marche de la maladie renseigne. L'otite tuberculeuse devient souvent chronique après un début aigu. De même, une grande attention sera accordée à la lenteur de la cicatrisation dans la mastoïdite. Les guérisons s'échelonnent dans des intervalles variant entre six et dix-huit mois.

Lors de l'intervention, on tombe sur une mastoïde ramollie avec de grosses fongosités pâles ou creusée de cavités qu'emplissent des masses caséeuses semblables à du mastic. Les séquestres sont habituels.

Certains phtisiologues tels que SERGENT et JOUSSET affirment la fréquence de la pénétration du bacille de Koch par le tissu lymphoïde du pharynx. Cette opinion s'accorde avec la fréquence des ganglions du cou et de la tuberculose auriculaire d'origine tubaire.

CLINIQUE OBSTÉTRICALE

Eclampsie et évacuation utérine.

Lorsque l'éclampsie reconnaissait l'auto-intoxication gravidique, comme cause unique, il était conseillé systématiquement de vider l'utérus. En effet, il est souvent utile de compléter le traitement médical par l'évacuation rapide de la cavité utérine. M. F. GAGNON (*Bullet. de la Soc. Médic. de Québec*, n° 4, 1933) examinant les divers procédés préconisés pour arriver à cette fin, déconseille la dilatation manuelle du col utérin. Elle ne réussit guère que chez les multipares à col souple, et expose à des déchirures sérieuses. En 1928, le Pr DELMAS (de Montpellier), a préconisé la dilatation bima-

nuelle du col sous rachianesthésie. Mais là encore des accidents se sont produits.

En sorte, que M. F. GAGNON recommande les procédés chirurgicaux : incisions larges du col sur la ligne médiane lorsque la femme est en travail, avec une tête engagée et un col en voie de dilatation.

Mais si la femme n'est pas en travail, avec un fœtus petit ou avant terme, la césarienne vaginale est indiquée. La césarienne sera abdominale et supra-symphysaire, chez la femme à terme, non en travail. Au cours de l'éclampsie convulsive, notre confrère canadien a pratiqué vingt-deux césariennes ; sur ce chiffre une seule mort, chez une femme qui présentait à l'entrée à l'hôpital, des signes manifestes d'hémorragie cérébro-méningée.

CLINIQUE MÉDICALE

Le cancer des bronches.

Le cancer broncho-pulmonaire est beaucoup plus fréquent qu'on n'avait cru.

Est-ce le fait du goudron répandu sur les routes, de certaines poussières minérales, des gaz de guerre ?

MM. les Professeurs BÉRARD et M. DANGENT en signalent une observation chez un homme de 62 ans. Le début est curieux, parce que le malade entre dans le service pour une tumeur sus-claviculaire droite (*Lyon Médic.*, 23 février 1936). De la grosseur d'une mandarine, cette tumeur avait été précédée lors d'un effort de toux, par l'apparition d'une hémoptysie minime. Il y avait de cela dix-huit mois : matité en avant de la partie haute du thorax jusqu'au deuxième cartilage costal. La radiographie précisa le diagnostic en montrant un hile irrégulier et noir; une biopsie de la masse ganglionnaire révèle les lésions d'un épithélioma. Peu à peu, les signes cliniques se multiplièrent : hémoptysies répétées, paralysie récurrentielle, œdème du cou et de la face, névralgies hémithoraciques atroces. Fièvre. Expectoration sanguinolente et fétide signant l'évolution d'un abcès dans la zone cancérisée. A ce moment, le malade quita l'hôpital.

Cette latence prolongée des signes se rencontre chez les mineurs dans les mines d'uranium. Ils toussent longtemps et meurent au bout de un à deux ans. Sur treize autopsies PERKAN et SIKT (*Ann. Journ. des Cancers*) ont retrouvé neuf cancers broncho-pulmonaires.

MÉDECINE LÉGALE

Le diabète traumatique.

Le diabète traumatique est sucré ou insipide. Le diabète sucré apparaît quelques jours après le traumatisme ou est plus tardif. Le diabète insipide est plus précoce. Il se montre le jour même. Il s'agit en général de traumatismes craniens qui troublent le centre glyco-régulateur. L'expert devra noter l'apparition assez rapprochée entre le traumatisme et l'apparition du diabète. M. le Dr P. MASINI (*Le Sud Médic. et Chirurgic.*, 15 déc. 1935) conclut que la *glucosurie traumatique* qui se traduit le jour même de la blessure par un taux de 3 à 20 gr. de sucre ne mérite aucune indemnité temporaire. Le jour de sa disparition marque la date de la guérison.

Le *diabète sucré ou insipide* post-traumatique entraîne une incapacité entre 30 et 80 %. Plus le malade est jeune, plus le pronostic est grave.

Quant à la *complication des plaies* chez les diabétiques et le *coma mortel* après un traumatisme, ces faits méritent un jugement surveillé.

On voit des diabétiques succombant à la septicémie ou à la gangrène après ablation maladroite d'un cor aux pieds. La Cour de Bordeaux a rejeté la demande de rente formulée par la veuve d'un ouvrier. Ce dernier avait été blessé au gros orteil *droit* et avait succombé à une gangrène diabétique consécutive à une plaie non traumatique du gros orteil *gauche*.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Les vitamines dans les infections.

Les avitaminoses prédisposent aux infections. Mais cela ne veut pas dire que le traitement par les vitamines constitue une thérapeutique efficace des maladies infectieuses. M. E. LESNÉ pose un grand point d'interrogation (*Bullet. Gener. Thérapeut.*, n° 7, 1935).

Dans les infections communes de la petite enfance et de la grossesse, la *vitamine A* a semblé parfois donner quelques résultats. Mais M. LESNÉ avec M. R. CLÉMENT ont donné, sous forme de carotène ou d'huile de foie de morue la *vitamine A* à hautes doses. Les enfants étaient atteints d'infections pulmonaires ou cutanées. Résultats médiocres, néanmoins l'état général des enfants était souvent amélioré.

Le rôle de la *vitamine D* (*ergostérol irradié*) est

encore moins démontré ; néanmoins l'état général des enfants en ressent parfois de bons effets.

L'*ergostérol irradié* possède des propriétés calcifiantes qui ont fait prôner son emploi dans les lésions tuberculeuses ; mais le remède n'est pas curatif. Il représente simplement un moyen de défense efficace en fixant du calcium dans le poumon.

En résumé, il n'existe pas de vitaminothérapie des infections.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Epingle méconnue dans les bronches.

Les malades ne se souviennent pas toujours d'avoir avalé une épingle. Telle l'histoire que conte M. P. MONNIER-KAHN (*Lyon Médic.*, 15 déc. 1935).

Une couturière gardait plusieurs épingles dans sa bouche, au moment de son travail. Elle éternue et recrache ses épingles. Aussitôt une quinte de toux et le calme revient. Au bout de quelques semaines, la toux reparaît, accompagnée de malaise et de fièvre. Douleur thoracique avec sensation de piqûre lors des secousses de toux.

La bronchoscopie montre une épingle dans la bronche gauche à 15 ou 20 millimètres de la bifurcation trachéale. L'extraction est difficile. On n'arrive pas à désenclaver la pointe. On se résout alors à faire une prise solide du corps étranger, on appuie le tube sur lui et on retire la pince avec force pour plier l'épingle sur le bord du tube.

L'extraction est aussitôt effectuée. Hémorragie insignifiante et suites excellentes. Conclusion pratique. Pratiquer une radiographie, voire une bronchoscopie dans les affections des voies respiratoires à évolution atypique. Un corps étranger méconnu aura peut-être pénétré par mégarde dans l'arbre aérien.

CLNIIQUE MÉDICALE

La granulie froide.

Une image micro-nodulaire diffuse du poumon ne signifie nullement pronostic funeste. C'est une granulie. Mais l'image radiologique peut disparaître à la longue et le malade guérit complètement. Ce sont ces faits qui ont été décrits sous le nom de granulie froide. Chez les enfants, l'évolution se fait aisément vers la généralisation avec granulie méningée. C'est un de ces exemples que vient de publier M. L. BÉTHOUX (de Grenoble), (*Bullet. Société Pédiatrie*, oct. 1933). M. GRENET (*ibid.*) estime que le mot de granulie froide risque d'engendrer des idées fausses, au moins quant au pronostic. Sous le nom de granulie froide, on a réuni des granulies chroniques et des granulies curables. C'est rare. Mais il est des granulies très fébriles, chaudes et qui guérissent. D'autres apyrétiques et froides succombent.

Il en est qui sont tièdes et à allure subaiguë, comme l'observation du Dr BÉTHOUX. Le caractère plus ou moins fébrile de la maladie ne commande pas le pronostic.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MEDECINE

La recherche systématique du bacille de Koch dans les expectorations bronchopulmonaires. — MM. Fernand BEZANÇON, Paul BRAUN et André MEYER. — On croyait à une sorte d'opposition entre les suppurations pulmonaires et la tuberculose. Il n'en est rien.

Au cours de leur recherche du bacille de Koch par la culture des crachats sur milieu de Pétragnani-Lœvenstein, les auteurs ont recueilli cinq observations de suppurations broncho-pulmonaires, sans apparence d'évolution clinique tuberculeuse pendant le temps de l'observation, où le bacille n'a pu être dépisté que par la culture ; ils en rapportent également une autre où il n'y avait que de très rares bacilles par l'homogénisation et où la culture fut positive. Dans tous ces cas, il s'agissait bien de bacilles tuberculeux authentiques et ils insistent, d'après leur expérience, sur ce fait que les bacilles paratuberculeux sont extrêmement rares dans les crachats. Les auteurs rapportent, en outre, un certain nombre d'observations cliniques où la constatation de bacilles au cours d'une suppuration pulmonaire faillit entraîner un diagnostic de tuberculose pulmonaire, alors que l'observation subséquente démontra qu'il ne s'agissait que de suppuration pulmonaire sans évolution tuberculeuse apparente. En général, il convient de traiter de pareils sujets, comme atteints d'abcès du poumon et non d'une tuberculose évolutive.

M. SERGENT. — Il existe certaines suppurations pulmonaires qui par l'affaiblissement des malades, les exposent à une évolution ultérieure de tuberculose pulmonaire.

Des inconvénients des solutions d'adrénaline trop acides. — MM. GORIS et LEGROUY.

Etudes encéphalographiques. 1re note : électrencéphalogrammes du chat et du cobaye nouveau-nés ; 2e note : électrencéphalogrammes chez une malade à laquelle on a extirpé une portion du lobe facial gauche. — MM. MARINESCO, SAGER et KREINDLER. (Présentation par M. SOUQUES).

L'activité du Centre de sérum de convalescent de Strasbourg 1934-1936. — MM. Borel et Lœvenberg. (Présentation par M. Renault.)

Rapport sur des demandes en autorisation de sérums. — M. Radais.

Notice nécrologique sur M. Maillard. — M. Goris.

Election d'un membre titulaire dans la première Section (Médecine). — M. Ribadeau-Dumas est élu par 55 suffrages contre 5 à M. Noël Fiessinger, 5 à M. Pagniez, 2 à M. Babonneix, 2 à M. Milian, 1 à M. Flandin, 1 à M. Harvier.

23 *juin* 1936.

ACADEMIE DE CHIRURGIE

Séance du 17 *juin* 1936.

A propos du rétrécissement cardio-œsophagien. — M. Kuss.

A propos des rétrécissements cardio-œsophagiens. — M. Grégoire montre la multiplicité des facteurs possibles de striction ; diaphragme, tissu péri-œsophagien, éléments de l'œsophage lui-même.

Les dangers du thorothrast. — M. Béclère.

Torsion d'un diverticule de la vaginale. — M. Leydet. — *Rapport de* M. A. Mouchet. — Il s'agit d'un homme de 30 ans, observé à l'occasion d'accidents aigus, qui présentait deux masses du volume d'un testicule dans une bourse. L'intervention montre une masse noirâtre, infarcie, retenue au feuillet pariétal de la vaginale. M. Leydet croit qu'il s'agit d'un diverticule intra-vaginal du feuillet pariétal de la vaginale, mais M. Mouchet opine pour le diagnostic de kyste du cordon invaginé dans la vaginale.

L'épithélioma métastatique du cerveau. — MM. Stoïan et Zamfiresco (Bucarest). — *Rapport de* M. Auvray. — On pose le diagnostic de tumeur cérébrale devant une hémiplégie gauche, avec crises épileptiques, suivie de coma. L'intervention permet d'enlever une tumeur du volume d'une noix verte. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un épithélioma d'origine surrénale. Tous les accidents nerveux ont disparu.

L'exérèse des ganglions lymphatiques par voie sous-péritonéale dans le traitement du cancer du col de l'utérus. — M. M. Béchet. — *Rapport de* M. P. Mocquot. — M. Béchet pratique systématiquement l'ablation par voie sous-péritonéale des ganglions et de la lame celluleuse, qui constituent les voies lymphatiques du col utérin. Cette opération s'associe soit à la curiethérapie des lésions cervicales, soit à l'hystérectomie totale élargie, soit à l'opération de Horner. L'étude histologique des ganglions a montré six cas d'envahissement précoce, sur treize exérèses pratiquées. Trois fois, le ganglion décrit par Leveuf était, atteint deux fois les ganglions hypogastriques. Il paraît difficile d'établir une relation entre la nature du cancer et la fréquence de l'envahissement ganglionnaire. Les résultats obtenus sont trop récents pour permettre une appréciation fondée de la valeur de la méthode.

M. R. Monod rappelle qu'il traite les cancers du col par la curiethérapie locale, suivie après cinq ou six semaines d'exérèse ganglionnaire large.

Deux observations de rupture traumatique de la rate. — M. Bocquentin (Charleville). M. J. Madié, rapporteur. — Dans un cas, les accidents apparurent immédiatement ; dans l'autre, ils succédèrent à un intervalle libre, propre à inspirer une fausse confiance. M. Madié rappelle la valeur qu'il faut accorder, après un traumatisme, à la douleur avec contractures persistantes, accompagnée d'une température à 38°.

MM. Houdart, Quénu, Sorrel, Moulonguet, Sauvé, Rouhier insistent sur le danger des accidents tardifs qui peuvent survenir jusqu'à huit jours, quinze jours et même un mois après le traumatisme. Ils en montrent les divers mécanismes : soit hémorragie primitivement localisée à la loge splénique envahissant secondairement le péritoine, soir hématome sous-capsulaire avec déchirure secondaire de la capsule.

Le traitement de l'ostéomyélite. — M. Leveuf termine la discussion à ce sujet. Il montre que la difficulté réside dans le choix du moment de l'intervention. Il distingue bien l'abstention thérapeutique, dont il se défend, et l'immobilisation suivie d'interventions secondaires, méthode qui ménage la résistance de l'organisme et permet de poser des indications opératoires précises, adaptées aux différentes formes cliniques, bien individualisées à ce moment. La trépanation de l'os lui paraîtrait critiquable, car elle joint la gravité à l'inutilité. En cas de foyers osseux limités, on peut attendre la formation d'un séquestre qui sera enlevé plus tard. En cas de foyer osseux étendu à l'os entier, la résection sous-périostée demeure l'opération logique, seule complète et susceptible de donner une guérison définitive. M. Leveuf a pratiqué vingt de ces opérations sans un échec.

Les moyens de diagnostic actuels des tumeurs des os. — M. Braine insiste sur la valeur des symptômes radiologiques : l'absence de contours nets, l'envahissement rapide des parties molles, la présence de travées d'ossification perpendiculaires à l'axe de l'os, la sensibilité aux radiations lui paraissent autant de signes de malignité. Après avoir rappelé toutes les données actuelles sur les moyens d'investigation, il montre quelles difficultés persistent encore.

G. L.

SOCIETE MEDICALE DES HOPITAUX

Séance du 19 juin 1936.

Hypoglycémie et intoxication. — MM. L. Binet et Marek montrent la constance et l'importance de l'hypoglycémie dans l'intoxication par l'amanite phalloïde si souvent observée en France. Chez des chiens intoxiqués par des doses mortelles de ces champignons, ils ont obtenu trois fois sur quatre la guérison, par l'injection intraveineuse de solutions de sérum glucosé à 20 %. Ils proposent de tenter cette thérapeutique chez l'homme. On peut procéder sans inconvénients par injections répétées de 20 cc.

Anémie grave avec neutropénie et syndrome hémorragique après chrysothérapie. — MM. Weissenbach, Martineau, Brocard et Malinski, insistent sur le danger de la chrysothérapie qui fournit d'excellents résultats dans le rhumatisme chronique progressif, mais doit être employé avec la plus grande prudence, sans jamais dépasser la dose totale de 3 gr. de sels d'or.

M. Tzanck montre le danger du traitement par les sels d'or, souvent disproportionné d'avec le bénéfice qu'en retire le malade.

M. Benda demande qu'on explore systématiquement le foie avant de commencer le traitement.

M. Rist montre avec quelle légèreté les médecins entreprennent ou continuent un traitement par les sels d'or, sans se préoccuper des doses totales injectées. Il a observé à la suite de telles injections des accidents très graves.

Néphrose lipoïdique après chrysothérapie. — MM. Weissenbach et Malinski ont observé une néphrose lipoïdique, chez un homme de 27 ans qui avait reçu une dose de sels d'or inférieure à 3 grammes.

Intolérance rénale familiale. — MM. A. Tzanck, E. Sidi et Al. Négreanu. — A. Tzanck, E. Sidi et Al. Négreanu rapportent deux observations d'intolérance familiale à une même substance (le mercure) et localisées au même organe (le rein).

Dans le premier cas, il s'agit d'un homme qui, pour une syphilis reconnue à l'occasion de céphalées tenaces, reçoit des injections d'oxycyanure. Des accidents apparaissent à l'occasion de ce traitement (phénomènes méningés, albuminurie) ; ils sont mis sur le compte du biotropisme. La continuation du traitement aggrave les phénomènes rénaux et le malade tombe dans le coma. La suppression de tout traitement amène la guérison. Dans la suite, le traitement peut être repris sans inconvénient au bismuth.

Le second cas concerne l'enfant du malade précédent. Ce dernier fait à l'âge de cinq mois des hématuries à la suite de frictions mercurielles, puis à l'âge de 4 ans, une nouvelle hématurie à l'occasion de l'application d'une pommade à l'oxyde jaune de mercure pour impétigo du cuir chevelu.

Donc, néphropathies familiales au mercure. De plus, dans la première observation, la méconnaissance de cette intolérance rénale mise à tort sur le compte du biotropisme, a failli être fatale au malade.

Ictères médiats de la chimiothérapie. — MM. A. Tzanck, F. Layani et S. Bachman. — MM. A. Tzanck, F. Layani et S. Bachman, parmi les ictères de la chimiothérapie, distinguent du type le plus courant et qui s'identifie avec un ictère catarrhal (ne se distinguant en rien d'un ictère catarrhal survenant en dehors de la chimiothérapie et posant les mêmes problèmes) un type particulier qu'ils désignent sous le nom d'ictère médiat.

Ce dernier se distingue de l'ictère catarrhal par l'absence de prodromes digestifs, par sa gravité possible, par sa date d'apparition plus précoce, mais surtout par le cortège d'autres complications sanguines (purpura), cutanées (rash, urticaire), rénales, articulaires, nerveuses même, qui au lieu de faire de lui une complication monosymptomatique comme l'ictère catarrhal, ne lui donnent plus que la valeur d'un élément dans un syndrome plus complet. Les auteurs rapprochent ce syndrome comprenant l'ictère du syndrome secondaire décrit par Hutinel au cours des maladies infectieuses les plus diverses, et signalé déjà par cet auteur lui-même au cours des « intoxications ».

Kystes aériens multiples et volumineux du poumon chez un vieillard. — MM. P. Léchelle, A. Thévenard et H. Mignot. — Les auteurs décrivent une pièce qu'ils présentent à la Société Médicale des Hôpitaux. Celle-ci provient d'un homme de 70 ans dont l'histoire clinique fut celle d'un athéromateux, avec gangrène des membres inférieurs et crises douloureuses thoraciques ; l'examen radiologique pratiqué pour vérifier l'état du cœur montre l'existence d'une clarté anormale des deux bases pulmonaires, qui fut considérée à tort comme le résultat d'un pneumothorax bilatéral. Une vérification anatomique permit de constater que les deux tiers du poumon droit et la moitié du poumon gauche étaient transformés en kystes aériens volumineux.

Cette observation est remarquable par la difficulté du diagnostic clinique et radiologique de pareilles malformations, et par la rareté de leur constatation à un âge aussi avancé.

M. Ameuille montre la relative fréquence des kystes aériens, les inconnues qui planent sur leur origine et le mécanisme de la mort.

M. Benda rapporte un cas où la ponction fut bien tolérée.

M. Dufour se demande si la mort ne survient pas à la suite du pneumothorax que détermine la ponction, par absence de rétraction pulmonaire.

Election de trois membres titulaires. — MM. CATTAN et ROUQUES, récemment nommés médecins des hôpitaux et M. POMME, professeur agrégé au Val-de-Grâce, sont élus membres de la Société.

BIBLIOGRAPHIE

Etudes de la Neurologie dans l'Antiquité grecque, par A. SOUQUES, médecin honoraire de la Salpêtrière, ancien Président de l'Académie de Médecine. Masson, édit., 1 vol. en 8, 245 p. — Prix : 45 francs,

A différentes reprises, nous avons rendu compte des reconstitutions historiques entreprises avec le plus vif sentiment du réel et l'esprit de divination qui inspirait les efforts de M. A. SOUQUES. Ce dernier en fouillant les documents légués par la médecine ancienne, y a fait des trouvailles infiniment curieuses. C'étaient d'abord la paralysie diphtérique, décrite par HIPPOCRATE, alors que vingt siècles plus tard, BRETONNEAU n'y faisait plus allusion, les découvertes de physiologie nerveuse par GALIEN qui divisa les nerfs cérébro-spinaux en paires, étudia spécialement les récurrents et les phréniques et montra que les nerfs médullaires avaient des racines motrices et des racines sensitives. Grâce aux dissections qui favorisaient les premiers Ptolémées, HÉROPHILE décrivit les nerfs périphériques et leurs fonctions, ERASISTRATE devina le rôle intellectuel des circonvolutions cérébrales et le rôle coordinateur des circonvolutions cérébelleuses.

M. A. SOUQUES, on le voit, se tient à l'étude de la Neurologie.

Il nous rappelle que pour les anciens, la sensation est la condition indispensable et préalable de l'intelligence : « Penser et sentir » c'était la même chose, déclarait ARISTOTE, d'après l'opinion des philosophes anciens Ici, toutefois une différence. Elle se manifeste surtout sensible quant à la manière distincte de comprendre des hommes et des femmes. Les femmes, en effet, répondent exactement à la vérité de la formule. Elles ne comprennent qu'à la faveur de l'émotion préalable.

Les hommes, également. Encore que chez eux, les simples associations d'idées se montrent susceptibles d'inscrire de nouvelles images sur l'écran de la conscience.

Chez l'homme, la sensation immédiate excitant de la pensée, est constamment utile. Elle ne s'avère pas indispensable Avec la femme, elle ne saurait faire défaut. Sinon, l'éclosion des idées ne se produit pas. C'est pourquoi les femmes qui ont laissé des noms considérés dans les Arts et les Lettres, à très peu d'exceptions près, ont cherché dans le renouvellement de sensations physiologiques peu estimables, l'étincelle instinctive qui allumait en elles, le feu de leurs productions esthétiques.

Revenons à HIPPOCRATE. Grâce à son génie, nous dit M. SOUQUES, la clinique neurologique réalisa des progrès extraordinaires. Aux anciens, les moyens d'investigation clinique faisaient défaut. Leurs intuitions d'intelligence suppléaient à la lacune de leurs instruments.

Chose prodigieuse, alors qu'ils ne possédaient à leur service, aucuns verres explorateurs, ils voyaient clair et souvent mieux que nous.

Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée, du Pr Emile SERGENT et RIBADEAU-DUMAS et L. BABONNEIX. *Pédiatrie.* — Trois volumes, 2e édition. — Prix : broché, 290 fr. ; reliés, 335 fr. — Maloine, édit.

Au lendemain de la guerre, l'éditeur M. Maloine eut le courage de publier cette vaste encyclopédie médicale. En cinq ans, trente et trois volumes parurent dont vingt et un eurent une seconde édition. Aujourd'hui, paraît la *Pédiatrie*, entièrement refondue. Elle comprend trois volumes, tirés sur papier couché de manière à permettre la reproduction des radiographies et assurer une meilleure visibilité des caractères. Dans le tome I, nous trouvons une belle introduction du Pr MARFAN. MM. APERT, Jules RENAUT, Léon BINET avec leurs élèves figurent au nombre des collaborateurs. Le tome II nous donne des collègues lyonnais : MM. Edmond WEILL, Maurice PÉHU, GARDÈRE, BERTOYE, André DUFOURT. De Paris, nous avons MM. ARMAND-DELILLE, le Pr NOBÉCOURT, Lucien RIVET, BABONNEIX, Roger VOISIN, TINEL. Les noms d'Edmond WEIL, de Ch. GARDÈRE, PÉHU, reparaissent au troisième volume et avec eux MM. NOVÉ, JOSSERAND et TAVERNIER (de Lyon), Prosper MERKLEN (de Strasbourg), Paul HARVIER, Lucien RIVET, Edmond LESNÉ, Charles LAUNAY, RIBADEAU-DUMAS, Marcel FÉVRE.

L'ensemble forme un total de 2.160 pages écrites par les plus compétents, les plus consciencieux, les plus avertis, les plus riches en sens clinique des pédiatres français. Chaque chapitre n'est pas la reproduction unique des connaissances acquises. Il est enrichi par l'expérience personnelle de l'auteur. Les tableaux morbides, la diététique, le traitement sont l'objet d'une attention qui se fixe avec prédilection sur l'exposition et le développement des vues pratiques.

Ajoutons l'illustration très riche avec 233 figures et radiographies et des planches hors texte. Une très belle publication qui fait honneur à la pédiatrie française et que l'éditeur par les soins dont il a entouré la présentation typographique a cherché à rendre digne des grands médecins qui en ont écrit les différents chapitres.

L'année électro-radiologique, par MOREL-KAHN, avec la collaboration de MM. G. APPELL-DUCLAUX, L. BABAIANTZ, P.-H. CODET, R. COLIEZ, A. DEVOIS, T. FAINSILBER, H. FISCHGOLD, G. GAUDUCHEAU, P. GUILHEM, P. MARQUÈS, NEMOURS-AUGUSTE, R. SAVIGNAC, E. SPEDER, W. STOUZER, L. STUHL. — Un vol. de 266 pages, avec 38 figures. — Prix : 40 francs. — (2e année (1934-1935). — Masson et Cie, éditeurs, 120, boul. Saint-Germain, Paris.

Livre annuel qui fait connaître à tous les médecins, les applications nouvelles de l'électro-radiologie.

En rappelant au spécialiste les travaux les plus importants des derniers mois épars dans la littérature, les auteurs apprennent au clinicien l'aide que peut lui apporter l'électro-radiologie tant au point de vue du diagnostic que du traitement.

Le Rédacteur en Chef-Gérant du *Journal des Praticiens*
R. C. Paris n° 49.703 CH. FIESSINGER.

IMPRIMERIE A. TOURNON et Cie, 257, rue St-Honoré, Paris. — 1936

CLINIQUE MÉDICALE DES ENFANTS

Hôpital des Enfants-Malades.
M. le Pr P. Nobécourt.

Syndrome hémorragique avec hématémèses répétées chez une fille hémogénique de 5 ans.

Je ne puis vous montrer la petite malade, dont je vais vous parler, car elle a, depuis ce matin, une abondante épistaxis, qui empêche son transport à l'amphithéâtre.

Lucette a des parents et un frère plus jeune, âgé de 4 ans, bien portants ; sa mère dit avoir des règles longues et très abondantes.

Elle est née le 10 avril 1930, à terme, avec un poids de 3 kgr. 500. Elle est allaitée par sa mère jusqu'à 14 mois. Son développement s'effectue régulièrement.

Elle a successivement : à 9 mois, la varicelle, à un an et demi des convulsions, à 2 ans une épistaxis, à 4 ans, une rougeole suivie d'une otite double, à 4 ans 10 mois, en février 1935, une mastoïdite droite, qui est opérée, à 5 ans 3 mois, en juillet 1935, une ostéite costale, qui guérit après un traitement par les rayons ultra-violets.

Depuis l'âge de 4 ans, à la suite de la rougeole, elle a fréquemment des épistaxis qui surviennent, soit sans cause appréciable, soit à l'occasion d'un rhume.

Le 12 janvier 1936, sans cause connue, surviennent des épistaxis et de la gingivorragie.

Le 13 janvier, le matin, se produit un vomissement abondant de sang noirâtre mêlé de caillots.

C'est pour ce phénomène que l'enfant entre à la salle Parrot. à la fin de la matinée, l'épistaxis et l'hématémèse sont arrêtées.

Lucette est âgée de 5 ans 9 mois.

Elle mesure 118 cm. au lieu de 102 cm. 5, taille moyenne de son âge ; elle a la taille d'une fille de 8 ans et 6 mois. Elle pèse 21 kgr. 250 ; elle a approximativement le poids correspondant à la taille (21 kgr. 600).

La température est de 37°1-37°6.

Elle est pâle, a l'aspect anémique.

On voit sur les membres inférieurs, au niveau de l'épine iliaque antéro-supérieure, sur les avants-bras, les mains, le menton des taches ecchymotiques de dimensions diverses, de coloration violet foncé.

Sur les gencives, il y a des traces d'hémorragie.

Le pharynx est rouge, les amygdales sont grosses.

On constate un petit écoulement séreux par l'oreille droite.

Le pouls bat à 90, est bien frappé.

On trouve quelques petits ganglions inguino-cruraux et cervicaux.

Par ailleurs, l'examen reste négatif.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

Dans l'après-midi, Lucette est agitée ; on est obligé de border son lit avec des planches.

A 18 h. 30, brusquement se produit un vomissement très abondant de sang noir, avec des caillots.

On fait sucer des pastilles de glace ; on injecte le contenu d'une ampoule de Coagulène (extrait de plaquettes du sang), puis le contenu de deux ampoules de 10 cc. d'Anthéma (sérum sérique antihémorragique de Dufour et Le Hello).

L'hémorragie continue, l'anémie devient inquiétante : la plâeur est très grande, les extrémités sont froides. On fait une transfusion de 150 cc. de sang.

Dans la nuit, les hémorragies s'arrêtent.

Le 14 janvier, la température est de 37°4 le matin, de 37°8 le soir. Le pouls bat à 128, est mal frappé. La pression au Vaquez est de 7 pour la maxima, de 4 pour la minima.

L'enfant est très pâle. On constate de nouvelles taches purpuriques, principalement au niveau des membres inférieurs.

Dans la journée, on injecte le contenu d'une ampoule de Coagulène et de 2 cc. d'une solution à 1 % de peptone de Witte dans le sérum physiologique. On donne 3 gr. de chlorure de calcium.

Le 15 janvier, l'état est amélioré. La température du matin est de 37°2, celle du soir, de 37°6, le pouls bat à 90, est mieux frappé ; la pression artérielle au Vaquez est de 9 pour la maxima, de 5 pour la minima. On voit quelques nouvelles taches purpuriques.

Les jours suivants, l'amélioration progresse. La température est irrégulière ; le soir, on note souvent 37°8 ou 37°9.

Les taches purpuriques s'effacent ; le 21, elles ont presque disparu. La pression artérielle remonte à 9,5 pour la maxima, à 5 pour la minima. Il s'installe un écoulement purulent par les oreilles. Il n'y a plus d'hémorragies, sauf, le 22 janvier, une petite épistaxis par la narine gauche, qui s'arrête spontanément.

Le poids de l'enfant augmente : le 25 janvier, il est de 22 kgr. 500.

Nous étions donc satisfaits, quand hier, 31 jan-

(1) Leçon du 1er février 1936.

vier, subitement, à 6 heures du matin, les hémorragies reprennent. Il se produit une épistaxis par la narine gauche. Le saignement est peu abondant ; mais il persiste malgré une injection de Coagulène et une injection d'Anthéma.

A 8 heures, l'enfant a une hématémèse abondante de sang rouge avec des caillots.

L'anémie est importante : la pâleur est intense, les muqueuses sont décolorées. On fait une transfusion de 150 cc. de sang.

Le pouls bat à 160, est un peu irrégulier. La pression artérielle, prise au Vaquez, est de 9 pour la maxima, de 5 pour la minima.

La température est de 37°1.

L'hémorragie s'arrête dans la journée. La nuit se passe sans incident.

Ce matin, l'enfant a une nouvelle épistaxis de la narine gauche, qu'arrête un tamponnement de la narine. Le pouls bat à 100, la pression artérielle est de 9-5.

Il n'est pas apparu de purpura.

Pendant qu'évoluent ces phénomènes, nous faisons une série de recherches.

Une cutiréaction à la tuberculine et la réaction de Bordet-Wassermann (H^8) sont négatives ; la réaction de Kahn est douteuse. Il n'y a d'ailleurs aucun symptôme de tuberculose ou de syphilis.

Les examens hématologiques donnent les résultats suivants :

	14 janvier —	20 janvier —	25 janvier —
Temps de saignem.	1 h. 30	8 minutes	11 minutes
Temps de coagulat.	14 minutes	12 minutes	12 minutes
Caillot	rétractile	rétractile	»
Hémoglobine	65 %	55 %	60 %
Glob. rouges par mm3	3.010.000	3.700.000	3.720.000
Leucocytes	6.400	5.500	4.800
Plaquettes	92.000	95.000	120.000
V. G.	1,0	0,74	0,80

Hier matin, 31 janvier, on trouve :

Temps de saignement	40 minutes
Temps de coagulation	10 minutes
Caillot	rétractile
Hémoglobine	60 %
Globules rouges par mm3	3.540.000
Leucocytes	6.400
Plaquettes	110.000
V. G.	0,54

Les formules leucocytaires n'offrent rien de bien particulier ; il n'y a pas d'éléments anormaux.

Le 23 janvier, M. Lebée étudie le métabolisme de base. Il trouve 36 calories par heure et par mètre carré, au lieu de la normale, qui est de 54 calories, il y a donc une diminution de 18 calories, soit de 33 %.

A l'examen du nez et du pharynx, M. Vassal constate des petites varices de la cloison des fosses nasales du côté gauche, des amygdales hypertrophiées et des végétations adénoïdes.

Depuis le 15 janvier on donne 3 grammes de chlorure de calcium par jour et on fait, tous les deux jours, une injection sous-cutanée de 2 cc. de la solution de peptone de Witte.

En résumé, à l'âge de 5 ans et 9 mois, Lucette, sans cause appréciable, présente un *syndrome hémorragique,* purpura ecchymotique, épistaxis, gingivorragie, hématémèse.

On doit discuter l'origine du sang vomi. Celui-ci peut être, soit du sang dégluti, soit provenir d'une gastrorragie.

Chez Lucette on peut conclure à une gastrorragie, tout au moins pour la deuxième hématémèse qui n'a pas été précédée d'épistaxis. Pour la première, il est possible que le sang vomi provienne de l'épistaxis antérieure. Pour la troisième, malgré l'épistaxis préalable, l'abondance du sang vomi fait penser à une gastrorragie.

Quant au *diagnostic étiologique,* la multiplicité des hémorragies permet d'éliminer un processus localisé, et doit faire admettre un processus général.

Il s'agit d'un processus chronique; le syndrome hémorragique actuel est un épisode au cours d'un processus qui s'est manifesté depuis l'âge de 4 ans.

L'examen physique fait éliminer une anémie grave et une leucémie. On doit penser, soit à l'hémophilie, mais celle-ci ne se rencontre guère que chez les garçons, soit à l'hémogénie, et celle-ci est la plus vraisemblable.

Le diagnostic nécessite l'examen du sang ; celui-ci décèle le syndrome hématique de l'hémogénie.

Lucette présente un *syndrome hémorragique lié à l'hémogénie*

*
**

Le mot hémogénie a été proposé par Prosper-Emile Weill, en 1922, pour désigner une « diathèse hémorragique chronique, analogue à l'hémophilie, ...mais qui en diffère cliniquement et qui, en tout cas, est caractérisée par des lésions sanguines différentes et relève d'une thérapeutique différente ».

L'hémogénie englobe les faits décrits auparavant sous l'appellation de *purpuras chroniques.*

Dans ma leçon du 4 mars 1922, qui se trouve

dans mon livre de *Clinique Médicale des Enfants*, sur les *Affections des organes hémolymphopoïétiques et du sang*, j'ai étudié *Les purpuras chroniques de l'enfance*, à propos d'une fille de 15 ans, Marie-Louise, sujette depuis l'âge de 2 ans au purpura et aux gingivorragies, dont le sang présentait les caractères de l'hémogénie.

Le *sang des sujets atteints d'hémogénie* présente des modifications pathognomoniques.

1° Le temps de saignement est prolongé.

On constate ce phénomène par l'épreuve proposée par DUKE, en 1912. On fait une petite incision du lobule de l'oreille ; toutes les trente secondes, on éponge doucement le sang avec du papier buvard. Normalement le saignement s'arrête au bout de trois ou quatre minutes ; chez des sujets atteints d'hémogénie, il dure dix, vingt, trente minutes et davantage ; P.-E. WEILL a vu le saignement se prolonger durant cent cinq minutes.

En outre, on note l'instabilité, l'arythmie du saignement ; le saignement se ralentit et s'accélère tour à tour ; sa durée varie suivant les régions du corps et les moments de la journée.

2° Le temps de coagulation est normal, sept ou huit minutes, ou subnormal, un peu plus long ou un peu plus court.

L'irrétractibilité ou la faible rétractilité du caillot est caractéristique. Ce phénomène a été constaté dans certains purpuras hémorragiques par HAYEM, BENSAUDE en 1897, LENOBLE, en 1902 ; d'après ces auteurs, il caractérise les vrais purpuras hémorragiques.

De plus, le caillot est de mauvaise qualité ; il laisse échapper un grand nombre de globules ronges ; il se redissout rapidement à l'étuve à 37°, il s'émiette.

Le sérum exsudé est plus jaune que normalement ;

3° On note la diminution du nombre des plaquettes sanguines, hématoblastes globulins ou thrombocytes, l'hypoplaquettose, la thrombopénie.

Normalement, on trouve 250.000 à 300.000 plaquettes par millimètre cubé de sang. Chez les sujets atteints d'hémogénie, leur nombre tombe à 100.000, à 50.000, à 30.000, et même à 10.000.

Ces trois caractères constituent le syndrome sanguin de l'hémogénie.

Les autres modifications du sang sont plus banales.

Le nombre des hématies est tantôt sensiblement normal, tantôt plus ou moins diminué; dans certains cas il est très faible. Chez une de mes malades, Emma, dont je parlerai tout à l'heure, le nombre des globules rouges était tombé à 1.000.000 par millimètre cube. La diminution du nombre des hématies est liée à l'abondance et à la répétition des hémorragies.

Les hématies présentent ou non des signes de rénovation sanguine.

Le taux de l'hémoglobine diminue plus ou moins parallèlement au nombre des hématies.

Le nombre des leucocytes et la formule leucocytaire sont généralement normaux.

Au syndrome sanguin s'ajoute un symptôme de *fragilité des capillaires*.

On met cette fragilité en évidence par le signe décrit par FRUGONI et GUGNI, surtout par Edmond WEILL. On pose un garrot au-dessus du pli du coude pendant trois ou quatre minutes ; chez les sujets hémogéniques, on constate l'apparition sur l'avant bras de petites pétéchies et parfois même d'une véritable éruption purpurique.

Le signe de la ventouse, qui consiste dans l'apparition de pétéchies sur la peau où celle-ci a été posée ne donne pas de renseignements précis ; il s'observe dans bien d'autres cas.

On recherche encore le signe de la piqûre ou signe de Koch ; on fait une piqûre d'aiguille au lobule de l'oreille, et le lendemain on voit, au point piqué, un halo hémorragique.

Les modifications du sang et les signes de fragilité capillaire constituent le *syndrome vasculo-hématique de l'hémogénie*.

Chez certains malades, le syndrome est au complet.

Souvent il est incomplet et peu net. Le temps de saignement est à peine prolongé, l'irrétractibilité du caillot faible et le nombre des hématoblastes peu diminué ; chez certains malades même, le nombre des hématoblastes est normal ; dans ces cas, GLANZMANN pense que ces éléments présentent une déficience qualitative, qu'il y a thrombosthénie.

Chez un même malade, le syndrome peut varier dans le temps : il est net pendant les périodes d'hémorragie, atténué dans leur intervalle.

Le syndrome peut être passager, véritablement aigu ; le plus habituellement il est chronique, mais présente des variations.

***

L'hémogénie n'est pas rare chez les enfants. Nous en observons de temps en temps.

J'en ai cité des exemples dans plusieurs leçons.

J'en ai donné une étude complète dans mes leçons des 5 et 12 décembre 1931, publiées dans *Le Concours Médical* des 4 et 18 septembre 1932, intitulée : *De l'hémogénie chez les enfants. Etude clinique. Hématologie. Traitement par la splénectomie.*

Dans le tome II du *Traité de Médecine des Enfants*, que j'ai publié avec M. Babonneix, en 1934, on trouve un important article de M. Léon Tixier sur *L'Hémogénie.*

Du point de vue clinique l'hémogénie se manifeste par un *syndrome hémorragique :* hémorragies de la peau, des muqueuses et des viscères.

Les *hémorragies de la peau* ne sont autres que le *purpura.*

L'hémorragie apparaît spontanément ou est provoquée par des causes peu importantes, un léger traumatisme, une coupure, une piqûre.

Le purpura revêt deux modalités :

La première est la pétéchie. C'est une petite tache rouge, sans saillie, ne s'effaçant pas sous la pression du doigt, de la dimension d'une piqûre de puce, d'une tête d'épingle, d'un grain de mil, d'une lentille ;

La seconde modalité est l'ecchymose. C'est une plaque de la grandeur d'une pièce de 50 centimes, d'un franc, de 5 francs et même plus, parfois véritablement géante. Elle est semblable à l'ecchymose causée par un coup. Sa coloration se modifie avec le temps : de rouge, elle devient bleu-violacé, verdâtre, jaunâtre. Ces modifications de la coloration sont dues aux transformations de l'hémoglobine extravasée.

La durée de l'élément est de dix à quinze jours.

Suivant les cas, les pétéchies ou les ecchymoses existent seules. Ce qui réalise le type pétéchial ou le type ecchymotique.

Souvent les deux éléments sont intriqués : il s'agit alors du type mixte.

Les éléments purpuriques peuvent siéger sur toutes les parties du corps ; ils prédominent généralement sur les membres inférieurs.

Le nombre des éléments diffère suivant les cas, l'éruption peut être discrète ou, au contraire, confluente.

Généralement le purpura évolue en plusieurs poussées et on trouve sur un segment de peau des éléments d'âges différents.

Le purpura peut être isolé ; on parlait autrefois de *purpura simplex.* Ou bien il coexiste avec les hémorragies des muqueuses et même des viscères ; autrefois on parlait de *purpura hémorragica.*

Le purpura isolé n'est pas rare ; les hémorragies des muqueuses et des viscères sans purpura sont rares ; presque toujours on découvre, en cherchant bien, quelques pétéchies discrètes.

Parmi les *hémorragies des muqueuses,* celles de la *muqueuse nasale* sont les plus fréquentes.

Elles sont spontanées. Le sang coule par les narines ; il y a épistaxis. Souvent il coule dans le pharynx et peut être dégluti ; dans ce cas, tantôt il est rejeté par l'hématémèse, tantôt, s'il n'est pas vomi, il traverse l'intestin et donne du melæna.

L'abondance de l'épistaxis est très inégale. Tantôt, elle est légère et sans conséquences. Tantôt, elle est abondante et prolongée ; elle entraîne alors une anémie aiguë grave, qui peut être menaçante.

La malade, dont j'ai relaté l'observation dans mes leçons des 5 et 12 décembre 1931, en est un exemple.

Emma, à 10 ans et 5 mois, a des gingivorragies spontanées ou provoquées par l'avulsion d'une dent.

A 11 ans, elle a des épistaxis abondantes qui durent deux ou trois jours, du purpura, des hémorragies abondantes à la suite de la moindre coupure.

A 11 ans et 3 mois, elle a des épistaxis si abondantes qu'elles exigent un tamponnement antérieur et postérieur des fosses nasales. Au bout de neuf jours, son état devient grave, le nombre de globules rouges n'est plus que de 1.000.000 par millimètre cube, l'hémoglobine tombe à 50 %, la valeur globulaire est de 1,50.

Nous faisons des transfusions de sang, qui n'arrêtent pas l'hémorragie. Quinze jours après le début des hémorragies, nous faisons faire la splénectomie ; l'hémorragie s'arrête presque instantanément et ne reparaît pas.

Les *hémorragies de la muqueuse buccale* sont assez fréquentes.

On voit assez souvent, en même temps que le purpura cutané, sur la muqueuse des joues, des lèvres, des gencives, de la langue, de petites pétéchies ou ecchymoses sans suintement de sang.

Dans d'autres cas, se produit un suintement de sang, une stomatorragie, surtout sur les gencives, au niveau de la sertissure des dents, et sur les lèvres. Le sang suinte en nappe, est généralement peu abondant ; il peut couler pendant longtemps.

Les *hémorragies de la muqueuse bronchique,* et les *hémoptysies,* les *hémorragies des voies urinaires* et les *hématuries* sont exceptionnelles.

Les *hémorragies des muqueuses gastrique et intestinale* sont rares et peu connues.

Je m'arrête sur les *gastrorragies*. Lucette en est un exemple.

J'en ai relaté un autre dans ma leçon du 9 décembre 1922, qui est dans le livre de *Clinique* que je viens de citer, à propos de l'*Histoire d'un enfant hémophile*. Cette observation est complétée dans ma leçon du 5 décembre 1931.

Aimée, à 3 ans, a une première épistaxis.

A partir de 5 ans, elle a des poussées plus ou moins fréquentes de purpura, avec des stomatorragies et des épistaxis.

A 8 ans et 3 mois, sans épistaxis antérieure, elle a une hématémèse ; l'hématémèse se répète, un mois plus tard, dans les mêmes conditions.

Le syndrome hémogénique persiste, avec des rémissions et des reprises. Finalement l'enfant meurt d'une hémorragie méningée, dont je parlerai tout à l'heure.

Voyons maintenant les *entérorragies*. — Dans ma leçon du 17 décembre 1932, qui est dans mon livre de *Clinique* sur les *Affections de l'appareil digestif et de l'abdomen*, j'étudie un cas d'*Hémorragies intestinales graves chez un garçon hémogénique de 9 ans.*

Avec MM. Liège et Grodnitsky j'ai rapporté cette observation à la *Société de Pédiatrie de Paris*, le 10 juillet 1933.

Georges n'est pas sujet aux hémorragies.

A 9 ans et 2 mois, il a du melæna pendant sept jours. A la suite, il conserve une grande pâleur.

Un mois plus tard, les hémorragies intestinales reprennent ; le sang rejeté est d'abord rouge, puis noir ; le melæna persiste durant une dizaine de jours. L'anémie est très grande ; on compte 1.380.000 globules rouges par millimètre cube.

Les hémorragies cessent.

A 9 ans et 8 mois, elles n'ont pas reparu.

Au moment des hémorragies, le syndrome sanguin d'hémogénie était caractérisé : à 9 ans et 8 mois, il avait disparu. Il semble qu'il y ait eu une hémogénie transitoire.

Les *hémorragies génitales* ne surviennent que chez les filles.

Elles peuvent se rencontrer avant la puberté : Emma et Aimée, dont je vous ai parlé tout à l'heure, ont eu, à 5 ans, des hémorragies vaginales provoquées par des chutes.

Elles apparaissent le plus souvent à la période de la puberté. Elles sont une des causes des *Ménorragies et métrorragies de la puberté*, auxquelles j'ai consacré ma leçon du 9 janvier 1926, qui est dans mon livre sur les *Affections des organes hémo-lymphopoïétiques et du sang.*

Ces hémorragies ont bien été étudiées par Prosper-Emile Weill en 1912, et par son élève Boudreau, dans sa *thèse de Paris* en 1919-1920, sur les *Ménorragies de la puberté par dyscrasie sanguine.*

Elles s'observent, soit chez des jeunes filles qui ont du purpura, soit chez celles qui n'en ont pas ou n'ont qu'un purpura discret. Dans ce dernier cas, le syndrome vasculo-hématique est généralement atténué : la coagulation est normale ou peu retardée et s'effectue en quinze à trente minutes ; la rétraction du caillot est faible, le temps de saignement est un peu prolongé, de huit à neuf minutes.

Les *hémorragies des viscères* sont rares et mal connues.

Une des plus importantes, à cause de sa gravité, est l'*hémorragie méningée.*

Aimée, dont je vous ai parlé tout à l'heure, a eu, à deux reprises, des hémorragies méningées.

La première fois, à 7 ans 1 mois, elle est prise d'une céphalée intense, de somnolence, de vomissements, de constipation ; elle se couche en chien de fusil, a de la photophobie : elle a, en outre, quelques épistaxis.

La première fois, elle est prise d'une céphalée intense, de somnolence, de vomissements, de constipation ; elle se couche en chien de fusil, a de la photophobie : elle a, en outre, quelques épistaxis.

Elle entre à l'hôpital le quinzième jour. Nous ne trouvons ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig ; nous constatons le signe de Lasègue, des petites épistaxis, une hémorragie de la conjonctive droite et quelques grandes ecchymoses. Le liquide céphalo-rachidien est teinté de sang ; il ne contient pas de leucocytes.

Vingt jours plus tard, survient une reprise passagère, avec céphalée intense, décubitus en chien de fusil, léger Kernig.

Puis l'état de l'enfant s'améliore ; l'hémorragie méningée paraît guérie.

La seconde fois, à 10 ans et 8 mois, Aimée est prise, brusquement, d'une céphalée violente, de vomissements ; elle présente des alternatives d'agitation et de somnolence, du délire nocturne, du purpura.

Le deuxième jour, elle entre à l'hôpital. Les vomissements ont cessé, mais la céphalée persiste.

On constate des pétéchies sur tout le corps, un suintement sanguin au niveau des lèvres et des gencives, de la raideur de la nuque et des membres inférieurs, le signe de Kernig, un pouls petit, à 80.

Le liquide céphalo-rachidien est rouge, également teinté dans les trois tubes où on le recueille; il ne coagule pas ; le sang est hémolysé ; on voit des hématies, mais il n'y a pas de leucocyte.

Le cinquième jour, on constate une paralysie faciale droite, du strabisme externe de l'œil droit, du ptosis, surtout marqué à droite ; la raideur de la nuque persiste.

L'enfant meurt dans la journée.

A l'autopsie, on trouve une volumineuse hémorragie méningée, surtout importante au niveau de l'hémisphère gauche ; il n'y a pas d'hémorragies dans l'encéphale et dans les ventricules.

Le syndrome hémorragique qui traduit l'émogénie peut réaliser des *modalités symptomatiques* et *évolutives* diverses.

Du *point de vue symptomatique,* on peut distinguer :

une forme complète, avec purpura, hémorragies des muqueuses et quelquefois des viscères ;

une forme cutanée pure, c'est-à-dire le purpura ;

une forme muqueuse et viscérale pure, sans purpura, ou avec un purpura très discret.

Du *point de vue évolutif,* le syndrome hémorragique peut être permanent, intermittent ou à reprises, transitoire.

Lorsque le syndrome est permanent, les hémorragies de la peau et des muqueuses, isolées ou combinées sont presque continuelles, l'état général est habituellement mauvais.

Lorsque le syndrome est intermittent ou à reprises, ce qui est la forme la plus habituelle, des périodes de santé apparente et des périodes d'hémorragies se succèdent ; celles-ci sont quelquefois très espacées.

Lorsque le syndrome est transitoire, il s'agit d'un syndrome aigu, plus ou moins durable, sans reprises ultérieures.

Le type de cette dernière variété est réalisé par le syndrome de Werlhof qui est une modalité clinique de l'hémogénie.

Je ne m'arrête pas sur ce sujet, car dans ma leçon du 28 février 1928, qui est dans mon livre de *Clinique* sur les *Affections des organes hémolymphopoïétiques et du sang,* j'ai étudié longuement *Le syndrome de Werlhof.*

C'est, suivant l'appellation du Pr Marfan, un *purpura apyrétique à ecchymoses géantes.*

C'est, comme je le disais dans ma leçon, un « épisode aigu survenant au cours d'un état constitutionnel. Cet épisode peut être unique. être suivi de rechutes ou être le premier épisode d'un état chronique... »

Pendant l'épisode aigu, on trouve le syndrome vasculo-hématique de l'hémogénie : ce syndrome disparaît avec lui. Mais dans certains cas, il peut persister pendant assez longtemps.

Il en était ainsi chez une fille de 4 ans, Raymonde, qui faisait l'objet de ma leçon et que j'ai présentée, avec M. Kaplan, à la *Société de Pédiatrie,* le 15 mai 1928, pour attirer l'attention sur la *persistance des signes hématologiques après la guérison clinique du syndrome de Werlhof.*

En conclusion :

Le syndrome hémorragique lié à l'hémogénie est diagnostiqué par la constatation du syndrome vasculo-hématique.

Quand le syndrome vasculo-hématique est constaté, le diagnostic d'hémogénie est facile.

Mais ce syndrome est sujet à des variations ; à certains moments, il peut n'être qu'ébauché : son absence ne permet pas toujours d'exclure l'hémogénie.

D'autre part, ce syndrome n'est pas toujours bien tranché ; il y a des cas où le sang présente des caractères mixtes d'hémogénie et d'hémophilie, qu'on qualifie d'hémogéno-hémophilie.

Chez les enfants, on rencontre des syndromes hémorragiques ayant les caractères de ceux observés dans l'hémogénie et au cours desquels on ne peut déceler le syndrome vasculo-hématique de cette dernière.

Ces syndromes hémorragiques présentent donc bien des inconnues ; leur nosographie est encore incomplète.

⁂

Pour Lucette, le diagnostic est facile.

1° Le *syndrome hémorragique* se manifeste chez elle, depuis l'âge de 4 ans, par périodes plus ou moins estpacées, d'abord par des épistaxis et des ecchymoses, actuellement par du purpura ecchymotique, des épistaxis, des stomatorragies et des gastrorragies ; celles-ci sont abondantes et inquiétantes. J'insiste sur la rareté des gastrorragies chez les enfants hémogéniques.

2° Le *syndrome vasculo-hématique* de l'hémogénie comprend, chez elle, un temps de saignement d'une heure et demie au lieu de trois ou quatre minutes, une coagulation en quatorze minutes au lieu de sept ou huit minutes, 92.000 hé-

matoblastes par millimètre cube au lieu de 250.000 à 300.000. Mais le caillot est rétractile.

Les hémorragies s'arrêtent, le sang se modifie, le temps de saignement revient à huit et onze minutes, la coagulation se fait en douze minutes, le nombre des hématoblastes passe à 95.000 et 120.000 par millimètre cube.

L'amélioration est nette, quand brusquement les hémorragies reprennent. Elles reprennent en plein traitement ; le temps de saignement augmente à quarante minutes, le nombre des plaquettes est toujours faible (110.000 par millimètre cube).

Il nous faut donc discuter l'action du traitement institué.

En présence de symptômes impressionnants, on ne doit pas rester inactif.

Beaucoup de TRAITEMENTS ont été proposés, et tous ont été diversement appréciés. Je ne parlerai que de ceux utilisés pour Lucette.

Il y a d'abord un *traitement d'urgence,* qui est local et général.

Localement, nous n'avons pas eu à intervenir de façon active pour les épistaxis et les stomatorragies, qui se sont arrêtées rapidement ; pour l'hématémèse, nous avons donné à sucer des pastilles de glace.

Le traitement général a consisté en injections sous-cutanées d'un extrait de plaquettes sanguines et de sérum sérique antihémorragique. Leur action est difficile à juger, car souvent l'hémorragie s'arrête spontanément.

Nous avons fait des transfusions de sang. Elles sont indiquées par l'importance de l'anémie aiguë. Elles n'arrêtent pas les hémorragies ; nous avons pu nous en rendre compte chez plusieurs malades, notamment chez Emma, dont j'ai parlé. M. LIÈGE, dans son livre sur *La transfusion du sang et l'immuno-transfusion en pratique médicale, écrit :* « La transfusion n'a aucune action hémostatique ».

Nous avons donné du chlorure de calcium, tout en sachant qu'il n'a pas d'action sur les hémorragies.

Comme *traitement de fond,* nous avons utilisé la peptone de Witte.

Elle a été préconisée pour le traitement de l'hémophilie par NOLF et HERRY en 1910. Je l'ai employée avec M. Léon TIXIER à partir de 1910.

Nous avons publié nos observations dans divers mémoires et des études d'ensemble sur le *Traitement de l'hémophilie congénitale et du purpura par les injections de peptone de Witte* dans la *Gazette des Hôpitaux* du 17 janvier 1911 et dans les comptes rendus du *XIII^e^ Congrès français de médecine,* tenu à Paris en octobre 1912.

Nous utilisons la formule de NOLF et HERRY :

Peptone de Witte	5 grammes
NaCl	0 gr. 50
Eau distillée	100 grammes

Répartir en ampoules de 5 cc ; stériliser à l'autoclave.

Chez les enfants, nous faisons des injections de 3 à 4 cc. dans la région inter-scapulo-vertébrale. On fait : au moment des hémorragies, une injection tous les deux ou trois jours, au total six à huit injections ; dans les intervalles des hémorragies une injection tous les sept jours.

Ces doses sont bien tolérées ; des doses plus fortes peuvent entraîner des réactions locales et générales.

Ce traitement semble contribuer à l'arrêt des hémorragies et prévenir leur retour.

Chez Lucette, nous pensions que le résultat du traitement était favorable. Mais, hier, la reprise des épistaxis et des hématémèses vient contredire cette opinion.

Ce fait nous montre combien l'interprétation des effets thérapeutiques d'un médicament demande de prudence.

Il nous faut chercher un autre traitement.

D'après MM. P.-E. WEILL et ISCH-WALL, un des meilleurs pour modifier la crase sanguine consiste en des injections sous-cutanées de sang humain à la dose de 10 à 20 cc. Nous allons y avoir recours.

Enfin, si les hémorragies ne cèdent pas, si l'état général s'aggrave, nous aurons à envisager la *splénectomie.*

Nous l'avons fait faire par M. FÈVRE chez Emma, dont j'ai raconté l'observation dans mes leçons de 1931 et que j'ai présentée à la *Société de Pédiatrie de Paris,* le 15 mars 1932, avec MM. LIÈGE et GRODNILSKY.

Cette fille de 11 ans 1/2, hémogénique, a des épistaxis rebelles à toute thérapeutique ; la splénectomie arrête immédiatement les hémorragies.

Revue depuis à plusieurs reprises elle n'a plus d'hémorragies.

Malheureusement, si les effets immédiats sont remarquables, les résultats éloignés ne sont pas toujours satisfaisants.

RENSEIGNEMENTS CLINIQUES

Les fièvres cryptogéniques du nourrisson.

Fièvres cryptogéniques, c'est-à-dire fièvres qui cachent leur nature. Le médecin parle de grippe, de travail dentaire, d'embarras gastrique ou intestinal. Au fait, il n'est

pas sûr. M. Gérard LEFEBVRE étudie ce syndrome (*Echo Médic. du Nord*, 26 avril 1936). Quand on ne trouve rien, le plus sage est d'attendre. Au bout de deux à quatre jours, tout rentre spontanément dans l'ordre. Cependant, il n'en est pas toujours ainsi et les choses devenant plus graves, le médecin est appelé à réformer son diagnostic. S'agirait-il d'une *encéphalite aiguë* (convulsions, vomissements, contractures, paralysies, coma mortel) ou d'un *coup de chaleur* (les conditions de température ouvrent la voie). Les accidents n'apparaissent généralement que trois à quatre semaines après l'élévation de température extérieure. Le syndrome du *vent du Midi* décrit par MOURIQUAND et CHARPENTIER appartient à ces formes. Vient maintenant l'*otite latente du nourrisson* ; il faut vérifier l'état des oreilles. Songeons encore à la *tuberculose*. TIXIER a plusieurs fois incriminé le B. C. G. Il faut encore examiner les urines, pour dépister une fièvre urinaire et songer à une *syphilis* possible. L'auteur signale deux exemples de cette dernière cause. S'agirait-il d'une *diphtérie latente*, d'une *fièvre typhoïde*, de *paludisme*, de *kala-azar* ? Tout cela est à éliminer. La clinique n'est pas chose simple.

Les psychoses cardiaques.

Les psychoses cardiaques accompagnent plus souvent le rétrécissement mitral et affectent la forme confusionnelle. Elles ne sont pas rares chez les anciens cardiaques, dyspnéiques depuis longtemps et qui usent de la digitaline pour leur permettre de respirer. Les accidents sont infiniment plus fréquents chez les jeunes filles et les femmes. MM. PAILLASSE, FEUILLADE, COLAS et MARMET reprennent le sujet à propos d'un exemple personnel (*Lyon Médic.*, 8 sept. 1935).

Jeune fille de 28 ans atteinte à la fois d'insuffisance aortique et de rétrécissement mitral. Pas de syphilis. Troubles psychiques depuis l'âge de 15 ans. Constitution paranoïaque qui fait vivre la malade solitaire, en marge de la Société.

L'état mental du sujet s'aggrave à chaque nouvelle atteinte cardiaque. La prédisposition individuelle, joue dans ces accidents un rôle prépondérant.

Les troubles de circulation cérébrale, liés à la maladie cardiaque, précipitent ensuite le malade dans les tendances morbides de sa nature mentale.

La suette miliaire dans le Poitou.

L'épidémie de 1926 a fait l'objet d'un travail intéressant de M. le Dr Léopold ROUSSEAU de l'Isle-Jourdan, Vienne) (*Rev. Médic. du Centre-Ouest*, 1935). La rougeole avait été le signal de l'Epidémie et les adultes n'ayant pas eu la rougeole semblaient les plus réceptifs.

Sur trente-quatre cas, deux familles à elles seules en représentent dix-neuf. Début brusque avec sueurs abondantes et oppression. Une véritable buée entoure le malade quand on soulève ses couvertures. Eruption miliaire. Sensation de striction thoracique, délire, anxiété. Contractions tumultueuses et irrégulières du cœur. D'abord à 38°, la fièvre s'élève et atteint 40° et 41°. Les formes hyperthermiques d'emblée sont souvent mortelles. La guérison est habituelle. Depuis 1926, cas sporadiques. Chose curieuse, les maladies éruptives prennent souvent dans le pays la forme miliaire. Ainsi, la rougeole. Dans les formes hyperthermiques, l'hydrothérapie avec emploi du *drap mouillé* (34° à 36°) est le traitement de choix.

RENSEIGNEMENTS THÉRAPEUTIQUES

Le toucher pharyngien dans l'adénoïdite.

Le toucher pharyngien avec écrasement des végétations est une manœuvre très efficace dans les adénoïdites. M. Louis LEROUX (*Bullet. Soc. Pédiatrie*, déc. 1934) montre, chez plusieurs enfants, atteints de poussées thermiques à oscillations, l'arrêt immédiat de la fièvre, après un crochet réactionnel, le lendemain de l'opération. Cette méthode d'écrasement des végétations est en contradiction formelle avec la règle établie par LERMOYEZ et VACHER. Ces derniers conseillent de ne jamais faire un toucher du cavum en période fébrile. Or, jusqu'à présent aucun accident n'a été signalé, comme du reste M. R. RENDU (de Lyon) l'avait déjà affirmé dès 1926. M. LEROUX estime que la manœuvre d'écrasement doit être réservée aux adénoïdites prolongées pendant plus de deux semaines. M. André BLOCH n'est pas aussi optimiste (*ibid.*). Les muqueuses rhinopharyngées sont peu tolérantes.

Aussi M. BLOCH se contente-t-il d'irrigations dans le cavum de sérum physiologique.

Physiothérapie des furonculoses.

Les rayons X peuvent être utiles. Ils s'opposent, dit, M. Jean MEYER (*Arch. Hospit.*, déc. 1935) à l'extension des foyers staphylococciques. Il y a lieu de les appliquer aux suppurations dangereuses de la région médio-faciale, à certains éléments douloureux, aux furonculoses régionales rebelles. Les *ondes courtes* sont le traitement de choix des panaris.

Les *ultra-violets* en irradiations locales hâtent la résolution des foyers staphylococciques et la cicatrisation des anthrax ouverts. En irradiation générale, ils guérissent et assurent dans un délai de trois semaines une immunité qui se prolonge pendant trois mois. Tout se passe comme s'ils suscitaient une auto-vaccination cutanée.

Les arsenicaux dans la syphilis cardio-vasculaire.

Nous avons dit le danger des arsenicaux dans la syphilis cardio-vasculaire. MM. EARLE MOORE, DANGLADE et REISINGER ont observé quatre cas de mort subite par le 606 (*Arch. Malad. Cœur*, avril 1935), p. 249. Le néosalvarsan est mieux toléré, surtout à petites doses (0 gr. 10 à 0 gr. 30). Pour éviter toute intolérance, un traitement préalable de plusieurs mois par le mercure et le bismuth constitue une méthode efficace. Les auteurs disent que la persistance d'un Wassermann positif est la règle. Certes, pendant trois et quatre ans et cette longue durée décourage bien des malades. D'après notre expérience personnelle, le mercure d'abord et le bismuth en seconde ligne, représentent les médications de choix. C. F.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

Les troubles de la pression cranienne.

Les troubles sont d'ordre hypotensif ou hypertensif. MM. Riser, professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse et Planques étudient le traitement qui peut leur être opposé (*Gaz. Médic. France*, 15 avril 1936).

a) *Troubles hypotensifs.* — Chez des sujets normaux, il se produit rien qu'en changeant de position, une pression cranio-rachidienne très basse. Pas de traitement en pareil cas. D'autres fois, l'hypotension survient après un traumatisme où suit un spasme artériel. Une déperdition sanguine ou du liquide céphalorachidien est encore en cause.

Une céphalée violente entre en jeu. Les mélancoliques avec stupeur sont des hypotendus craniens.

Quatre médicaments efficaces. Le *nitrite d'amyle*, l'*acétylcholine*, l'*histamine*, l'*éphédrine*.

Le *nitrite d'amyle* n'exerce son action que pendant une demi minute ; celle de l'*acétylcholine* se prolonge pendant dix à vingt minutes. De même l'*histamine* intra-musculaire à la dose de 0 gr. 001 a une action considérable pendant quinze à vingt minutes. L'*éphédrine* a des avantages plus prolongés (0 gr. 03 par voie stomacale).

L'injection intra-veineuse de *sérum chloruré* hypotonique à 6 p. 1.000 ou *glucosé* à 30 p. 1.000 a valu des succès (50 cc.).

Le simple décubitus abdominal pendant une à deux heures a souvent suffi.

La *théobromine* aurait une action plus lente. Son efficacité ne serait-elle pas due à l'excitation tonique qu'elle produit sur le système nerveux ?

b) *Troubles hypertensifs.* — Ici également, les troubles peuvent faire défaut et la céphalée est absente.

L'hypertension cranienne fait suite à des injections intraveineuses rapides et abondantes, à une stase veineuse, à une augmentation de volume du liquide céphalo-rachidien, à l'augmentation du contenu intra-cérébral par l'existence d'une tumeur.

Si la stase veineuse est liée à une cardiopathie, asystolique, traitement cardio-tonique.

Les *solutions hypertoniques salées* à 100 p. 1.000 ou *hypertoniques sucrées* (400 p. 1.000) produisent de bons résultats par voie endoveineuse. Le *sulfate de magnésie* (150 p. 1.000), vaut encore mieux : 50 à 60 cc. en injection veineuse lente.

Dans la grande majorité des tumeurs cérébrales, l'injection hypertonique est insuffisante. Il faut intervenir chirurgicalement.

La soustraction de liquide céphalo-rachidien constitue un procédé efficace. Mais elle sera tentée avec prudence pour ne pas devenir dangereuse.

THÉRAPEUTIQUE MODERNE

L'infiltration novocaïnique du ganglion étoilé dans le traitement de la paralysie radiale par compression.

Un homme se présente le 19 octobre 1935 à la Clinique Chirurgicale du Pr Leriche, à Strasbourg, avec une *paralysie radiale droite complète* datant de dix jours. Le 9 octobre, il s'était couché sur un banc, étendu sur le côté droit, et avait dormi deux heures ; il se réveilla la main tombante. Dix jours de massage n'ont pu amener la moindre amélioration : il s'agit, de toute évidence, de la classique paralysie par compression du radial au niveau de la gouttière de torsion.

La main tombe flasque sur le poignet ; les doigts sont en demi-flexion. Si on relève les premières phalanges, les deuxième et troisième phalanges s'étendent. Pas d'abduction du pouce ; adduction minime. Dans la flexion de l'avant-bras, le long supinateur ne dessine pas sa corde.

La paralysie est donc complète. Les réflexes des extenseurs et des supinateurs ont disparu ; il n'y a pas de troubles des différentes sensibilités.

Pour plus de sûreté, un examen et un électrodiagnostic sont demandés à la Clinique neurologique du Pr Barré.

« Il existe, répond le Dr Klein, assistant du Pr Barré, une hypothermie de tout le membre supérieur droit, et une abolition de C. 8 droit. Pas de troubles sensitifs dans le domaine du radial droit ; mais les réactions électriques donnent une réaction lente dans les muscles innervés par le radial (réaction de dégénérescence).

« Le système sympathique paraît normal. »

Après une mise en observation de trois jours, Leriche, constatant que les troubles demeurent identiques, sans la moindre ébauche de mouvement dans les muscles innervés par le radial, — décide de faire une infiltration stellaire droite (22 octobre).

L'infiltration s'accompagne aussitôt de la réaction caractéristique. Pendant que s'installe le syndrome de Claude Bernard-Horner, le malade accuse une sensation

de chaleur dans tout le membre supérieur droit, et la main est bientôt plus chaude que de l'autre côté. On lui demande de relever la main et aussitôt, à sa grande surprise, il réussit à la mettre en extension dans le prolongement de l'avant-bras, il la met même en *légère hyperextension*. Par contre, l'extension des doigts n'est qu'ébauchée.

Cette récupération persiste quelques heures, puis diminue peu à peu ; le soir, à 5 heures, la position de la main est redevenue ce qu'elle était avant l'injection.

Le lendemain matin, au réveil, le malade constate qu'il peut de nouveau étendre sa main sur l'avant-bras ; mais l'extension des doigts n'a pas changé.

On fait une nouvelle infiltration stellaire ; aussitôt, l'extension de la main se fait facilement, presque complètement. La supination devient possible. Dans la flexion de l'avant-bras, le long supinateur se contracte. Les mouvements d'extension des doigts gagnent peu.

Le soir, il y a de nouveau diminution du gain, et retour à l'état antérieur.

Le 24, nouvelle infiltration : même résultat immédiat.

Le 25, un examen électrique est fait par M. Klein *avant et après l'infiltration* :

— *Avant* l'infiltration, le résultat de l'exploration électrique est identique à celui qui fut observé le premier jour (début de réaction de dégénérescence) ;

— *Aussitôt après* l'infiltration, changement net dans les réactions électriques : les réactions sont beaucoup moins lentes ; la réponse musculaire se rapproche de la vitesse normale. C. 8 fait une petite réapparition.

A partir de ce moment, et dès le lendemain, le gain donné par l'infiltration demeure stable. Les mouvements de supination sont un peu plus paresseux que ceux d'extension, mais quand le malade quitte la clinique, le 8 décembre, on peut dire que la récupération fonctionnelle est à peu près des trois quarts. Et chaque jour, la situation s'améliore.

Le malade est revu un mois plus tard : les mouvements sont redevenus normaux ; il est impossible de se douter de ce qui s'est passé.

En présentant à l'*Académie de Chirurgie* les clichés photographiques de l'avant-bras, et de la main du malade avant et après l'infiltration stellaire, le Pr R. Leriche (1) a déclaré que « l'infiltration novocaïnique des ganglions sympathiques est une extraordinaire méthode d'analyse et de thérapeutique, qui n'a pas fini de nous révéler des aspects nouveaux de la pathologie. »

L'observation qu'on vient de lire prouve qu'en suspendant par la novocaïne l'activité tonique du sympathique, on fait reparaître immédiatement, peut-on dire, la conductibilité volontaire d'un nerf moteur comme le radial.

Nos conceptions classiques sur la conductibilité nerveuse et sur le mécanisme des troubles nerveux dits par compression doivent donc être modifiées. Un fait nouveau — de grande importance pratique — est acquis dans la physiologie de la conduction nerveuse : en changeant le régime circulatoire d'un membre, on modifie la conduction nerveuse. Ceci autorise de grands espoirs dans l'ordre thérapeutique.

On peut penser, en effet, que les paralysies par compression extrinsèque, et probablement les paralysies « a frigore » ne sont que paralysies par vaso-constriction. En supprimant la vaso-constriction dans un membre, en installant, par section physiologique des vaso-constricteurs, une vaso-dilatation active, on modifie la nutrition du nerf : les réactions électriques sont instantanément changées, et l'ordre normal est rétabli.

Du point de vue thérapeutique, l'acquisition est précieuse : en quinze jours, avec six infiltrations, le malade de Leriche était à peu près complètement guéri. J. L.

(1) R. Leriche et P. Froehlich. — *Mémoires de l'Académie de Chirurgie* (Séance du 10 juin 1936.)
Avant de présenter à l'Académie de Chirurgie les clichés photographiques de cette paralysie radiale, le Pr Leriche avait bien voulu les montrer le 30 mai dernier, à Strasbourg, à un groupe de chirurgiens, dont j'étais (voir *Journal des Praticiens* du 6 juin : « *Les cliniques Chirurgicales de Strasbourg* ». Je me serais reproché de parler de ce cas, d'un si haut intérêt, avant que le Pr Leriche ne l'eût publié lui-même. (J. L.)

CLINIQUE MÉDICALE

Infarctus du rein.

Les infarctus rénaux ne se traduisent fréquemment par aucune manifestation clinique : ils restent dans le domaine des découvertes d'autopsie. Seuls, les gros infarcissements permettent un diagnostic : encore faut-il compter avec de nombreuses difficultés. L'accident survient chez de grands malades et les quelques indices de valeur se noient dans un ensemble symptomatique, grave et complexe.

Tout en posant d'expresses réserves sur la facilité, voire la possibilité du diagnostic clinique, MM. R. Desjacques et A. Boisean proposent le tableau suivant : (1).

La douleur représente le signe le plus constant. Proportionnée au volume de l'infarctus, elle ne manque jamais au cours des lésions de dimensions notables.

Cette douleur débute brutalement : elle se localise aussitôt à la région lombaire et à l'épigastre, elle n'irradie pas, elle atteint son maximum d'emblée, continue sans aucune rémission, demeure rebelle à la morphine.

Dans les formes douloureuses pures, le tableau

(1) *Lyon Médical*, 29 mars 1936.

ne comporte nul autre élément caractéristique : les signes généraux sont inquiétants : pâleur, agitation, pouls petit, sueurs. On a pu penser à la colique de plomb, aux crises gastriques du tabès, à l'infarctus des vaisseaux mésentériques, à la pancréatite aiguë.

Le plus souvent, l'apparition de signes urinaires vient faciliter grandement le diagnostic :

Oligurie plus ou moins importante, pouvant tomber à 100 ou 200 cc.

Albuminurie d'apparition brusque, massive, disparaissant très lentement : ce symptôme manque rarement. Une recherche systématique offre un intérêt certain. Mais il est inutile de rappeler à un praticien combien son interprétation est délicate chez un sujet le plus souvent cardiaque asystolique.

L'Hématurie est signalée dans 30 à 40 % des cas : *en pratique, c'est le symptôme le plus précieux*, souvent révélateur, et celui dont il importe de bien connaître la signification.

Pour l'ordinaire, on ne recourra pas au cathétérisme séparateur qui permettrait d'éliminer une néphrite aiguë atteignant les deux reins.

La question qui se pose concerne l'évolution. La suppuration avec pyurie vraie demeure exceptionnelle. Les facteurs de gravité se trouvent ailleurs : quelquefois dans la déficience fonctionnelle du rein avec oligurie, voire anurie, à la suite de plusieurs infarctus patents ou latents : surtout dans l'état du cœur qui conditionne le départ des embolies et dans l'existence d'une septicémie et d'une endocardite surajoutées. En dehors de l'embolie-accident, relativement rare chez un cardiaque non asystolique, le pronostic apparaît donc sévère. G. L.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Le rhumatisme psoriasique.

Le rhumatisme psoriasique est presque toujours une poylarthrite. De celle-ci s'offrent toutes les formes : les aiguës et les fluxionnaires ressemblant à la maladie de Bouillaud, parfois avec cardiopathie et les rhumatismes déformants. Telle est l'opinion de M. F. Coste et J. Forestier (*Revue du Rhumatisme*, juillet 1935). Seulement, une remarque : le psoriasis arthropathique s'accompagne très rarement de nodosités juxta-articulaires et MM. F. Coste et J. Forestier n'en ont pas observé.

La radiographie ne donne pas de renseignements particuliers ; l'importance de la décalcification semble minime. L'hydarthrose est fréquente.

Le psoriasis préexiste d'ordinaire de longtemps au rhumatisme. Il est la maladie fondamentale et le rhumatisme la complication. Mais parfois il en est autrement et c'est le rhumatisme qui précède.

Les poussées évolutives cutanées et articulaires coïncident ou se succèdent à court intervalle.

Comme traitement, la *chrysothérapie* semble moins active que dans les autres polyarthrites. Elle aggrave plutôt le psoriasis. Le *thorium X* donne d'intéressants résultats, mais tardifs.

Les injections intraveineuses de *bleu de méthylène* ont réussi chez un malade de M. Gougerot.

CLINIQUE MÉDICALE

Les raisons des hémorragies intestinales de la fièvre typhoïde.

On discute toujours au sujet des raisons des hémorragies intestinales de la fièvre typhoïde. Elles ne peuvent être mises sur le compte de la congestion vasculaire, ni de l'hypothétique ulcération d'une artère intestinale au moment de la chute d'une escarre.

Ces hémorragies ne sont pas davantage, d'après Robert Laplane (*Thèse Paris* 1936), expliquées par un trouble de la crase sanguine ; en effet, si les stigmates hémogéniques sont nets dans le cas très particulier des fièvres typhoïdes à forme hémorragique, il n'en est pas de même dans le cas habituel des hémorragies intestinales isolées : les troubles humoraux y sont le plus souvent très frustes et dissociés sans que l'accord soit fait entre les auteurs sur la valeur à donner à chacun d'eux ; ces modifications humorales ne sont pas proportionnelles dans leur degré à la gravité des hémorragies ; une hémorragie intestinale même abondante peut ne s'accompagner d'aucun trouble humoral ; parfois les stigmates hémogéniques absents au moment de l'hémorragie apparaissent lorsque celle-ci est définitivement arrêtée.

Ainsi les troubles de la crase sanguine ne peuvent jouer qu'un rôle favorisant, de second plan.

L'examen histologique de l'estomac et de l'intestin montre d'après Laplane, dans les formes normales de dothiénentérie, à côté des lésions spécifiques des éléments lymphoïdes, des altérations vasculaires légères mais constantes. Dans les formes compliquées d'hémorragie intestinale cette atteinte vasculaire acquiert un degré remarquable ; les lésions d'endothélite qu'elle réalise s'observent spécialement au niveau des artérioles,

mais également au niveau des veinules et des capillaires de la muqueuse et de la sous-muqueuse.

Il en est de même dans les formes compliquées de perforation intestinale.

Le même processus d'endothéliite se retrouve au niveau des ganglions mésentériques.

Avec Reilly, Laplane montre que chez l'animal, l'inoculation dans un ganglion mésentérique de bacilles typhiques ou paratyphiques vivants à très faible dose reproduit les lésions intestinales et ganglionnaires caractéristiques de la dothiénentérie avec tous leurs caractères histologiques et tous leurs degrés. Les hémorragies gastro-intestinales sont particulièrement fréquentes. L'atteinte des endothéliums vasculaires est constante et semblable à celle que l'on observe chez l'homme. Cette endothéliite affecte tous les types : tuméfiant, hyperplasique, thrombosant, dégénératif, nécrotique. L'apparition des hémorragies est intimement liée à ces altérations vasculaires dont le degré est strictement parallèle à l'intensité des lésions lymphoïdes.

L'injection intra-cardiaque d'une faible dose d'endotoxine typhique ou paratyphique réalise des altérations intestinales identiques à celles que l'on obtient par inoculation intra-ganglionnaire de bacilles vivants. L'inoculation intra-ganglionnaire de bacilles tués produit les mêmes effets. On peut en conclure, avec Laplane, que les lésions intestinales de la fièvre typhoïde, lymphoïdes et vasculaires, sont dues à l'endotoxine libérée par la lyse que subissent les bacilles dans les ganglions mésentériques.

L'injection au niveau du splanchnique gauche d'une dose infime d'endotoxine typhique ou paratyphique détermine des altérations gastro-intestinales particulièrement accentuées ; les hémorragies y sont exceptionnellement abondantes ; l'endothéliite y atteint un degré inusité. Ces caractères permettent d'attribuer au sympathique un rôle de premier plan dans la genèse des lésions typhiques.

En effet, la constatation, après injection intra-cardiaque d'endotoxine, d'infiltrats inflammatoires strictement localisés aux filets mésentériques du sympathique indique que l'endotoxine n'agit pas directement par irritation des endothéliums vasculaires, mais indirectement par irritation de l'appareil neuro-végétatif.

En résumé, les hémorragies intestinales de la fièvre typhoïde sont dues à l'endothéliite des petits vaisseaux intestinaux, elle-même sous la dépendance d'une imprégnation du sympathique par l'endotoxine.

Les constatations précédentes permettent de penser que le système neuro-végétatif n'intervient pas seulement dans le genèse des hémorragies intestinales typhiques mais qu'il doit également jouer un rôle important dans les hémorragies digestives de mécanisme encore obscur survenant dans certaines affections du système nerveux, au cours des cirrhoses et des splénomégalies primitives.

Par ailleurs, l'importance et la variété des altérations vasculaires provoquées par l'inoculation péri-splanchnique des substances toxiques les plus diverses met en évidence le rôle capital joué par le système neuro-végétatif dans l'équilibre nutritif et trophique des endothéliums vasculaires et éclaire peut-être la pathogénie de certaines maladies aiguës ou chroniques des vaisseaux.

CLINIQUE CHIRURGICALE

L'anesthésie locale dans le traitement des traumatismes.

L'anesthésie locale est susceptible de rendre de grands services dans le traitement du traumatisme. M. A. Trèves (de Paris) rappelle les grands avantages qu'elle offre au praticien (*Le Sud Médic. et Chirurg.*, 15 juin 1935). Fractures et luxations se réduisent bien plus aisément. Non pas les fractures du fémur, l'os est entouré de masses articulaires trop épaisses, mais chaque fois que l'os ou l'articulation est accessible, la méthode est excellente. L'injection doit être faite en plein foyer de fracture, dans l'hématome péri-fracturaire ou dans la capsule articulaire déchirée. Plusieurs piqûres sont nécessaires.

M. A. Trèves emploie une aiguille d'un calibre assez large. Avant d'injecter l'anesthésique, il évacue une grande quantité du sang épanché entre les fragments ou épanché dans l'articulation Il emploie la solution de *néocaïne* à 1 %, sans adrénaline. Dans les entorses tibio-tarsiennes, en vingt-quatre heures l'œdème et la douleur disparaissent. Leriche a montré, en effet, que l'injection de quelques centigrammes de *novocaïne* dans les ligaments de l'entorse ne provoque pas seulement une anesthésie temporaire. Elle évite les séquelles, grâce à la destruction physiologique des terminaisons nerveuses.

M. A. Treves a traité par la même méthode trois cas de coccycodynie, dont l'une datait de un mois. A cette dernière, il a fallu trois injections.

La technique n'est pas très aisée.

Elle exige des notions anatomiques précises.

CLINIQUE MÉDICALE

La curabilité de la cirrhose atrophique.

La cirrhose hypertrophique ascitogène guérit assez fréquemment. La cirrhose atrophique, d'origine alcoolique, bien plus rarement. MM. PALLASSE et LEDRU, publient deux guérisons, l'une chez une femme de 55 ans (*Lyon médic.*, 24 juin 1936). Elle avait subi 23 ponctions, évacuant 197 litres 600 d'ascite. Un autre malade était âgé de 31 ans, éthylique comme la précédente ; mais son foie était gros à l'origine. 24 ponctions correspondant à un total de 280 litres. L'ascite a disparu depuis cinq mois et le foie est petit.

La thérapeutique n'a été pour rien dans cette double issue favorable. Du reste, on ne peut parler de guérison complète pour ces deux malades : simplement, il y a eu amélioration de tous les signes cliniques et l'ascite n'a pas reparu.

Récemment, le Pr N. FIESSINGER a relaté des succès par des injections de *lipase hépatique*. Nos collègues lyonnais estiment que cette méthode de même que toutes les autres récemment employée ne peuvent donner lieu (opothérapie, autosérothérapie, déchloruration, diathermie transabdominale, splénectomie) qu'à des améliorations de temps à autre sans que des résultats d'ensemble puissent être constatés.

En fait les lésions de la cellule hépatique ne paraissent pas devoir rétrocéder. La guérison anatomique ne s'opère pas. Quand la guérison fonctionnelle est obtenue, ou des anastomoses pariéto-épiploïques s'organisent ou de grosses vascularisations sillonnent les bandes de sclérose, avec néoformations et dilatation angiomateuse des capillaires sanguins, toutes causes qui suppriment l'hypertension portale. Vient ensuite un autre mode d'amélioration : la sédation des phénomènes péritonéaux infectieux, lesquels entretenaient l'exsudation péritonéale.

Ce qui est établi, c'est la tolérance des cirrhotiques à l'égard de leurs ponctions. L'anémie séreuse chronique n'est pas tellement redoutable. La déshydratation est vite comblée et la soustraction d'albumine à l'organisme est insignifiante, surtout dans les vieilles ascites où le taux d'albumine est très bas.

Il faut donc plutôt pratiquer une ponction nouvelle qui soulage à coup sûr, que de laisser souffrir un malade, sans appétit, dyspnéique et tachycardique, dont les symptômes pénibles disparaissent après l'intervention au moins passagèrement.

THÉRAPEUTIQUE GYNÉCOLOGIQUE

Le vaccin dans les salpingites aiguës.

Après la vaccination dans les salpingites, il peut se produire une élévation thermique avec malaises généraux et maux de tête. En plus, les annexes se tuméfient. Une hypersécrétion aiguë se produit. M. Maurice FABRE (de Paris), revenant sur le sujet (comptes rendus *Soc. Franç. Gynécolog.*, déc. 1935) estime que cette recrudescence des accidents locaux est le plus grand danger.

Dans les cas favorables, la douleur s'apaise, la tuméfaction locale diminue, la température baisse. Mais cette amélioration ne se prolonge pas toujours. La masse inflammatoire augmente, une collection purulente se constitue. La lésion unilatérale envahit l'autre côté. En sorte que la vaccination au cours des salpingites aiguës a aggravé un grand nombre de malades qui ont dû recourir au bistouri. Le vieux traitement médical avec repos au lit convient mieux. A la suite de la période subaiguë, on le complète par les rayons infra-rouges et la diathermie.

Le traitement par vaccination ne convient qu'aux salpingites refroidies.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

La fermeture de la bouche dans le coma cérébello-ventriculaire.

Le coma cérébelleux d'après MM. MILIAN et SCHULMANN se traduit par la déviation de la tête et des yeux, un nystagmus à oscillation lente verticale, la profondeur du coma. Il existe en plus une contracture intense et généralisée se rapprochant de celle que produit l'hémorragie méningée. Anesthésie cornéenne bilatérale. Abolition des réflexes crémastériens et abdominaux. Respiration de Cheyne-Stokes. Hyperthermie pouvant attendre 40°. Signe de Babinski bilatéral. M. J. A. BARRÉ (*Par. Médic.*, 5 oct. 1935), conseille un traitement bien simple. Le malade a la bouche ouverte. Il faut la lui fermer, après avoir nettoyé le fond de la gorge encombré de mucosités et de sécrétions demi-solides. Le ronflement et la respiration de Cheyne-Stokes cessent avec la fermeture de la bouche. A cet effet, M. BARRÉ a fait fabriquer de petites cupules mentionnières reliées par des courroies en cuir qu'il est possible d'allonger, à une calotte occipitale assez large. En plus, il pense qu'une intervention chirurgicale sur la fosse postérieure aurait pouvoir d'enlever le caillot.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MEDECINE

Considérations générales sur les indications et les résultats du traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. — Le Pr Sergent, avec ses collaborateurs, les Drs Pierre Pruvost et René Mignot, insiste sur la nécessité de spécifier, avec netteté, les contre-indications et les indications du recours chirurgical. Cette précision ne pourra être établie que par une collaboration étroite, intime, constante, entre le médecin et le chirurgien.

Les médecins, s'ils s'inclinent devant la maîtrise acquise par les chirurgiens, ont le droit de faire remarquer que le résultat d'une intervention chirurgicale ne peut être considéré comme bon que si le malade tire un réel profit de l'opération.

L'intervention chirurgicale ne trouve son indication que si le pneumothorax thérapeutique ne peut être réalisé et s'il n'existe aucune contre-indication due à la déficience de l'état général, au mode évolutif des lésions, à leur extension bilatérale....

Sur l'identité du bacillus funduliformis et du fusobacterium nucléatum, agents de septico-pyohémies post-angineuses. — MM. Lemierre, Grumbach et Reill.

Technique opératoire et résultats des diverses thoracectomies pratiquées pour des lésions tuberculeuses du poumon. — M. Bérard.

Possibilité des interventions endothoraciques dans le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. — M. Monod.

Blennorrhagie et métabolisme protido-lipidique — MM. A. et R. Sartory et Meyer.

Fosse septique et moustiques. — M. Legendre.

Rapport sur une demande de station uvale. — M. Pouchet.

Rapport sur la réglementation des eaux minérales en Algérie. — M. Lasnet.

Rapport sur la nouvelle manœuvre HN de respiration artificielle. — M. Mayer.

30 *juin* 1936.

ACADEMIE DE CHIRURGIE

Séance du 24 juin 1936.

A propos des tumeurs d'inclusion faciale. — M. Moulonguet critique le terme de malignité histologique employé dans une communication récente, et voudrait qu'on parle simplement d'erreurs d'interprétation histologique.

Sur la pathogénie des lésions pulmonaires post-opératoires. Note complémentaire. — MM. P. Duval et L. Binet montrent que la barrière hépatique est incapable d'arrêter des polypeptides autogènes. Après une sensibilisation préalable, sur l'importance de laquelle ils insistent, ils ont obtenu les mêmes lésions pulmonaires avec une injection pratiquée dans la veine mésaraïque et dans la veine saphène. Une autopsie pratiquée à la suite d'une mort post-opératoire, leur a permis de constater l'identité des lésions établies chez l'homme et de celles qu'ils provoquent expérimentalement.

M. Gregoire a obtenu des infarctus pulmonaires, par injection de toxines microbiennes dans les plexus mésétenriques.

M. Bazy insiste sur le rôle de l'anaphylaxie

Création d'un vagin par la méthode autoplastique. — MM. R. Monod et M. Iselin rapportent l'observation d'une jeune fille, bien constituée, possédant des ovaires normaux, deux petits utérus aplasiés, chez qui la vulve ne se continuait par aucun vagin. Tenant compte de la gravité attachée aux réfections réalisées au moyen d'un segment d'intestin, ils ont utilisé la vaginoplastie par greffe. Les greffes, au nombre de quatre, longues de 10 cm. sur 6 de large, furent disposées autour d'un mandrin de façon que la face cruentée fut périphérique. Le mandrin recouvert des greffes, fut introduit dans un canal creusé à cet effet. Après six mois, le résultat paraît satisfaisant.

M. Baumgartner préconise les opérations qui utilisent un segment intestinal.

Trois cas d'abcès myositiques du muscle temporal. — M. Hussenstein (Tours). Rapport de M. d'Allaines. — Il s'agit de trois cas de myosite pneumococcique à localisation exceptionnelle, qui donnèrent le change pour des localisations osseuses.

Oblitération congénitale de l'intestin. — MM. Nast et d'Halluin. Rapport de M. d'Allaines. — Un enfant né à terme ne rend pas son méconium. Il est opéré le troisième jour et l'on trouve un cordon fibreux imperforé, qui représente la terminaison de l'iléon et tout le côlon. Mort.

M. Leveuf montre qu'il existe en pareil cas une hypoplasie de la paroi, avec obstruction par le méconium.

Conclusion de la discussion sur les tumeurs des os. — M. A. Schwartz résume les discussions qui eurent lieu à la Société et montre l'importance du facteur temps, pour l'acquisition du diagnostic.

Traitement chirurgical des adénopathies du cancer de la langue. — M. Tailhefer. Rapport de M. Roux-Berger. — Sur 83 cas, les auteurs comptent 19 guérisons de plus de cinq ans. Ils condamnent toutes les opérations partielles, et montrent la nécessité d'une exérèse bilatérale, lorsque le cancer touche la ligne médiane.

G. L.

SOCIETE MEDICALE DES HOPITAUX

Séance du 26 juin 1936.

Erythème rhumatismal. — M. GRENET. — L'érythème marginé en plaques discoïdes de Besnier, érythème annulaire de Lehndorff et Lunès). — M. H. GRENET montre que :

Si les érythèmes de la maladie rhumatismale sont rares, il existe pourtant des érythèmes qui paraissent lui être assez particuliers et sur lesquels il a attiré l'attention depuis l'année 1928. Il s'agit d'un type observé autrefois par ROYER et surtout par BESNIER qui l'a décrit sous le nom d'érythème margine en plaques discoïdes. Dans les divers cas observés, l'auteur a constaté l'apparition de placards non prurigineux arrondis ou polycycliques à centre rosé, cuivré ou jaune pâle, cernés d'une bordure nette, d'un rouge ou d'un rose vif. Quelquefois la tache s'efface ou même n'apparaît pas, et il ne persiste qu'une éruption annulaire d'un rose plus ou moins accusé. Cet érythème est fugace. Il récidive souvent, soit au cours de la même attaque rhumatismale, soit au cours d'attaques successives. Il est d'un pronostic sévère.

M. DEBRÉ est pleinement d'accord avec M. GRENET, sauf sur la question de priorité de la description

Maladie de Nicolas-Favre et érythème noueux. — MM. P. CARNOT, René CACHERA et MALLARMÉ ont observé chez un homme de 36 ans, au cours de l'évolution d'une maladie de Nicolas-Favre inguinale typique, l'éclosion d'un érythème noueux des membres inférieurs.

L'hémoculture sur milieu de Lôwenstein est demeurée négative.

Cette observation permet de souligner à nouveau les rapports possibles entre la maladie de Nicolas-Favre et l'érythème noueux. Celui-ci paraît survenir lors de la phase aiguë de l'adénopathie inguinale, à la période maxima de l'allergie cutanée à l'antigène de Frei, et peut-être lorsque la peau de l'aine est englobée par l'infection, autour d'une fistule notamment.

Maladie de Hodgkin avec forte éosinophilie et évolution rapide. — MM. Ch. AUBERTIN et A. PERGOLA rapportent l'observation d'un homme atteint de lymphogranulomatose avec forte éosinophilie ; l'éosinophilie était à la période d'état supérieure à 40 % et atteignit jusqu'à près de 60 % (plus de 14.000 éosinophiles en chiffres absolus).

L'évolution fut particulièrement rapide et la radiothérapie influença peu cette évolution. Certains auteurs avaient déjà signalé la gravité des lymphogranulomatoses avec forte éosinophilie ; il faut noter que, dans ce cas, les éosinophiles diminuèrent progressivement au point de disparaître les jours qui précédèrent la mort.

L'épreuve à la sénétine purifiée dans un cas de cancer total du pancréas. (Présenté par M. CATHALA).

MM. M. BOLGERT et P. AUZÉPY présentent l'observation d'un homme de 33 ans porteur d'une tumeur épigastrique douloureuse. L'examen radiologique put mettre en évidence, outre plusieurs lacunes arrondies occupant la moitié inférieure de l'image gastrique, un élargissement considérable de l'anneau duodénal, qui faisait suspecter une affection pancréatique. Celle-ci fut affirmée d'abord par l'épreuve à la sénétine, qui révéla un abaissement considérable des coefficients lipasique et trypique, ensuite par l'intervention et l'autopsie.

Syphilose aiguë broncho-pneumonique. — MM. J. CATHALA, P. AUZÉPY et P. GRENET. — Présentation d'un malade atteint brusquement de pneumopathie aiguë type pneumonique. Défervescence incomplète. Etat infectieux permanent avec atteinte sérieuse de l'état général. Paralysie diaphrogmatique découverte fortuitement à l'écran. Bordet-Wassermann + + +. Expectoration d'un seul crachat fétide. Action rapide du traitement spécifique sur la pneumopathie, sur l'état général et sur la paralysie du diaphragme.

Maladie rhumatismale ab-articulaire d'allure typhoïde avec iritis bilatéral. — MM. Maurice DEBRAY et A. CHEVALIER rapportent un cas de maladie rhumatismale ab-articulaire qui s'est manifesté par une céphalée intense, une fièvre élevée d'allure typhoïde, des douleurs oculaires et une perte à peu près complète, mais transitoire de la vision.

Syndrome pluriglandulaire et maladie de Rothmund. — MM. Ch. FLANDIN, G. POUMEAU-DELILLE et PERREAU présentent un malade qui a déjà fait en 1927 l'objet d'une communication devant la Société par MM. SAINTON et MAMON.

Ce malade est porteur d'une maladie de Rothmund complète avec sclérodermie des membres inférieurs, calvitie, cataracte endocrinienne, laryngite avec infantilisme.

Un cas de néphrose lipoïdique paraissant consécutive à une intoxication alimentaire par P. BRODIN et A. GRIGAUT. — Les auteurs rapportent l'observation d'un cas typique de néphrose lipoïdique terminée par guérison complète avec retour à la normale du chimisme sanguin sans cylindres, sans azotémie.

Sur l'appréciation de l'exophtalmie basedowienne. — M. L.-JUSTIN-BESANÇON rappelle les causes d'erreurs subjectives de l'appréciation de l'éxophtalmie basedowienne.

Genou douloureux. Forage de l'extrémité supérieure du tibia. Guérison. — MM. H. DUFOUR et BRÉCHOT ont appliqué à l'articulation du genou, le traitement préconisé par DUVERNAY pour l'arthrite chronique de la hanche. Ils ont obtenu un excellent résultat et pensent qu'il faut étendre l'emploi de la méthode.

BIBLIOGRAPHIE

Le Boudhisme. Ses doctrines et ses méthodes, par Mme Alexandra DAVID-NÉEL. — Un vol. — Paris, Librairie Plon.

L'étude de toutes les religions est riche d'intérêt. Elles reposent à la fois sur les déceptions du présent et les espoirs de l'au-delà. Le boudhisme propose la souffrance à l'objet de nos méditations. Mme Alexandra DAVID-NÉEL nous en expose la doctrine et les méthodes non d'après le fruit exclusif de ses recherches personnelles. Le Lama Yongden lui a prêté sa collaboration pour poursuivre des enquêtes fructueuses dans les monastères du Tibet.

Quatre attitudes sont possibles en présence de la souffrance : 1° la négation, contre toute évidence de l'existence de la souffrance. C'est cette impossibilité dont les stoïciens antiques proclamaient la gloire dans l'orgueil de leur âme ; 2° la résignation passive à l'égard d'un ordre de choses qui dépassent les résistances de votre volonté, c'est la réaction des faibles, des impuissants des passifs ; 3° l'illusion de prêter à la souffrance des vertus et des buts transcendants propres à lui conférer de la noblesse et à en diminuer l'amertume. Ici, une constatation qui s'élève contre l'idée de qualifier cette idée de mensongère. L'homme ne vaut que par sa lutte contre la douleur et quand il en aura triomphé, ce ne sont pas seulement les espoirs d'un autre monde qui le consoleront de sa détresse. Déjà ici -bas, il aura gagné l'avantage d'un double bienfait. Il aura affiné les antennes de sa sensibilité et élargi les capacités de son esprit ; 4° la quatrième attitude a été adoptée par la religion boudhique. Elle proclame la nécessité de la lutte contre la souffrance soulevée par la foi qui affirme la victoire sur elle.

Jadis notre regretté ami le Dr CAZALIS — en poésie Jean LAHOR — était un fervent de la religion boudhiste.

Il eût lu avec plaisir le livre documenté d'Alexandra DAVID-NÉEL.

Traitement local de la douleur rhumatismale, par les injections anesthésiantes sulfo-iodées, par le Dr Jean MARTIN, ancien externe des hôpitaux de Paris. — Une broch. in-8. — Prix : 80 fr. — Le François, édit.

Tour à tour ont été traitées les douleurs rhumatismales par les injections locales des solutions anesthésiantes. Puis on a employé les injections iodées. Puis est venue la thérapeutique soufrée. M. le Dr Jean MARTIN emploie les trois, mais avec des produits plus actifs et moins toxiques, quant à l'anesthésique.

Le dernier est le *phényl-propionate de para-amino-penyoyl-diéthyl-amino-éthanol.* Nom impossible à retenir. Il est spécialisé sous le titre de *Dunacaïne.* Comme iode, un corps qui ne présentât pas d'opacité radiologique, le *di-iodo-méthylate de diméthyl-diéthylène-diamine.* Encore une étiquette à décourager les bonnes volontés. Le produit est spécialisé sous le nom d'*Iodazine M.* Comme corps sulfuré, l'auteur emploie la diamide sulfo-carbonique (*Thiocarbonoïde*). L'ensemble a été spécialisé par M. MIDY, sous le nom de *Théodocaïne.* L'auteur précise les points d'injections périarticulaires au niveau de la *douleur articulaire.* Injection en éventail de six, huit, dix piqûres.

Dans les *sciatiques hautes,* il a utilisé les injections épidurales, plus bas, il a pénétré au contact de l'articulation sacro-iliaque ou de la gouttière ischio-trochantérienne. Les *lumbagos* sont injectés au contact des lames vertébrales, les algies cervico-brachiales au bord postérieur du sterno-cléido-mastoïdien. Cette méthode, vu l'innocence et l'activité des produits employés semble marquer un progrès réel sur les traitements préalablement employés.

La Sorcellerie. Ses rapports avec les Sciences biologiques, par M. le Dr Jules REGNAULT, ex-professeur d'Anatomie à l'Ecole de Médecine de Toulon. — Un vol. in-8, 373 p. 2e édition, Revue et augmentée. — Amédée Legrand, édit.

Notre excellent collaborateur Jules REGNAULT estime avec raison que les frontières de nos connaissances ne sont pas bornées par l'enregistrement direct des connaissances recueillies par les organes des sens. D'immenses territoires échappent à ces modes d'investigation. Des formes d'énergie qui nous entourent, nous savons peu de chose ou rien. Mais elles se traduisent par des effets dont nous sommes tenus de noter la corrélation avec les puissances mystérieuses qui nous dominent. Cette étude sur la sorcellerie fut présentée comme la thèse inaugurale de l'auteur. Il en réédite aujourd'hui une deuxième édition très augmentée. Sorcellerie et suggestion se touchent de près. Au moins, sur ce chapitre la lumière est faite et bien des aventures qui troublaient nos pères reçoivent aujourd'hui leur explication physiologique et toute naturelle.

Connais-toi ou la Physiologie sans pleurs, par M. Henri COUTIÈRE, professeur à la Faculté de pharmacie de l'Université de Paris, membre de l'Académie de Médecine. — Un vol. cart., 174 p. — Librairie Polytechnique Ch. Béranger, 15, rue des Saints-Pères.

Quand il aborde un sujet, M. Henri COUTIÈRE se signale par un double mérite. Il dispose d'une excellente langue française et dépasse constamment par la hauteur de ses vues le niveau des constatations où il nous promène. Le volume actuel *Connais-Toi,* signifie la connaissance pour chacun des conditions physiologiques qui règlent le rythme de la vie. Nous avons les différents chapitres de la nutrition, des sécrétions, de la respiration, de la reproduction, etc. Ce petit livre en appelle un autre qui lui servira de complément : la connaissance de l'esprit et du caractère. M. Henri COUTIÈRE s'en tirera fort bien ; sa forme d'intelligence investigatrice, perspicace et réfléchie lui permettra d'écrire de très jolies pages sur les pièges de l'inconscient et la difficulté de nous connaître.

Le Rédacteur en Chef-Gérant du *Journal des Praticiens*
R. C. Paris n° 49.703 CH. FIESSINGER.

IMPRIMERIE A. TOURNON et Cie, 257, rue St-Honoré, Paris. — 1936

CLINIQUE NEUROLOGIQUE

Le Pronostic en Neurologie

Par Henri Roger,

Professeur de clinique des maladies nerveuses, à la Faculté de Médecine de Marseille.

I

Il est en médecine, et plus particulièrement en neurologie, une science capitale, c'est celle du diagnostic. D'elle dépend toute thérapeutique, qui est le but suprême de notre art. Guérir notre malade, ou sinon le guérir, tout au mons l'améliorer, tel doit être, en effet, notre désir le plus ardent. Or, on ne peut le traiter correctement, si l'on ne sait, aussi exactement que possible, ce qu'il a. D'où l'importance primordiale du diagnostic.

Dans nos services d'hôpitaux, nous nous évertuons souvent à passer en revue les divers syndromes dans lesquels peut être classé le cas clinique discuté. Nous essayons de deviner la lésion qui en est le substratum anatomique. Nous recherchons avec attention l'étiologie la plus vraisemblable. Nous discutons même les divers processus pathogéniques susceptibles d'avoir provoqué pareille lésion. Tout ceci, pour nous efforcer d'aboutir à une thérapeutique efficace... Mais souvent, trop souvent nous négligeons de nous appesantir sur le pronostic.

Et cependant ce n'est pas sur le diagnostic, c'est sur le pronostic qu'est jugée la valeur du médecin...

Le public, ignorant de notre art, ne peut apprécier à sa juste valeur les mérites d'un clinicien qui, dans un cas des plus difficiles, a su trancher un diagnostic délicat. Peu lui importe qu'il s'agisse d'un fait rarissime, dont la véritable entité clinique n'aurait pas été identifiée par un praticien moins averti. Ce que, dans sa conception simpliste, mais juste, de la médecine, le client demande à son médecin, c'est s'il guérira, dans combien de temps, complètement ou incomplètement. Ce qui tombe sous les sens du vulgaire, ce ne sont ni la complexité du cas clinique, ni l'ingéniosité des raisonnements plus ou moins subtils, qui permettent de donner au mal une étiquette adéquate ; c'est la confirmation par l'évolution ultérieure des prédictions faites par le médecin concernant les suites proches ou éloignées de la maladie.

Un bon médecin n'est pas, pour le client « moyen », un médecin savant ni un médecin aimant ses malades ; c'est avant et surtout un médecin, dont les prévisions ne sont pas ultérieurement contredites par les événements.

On ne lui reprochera guère de se tromper, en prenant une maladie pour une autre. On ne lui pardonnera pas, s'il a pronostiqué une guérison rapide, alors que la mort survient à plus ou moins brève échéance.

Que demande une mère de famille qui nous fait appeler au chevet de son enfant ? Dès que l'examen est terminé et avant même qu'il le soit, quelle question brûle-t-elle aussitôt ses lèvres? Ce n'est pas : « Qu'a exactement mon enfant ? », mais : « Quelle est la gravité de son état ? Y a-t-il lieu de s'alarmer pour le présent ou pour l'avenir ? ».

Si un adulte, dans son désir de revenir le plus promptement possible à son état de santé, s'inquiète assez du traitement qui lui sera appliqué, il s'intéresse habituellement peu au nom de sa maladie et ne trouve pas toujours de son goût les multiples recherches, parfois fastidieuses pour lui, qui permettent de l'étiqueter d'une façon précise. Parfois cependant quelques patients nous harcèlent de questions sur ce sujet, et, s'étant plus ou moins mal documentés dans des livres de vulgarisation médicale, nous posent les colles les plus ardues, et les plus embarrassantes, mais ce sont plutôt des exceptions.

Par contre, il est bien rare que le malade ou sa famille oublie de vous demander combien durera la maladie, laissera-t-elle ou non des séquelles. Qu'un médecin consultant, heureux et fier d'avoir, par suite de raisonnements logiques et de déductions judicieuses, abouti au diagnostic difficile d'une affection exceptionnelle, n'essaie pas de faire comprendre au patient ou à son entourage, de la façon la moins abstraite, les hypothèses qu'il a rejetées et celle qu'il a adoptée. Il y perdrait le plus souvent sa peine, et si son argumentation était un peu ardue, il serait vite interrompu par l'éternelle question : « Y a-t-il quelque danger ? la maladie sera-t-elle longue ? une infirmité quelconque est-elle à craindre ? ».

Sauf exception, le malade se soucie surtout de ce point et réclame sur ce sujet une réponse aussi catégorique que précise.

Voilà l'angle sous lequel sera apprécié le praticien. C'est le seul qui soit d'ailleurs accessible au public.

Un professeur des plus savants aurait beau avoir fait un diagnostic sensationnel, diagnostic que le vulgaire est incapable d'apprécier. Tout le monde dira qu'il s'est trompé, s'il a fait espérer la guérison et si la mort est venue lui apporter une contradiction flagrante. Un vieux praticien

est quelquefois rouillé par l'âge et déshabitué de jongler avec les entités nosologiques récemment découvertes ou baptisées de noms nouveaux, mais, s'il a su, en raison de son bon sens clinique et du maniement perpétuel des patients, s'il a su deviner l'évolution approximative d'une affection à étiquette cependant imprécise, il sera considéré comme un grand médecin et on dira de lui qu'il a bien compris la maladie.

Dans nos hôpitaux, nous nous intéressons surtout à « fignoler » nos diagnostics ; en clientèle le médecin devra, autant que possible, éviter de faire quelque erreur grossière de pronostic.

Vous voyez donc l'importance que prend en médecine la science du pronostic. Et cependant, cette science est peu étudiée dans les livres. Il est vrai qu'elle est, encore plus que le diagnostic, difficile à codifier dans des règles trop étroites : car c'est une science de l' « individuel » reposant sur bien des circonstances particulières à chaque cas, beaucoup plus qu'une science du « général ». Le pronostic doit donc être surtout discuté en clinique, à propos de chaque cas spécial. Nous ne le faisons sans doute pas assez et nous avons tort...

Permettez que, pour combler cette lacune, j'essaie aujourd'hui de vous indiquer les principaux éléments qui vous permettront, en présence de tel ou tel malade, de répondre aux questions posées par lui ou par son entourage et d'établir les principales règles du pronostic en neurologie.

Le pronostic, Littré dans son dictionnaire le défini de la manière suivante : « conjecture sur ce qui doit arriver » et encore « jugement que le médecin fait de l'issue d'une maladie ». Ce terme vient du grec prognosco : gnosco : je connais, pro : d'avance.

Cet art divinatoire — le pronostic est plus un art qu'une science — nécessite, d'abord et avant tout, la connaissance exacte de l'état actuel de la maladie. Car tous ses éléments peuvent intervenir dans le pronostic. Il est ensuite indispensable de savoir l'évolution habituelle de pareille entité morbide. Mais il est non moins utile de connaître le malade, ses réactions antérieures, ses tares acquises ou héréditaires. Ce sont souvent elles qui modifient de fond en comble le pronostic.

Eléments du pronostic.

Nous allons donc passer successivement en revue la maladie, l'évolution habituelle de la maladie, le malade.

La maladie.

Des constatations que nous venons de faire tout à l'heure, il ne faudrait cependant pas opposer l'un à l'autre diagnostic et pronostic et conclure à l'importance plus grande du second par rapport au premier.

En réalité, ces deux parties de l'acte médical doivent, dans l'échelle des valeurs, être placées à peu près sur le même plan. Elles sont liées étroitement l'une à l'autre. Un bon médecin ne peut, en général, fixer un bon pronostic que s'il a porté un bon diagnostic.

Toutes les étapes du diagnostic neurologique peuvent apporter leur appoint dans la connaissance du pronostic : étude séméiologique complète du cas permettant de remonter au trouble fonctionnel ou plus souvent à la lésion en cause, recherche du siège et du processus anatomique de cette lésion, enfin, détermination de la cause.

A) Eléments pronostiques sémiologiques. — Certains symptômes ont une valeur pronostique de premier plan, qu'il s'agisse des petits ou grands symptômes neurologiques, des examens spécialisés, des données du laboratoire, des signes extranerveux. Dans l'impossibilité où nous sommes de passer en revue toute la neurologie, nous illustrerons chaque catégorie de quelques exemples.

1° *Les grands symptômes neurologiques.* — Le coma sera toujours un signe fâcheux, cependant le coma urémique peut céder à une saignée, le coma diabétique à une injection d'insuline, le coma barbiturique à une strychnothérapie intensive.

Quand une *paralysie* s'installe, la spasmodicité est, en général, plus défavorable que la flaccidité. Elle succède à la flaccidité et indique une étape évolutive plus grave ; même quand elle s'établit d'emblée, elle est souvent le signe d'une sclérose médullaire indélébile : elle peut, cependant, ressortir à un simple processus irritatif, à une compression médullaire accessible à la thérapeutique chirurgicale. Une paralysie flasque est souvent le signe d'une névrite ou polynévrite spontanément curable : elle peut cependant être liée à une poliomyélite, dont les désordres, étendus au début, finissent par se localiser, mais restent incurables.

Dans le domaine de la *sensibilité,* les algies sont très difficiles à supporter et peuvent assombrir le pronostic par leur répétition, par leur intensité, qui empêchent le sommeil, épuisent le malade (algies thalamiques, algies du zona chez le vieillard), mais il s'agit de phénomènes irritatifs susceptibles de disparaître. Au contraire une anesthésie indique, surtout quand elle est localisée au territoire d'un ou de plusieurs nerfs, un

processus plus destructif : une anesthésie de la cornée, malgré son indolence, sera plus grave que la névralgie du trijumeau : car elle peut être symptomatique d'une tumeur cérébrale.

2° *Les petits signes neurologiques.* — Le pronostic neurologique n'est pas toujours fourni par la constatation d'un grand symptôme, dont la vue s'impose, mais parfois par un petit signe qu'il faut savoir mettre en évidence. L'étude des réflexes, de la trophicité musculaire, de l'exploration sympathique nous en apporte maints exemples concrets.

Quelle valeur non seulement diagnostique, mais encore pronostique ne devons-nous pas attacher au *signe de Babinski* ? Un accidenté du travail dit avoir été commotionné, mais aucune preuve ne se trouve dans son dossier : le syndrome parétique a à peu près disparu, mais un signe de Babinski persiste, qui prouve la nature organique de la lésion et l'expert attribuera, en pareil cas, une incapacité partielle permanente. Une malade nerveuse est frappé de crises qui surviennent plutôt à l'occasion d'émotions : on serait enclin à penser au pithiatisme et à rassurer la famille. Mais si on arrive dans les quelques minutes qui suivent le paroxysme, la constatation d'un signe de Babinski postcritique signera la nature épileptique et rendra plus prudent dans l'appréciation de l'avenir de cette malade.

Une légère *atrophie de l'éminence thénar ou hypothénar* est, en elle-même, peu gênante. Elle indique cependant, si elle est bilatérale, un début de lésion des cornes antérieures de la moelle, un syndrome d'Aran-Duchenne. Si celui-ci reste pur, l'évolution pourra durer une dizaine d'années ou plus : mais si l'examen décèle un autre petit signe, les contractions fibrillaires, la mort surviendra en deux ou quatre ans par propagation au bulbe d'une sclérose latérale amyotrophique.

La constatation de troubles réflexes de la pupille, d'un *signe d'Argyll-Robertson* modifiera du tout au tout le pronostic d'une affection en apparence bénigne : car il aiguillera vers l'évolution possible d'un tabes ou d'une paralysie générale.

3° *Les examens spécialisés.* — L'étude du *fond d'œil,* pratiqué en présence d'une céphalée rebelle, pourra, par la constatation d'une stase papillaire, faire conclure à une hypertension intracranienne, à une néoplasie cérébrale, dont, malgré la neurochirurgie, le devenir reste aléatoire. Parfois heureusement il ne s'agira que d'un processus infectieux, d'une encéphalite ou d'une méningite séreuse plus facilement curables. Même considérée en elle-même, cette stase papillaire, découverte à l'occasion d'obnubilations visuelles peu accentuées, fera craindre la cécité par suite de l'évolution habituelle vers l'atrophie optique.

La recherche des *réactions labyrinthiques* fournira parfois un élément de pronostic important, en établissant, comme y a insisté Barré, l'origine centrale ou périphérique de certains troubles.

L'électrodiagnostic fixera souvent sur l'évolution d'une paralysie. Cependant une réaction de dégénérescence, même accusée, si elle indique toujours une longue durée, ne sera pas toujours la signature d'une lésion définitive.

La *radiographie,* en décelant dans un syndrome algoparétique des membres inférieurs une vertèbre en galette, établira la nature néoplasique du syndrome, avec tout son cortège de douleurs intolérables et de cachexie terminale.

4° *Les données du laboratoire.* — La positivité d'une *réaction de Bordet-Wasserman* du sang, au début d'une hémiplégie chez un homme jeune, permettra d'entrevoir la curabilité complète de cette syphilis cérébrale, à condition qu'on frappe vite et fort. Une *azotémie* élevée, au cours d'un syndrome psychique aigu, fera souvent prévoir une mort à brève échéance. Une *numération globulaire,* en établissant la nature neuroanémique d'un syndrome paresthésique ou parétique, montrera la gravité de cet état mal classé, gravité considérablement atténuée cependant par l'institution précoce de l'hépato et de la gastrothérapie.

La *ponction lombaire* nous apporte des renseignements dont nous ne saurions nous passer pour le pronostic d'une affection nerveuse. Sans parler de l'intensité des réactions du liquide céphalo-rachidien, souvent corrélatives du processus évolutif d'une méningite, d'un tabes ou d'une paralysie générale, prenons comme exemple le pronostic d'une paraplégie spasmodique.

Si nous n'envisageons que les cas les plus fréquents, trois types biologiques peuvent se rencontrer :

a) Il existe une réaction cytologique et albumineuse du liquide céphalo-rachidien, dont l'intensité est assez concordante, et par surcroit le Bordet-Wasserman est positif. Il s'agit d'une méningomyélite syphilitique d'Erb. La paraplégie régressera presque complètement sous l'influence d'un traitement spécifique : mais elle présentera comme séquelle non évolutive un léger degré de spasticité ;

b) On trouve une dissociation albuminocytologique. Le diagnostic de compression médullaire est porté et confirmé par l'épreuve de Queckenstedt-Stookey, par le lipiododiagnostic. Le pro-

nostic sera favorable, si l'intervention conduit sur une tumeur bénigne des racines ;

c) Il n'y a pas de réaction albuminocytologique et le benjoin colloïdal est positif. Le diagnostic de sclérose en plaques s'impose et comporte la notion de poussée évolutive, du côté des membres supérieurs, du nerf optique, du labyrinthe, ainsi que celle d'une aggravation à peu près inéluctablement progressive.

5° *Les signes extra-nerveux,* dont l'étude ne doit jamais être négligée fixent parfois le pronostic d'un syndrome neurologique.

D'une manière générale, un tabes ne raccourcit pas beaucoup les jours d'un individu, mais s'il se surajoute une insuffisance aortique, celle-ci pourra entraîner une insuffisance cardiaque grave.

L'état du cœur et des artères est peut-être plus important à connaître au point de vue de l'avenir d'un hémiplégique, que les caractères propres de cette hémiplégie. Chez un jeune atteint de maladie mitrale, cette hémiplégie fera craindre une poussée évolutive de l'endocardite, parfois même la transformation en une endocardite maligne. Chez un homme âgé, l'hémiplégie, une fois constituée, reste compatible avec une très longue survie : mais l'hypertension artérielle, l'artériosclérose sont susceptibles d'entraîner des désordres rapidement mortels.

C'est pour avoir négligé la valeur d'une leucoplasie linguale que, chez un homme âgé, réellement surmené, je portais un pronostic bénin en présence d'une asthénie d'allure banale, alors que ce petit signe aurait dû me mettre sur la voie d'une syphilis nerveuse commençante.

B) Eléments pronostiques fonctionnels ou lésionnels. — Après avoir établi le syndrome ou la maladie en cause, la seconde étape du diagnostic neurologique consiste à rechercher s'il y a ou s'il n'y a pas de lésion, quel est le signe, quelle est la nature de cette lésion. Ces divers éléments fournissent des données pronostiques importantes.

Nous n'insisterons pas sur le pronostic des *syndromes fonctionnels,* mais nous ferons remarquer qu'ils ne sont pas toujours aussi bénins qu'ils en ont l'air. Par leur répétition, par leur ténacité, ils empoisonnent parfois la vie d'un individu.

a) Siège de la lésion. — Au cas de *lésion du système nerveux,* sa localisation ou sa diffusion, son siège anatomique ont une importance considérable.

Pour la *moelle,* une lésion diffuse comme celle d'une myélite transverse ou d'une sclérose en plaques déterminera des désordres plus graves qu'une atteinte limitée à une corne antérieure ou postérieure, à un système cordonal. La lésion des cordons antérieurs sera beaucoup plus gênante que celle des cordons postérieurs.

Pour l'*encéphale,* une encéphalite diffuse, une méningoencéphalite syphilitique généralisée seront beaucoup plus graves qu'un foyer discret de ramollissement, qu'une artérite localisée, ou même qu'une tumeur cérébrale au début : car si cette tumeur est bénigne et si elle a la chance de se trouver dans une zone accessible, elle pourra être enlevée radicalement.

Le siège d'une lésion à tel ou tel territoire de l'encéphale comporte un pronostic des plus variables. Il est des zones muettes, où des désordres anatomiques étendus peuvent se constituer sans que le malade en soit pendant longtemps gêné. Il est, au contraire, des zones plus vulnérables où une lésion des plus discrètes entraîne une symptomatologie sérieuse comme une hémiplégie, une aphasie, une hémianopsie. Il est inutile de rappeler la gravité d'un petit ramollissement siégeant au niveau de la capsule interne (là où se ramassent en un espace limité toutes les fibres allant ou venant de l'écorce) et entraînant une hémiplégie massive, et la relative bénignité d'un ramollissement plus étendu de l'écorce n'atteignant que les centres du pied ou de la main et ne se traduisant que par une monoparésie discrète. Il est des régions encore plus dangereuses, le mésocéphale et surtout le bulbe, dont la moindre lésion risque de provoquer la mort à cause des centres neurovégétatifs, cardiaque et respiratoire, qu'elles renferment.

Pour les *nerfs,* la diffusion des lésions, quand celles-ci sont d'origine infectieuse ou toxique, n'a pas toujours pour corollaire un pronostic très sévère : la plupart des polynévrites sont curables. Mais la localisation à tel ou tel nerf entraîne une gêne bien différente, suivant qu'il s'agit d'un nerf moteur, sensitif ou sensoriel.

b) Nature de la lésion. — Le processus anatomique en cause influe sur le pronostic.

En présence d'une hémiplégie chez un homme âgé, hypertendu, il vaut mieux avoir affaire à un ramollissement qu'à une hémorragie. Dans l'hémorragie la destruction du parenchyme est étendue et définitive. Dans le ramollissement, il se surajoute souvent un spasme vasculaire qui bloque momentanément un territoire sylvien, mais qui peut céder à la thérapeutique : la rétrocession de la paralysie est plus fréquente et plus ample.

En présence d'une tumeur cérébrale, il n'est

pas sans intérêt de découvrir que le malade est atteint de neurofibromatose cutanée de Recklinghausen : car il a vraisemblablement une tumeur bénigne qui mettra des années à évoluer. Si d'autres éléments permettent de penser à un gliome infiltrant, le pronostic, même après intervention, reste des plus réservés.

Parmi les réactions méningées de la syphilis, il y a une différence capitale entre le processus d'infiltration plasmocytaire et de congestion périvasculaire de la méningite aiguë, qui guérit rapidement par un traitement adéquat, et le processus moins inflammatoire et plus dégénératif de la P. G., bien plus rebelle.

C) Eléments pronostiques étiologiques. — Une fois le siège et la nature de la lésion établis, le diagnostic — et par conséquent le pronostic neurologique — doit s'intéresser à la cause : infection, intoxication, trauma, processus dégénératif, malformation congénitale, etc...

Parmi les *infections*, on souhaite souvent être en présence de la syphilis : car l'on est moins désarmé. Mais le rôle joué par cette dernière en neurologie a été considérablement exagéré avant guerre. Nous avons malheureusement appris à connaître l'importance des virus neurotropes. Tout le monde connaît la gravité de l'encéphalite épidémique, soit dans ses suites immédiates, soit dans ses séquelles lointaines, comme le si fréquent et si désespérant parkinsonisme. Nous apprenons de mieux en mieux à reconnaître les formes frustes de la sclérose en plaques, à l'avenir, lui aussi, bien réservé. Enfin, les dernières années ont vu éclore un grand nombre de localisations nerveuses d'infections diverses (fièvres éruptives, coqueluche, oreillons, fièvre de Malte), qui en assombrissent le pronostic. Parmi les infections, la tuberculose aime assez peu le névraxe, mais se localise trop souvent aux méninges : heureusement pour la méningite tuberculeuse si redoutée des mères, nous avons actuellement avec l'allergine une infime lueur d'espoir, et heureusement aussi, toutes les méningites à lymphocytes ne sont pas tuberculeuses.

Parmi les *intoxications*, vous connaissez la gravité de l'alcoolisme. Non seulement il prédispose aux réactions nerveuses graves au cours de maladies intercurrentes comme la pneumonie, à l'occasion d'un traumatisme, non seulement il complique dangereusement la syphilis nerveuse (P. G. arrosée), mais il crée, à lui seul, des états délirants souvent mortels, comme le delirium tremens ou la psychose polynévritique de Korsakoff. Les diverses intoxications, même lorsqu'elles se localisent dans la même portion du système nerveux, y provoquent des désordres de gravité différente, suivant la nature du toxique : une polynévrite arsenicale détermine une paralysie de plus longue durée et des séquelles plus persistantes qu'une polynévrite saturnine.

Pour les *traumatismes*, il n'y a pas toujours corrélation entre l'intensité du choc initial et l'importance des troubles consécutifs. Un coma grave peut ne pas être suivi de séquelles, et un trauma cérébral léger peut être suivi d'un syndrome subjectif particulièrement accusé. Il serait intéressant, pour porter un pronostic en meilleure connaissance de cause, de savoir diagnostiquer en clinique la part qui est due à un hématome, à un œdème cérébral, afin d'éviter par une intervention les processus cicatriciels générateurs de crises jacksoniennes.

(A suivre.)

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

De la Transfusion Sanguine.

Par le Dr Edouard Jacobson (de Riga.)

La transfusion sanguine, largement utilisée en médecine contemporaine, est basée sur la découverte de la circulation sanguine par William Harvey, en 1616, et sur la découverte des agglutinogènes et des isoagglutinogènes par Landsteiner en 1900 (1). Une année plus tard, en 1901, Landsteiner découvrit trois groupes sanguins et, en 1902, von Decastello et Sturli le quatrième (groupe AB). Actuellement, nous savons qu'en plus de ces quatre groupes il y a des sous-groupes que Landsteiner et Lewine (2) appellent groupes M N et P et Schiff G et H (3). Ces sous-groupes se différencient des groupes A et B par l'absence des agglutinogènes correspondants dans le sérum sanguin et ils ne sont définis que par des épreuves d'immunisation complexes. Les agglutinogènes M et P indépendamment des groupes A et B sont hérités selon les lois mendéliennes. Pratiquement, sauf la recherche de paternité, les sous-groupes n'ont pas de grande valeur.

La pratique des transfusions sanguines est actuellement très facile et exempte de tout danger. Pendant les dix dernières années nous avons pratiqué 1.127 transfusions à 328 malades. A cause de l'abondance du matériel et de nombreux travaux consacrés à ce sujet (Kubanyi (4), Wildegans (5), Unger (6) et Breitner (7), nous n'insis-

terons que sur les points importants et surtout sur les résultats de notre expérience personnelle.

Jusqu'à l'année 1926, lorsque MINOT et MURPHY introduisirent l'hépatothérapie dans la thérapeutique de l'anémie pernicieuse la transfusion sanguine était particulièrement indiquée dans le traitement de cette affection. Maintenant, cette maladie est traitée et considérée d'un point de vue tout à fait différent. Néanmoins, la transfusion sanguine reste encore indispensable dans les cas où le taux d'hémoglobine est au-dessous de 20 %, comme le soulignent les travaux de MORAWITZ (8) et de JAGIC (9). Dans les cas réfractaires à l'hépatothérapie la transfusion sanguine donnerait des très bons résultats (10). Nous faisons la transfusion sanguine également dans les cas simples de l'anémie pernicieuse pour accélérer la convalescence. On a de même recours à la transfusion sanguine dans tous les cas d'anémie, quelque soit son étiologie et son évolution. L'expérience nous montre que les anémies, contrairement à l'anémie pernicieuse, profitent plus du traitement par le fer réduit que de l'hépatothérapie et de la muqueuse gastrique du porc et que les transfusions sanguines se montrent supérieures à n'importe quelle autre thérapeutique. Nous avions dans notre pratique des cas graves : anémies secondaires à des hémorragies gastriques, duodénales, intestinales (au cours de la dothiénenterie et para B.), hémorroïdaires, utérines, ainsi qu'à des hémorragies dues à l'hémogènie et l'ictère grave. Quand il s'agit d'intervenir chirurgicalement chez les ictériques graves, nous faisons une transfusion avant et une autre après l'opération. Il est certain d'autre part que la transfusion sanguine est inefficace dans des insuffisances hépatiques graves.

Comment peut-on expliquer l'effet thérapeutique de la transfusion sanguine ? Elle remplit le système circulatoire, remplace le sang perdu, agit comme excitant protéinique et stimule toutes les fonctions souffrant au cours des hémorragies profuses. L'action hémostatique des transfusions sanguines est réelle aussi bien dans les hémorragies parenchymateuses que dans les hémorragies vasculaires. Très souvent la transfusion sanguine s'est montrée efficace dans les anémies secondaires aux tumeurs malignes. La transfusion sanguine d'autre part ne nous a jamais donné satisfaction dans les aleucies hémorragiques (11), leucanémies (12), et leucémies ce qui est souligné également par des différents auteurs. Après la publication des travaux de DZIALODZINSKI (13) nous avons également eu quelques succès dans les côlites chroniques ulcéreuses. Quant à l'action de la transfusion sanguine dans les septicémies, les opinions sont très variables. Pendant que certains auteurs comme DZIALODZINSK, STRAUSS (14), BURKLE DE LA CAMP (15), K. WLADOS (16) sont partisans de la méthode, d'autres, comme WALZEL, RANZI, ADAMEK (17) nient son effet bienfaisant. Nous faisons par principe des transfusions sanguines dans toutes les septicémies. Voici ce que l'expérience nous a appris : dans les septicémies suraiguës la transfusion sanguine ne donne aucun résultat, dans les autres cas on arrive parfois à des très bons résultats. Pour cette raison, croyons-nous, la transfusion sanguine devrait être indiquée dans chaque cas de septicémie. Certains auteurs pratiquent *une saignée avant de pratiquer* la transfusion. Dans la maladie d'OSLER la transfusion sanguine ne donne aucun résultat thérapeutique et quelque fois son action serait même défavorable. Nous avons obtenu des bons résultats dans la gangrène pulmonaire. Mais ici la transfusion sanguine était associée au traitement par le novarsenobenzol. Tout de même, nous avons l'impression que le novarsénobenzol seul donne des résultats moins brillants. Notre expérience ne se borne pas à ces cas : nous avons obtenu des bons résultats dans les furonculoses rebelles, dans les stomatiques aphteuses ainsi que dans un grand nombre d'affections torpides et latentes. Nous avons observé également la tonisation de tous les organes et un meilleur fonctionnement de tous les tissus. Cette stimulation des processus vitaux du malade améliore sensiblement son état général et accélère sa convalescence.

Malgré leur importance et leur emploi de plus en plus étendu chaque transfusion sanguine exige à remplir une série des conditions. La première condition, la plus importante, consiste à choisir des groupes sanguins convenables, la deuxième, le sang transfusé doit être propre, c'est-à-dire exempt des agents pathogènes des maladies aiguës ou chroniques (syphilis, paludisme, tuberculose). Nous avons élaboré la pratique suivante des transfusions sanguines, qui nous a donné satisfaction : 1° chaque donneur doit subir un examen médical approfondi ; 2° nous transfusons du sang pur, c'est-à-dire non citraté et non défibriné. L'avantage du sang pur est incontestable ; 3° dans les anémies pernicieuses et secondaires nous préférons le donneur du même groupe que le receveur, car une partie des érythrocytes du receveur est agglutinée par le sérum du donneur ce qui n'est pas indifférent dans ces cas, étant donné que le nombre des érythrocytes est déjà bien réduit. Il serait même avantageux que le donneur soit atteint de la maladie de VAQUEZ ; 4° les transfusions sont pratiquées de préférence à jeun ;

5° technique : nous pratiquons une ponction veineuse contrairement aux auteurs qui s'en tiennent à la section. Autrefois nous faisions les transfusions avec des seringues de 10 cc. d'après LINDEMANN (18). Mais depuis cinq ans nous ne nous servons que de l'appareil « Athrombit » (19). Nous paraffinons les aiguilles (spécialement polies sur leur face intérieure) et le tube en caoutchouc de l'appareil, en les laissant pendant quelques minutes dans le liquide suivant : éther sulfurique 80 grammes, paraffine liquide 1 gramme, colophane 0 gr. 2 (20). Nous transfusons une quantité de 200 à 300 cc. avec des intervalles de trois à sept jours. Les transfusions durent de trois à cinq minutes. Le danger de l'anaphylaxie paraît être minime. Nous n'avons jamais enregistré en notre pratique de cas de choc anaphylactique. On n'est pas tout à fait d'accord en ce qui concerne la quantité du sang transfusé. Les uns considèrent comme insuffisant 500 cc., tandis que les autres pensent que 50 cc. seraient largement suffisants. Nous ne faisons transfusions abondantes que dans les hémorragies profuses. Dans les autres cas nous préférons 200 cc. à 300 cc. avec les intervalles assez courts. Les très grandes quantités du sang transfusé nuisent aux malades affaiblis, car le sang, contrairement aux autres liquides de transfusion séjourne plus longtemps dans le système vasculaire du receveur. Cette charge supplémentaire influence défavorablement le travail du myocarde. C'est donc l'une des causes pour lesquelles les transfusions doivent être effectuées très lentement. Nous faisons en moyenne deux ou trois transfusions, mais nous avons des malades à notre compte, auxquels nous en avons fait davantage. Nous avons l'impression que les deux ou trois premières transfusions sont décisives pour les succès du traitement comme nous l'avons déjà indiqué dans nos travaux antérieurs (21). Dans les cas où aucune amélioration ne succède aux deux ou trois premières transfusions, il serait d'après nous inutile de les continuer. Les transfusions ne nous ont jamais donné de complication. L'apparition de l'urticaire ne saurait être prise en considération. La fièvre serait un signe favorable qui améliore souvent l'état du malade. On explique la fièvre soit par la désagrégation des protéines, soit par l'action des toxines libérées au cours de la destruction des germes. Contrairement à l'opinion largement répandue que les thromboses présentent « noli me tangere » et que les transfusions sanguines sont contre-indiquées dans des tels cas, nous avons obervé l'accélération de la convalescence dans quelques cas de thrombose des membres inférieurs chez les anémiques. Cependans le nombre de cas constatés est insuffisant pour en tirer une conclusion définitive. Nous avons également constaté une augmentation de la diurèse après la transfusion. KYLIN (22) aussi constate, dans les néphrites, l'augmentation de la diurèse aqueuse et chlorurée. A. GRIMBERG et J. KERCKOV (23) obtiennent un bon résultat chez un urémique. On obtient également de bons résultats dans les intoxications par le goudron de houille, par la morphine, dans les brûlures graves (24), dans l'éclampsie où la transfusion est précédée d'une saignée abondante, dans les diphtéries malignes et même dans le melaena des nouveaux-nés (LEWISON et SWAIN) et dans les anémies alimentaires des enfants (GROSS 25). Les auteurs russes annoncent de bons résultats dans les psoriasis et dans d'autres affections cutanées.

La transfusion n'entraîne pas de complications dangereuses, mais tout de même elle ne saurait être comparée à une « injection de l'huile camphrée » comme l'a bien dit WILDEGANS. Il ne faut pas en abuser. La transfusion sanguine est contre-indiquée dans les insuffisances cardiaques, dans les hyperémies des poumons (gangrène pulmonaire exclue), dans les maladies des reins accompagnées d'oligurée et d'anurie. Il faut être très prudent dans l'artério-sclérose et dans les thromboses. En tout cas, l'effet thérapeutique de la transfusion sanguine associée à une bonne tolérance et à une dose exacte ne saurait être comparé à aucun autre traitement. Mais dans un bon nombre de cas la transfusion sanguine ne nous a donné aucune satisfaction. On tâche donc de renforcer son action par des moyens différents. Ainsi on obtient des bons résultats lorsque la transfusion est précédée d'une injection du sérum des convalescents de poliomyélite antérieure aiguë (26). SCHOTTMULLER (27) transfusait aux typhiques le sang des convalescents de la même maladie. W. THALHEIMER et S. LEVINSOHN (28) faisaient des transfusions du sang des convalescents de la scarlatine dans les cas des septicémies graves. GUTZEIT (29) transfusa à un malade atteint d'agranulocytose du sang d'un donneur auquel il avait fait antérieurement un abcès de fixation par l'essence de thérébentine pour augmenter le nombre de leucocytes. Dans les cas de persistance de follicules de GRAFF, nous traitons par le curettage et par les hormones, mais dans les cas où ces moyens se montrent inefficaces, 300 cc. de sang des femmes enceintes, très riche en prolanes, donne des très bons résultats (30). VAN DAELS (31) a réussi à baisser la mortalité de la fièvre puerpérale par la transfusion du sang bactéricide. Qu'est-ce que c'est que le sang bactéricide. On fait la culture de l'agent pathogène, mélangé au sang des différents donneurs, sur un

milieu d'agar-agar. Au bout de trois à cinq heures d'étuve à 37° on cherche si le nombre des germes a augmenté, est resté invariable ou bien a diminué, on dit donc alors que le Ruge-Philipp est positif, douteux ou négatif. On se sert du sang, qui a donné le nombre le plus petit de germes. Dans les septicémies on injecte du sang vacciné, c'est-à-dire dont le donneur est vacciné préalablement par la méthode de LINSER ou par celle de MARCHALL et JOUBERT (32). On constate également de bons résultats dans les excitations aiguës de l'organisme, qui se traduisent par le frisson, par la hausse de la température, etc. Nous avons obtenu un bon résultat en associant la transfusion sanguine au Pyrifer (*) en utilisant ainsi l'action pyrétique de la combinaison, dans un cas de côlite ulcéreuse (33) et dans un cas d'abcès multiple du crâne (34), ERICH HESSE (35) essaya d'activer le système médullaire et extra-médullaire par la transfusion des groupes non correspondants. Il annonce également des expériences avec du sang hétérogène.

Pour être complet, il nous faut parler de l'immuno-transfusion de WRIGHT (36). Les propriétés défensives du sang du donneur sont activées une demi-heure à quatre heures après l'injection intraveineuse de 170.000 streptocques par exemple. Le malade profite de cette activation, si la transfusion est faite dans ce laps de temps. R. BOLLER et E. FENZ (37) trouvent que l'effet thérapeutique des transfusions sanguines dans les septicémies est activé par une injection de l'adrénaline. Ils associent donc à une série des transfusions une série des injections d'adrénaline. BAAR et BENEDICT (38) traitaient avec succès les diphtéries malignes avec des transfusions du sang immunisé naturellement ou artificiellement (vaccination). La clinique dermatologique de BERN (Suisse) (39) rapporte quelques cas d'érythrodermie arsénicale et d'eczéma séborrhéïque généralisé, nettement améliorés par les transfusions sanguines. Enfin, il faut rappeler la transfusion du sang des cadavres (40). Cette méthode vient de l'U. R. S. S. Pour le moment cette méthode est trop jeune pour qu'on puisse en tirer des conclusions.

En résumé, la transfusion sanguine a reçu le droit de cité, fut adoptée par le corps médical, largement appliquée et elle a été reconnue comme un moyen thérapeutique irremplaçable, moyen souvent merveilleux, au cours de très diverses affections.

Dans ces conditions, on comprendra facilement la tendance qu'on a à perfectionner encore davantage son action thérapeutique afin d'atteindre par là les résultats les meilleurs.

(*) Aristopharm., Bâle.

BIBLIOGRAPHIE

(1) K. LANDSTEINER. *Wiener Klin. Woch.*, 1901, n° 14.
(2) LANDSTEINER and LEVINE. — *Journ. Exper. Med.*, 1928, n° 47.
(3) A. ARADAS. — *Med. Klin.*, 1936, n° 8.
(4) E. KUBANYI. — *Die Bluttransfusion.*
(5) U. WILDEGANS. — *Die Bluttransfusion in Theorie und Praxis.*
(6) E. UNGER. — *Indikation und Technik der Bluttransfusion.*
(7) B. BREITNER. — *Die Bluttransfusion.*
(8) P. MORAWITZ. — *D. med. Woch*, 1933, n° 15.
(9) JAGIC. — *Munch. med. Woch.*, 1932, n° 30.
(10) R. SEYDERHELM. — *D. med. Woch.*, 1933, n° 31.
(11) R. ADELHEIM et E. JACOBSON. — *Beitrage zur path. Anat. und allg. Path. Bd.* 84 Uf. 2.
(12) E. JACOBSON. — *Fol. hæmatologica.* Bd. 31, H. 4.
(13) A. DZIALODZYNSKI. — *Med. Klin.* 1930, n° 1.
(14) U. STRAUSS. — *Berl. Ges. für Chir.*, 12 janvier 1931.
(15) BURKLE de la Camp. München. — *Chir. Ver.*, 17 décembre 1930.
(16) R. WLADOS. — *Novii Chir. Arch.*, 1931, n^{os} 89-90 (russe).
(17) O. HOCHE. — *Wiener Klin. Woch.*, 1932, n^{os} 52-53.
(18) Ed. LINDEMANN. — *Amer. Journ. of. dis. of child.*, 1913, vol. 6, n° 1.
(19) NEUBAUER-LAMPERT. — *Münch. med, Woch.*, 1930, n° 14.
(20) WILLI. — *D. med. Woch.*, 1930, n° 44.
(21) E. JACOBSON. — *Med. Klin.*, 1933, n° 51.
(22) E. RYLIN. — *Med. Klin.*, 1935, n° 8.
(23) A. GRIMBERG et KERCKOVE. — *La Presse Médicale*, 1936, n° 20.
(24) RIEHL jun. — *Tbl. ges. Chir.*, 1927.
(25) GROSS. — *Med. Klin.*, 1922, n° 1.
(26) NOETEL. — *Med. Klin.*, 1935, n° 34.
(27) SCHOTTMULLER. — *Münch. med. Woch.*, 1926.
(28) W. THALHEIMER and S. LEVINSOHN. — *The Journ. of the Amer. Med. Assoc.*, 1935. Bd. 105., n° 11.
(29) GUTZEIT. — *Med. Klin.*, 1935, n° 45.
(30) Fr. LEHR. — *Med. Klin.*, 1934, n° 21.
(31) Fr. DAELS. — *Arch. für. Klin. Chir.*, 1933, Bd. 177.
(32) K. KISSLING. — *Med. Klin.*, 1935, n° 44.
(33) E. JACOBSON SCHWEIZ. — *Med. Woch.*, 1935, n° 44.
(34) E. JACOBSON.
(35) E. HESSE. — *Bruhns Beitr.*, 1935, n° 161.
(36) ALM. E. WRIGHT. — *Annales Inst. Past.*, 1923, n° 37.
(37) R. BOLLER und E. FENZ. — *Wiener Arch. für Inn. Med.* Bd. 27. U. 1.
(38) BAAR UND BENEDIKT. — *Acta pediatrica*, Stoc kholm 1933, n° 16.933.
(39) H. KUSKE. SCHWEIZ. — *Med. Woch.*, 1935, n° 43.
(40) S. JUDINE. — *La Presse Médicale*, 1936, n° 4.

RENSEIGNEMENTS OPHTALMOLOGIQUES

Le traitement du trachome.

Les traitements du trachome sont nombreux. Voici celui que préconise M. le D^r Henri ROQUE (*Gaz. Hebd. Sc. Médic.*, Bordeaux, 31 mars 1935).

Instillation dans l'œil d'une solution de cocaïne à 3 %. Retournement de la paupière supérieure, assèchement de la muqueuse, formolisation des conjonctives granuleuses par simple contact, d'une durée de une minute. Le formol est utilisé à la dose de 5 %. Pour l'emploi, enrouler à l'extrémité d'une allumette une mince couche de coton hydrophile imbibé du produit. On termine par des lavages abondants et répétés d'eau bouillie.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

Les traitements actuels de la maladie d'Addison.

Pendant longtemps nous ne traitions la maladie d'Addison que par l'extrait surrénal total et l'adrénaline. La médication réussissait parfois au delà de toute espérance. Il existe, en effet, une forme de maladie d'Addison où les troubles semblent surtout d'ordre fonctionnel. De tels sujets ont beau être d'une couleur chocolat et d'une asthénie effrayante. Ils guérissent fort bien.

Donc, à l'avance, ne pas porter de pronostic désespéré. MM. M. Labbé, R. Boulin, Uhry et Ullmann (*Gaz. Médic. de France*, 15 juin 1936) nous parlent des traitements nouveaux.

On n'emploie plus l'extrait surrénal total ni l'adrénaline. Trois médications se partagent la faveur : l'*extrait cortico-surrénal*, le *chlorure de sodium*, la *cystéine*.

1° L'*extrait cortico-surrénal* ou cortine a été isolé en 1928, par Stewart et Rogoff. Le produit est extrêmement onéreux. Il n'agit, en effet, qu'à doses élevées : 1 cc. d'extrait cortico-surrénal correspond à 30 ou 50 gr. de glande fraîche. Dans les accidents aigus, par voie endo-veineuse, on en injecte quelques dizaines de centimètres cubes. La dose d'entretien est de quelques centimètres cubes, par voie intra-musculaire. Il faut prolonger la médication, comme on fait pour l'insuline, dans le diabète infantile. Un malade des auteurs avait reçu le remède par la voie endoveineuse : 50 cc. en vingt-quatre heures en plusieurs injections. Les phénomènes de collapsus cardio-vasculaires se sont dissipés. Le malade va bien mieux. Mais la médication par absence du produit, ne peut être prolongée. Le malade meurt ;

2° Le *chlorure de sodium* par voie intraveineuse se montre également efficace. Il offre surtout l'avantage de permettre d'espacer les injections d'extrait cortico-surrénal : le *sérum hypertonique chloruré* s'emploie aux doses de 10 à 20 cc. par jour, par voie intraveineuse. En plus, on prescrit le sel par la bouche : 10 à 15 gr. par jour. On pourra faire de la sorte et alternativement quinze injections intraveineuses de 10 à 20 cc. de *sérum chloruré hypertonique* et quinze injections intramusculaires de 2 à 5 cc. d'*extrait cortico-surrénal*.

Si le malade va bien, on pourra cesser toute thérapeutique en maintenant simplement l'absorption buccale de sel.

En cas d'accidents graves : 50 à 60 cc. d'extrait cortico-surrénal, par voie endoveineuse, en vingt-quatre heures et en plusieurs injections. Aucun risques d'intolérance. Eviter de suspendre brusquement et réduire les doses peu à peu. Le sérum hypertonique chloruré réussit mal dans les accidents aigus ;

3° La *cystéine* agit moins bien. Elle est employée en injections : 0 gr. 20 par jour. Les auteurs ne lui ont trouvé une action efficace qu'à condition de l'associer aux deux autres médications. S. R.

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

Le duodénum mobile.

Le duodénum mobile est une affection assez fréquente. M. le Dr Ch. Garin, professeur agrégé à la Faculté, médecin de l'Hôtel-Dieu (de Lyon), en a recueilli trente et une observations en trois ans (*Cahiers gastro-entérol.*, 15 juin 1936). Il en existe deux formes : le duodénum partiellement mobile et le duodénum entièrement mobile. Le diagnostic de ces deux formes n'est possible que radiologiquement. Des sujets affectés de pareilles anomalies sont fréquemment atteints d'ulcus (60 %). La gastro-duodénite est habituelle : tantôt localisée à l'autre, ou au voisinage du pylore, tantôt généralisée à tout l'estomac.

La présence de la bile est habituelle dans le suc gastrique. Comme signes cliniques, on décrit le syndrome ulcéreux, avec douleurs périodiques tardives, plus rarement nocturnes. Elles se terminent souvent par un vomissement alimentaire ou non, très souvent mêlé à de la bile.

Ce groupe comprend les deux tiers des malades. Un autre groupe est caractérisé par les symptômes qui paraissent relever de la stase biliaire. Il comprend les migraineux avec nausées ou vomissements. Ces vomissements sont tardifs ou alimentaires. Ils sont dus fréquemment à une sorte de barrage biliaire.

Le traitement semblait être essentiellement chirurgical. M. Garin ne pense pas ainsi. Ne relèvent de la chirurgie que les cas compliqués d'ulcère. Le traitement médical consiste à obtenir le passage de l'obstacle et de la bile par le *décubitus ventral*.

Le petit déjeuner sera léger, réduit de quantité et pris au lit, une demi-heure avant le lever. C'est surtout le repas de midi qui est nocif. Lui seul est suivi de douleurs et de vomissements dans la moitié des cas. Ce repas sera suivi d'une sieste d'une heure, sur le lit, dans le *décubitus ventral*.

Cette simple pratique réalise d'excellents résultats. Point besoin de régime spécial ni de médicaments. Chez un homme de 48 ans, souffrant depuis dix-huit ans, la sédation des douleurs est survenue en une semaine, un engraissement de 12 kgr. a été obtenu en moins de trois mois. La guérison se maintient depuis deux ans au prix de cette simple position posturale.

Seulement les malades qui présentent un syndrome ulcéreux seront mis au régime de ces derniers : au début du repas de midi et du soir, une cuillerée à soupe de *carbonate de bismuth* délayé dans un demi-verre d'eau.

Les malades qui présentent des lésions de gastrite ou de duodénite très étendues devront prendre en plus dans la matinée ou dans l'après-midi une cuillerée à soupe de solution de *collargol* à 1 %.

Le groupe des malades à symptomatologie hépatique, celui des migraineux et des urticarieux, tire un bénéfice rapide de la *cure de décubitus ventral*. L'*autohémothérapie* a réussi de son côté, ou encore la pratique des *tubages duodénaux*.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Le traitement pré et post-opératoire chez les diabétiques.

Les opérations chez les diabétiques sollicitent maintes fois l'attention du praticien. Avant de les adresser au chirurgien, il les soumettra à une série de soins et de médications préalables. MM. H. Chabanier et G. Lobo-Onell en indiquent les détails dans un livre récent (1).

Si l'opération n'est pas urgente, le médecin réduira l'acétonurie, du sujet, sa glycosurie et enfin et surtout la glycémie même.

Le *traitement insulinique* sera institué, qui permet une alimentation relativement large en hydrates de carbone : 20 à 30 unités d'insuline par jour et fréquentes analyses du sang et de l'urine, pour voir si les doses doivent être augmentées ou réduites. Une glycémie de 3 gr. réclame environ 30 unités d'insuline, une glycémie de 2 gr., 20 unités d'insuline. Les accidents hypoglycémiques ne sont guère à redouter si les examens d'urine et de sang sont régulièrement effectués tous les deux ou trois jours.

Il est de toute importance de réduire la glycémie. Sans doute des sujets ont une hyperglycémie marquée (1 gr. 50 à 2 gr. 50 et plus) et une glycosurie parfois médiocre. Ils ne présentent pas les signes classiques du diabète : ils ne sont ni polyuriques, ni polydipsiques, ni polyphagiques. Mais ils sont exposés aux complications du diabète (rétinite, anthrax, furonculose, artérite, gangrène, coma).

Pendant quinze jours à trois semaines, le traitement sera poursuivi.

Si le sujet est *acétonurique*, pendant deux à quatre jours, en cas de petite acétonurie et pendant de un à deux jours, en cas d'acétonurie prononcée, le malade sera soumis à une ration journalière de :

Hydrates de carbone. . . .	100 gr. »
Graisses	60 gr. »
Protéiques.	0 gr. 50 par kgr.

Si l'acétonurie persiste, on élève l'insuline de 2 unités par piqûre.

Si l'acétonurie persiste avec chute importante de la glycosurie, on augmentera les hydrates de carbone d'environ 10 gr. par jour ou bien encore on réduira l'apport des graisses et des protéines.

La *glycosurie* est en général très abaissée quand l'acétonurie a disparu.

Si le poids du malade fléchit, on arrêtera la réduction des trois variétés d'aliments et on reprendra purement la progression prudente des doses d'*insuline*.

En cas d'intolérance de la médication insulinique, les auteurs conseillent, si la glycémie demeure anormale, de répartir les hydrates de carbone en trois doses, à huit heures d'intervalle et suivant chacune une injection d'insuline.

En présence d'accidents comateux, il ne faut pas seulement songer au coma diabétique. Un coma insulinique peut être en jeu. L'aspect toutefois est différent. Le coma diabétique est précédé de symptômes s'échelonnant sur quelques jours, le coma insulinique se développe brusquement, en quelques heures. Dans le coma diabétique, la dyspnée est profonde. La respiration est superficielle, accélérée dans le coma insulinique. Le comateux acétonémique est pâle, froid, déshydraté, ses téguments sont secs. Dans le coma insulinique, le patient est coloré. Il n'est ni froid ni déshydraté; ses téguments sont moites.

En cas de doute, les auteurs conseillent d'instituer le traitement insulinique. Une analyse d'urine renseignera ensuite.

(1) H. Chabanier et G. Lobo-Onell. — *Diabète et Chirurgie*, Masson, édit., 168 p., 22 francs.

Au moment de l'opération, la quantité d'anesthésique (éther) sera diminuée et la durée de l'anesthésie raccourcie (MAYO). MM. CHABANIER et G. LOBO-ONELL ont également utilisé avec succès le mélange de Schleich et le protoxyde d'azote. Le traumatisme opératoire sera réduit dans la mesure du possible. Aussitôt l'intervention terminée, injection d'*insuline* à la dose qui avait été employée la veille de l'acte opératoire et goutte à goutte intraveineux à raison de II gouttes à la seconde avec 500 cc. de *sérum glycosé isotonique*, ce qui correspond à 24 gr. de glycose. Ce sérum sera additionné de 30 à 50 cc. de *sérum hypertonique salé* à 20 % (soit 6 à 10 gr. de sel) et de 1 à 2/10 de cc. de la solution d'*adrénaline* à 1 p. 1.000. Huit heures après, nouvelle injection d'*insuline* à la même dose et même administration du sérum glucosé, chloruré, adrénaliné.

Le lendemain, on opère de même. De même le troisième jour où l'on remplace le sérum glucosé sous-cutané par une quantité équivalente d'hydrates de carbone absorbés par la bouche (jus d'oranges tisanes sucrées). Le quatrième jour, prise de sang et analyse de la glycémie, de l'urée sanguine, de la chlorémie.

Si la chlorémie est inférieure à la normale, on continue la chloruration. Au cinquième jour, les hydrates de carbone sont administrées en partie, sous forme de purées de pommes de terre.

En cas d'urgence opératoire, même traitement combiné d'insuline, de glucose et de chlore. Deux à trois heures plus tard, l'intervention est renouvelée suivant la réponse des examens.

CLINIQUE MÉDICALE

Intoxication par le gaz d'éclairage et tuberculose pulmonaire.

Il semble que parfois l'intoxication oxycarbonée produise des réactions vers le poumon se traduisant par le tableau des évolutions bacillaires. MM. P. OLMER et René RISS (*Le Sud Médic. et Chirurg.*, 15 sept. 1935) publient sur cette action plusieurs observations confirmatives. Chez un sujet de 71 ans, une tuberculose pulmonaire évolue rapidement, à la suite d'une intoxication grave par le gaz d'éclairage.

WOLFF-EISNER admet qu'une intoxication même légère par l'oxyde de carbone, réduit les défenses de l'organisme. En 1910, MOREL et MOURIQUAND avaient conté l'histoire de malades anémiées à tel point, qu'elles avaient été considérées comme prétuberculeuses et envoyées à la montagne. Dès 1906, BESNIER, dans une thèse consacrée à l'intoxication par le gaz d'éclairage, avait rapporté vingt-cinq observations de tuberculoses succédant à cette intoxication. MM. OLMER et René RISS rappellent d'autres exemples. D'autres fois, c'est une tuberculose pleurale qui se produit.

De tels faits comportent une conséquence médicale. L'expert sera prudent. Il ne devra pas conclure trop vite d'une relation de cause à effet.

L'intoxication ne modifie pas constamment la marche d'une tuberculose pulmonaire. Elle peut se trouver à l'origine du réveil d'un foyer tuberculeux latent ; mais comment se prononcer ? S'il est aisé de reconnaître une intoxication aiguë, il n'en va pas de même des intoxications latentes. Il ne conviendrait pas d'attribuer à celles-ci des troubles de la santé générale comme la faiblesse, l'anémie, les malaises digestifs qui sont le fait de l'imprégnation tuberculeuse.

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

L'exérèse du cancer hépato-cystique.

Dans l'ictère supposé l thiasique, l'intervention, quand elle s'impose, a de grandes chances de succès. Dans l'ictère cancéreux, c'est autre chose. Chez les cancéreux en rétention biliaire, l'intervention chirurgicale quelle qu'elle soit, présente une gravité immédiate. La simple laparotomie exploratrice n'est pas exempte de danger. L'opérateur, le ventre ouvert, se trouve en face de lésions trop étendues. Il ne peut rien faire.

Tout au plus, une simple intervention palliative avec dérivation biliaire pourrait-elle être tentée.

MM. J. QUÉNU et P.-G. GASNE (*Bullet. Médic.*, 27 juin 1936) qui viennent de réussir une exérèse de cancer hépato-cystique rappellent que la nature cancéreuse de l'obstacle ne peut jamais être affirmée avec certitude. Pourquoi aller priver le malade d'une chance de guérison, si minime soit-elle ? On peut se trouver en présence d'un obstacle de nature bénigne (calcul, parasite ou autre), dont la levée aisément réalisable amène la guérison du malade.

S'agirait-il de cancer, non seulement la dérivation interne de la bile, par le moyen d'anastomoses variées, supprime de façon instantanée le torturant prurit et donne au malade une illusion passagère de guérison. Mais le chirurgien peut faire davantage. En cas de petit cancer, bien limité, il en tentera l'excision.

C'est ce qu'ont fait avec succès J. QUÉNU et

P. G. Gasne. Un homme de 57 ans, présentait tous les signes d'un ictère néoplasique, datant de deux mois. Les auteurs, à l'opération, découvrent une tumeur grosse comme une noisette. Elle siège au carrefour hépatocystique. Au-dessus de la tumeur, le canal hépatique est distendu. Au-dessous de la tumeur, le cholédoque est plat et mince, le cystique également.

On coupe le cholédoque et on lie son bout inférieur. On coupe le cystique et on lie son bout supérieur. On coupe enfin l'hépatique. Il s'écoule à ce moment 1/4 de litre de bile blanche sous pression.

On attire le bulbe duodénal qui est mobile et on le fixe par quatre ou cinq points au bord postérieur de l'hépatique. Puis on y fait un petit orifice dans lequel on engage un tube de caoutchouc large de 8 millimètres et long de 8 centimètres. On place quatre ou cinq points en avant. Deux ligatures sont serrées modérément au gros catgut, l'une au-dessus de la suture sur l'hépatique, l'autre au-dessous de la suture sur le duodénum. La ligne de suture est recouverte avec un lambeau d'épiploon. On laisse la vésicule.

Fermeture en un plan au coton avec un drain cigarette. Suites opératoires simples. Fils enlevés les neuvième et quinzième jours. Le drain perdu fut retrouvé dans les selles le quatorzième jour. Le malade quitte l'hôpital le vingtième jour. A ce moment les selles commençaient à se recolorer. Malheureusement, un an après, le malade a fait des accidents d'infection urinaire (il se sondait lui-même) et il y a succombé. Aucun signe clinique de généralisation néoplasique. Sur dix-sept cas de résection du confluent hépato-cystique, il y a eu trois morts opératoires, sept opérés sont morts dans la deuxième année, trois morts sont dans la deuxième année, dont l'un de récidive. Un est mort d'abcès du foie dans la troisième année.

PRATIQUE MÉDICALE

Les hémorragies des cancéreux.

Les cancéreux inopérables présentent souvent des hémorragies considérables qui mettent leur vie en danger et posent au médecin un problème bien difficile. Nous avons vu arriver deux fois à l'hôpital des malades atteintes de cancer du col utérin chez qui l'on avait établi, en désespoir de cause, un tamponnement serré. Or, le tamponnement ne peut rester longtemps en place sans danger : la rétention des produits septiques du cancer ulcéré expose à des accidents infectieux sévères. L'une des malades dont nous parlons présenta une fièvre à 39°4 avec une hématométrie infectée.

L'injection de 10 cc. d'une solution de citrate de soude à 40 % a fourni un excellent résultat. La méthode a été conseillée par M. Renaud. Il faut pousser l'injection avec une *extrême lenteur*, en surveillant attentivement le malade, de manière à interrompre à la moindre alerte : pâleur, malaise, etc. Avec ces précautions, on peut utiliser un moyen précieux de juguler les hémorragies, de traitement bien difficile.

CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE

Lésions obstétricales de l'œil.

Ces lésions sont exclusivement dues aux phénomènes mécaniques naturels et aux manœuvres instrumentales qui déterminent l'accouchement. Telle est l'origine que leur assigne M. Jean Sedan ophtalmologiste des hôpitaux de Marseille (*Provence Médic.*, 15 mars 1936).

De pareils accidents sont relativement rares. Néanmoins, ils se produisent. M. le Dr Jean Sedan les divise en plusieurs sortes de manifestations.

Tout d'abord les *fractures de l'orbite* avec *paralysies musculaires*. Elles sont surtout liées à l'application des cuillers des forceps. Wolf signale 20 % de fractures parmi les lésions oculaires du nouveau-né. Souvent la fracture est discrète et passe inaperçue.

Les cas abondent de *luxation ou d'avulsion du globe* à la suite d'une fâcheuse application d'une cuiller des forceps.

Il peut exister des *lésions palpébrales* (hématomes, petites plaies, fissures), des *paralysies musculaires*, ces dernières reconnaissant une compression cranienne ou une hémorragie cérébrale. D'autres fois elles sont d'origine périphérique et tiennent à des traumatismes directs. Quelques cas de paralysie faciale totale ont été publiés.

Les *lésions lacrymales*, les *infections orbitaires* ou *oculaires* sont exceptionnelles.

Les plus fréquents des dommages oculaires, obstétricaux sont dus à des *lésions cornéennes*, soit qu'elles soient consécutives aux doigts de l'opérateur, soit à une application de forceps. Souvent, un épanchement de sang s'opère dans la chambre antérieure et ce dernier se résorbe très lentement.

Des cas d'*hémorragies rétiniennes* ou de *déchirures chorio-rétiniennes* sont publiés chaque année. On les constate même au cours d'accouchements normaux.

On a encore signalé des exemples de *décollement de la rétine*. Cela n'est pas observé fréquemment.

La *lésion du nerf optique* n'existe guère que lors de la fracture du canal optique. Les *cataractes traumatiques* du cristallin ne sont guère rencontrées. M. Jean SEDAN en a noté deux exemples dans les heures qui ont suivi la naissance.

Quant au *glaucome infantile*, aucun argument formel ne décide de son origine obstétricale.

La plupart de ces lésions se produisent chez les enfants naissant en présentation de la face. Mais on en a observé également dans les présentations du sommet, dans les versions par bassins rétrécis, et aussi dans les têtes mobiles au-dessus du détroit supérieur, quand les prises de forceps sont difficiles à faire avec précision.

CLINIQUE MÉDICALE

Phlegmons de la gaine des droits à forme tumorale.

Les phlegmons ligneux, à forme pseudo-tumorale et à évolution torpide au niveau de la gaine des droits, ne sont pas fréquents. MM. GUILLEMENET et R. GAYET en citent un exemple (*Lyon Médic.*, 22 déc. 1935). Il s'agit d'un enfant de 12 ans 1/2, à ventre déformé, avec voussure au niveau de l'hypochondre gauche. Tuméfaction ligneuse, non douloureuse. Rien d'autre de constatable à l'examen. La température est subfébrile. On croit d'abord à un hématome. L'état ne s'améliorant pas, intervention, avec incision du bord externe de la gaine des droits du côté gauche. On tombe sur des tissus lardacés, résistants et entourés d'une épaisse gangue scléreuse. Brusquement, s'ouvre une collection purulente, d'où s'écoulent environ 20 cc. de pus. L'exploration au doigt montre que la cavité se développe en arrière des muscles larges de l'abdomen. Guérison rapide. Il s'agissait d'un hématome, postérieurement infecté et produit par la déchirure de petits vaisseaux, à la suite d'une contraction excessive du muscle.

CLINIQUE OBSTÉTRICALE

La prophylaxie des phlébites puerpérales.

La prophylaxie des accidents phlébitiques, suite de l'accouchement, réside surtout dans la rigueur de l'asepsie et la douceur dans la conduite de l'accouchement. C'est la conclusion où se range M. le Dr J. ROUFFART-MARIN (de Bruxelles) (*Bruxelles Médic.*, 22 sept. 1935). Il est certain qu'en cas d'accouchement trop laborieux, la césarienne sera moins traumatisante qu'une version podalique interne laborieuse, mais il faut que les conditions permettent une intervention. Les attritions tissulaires, les troubles humoraux et vaso-moteurs d'un accouchement sont susceptibles de déclancher des thrombophlébites très graves alors que celles-ci demeurent rigoureusement aseptiques. C'est pourquoi la *vaccination préventive* agit mal, et ne renforce guère la défense de l'organisme pendant les suites de couches. L'*application précoce de sangsues* évitera-t-elle mieux les accidents ? Il s'agirait alors de dépister dès l'origine les premiers signes de phlébite : accélération du pouls, tympanisme abdominal, troubles urinaires minimes. Malheureusement, si la thérapeutique par les sangsues agit à première vue sur l'œdème, la coagulation du sang, les veino-spasmes, elle demeure dépourvue de toute valeur préventive et curatrice sur les phlébites elles-mêmes.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Rhumatisme cardiaque évolutif, sans manifestations articulaires.

Il faut se méfier des cardiaques valvulaires qui font de la fièvre. Feraient-ils un rhumatisme cardiaque évolutif ? Au moindre doute, outre le repos au lit, le *régime lacté*, la *digitaline* à faibles doses (1/10 de milligr., huit à dix jours de suite, suspension de quarante-huit heures et reprise) on leur prescrira du *salicylate de soude*. Alors même qu'ils n'ont aucune manifestation articulaire, la médication pourra les guérir complètement. Telle n'est pas tout à fait l'histoire d'un malade de 33 ans, soigné par MM. J. PAVIOT, M. PLANCHE et O. LORAS (*Lyon Médic.*, 13 oct. 1935). Le diagnostic était : gros cœur total avec arythmie complète et double lésion mitrale.

Rate perceptible. Après plusieurs séjours à l'hôpital, amélioration ; mort au bout de trois ans, après le sixième séjour hospitalier. Le *salicylate* qui semblait agir au début ne produisit plus d'effet à la fin. Aucune cause apparente à sa malade : ni tuberculose, ni scarlatine, ni érysipèle ni maladie infectieuse. Néanmoins avec M. GALLAVARDIN on peut conclure que plus on voit de malades, plus on arrive à cette conception du rhumatisme viscéral solitaire. D'où la nécessité fréquente d'ordonner du salicylate de soude aux cardiaques subfébriles.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MEDECINE

Les thoracoplasties dans l'évolution de la tuberculose pulmonaire. —MM. Bernou et Fruchaud. — La thoracoplastie partielle du sommet reste l'opération de choix ; les auteurs la pratiquent, en général, de bas en haut pour éviter la fuite des cavernes vers le bas ; ils enlèvent la première côte dans un deuxième temps pour éviter un collapsus pulmonaire trop brutal. La thoracoplastie antéro-latérale est souvent très utile comme le temps préparatoire à une thoracoplastie para-vertébrale ultérieure chez les malades fatigués, subévolutifs. Les résections extra-périostées des côtes et la formolisation des lits costaux après thoracoplastie, retardent ou suppriment les ossifications de la paroi et permettent de mieux sérier les temps opératoires.

Bacillémie dans l'érythème noueux. — MM. Debré, Saenz et Brocq. — Dès le début de l'érythème noueux, on peut isoler du sang circulant des bacilles tuberculeux authentiques. Cette bacillémie est précoce, éphémère et discrète.

Les dystrophies chordales. — MM. Crouzon et de Santa-Maria.

Le problème obstétrical du mongolisme infantile. — MM. Pehu et Brochier. — Il se produit une sorte de nidation défectueuse de l'œuf qui a lieu dans les premières semaines et détermine cette malformation anatomique du nouveau-né.

L'état de prémunition contre le typhus exanthématique chez l'homme. — Simple et double vaccination. — MM. Blanc, Noury et Balthazard.

La thoracoplastie dans le traitement de la tuberculose pulmonaire. Sa valeur actuelle ; ce qu'on peut en attendre grâce à une orientation nouvelle. — MM. Maurer et Rolland.

Méthode morphologique permettant de suivre les transformations qui se produisent par chauffage dans un séram (Présentation faite par M. Strohl). — M. Kofman.

7 juillet 1936.

ACADEMIE DE CHIRURGIE

Séance du 1er *Juillet* 1936.

Nouvelle indication de la lobectomie. L'abcès persistant. — M. Robert Monod. — M. R. Monod montre la gravité de l'abcès chronique du poumon et l'insuffisance des traitements habituels. Il rapporte une observation de succès opératoire, sur un abcès vieux de quatre ans. Bien entendu, il ne faut pas opérer en phase aiguë ; l'indication ne se pose qu'après échec de la pneumectomie.

Un cas de kyste traumatique du ménisque externe du genou. — MM. Desplas et Yovanovitch ont opéré un kyste multiloculaire de la face externe du ménisque externe, d'origine traumatique, situé immédiatement en arrière d'une déchirure du ménisque. Ablation du kyste et du ménisque. Guérison.

Septicopyohémie à staphylocoques. Action heureuse de l'anatoxine antistaphylococcique. — M. Mirallié (Nantes). — *Rapport de* M. Capette. — Il s'agissait d'un enfant de 11 ans 1/2 qui présentant une arthrite de l'articulation tibio-tarsienne avec hémoculture positive. L'anatoxine employée à partir du trente-sixième jour fournit une guérison rapide, mais le malade avait subi trop de traitements divers, pour que l'observation soit concluante.

Sur un mode de stérilisation rationnel de la salle d'opération. — M. Cunéo se déclare partisan de l'emploi de salles d'opérations petites, étanches, ouvertes seulement à l'opérateur et à ses aides, munies d'un dispositif automatique de renouvellement d'air stérilisé.

Luxation des deux extrémités de la clavicule. Traitement sanglant. Résultat éloigné. — M. P. Prat (Nice). — *Rapport de* M. Cadenat.

Un cas de rupture splénique secondaire à une descente en parachute. — M. H. Redon. — *Rapport de* M. Cadenat — Le pilote en question avait été arraché de son appareil, par suite de l'ouverture accidentelle de son parachute. Le retard apporté à l'intervention par suite de la mauvaise organisation du service sanitaire, causa la mort.

A propos de la chirurgie des états diabétiques. Influence favorable d'une gastroentérostomie sur un cas de diabète grave. — MM. Bertrand, Sendrail et Lassalle. — *Rapport de* M. P. Fredet. — L'amélioration du diabète est attribuée à la suppression du foyer septique et de l'action irritative locale sur les plexus sympathiques.

Subluxation de l'extrémité inférieure du cubitus en avant. Résection. Résultat fonctionnel. — M. Dor (Marseille). — *Rapport de* M. L. Bazy. — L'intervention consiste à réséquer la tête du cubitus et à mantenir le carpe par une butée osseuse prélevée sur la face interne du cubitus.

Présentation d'un appareil de traitement et fracture de l'humérus et de l'avant-bras. — M. Rouvillois.

G. L.

SOCIETE MEDICALE DES HOPITAUX

Séance du 3 Juillet 1936.

Sur la détermination et le mécanisme de certains œdèmes. — MM. Loeper, Riom, Perreau et Roy estiment que les œdèmes d'origine hépatique sont dûs à la mise en liberté de produits de désintégration de la cellule hépatique, dérivés des imidazols.

Aleucie hémorragique avec anémie grave, après chrysothérapie. — MM. Gautier, Saidmann et A. Baudouin rapportent un cas d'aleucie hémorragique mortel, chez une jeune fille qui reçut en six mois 2 gr. 50 de sels d'or, pour une tuberculose qu'elle n'avait pas.

Hémopneumothorax spontané. — M. Jacob a retiré 3 litres de sang de la plèvre d'un malade atteint de pneumothorax spontané, qui présentait une dilatation bronchique ancienne.

Néphrite aurique et néphrose lipoïdique. — MM. F. Rathery et Hury. — Les auteurs reviennent sur le cas présenté par M. Weissenbach et ses collaborateurs.

Ils discutent la nature de l'affection présentée par le malade et, rejetant l'hypothèse de néphrose lipoïdique d'Ebstein, admettent l'existence d'une néphrite aurique avec œdème et syndrôme lipido-protidique secondaire.

Image radiologique arrondie intrathoracique dans un cas de neurofibromatose. — MM. Hugonot, Willemin et Ratie présentent un sujet chez lequel, à l'examen radiologique systématique, fut découverte fortuitement une opacité arrondie, très dense, homogène, des dimensions d'une orange, occupant le sommet pulmonaire et la plage sous-claviculaire interne gauches. Après discussion de différentes étiologies possibles, les auteurs se basent sur l'observation de signes de maladie de Recklinghausen (taches hépatiques et lenticulaires, tumeurs sous-cutanées, nodules nerveux, scolose dorsale) pour rapporter la tumeur intrathoracique à une localisation viscérale de la neurofibromatose.

Paralysie cubitale bilatérale au cours d'une pleurésie sérofibrineuse (polynévrite tuberculeuse). — MM. F. Codvelle, L. Ferrabouc et J. Henrion présentent l'observation d'un sujet de 21 ans qui, au cours d'une pleurésie lymphocytaire, vit s'installer une paralysie cubitale double, d'évolution bénigne. Les auteurs, en l'absence d'autre étiologie possible, tendent à admettre l'origine tuberculeuse de la névrite. Ils soulignent la localisation élective sur le seul nerf cubital.

Le dédoublement du bruit expiratoire obtenu par l'expiration forcée et le bruit de galop respiratoire. — M. J. Skladal (présenté par M. Fiessinger). — L'auteur met en évidence par la manœuvre de l'expiration forcée, le dédoublement du bruit expiratoire au cours des lésions cortico-pleurales à prédominance apicale. Ce dédoublement, joint au bruit inspiratoire successif, peut réaliser un véritable galop respiratoire.

Le problème pathogénique de la polynévrite alcoolique. — MM. Maurice Villaret, L. Justin-Besançon et H. Pierre Klotz rappellent d'abord les faits cliniques qui empêchent d'admettre la nocivité directe de l'alcool sur les nerfs périphériques ainsi que l'obscurité du rôle des infections épisodiques ou des lésions hépatiques dans le déclanchement des polynévrites chez les alcooliques invétérés.

Puis, il exposent les conceptions physiologiques actuelles sur les névrites par déséquilibre nutritif : par exemple celles qui se produisent malgré un apport suffisant de vitamine B chez un sujet dont le régime est déséquilibré en glucides. Cette notion nouvelle de « névrite dysmétabolique » dépasse le cadre des névrites par carence.

Ayant étudié un très grand nombre de polynévrites éthyliques dans ces dernières années, les auteurs ont relevé nombre de faits qui plaident en faveur de l'origine dysmétabolique de ces névrites.

Syndrome hypophyso-génital. — MM. Marcel Labbé, Boulin et Goldberg présentent un malade chez lequel on pouvait au premier abord porter le diagnostic de myxœdème. Mais il existait aussi une atrophie des organes génitaux avec suppression des fonctions sexuelles. Il existait surtout un syndrome hypophysaire caractérisé par l'aspect acromégalique de la face et des extrémités.

Le foie dans la polynévrite éthylique. — MM. Maurice Villaret, L. Justin-Besançon et Pierre Klotz. — Le foie des sujets atteints de polynévrite alcoolique n'est jamais intact. Ses altérations qui sont à la fois constantes et précoces consistent rarement en un syndrome cirrhotique, le plus souvent en une atteinte dégénérative. Le parallélisme entre l'importance des lésions de gastrite atrophique et d'hépatite dégénérative est tel que l'on peut se demander si les secondes ne sont pas sous la dépendance des premières.

Caractère spécial des troubles gastriques au cours de la polynévrite éthylique. — MM. Maurice Villaret, Moutier, L. Justin-Besançon et Pierre Klotz. — Les auteurs insistent sur le caractère spécial des manifestations gastriques observées au cours de la polynévrite alcoolique. Du point de vue chimique ce ce sont des gastrites ana ou hypochlorydriques. Du point de vue gastroscopique, ce sont des gastrites atrophiques. Fait fondamental, ces manifestations sont constantes et précoces, précédant de plusieurs semaines à quelques mois l'apparition des symptômes névritiques. Elles guérissent avant la guérison de la névrite.

Tuberculose multi-ganglionnaire. — M. A. Clerc, Sée et Macrez.

BIBLIOGRAPHIE

Le sérum de Jousset. Indications, Posologie, Résultats, par M. le Dr Paul GUÉRIN, ancien interne des hôpitaux de Paris, médecin assistant à l'hôpital Bichat. Tours, Imprimerie tourangelle. Une broch. 40 pages.

M. Paul GUÉRIN a déjà initié les lecteurs du *Journal des Praticiens* aux succès obtenus . Continuant ses expériences, il n'hésite pas. A ses yeux, dans les tuberculoses pulmonaires fluxionnaires jeunes et mobiles, la sérothérapie est supérieure à toute autre thérapeutique. Elle arrête le potentiel évolutif de la maladie et en quelques jours fait d'un malade un convalescent. L'état général se relève l'appétit et les forces reviennent, quelques soins d'hygiène assurent la persistance de l'amélioration et souvent la guérison. Le remède agit également fort bien dans les polyarthrites tuberculeuses aiguës, dans les typhobacilloses. Chez certains malades, trois injections de 40 à 60 cc. pratiquées dans la semaine ont amené une résurrection immédiate. Des pleuropéritonites guérissent, les hémoptysies s'arrêtent, les érythèmes noueux cèdent avec rapidité.

Pour prévenir les accidents sériques, JOUSSET injecte, sous la peau, un quart d'heure avant le sérum, 2 à 3 cc. d'huile éthérocamphrée. Le sérum peut, du reste, être administré par lavements, après un lavement évacuateur à l'eau bouillie et moyennant l'introduction dans le rectum d'une sonde de Nélaton assez grosse (60 à 80 cc.).

Il est certain que chez les cavitaires, la médication n'est d'aucune ressource. Quand elle est employée suivant des indications précises, les résultats en sont merveilleux. Le mot est de M. Paul GUÉRIN et les observations qu'il publie — il y en a trente cinq — plaident en faveur de sa conviction.

Economie. Science sociale expérimentale, par Jacques VALDOUR. Librairie Arthur Rousseau. Un vol. 164 p. Prix : 9 francs.

Nous avons dit que notre confrère Jacques VALDOUR était mieux autorisé à parler du monde ouvrier que n'importe quel politicien d'extrême-gauche qui pérore dans les réunions publiques. Jacques VALDOUR, médecin et un de nos plus distingués confrères, puisque entre temps, il était professeur à une faculté de médecine de province. s'est fait en effet ouvrier de tous les métiers. Chauffeur, forgeron, bonnetier, mineur, ouvrier agricole, etc., pendant vingt-huit ans de suite. Il a pris ses repas avec les ouvriers, a couché dans leurs mansardes, a travaillé dans leurs ateliers, a conversé avec eux aux heures de loisir, pour se documenter, vérifier, chercher à comprendre et imaginer une solution conforme aux intérêts de ses copains. Le résultat de cette enquête est que ses copains sont fichus dedans par des bandes de politiciens avides et de filous qui cherchent à escroquer les suffrages de ces braves gens pour se tailler une réclame et édifier une situation à leur bénéfice et dont ces pauvres diables feront les frais.

Dans ce nouveau livre qui nous initie aux principes généraux et fondamentaux de l'économie politique et sociale, M. Jacques VALDOUR n'est pas tendre pour le socialisme, tel qu'il est affublé de la défroque de Karl Marx : « Le socialisme, sous toutes ses formes, écrit-il, franches et surtout fardées, voilà l'ennemi que nous devons combattre sans répit et sans pitié. Ou nous en dissiperons les nuages fumeux et les réalités redoutables, ou par lui et avec lui, nous rétrograderons au niveau le plus bas auquel les hommes et les sociétés humaines finissent par descendre ». Notre confrère, pour parler si nettement, a fait son stage dans les leçons de l'expérience personnelle. Il a projeté les clartés de la raison sur le champ d'observation où il enregistrait les notes de ses investigations journalières. Le rôle, fondamental, en économie est assigné non à l'individu, mais à la famille. C'est elle qui est la source vivante de toute société humaine et la pierre angulaire des Etats. Or, que fait l'Etat pour la famille ? Rien du tout. Ou plutôt, il intervient, mais contre elle. La très belle conférence que nous avons publiée de M. COURTOIS, accoucheur à l'hôpital de Saint-Germain, sur la *Crise de la Natalité* (*J. des Praticiens*, nos 23, 24, 25, 1936) ne laisse aucun doute à cet endroit. La famille est sacrifiée pour l'individu. C'est parfaitement absurde.

Il n'y a moyen de remonter le courant qu'à condition de renverser du tout au tout les principes qui inspirent nos institutions actuelles. M. Jacques VALDOUR, de par son contact prolongé avec la vie ouvrière, est arrivé à cette conclusion. Son jugement mérite qu'on y accorde quelque crédit.

Les syndromes neuro-hématiques, par Henri ROGER et Jean OLMER, de Marseille. — Prix : 32 francs. — Masson, éditeur.

On parle beaucoup des syndromes neuro-anémiques depuis que le traitement par le foie de veau permet de prolonger la survie des anémies pernicieuses. En parler, ne veut pas toujours dire qu'on les connaissent. Ce livre met remarquablement au point le sujet tant au point de vue clinique que pathogénique. Mais les auteurs font plus, ils fixent les bases d'une thérapeutique méthodique et souvent efficace.

Le côté original de cet ouvrage est d'avoir réuni à ces syndromes, d'autres faits moins bien connus, les syndromes neuro-polyglobuliques avec leurs douleurs, leurs asthénies et leurs troubles psychiques. Enfin, trois autres chapitres, les syndromes neuro-hémorragiques, neuro-lymphogranulomateux et hémato-neuraux liés à l'atteinte du système nerveux.

Au premier abord, cet assemblage de faits si disparates peut surprendre, mais à la lecture de ce livre si soigné, si clair dans sa concision, si parfaitement mis au point, on en saisit les raisons, et l'on applaudit à l'idée des auteurs marseillais qui ont ainsi apporté au médecin une bien précieuse documentation dans des sujets particulièrement délicats.

Le Rédacteur en Chef-Gérant du *Journal des Praticiens*
R. C. Paris n° 49.703 CH. FIESSINGER.

IMPRIMERIE A. TOURNON et Cie, 257, rue St-Honoré, Paris. — 1936

CLINIQUE NEUROLOGIQUE

Le Pronostic en Neurologie

Par Henri Roger,

Professeur de clinique des maladies nerveuses, à la Faculté de Médecine de Marseille.

(*Suite et fin.*)

II

L'évolution de la maladie.

Le pronostic dépend de la période évolutive, à laquelle le patient se présente à l'examen, de la connaissance de l'évolution habituelle ou inhabituelle de la maladie, de l'existence ou non de complications, de la transformation possible par la thérapeutique.

1° *Période évolutive de la maladie.* — En neurologie, peut-être encore plus que pour le reste de la pathologie, à cause de la fragilité des éléments nerveux, une maladie, soignée dès ses débuts, a plus de chances d'amélioration ou de guérison, que si elle est diagnostiquée à un stade terminal. Le début du mal est souvent beaucoup plus lointain qu'il ne paraît au premier abord : d'où l'importance d'un dépistage précoce.

Une syphilis nerveuse latente, décelée par la ponction lombaire, n'aboutira pas au tabes ou à la parlalysie générale, si elle est traitée intensivement. Si on laisse s'aggraver une hypertension intracranienne, la trépanation décompressive sera la seule ressource palliative qui n'empêchera pas toujours l'apparition de l'atrophie optique : une tumeur cérébrale, diagnostiquée avant l'hypertension ou dès le début de cette hypertension, fournira un pronostic opératoire souvent encourageant.

Il arrive parfois que certaines maladies, même infectieuses, arrivées à une certaine période, ne s'accentuent plus, avec ou sans aide de la thérapeutique : tabes fixé, par exemple.

2° *Connaissance de l'évolution habituelle ou inhabituelle de la maladie.* — La poliomyélite débute, généralement, par de gros ravages, qui frappent plusieurs membres, puis certaines des paralysies régressent, et il en persiste un reliquat moins étendu, mais sérieux, à cause de l'atrophie du groupe musculaire frappé. Le plus souvent, les jours du petit malade ne sont pas en cause. Il est, par contre, des cas qui prennent la forme d'une paralysie ascendante aiguë et qui finissent en quelques jours par le bulbe. L'encéphalite épidémique est surtout grave par ses séquelles (syndrome parkinsonien, troubles du caractère chez l'enfant), mais il existe des formes algomyocloniques ou choréiques aiguës mortelles. Le tabes avec atrophie optique est souvent un tabes fixé. Une forme expansive de paralysie générale est plus curable que la forme dépressive, sans doute parce qu'elle est diagnostiquée plus précocement. Une association de tabes et de paralysie générale , une tabo-paralysie générale a une marche plus lente.

L'évolution des maladies infectieuses est parfois modifiée par le *génie épidémique*. Nos ancêtres médicaux, quoique ne connaissant pas les nombreuses réactions de laboratoire dont nous nous enorgueillissons, séroagglutinations, fixation du complément, etc..., avaient observé des faits très judicieux ; c'est la virulence particulière que prend une infection à de certaines périodes, ce sont les formes spéciales que cette infection réalise au cours de telle ou telle épidémie.

La poliomyélite peut se manifester, par exemple, plutôt par des symptômes algiques. Le médecin, qui au cours d'une petite épidémie de poliomyélite a déjà vu des cas à prédominance sensitive, les diagnostiquera plus tôt, leur appliquera une thérapeutique précoce et améliorera leur pronostic.

On rencontre parfois des algies particulièrement violentes, pour lesquelles on aurait tendance à craindre une affection nerveuse grave et qu'on classe parmi les algies saisonnières grippales si on en a eu l'occasion d'observer quelques cas analogues.

3° *Complications.* — Il faut bien connaître les complications qui peuvent survenir au cours d'une maladie nerveuse : car elles en modifient complètement l'évolution.

Dès que s'installe une myélite, l'on craindra la rétention d'urines génératrice d'infection urinaire, et les escarres avec leurs fusées purulentes, qui finissent par transformer une affection locale en une véritable septicémie. Lorsqu'une compression médullaire siège à la moelle cervicodorsale, on se méfiera des réactions vasomotrices pulmonaires, qui, spontanément ou à la suite du traumatisme opératoire, peuvent emporter le malade. Dans un syndrome d'hypertension de la fosse cérébrale postérieure, il faut prévoir l'enclavement des amygdales cérébelleuses, qui, en comprimant le bulbe, détermine une syncope respiratoire mortelle. La chorée de Sydenham n'est pas grave par elle-même : elle guérit en deux à trois mois, sans séquelles et ses récidives n'ont pas une plus longue durée. Mais elle se complique parfois d'une endocardite mitrale, qui ne

s'améliore pas et qui risque au contraire de s'accentuer avec le temps.

4° *Effets de la thérapeutique.* — On a coutume de déplorer l'insuffisance de la thérapeutique neurologique. Et, cependant, il est bien des cas où elle peut guérir ou améliorer.

Depuis que nous savons mieux traiter nos tabétiques, nous ne voyons guère plus d'ataxiques. La paralysie générale était, il y a quelques années encore, considérée comme incurable : la malariathérapie, la stovarsothérapie guérissent quelques cas et en améliorent un grand nombre. Une hémiplégie syphilitique, chez un jeune, traitée précocement et massivement, guérira sans séquelles.

L'acétylcholine fait rétrocéder quelques hémiplégies d'artérioscléreux en supprimant le spasme vasculaire. Nous avons dans le gardénal, manié à doses suffisantes et d'une manière continue, une arme précieuse, qui modifie l'existence de bien des épileptiques, beaucoup plus heureusement que le bromure.

Des maladies plus rebelles, comme les infections à virus neurotrope, l'encéphalite ou la sclérose en plaques, sont, dans quelques cas, influencées par des injections de salicylate de soude, de septicémine, d'arsylène. La radiothérapie paraît ralentir l'évolution d'une syringomyélie.

Et que dire de la neurochirurgie, encore à ses débuts ? Quel douloureux calvaire que celui de la névralgie du trijumeau, avant la découverte des injections neurolytiques et de la neurotomie rétrogassérienne ? Quels succès inespérés ne publie-t-on pas tous les jours dans la cure des tumeurs cérébrales, qui étaient autrefois considérées comme au-dessus des ressources de la médecine ?

La thérapeutique, en neurologie, comme ailleurs, est susceptible de modifier l'évolution des maladies, d'en rendre le pronostic moins sombre.

Mais comme le sabre de M. Prudhomme, la thérapeutique est une arme à double tranchant. Une thérapeutique intempestive, inadéquate ou simplement mal tolérée aggravera le mal au lieu de lui porter remède.

Une saignée copieuse faite à un gros hypertendu, au cours d'un coma hémiplégique, est souvent la seule porte de salut. Au contraire, pratiquée chez un individu, atteint de ramollissement et non d'hémorragie cérébrale, et dont la tension n'est pas très élevée, une spoliation sanguine abondante, en abaissant la force avec laquelle le sang pénètre dans une artère sclérosée, accentuera l'envasement du vaisseau et transformera une hémiparésie en une hémiplégie complète.

Une cure gardénalique, interrompue brutalement, risque de faire apparaître un état de mal comitial. Le stovarsol à hautes doses a, dans de rares cas de paralysie générale, provoqué des névrites optiques conduisant à la cécité.

La thérapeutique crée, de toutes pièces, des désordres nerveux, même quand le système nerveux n'est pas primitivement en cause. Nous avons insisté à de nombreuses reprises, après bien des auteurs, sur les paralysies post-sérothérapiques, et notre élève Paillas vient d'apporter une importante contribution à ce sujet dans son mémoire de Médaille d'or de l'Internat des Hôpitaux de Marseille. Nous avons étudié, récemment, des cas de sclérose en plaques, paraissant des plus légitimes, qu'on observe parfois chez des syphilitiques, à la suite d'un traitement arsenical (ou plus rarement bismuthique).

Le pronostic peut donc être aggravé par la thérapeutique.

Le malade.

Pour établir les règles d'un pronostic, il est capital de rechercher la nature exacte de la maladie et sa cause, infectieuse, toxique, etc.... Mais il est non moins important de connaître le milieu où le microbe va cultiver, le terrain sur lequel cette intoxication se développe, les réactions de défense de l'individu. C'est un aphorisme qu'on ne saurait trop répéter : il n'y a pas de maladie, il n'y a que des malades.

Le pronostic peut être modifié par le terrain (âge, états physiologiques divers, constitution), par les tares acquises ou héréditaires.

Circonstances physiologiques. — *L'âge* joue un rôle important.

L'on connaît les réactions nerveuses spéciales *aux enfants.* Les convulsions y sont plus fréquentes et plus curables que chez l'adulte : les convulsions, accompagnant le début d'une poussée fébrile, disparaîtront ultérieurement, sans aboutir à l'épilepsie de l'adolescent. Les traumatismes cérébraux sont souvent mieux supportés. Les encéphalites ont parfois tendance à atteindre la sphère des instincts : d'où les perversions avec troubles du caractère et érotisme.

Chez les *individus âgés,* toute maladie risque d'activer la sénescence latente. Après la soixantaine un traumatisme craniocérébral fait souvent éclater des troubles psychiques indélébiles ; le défaut de réadaptation, inhérent à la moindre plasticité des fonctions intellectuelles, empêche les récupérations motrices habituelles. Un zona,

qui est une affection bénigne d'une durée de deux à trois semaines, est souvent chez le vieillard, la source de tortures, qui se poursuivent durant des années et le conduisent même au suicide.

La puberté, la grossesse, la ménopause déclenchent parfois des troubles moteurs du type choréique, souvent des maladies mentales.

Tempéraments et constitutions. — On a décrit autrefois des *tempéraments* et des *constitutions morbides*, termes qui sont considérés par bien des auteurs comme surannés. Et, cependant, cette distinction a été reprise récemment : l'on a classé les individus suivant divers types morphologiques, type pycnique (bréviligne), leptosomique (longiligne), auxquels correspondraient plus ou moins des tendances intellectuelles, des réactions morbides et des tonalités sympathiques différentes.

Quoiqu'on ait beaucoup médit de l'œuvre de Bouchard sur les maladies de la nutrition, le vieux terrain arthritique subsiste, avec ses prédispositions aux algies rhumatismales, aux précipitations colloïdoclasiques. De même le tempérament bilieux, avec ses tendances à l'asthénie et à la mélancolie. Que dire du tempérament nerveux, avec ses manifestations spasmophiliques de l'enfance, avec ses réactions émotives, avec la fréquence des délires au cours des états infectieux. On a même tenté d'isoler, ces dernières années, un terrain angéiospasmodique, avec ses migraines et ses spasmes vasculaires à répétition.

Ces états, intermédiaires entre l'état physiologique et l'état pathologique, ont été encore mieux étudiés par les psychiatres qui distinguent des constitutions émotive, perverse, mélancolique, enphorique, etc. Il faut bien connaître ces prédispositions qui ont une telle influence sur l'évolution des maladies, même les plus organiques. Rappelons la phrase d'Ambroise Paré : « Les joyeux guérissent toujours ».

Tares acquises. — Le devenir d'une maladie nerveuse est tout différent, suivant qu'elle apparaît sur un organisme sain ou chez un individu déjà taré. Une syphilis nerveuse, survenant chez un rénal, empêchera d'installer un traitement aussi énergique que le comporterait la gravité du mal. Une hypertension artérielle compliquera beaucoup l'évolution d'une encéphalite épidémique.

L'alcoolisme suffit à provoquer des troubles graves (délire, épilepsie, polynévrite), il assombrit également le pronostic de toutes les maladies nerveuses. La paralysie générale arrosée se caractérise par un tremblement plus intense, un délire plus violent, un état démentiel plus accusé, un amaigrissement plus accentué : le traitement par la malaria ou le stovarsol se complique plus souvent d'hépatonéphrite mortelle.

Tares héréditaires. — Vous connaissez la phrase de l'Ecriture : « Les parents ont mangé des raisins verts et les dents des enfants ont grincé ». Certaines tares héréditaires favorisent l'apparition de diverses affections nerveuses et aggravent leur évolution.

Les hérédosyphilitiques font, plus facilement que d'autres enfants, des infections du névraxe, poliomyélite, chorée, encéphalite et des formes plus sérieuses. Les hérédoalcooliques, comme les hérédosyphilitiques, sont prédisposés aux convulsions, à l'arriération mentale, aux troubles du caractère et des instincts.

Inutile de vous rappeler les maladies familiales du système nerveux, myopathie, Friedreich, chorée d'Huntington, etc... On vous demandera parfois votre avis pour le mariage de pareils sujets, en particulier, dans les cas à début tardif. Il est de votre devoir d'indiquer le pronostic, non seulement pour la personne en cause, mais également pour la descendance, tout en signalant que pareille hérédité n'est pas toujours inéluctable.

Parfois, ce sont des parents, qui, ayant eu un enfant idiot, vous interrogent au sujet d'une nouvelle procréation : s'il n'y a pas d'antécédents familiaux, si cette déficience psychique est en rapport avec une encéphalopathie infantile aiguë, avec un traumatisme obstétrical, il n'y a pas à craindre de tares pour les autres descendants. Le problème est parfois difficile à trancher. Je me souviens d'un cas fruste d'idiotie amaurotique familiale, où, en l'absence des lésions oculaires pathognomoniques, je ne portais pas le diagnostic étiologique de cette arriération motrice et psychique. Je tranquillisais la famille sur l'avenir d'autres rejetons : un second enfant naquit, qui présenta, malheureusement, le même tableau clinique : l'examen du fond d'œil permit, cette fois, de rattacher ces symptômes à la maladie de Tay-Sachs.

L'hérédité mentale est une de celles qui s'imposent le plus à notre attention. Il est important de connaître ces tares souvent passées sous silence et parfois même dissimulées par les familles. Il faut porter un pronostic assez sombre en présence d'une dépression nerveuse, même légère, si le patient appartient à une famille de mélancoliques, dont un ou plusieurs membres

se sont suicidés. Il faut, en pareil cas, redoubler de précautions et de surveillance.

LES DIVERSES VARIÉTÉS DE PRONOSTIC.

On peut envisager le pronostic d'une maladie nerveuse suivant ses répercussions sur l'individu, la famille ou la société, suivant les retentissements médicolégaux qu'elle comporte.

A) PRONOSTIC INDIVIDUEL. — Il y a lieu de distinguer le pronostic proche ou lointain.

1° *Pronostic prochain.* — Deux séries de questions se posent, que les anciens médecins avaient concrétisé en deux formules : *quoad vitam, quoad fonctionem ?*

a) Pronostic vital. — En présence d'un ictus, la famille demande si l'issue fatale est à craindre, et approximativement dans combien de temps : car il y a lieu de prendre certaines dispositions urgentes, de faire venir des parents qui habitent au loin. Il est souvent difficile de se prononcer. La brutalité du début, l'intensité de l'inconscience, la survenue de contractions généralisées ou de convulsions subintrantes, d'une hyperthermie ou d'un Cheyne-Stokes, sont en faveur d'une inondation ventriculaire et indiquent un exitus à brève échéance. Un coma moins complet dès le début et surtout un coma qui tend à régresser vers le deuxième ou troisième jour est d'un pronostic moins défavorable. Il faut toutefois se méfier des ictus dans lesquels, au bout de quelques jours, les symptômes, loin de s'amender, s'accentuent : apoplexie progressive des auteurs anglais, qui aboutit à un coma terminal.

En présence d'une maladie d'allure subaiguë, connue comme incurable, il est souvent délicat de fixer la *durée*. Une sclérose latérale amyotrophique se termine par le bulbe au bout de deux à quatre ans : mais il est des formes lentes, qui se prolongent durant sept à huit ans.

La maladie dure parfois plus qu'on ne croit. Quand s'installe cette complication grave qu'est l'algoparésie du cancer métastatique du rachis, on croit la fin prochaine, et cependant, surtout depuis l'ère radiothérapique, nous suivons des cas qui durent deux à quatre ans.

Par contre, dans une affection de longue durée, comme la sclérose en plaques, nous avons vu deux à trois fois un épisode aigu de paraplégie avec troubles sphinctériens et escarres emporter en deux à trois semaines des adultes jeunes pour lesquels on avait lieu d'espérer une très longue survie.

b) Pronostic fonctionnel. — Dans une affection curable, il est bien de connaître les chances de récupération de la fonction troublée, en particulier des troubles moteurs.

Chez un jeune enfant frappé de poliomyélite, les désordres sont d'emblée à leur maximum, régressent ensuite dans certains segments du membre, mais ceux qui restent frappés le sont d'une manière définitive ou à peu près définitive. La thérapeutique tardive ne peut que s'efforcer d'activer les suppléances.

Parmi les paralysies faciales, il en est de légères, qui durent deux à trois semaines et qui disparaissent sans aucune séquelle. Il en est de sérieuses qui mettent plusieurs mois, un an même avant de rétrocéder, et qui parfois se compliquent tardivement d'un hémispasme facial. Il en est surtout, chez les gens âgés, de définitives. L'électrodiagnostic constitue un des principaux éléments du pronostic.

Il n'est pas toujours commode de deviner pourquoi, dans deux cas à peu près similaires, une hémiplégie rétrocède à peu près complètement, et une autre aboutit à une contracture gênante. Les petits signes de spasmodicité latente qu'on peut rechercher au cours de la période de flaccidité pourront cependant faire prévoir cette seconde éventualité.

Au cours d'une méningite cérébrospinale, chez un enfant âgé de moins de 3 ans, il faudra faire toutes réserves, si les nerfs auditifs sont atteints, pour l'évolution d'une surdimutité définitive.

2° *Pronostic lointain.* — Il faut signaler, sinon toujours au malade, tout au moins à son entourage, comment l'avenir éloigné de bien des maladies nerveuses est assombri, soit par des poussées évolutives, soit par des récidives, soit par des complications tardives.

a) Poussées évolutives. — Un épisode discret de parésie spasmodique qui rétrocède en grande partie pourra n'être que le prélude d'une paraplégie définitive au cours d'une seconde poussée de sclérose en plaques. Un adolescent qui commence à présenter une crise de migraine, continuera à souffrir de pareils accès paroxystiques durant la plus grande partie de sa vie. La maladie rhumatismale chronique expose aux manifestations névralgiques répétées, sciatique récidivante, algie cervicobrachiale, intercostale, etc. Un artérioscléreux, qui a eu un premier ictus, en aura un ou plusieurs autres.

b) Récidives. — La chorée de Sydenham récidive souvent à quelques mois ou quelques années d'intervalle, pendant l'adolescence, au cours de grossesses. Une névralgie du trijumeau, qui a subi une alcoolisation efficace, reparaît au bout

de dix à dix-huit mois, plus rarement après un plus long espace de temps.

c) Complications tardives. — Une encéphalite épidémique sera suivie, dans un assez grand nombre de cas, d'un syndrome parkinsonien, de spasmes des oculogyres, qui ne font leur apparition que plusieurs années après l'épisode aigu.

Parmi les convulsions infantiles, celles qui sont dues à un traumatisme obstétrical, à l'asphyxie du nouveau-né, à une encéphalopathie infantile sont susceptibles de devenir l'amorce d'une épilepsie de l'adolescent ou de l'adulte, plus souvent que celles qui sont dues au spasme du sanglot, à une poussée thermique, au terrain spasmophilique plus ou moins héréditaire.

Les traumatismes crâniens se compliquent parfois au bout de six mois, d'un an, de plusieurs années même, d'épilepsie, d'abcès cérébral, de troubles psychiques, surtout dans les fractures du crâne avec solution de continuité des téguments, parfois dans les traumas fermés ayant été suivis immédiatement d'accidents graves.

B) Pronostic familial et héréditaire. — Nous avons déjà envisagé la question du mariage, et de la descendance des affections familiales du système nerveux. Certains pays ont même, en pareil cas, décrété la stérilisation obligatoire de ces malades.

Nous n'insisterons pas sur le pronostic héréditaire des maladies mentales.

La question du mariage est souvent posée pour les épileptiques. Aujourd'hui où l'on ne considère plus la maladie comme héréditaire, on est beaucoup moins sévère qu'autrefois. Le mariage ne leur est pas interdit, à condition qu'ils ne présentent pas de grosses tares de dégénérescence mentale et à condition que le futur conjoint ne soit pas laissé dans l'ignorance de la tare de son futur époux.

C) Pronostic social. — Certaines maladies nerveuses et mentales, en particulier la paralysie générale, les délires de persécution créent pour la société un danger, contre lequel celle-ci a le droit de se préserver par des mesures comme l'internement dans un asile d'aliénés. Il faut avertir de ce danger les familles, toujours trop portées à le mésestimer, et veiller à ce qu'elles prennent les dispositions indispensables.

Les épileptiques, les malades sujets aux vertiges peuvent, s'ils sont affectés à des fonctions intéressant la sécurité publique (conducteurs d'auto ou de camion, agents de chemin de fer, employé des lignes électriques, agents des pour-dres, etc.), peuvent causer de véritables désastres : le médecin traitant exigera d'eux qu'ils cessent leurs occupations, le médecin chargé du contrôle de leur administration demandera à ce qu'on les occupe au plus tôt à des emplois de planton, de concierge, de bureau, etc...

Le rendement social d'un individu est très diminué par une paralysie, un parkinson, une algie. L'âge est un facteur qui diminue encore plus la capacité d'un pareil malade, car il rendra plus difficile la réadaptation au travail dans de pareilles conditions d'impotence.

D) Pronostic médicolégal. — En un temps où les droits des individus sont souvent mieux connus que les devoirs et où les revendicateurs sont légion, en un temps où de nombreuses lois d'assistance sociale assurent de meilleures conditions de vie aux individus, il n'est pas de semaine, et même de jour, où un médecin ne soit appelé à délivrer une attestation fixant le pronostic d'une maladie ou d'un traumatisme, sa durée probable, l'incapacité, partielle ou permanente, qui en résulte.

1° *Accidents.* — Dans un *accident du travail*, le médecin doit, dans un certificat d'origine, non seulement décrire avec le plus de détails possible la blessure, mais encore estimer approximativement la durée de la période où le blessé ne pourra reprendre ses fonctions.

Divers certificats ultérieurs peuvent prolonger cette incapacité. Arrive un moment où les conséquences de la blessure sont considérées comme définitives : et le médecin établit la date de la consolidation de la blessure. S'il y a des séquelles, un expert est nommé, qui fixe le degré de l'invalidité partielle permanente. Malgré ce qualificatif de permanente, cette invalidité pourra être ultérieurement modifiée. Au bout de trois ans, le blessé ou son patron (représenté par la Compagnie d'Assurances) peuvent réclamer, pour aggravation ou pour amélioration, la révision du taux de la pension allouée, et une nouvelle expertise fixera le taux, définitif cette fois, non révisible.

La loi de 1889, qui est une loi forfaitaire, ne tient aucun compte des tares antérieures de l'individu. Si l'ouvrier était déjà malade avant son accident, le taux d'invalidité qui est allouée est le même que chez un sujet bien portant.

Dans un *accident de droit commun*, le rôle du médecin traitant ou de l'expert est plus délicat. Car le taux d'invalidité à fixer doit être établi d'une manière définitive, la révision n'étant pas admise, et d'autre part, on peut avoir à distin-

guer la part qui est due à une maladie antérieure et celle qui revient au trauma.

Prenons un exemple. Un ouvrier, âgé de 60 ans, hypertendu, fait une hémiplégie à la suite d'une contusion du crâne peu grave. S'il a reçu ce coup au cours de son travail, l'invalidité de 70 %, qui en résulte, sera considérée comme dépendant uniquement du traumatisme. S'il a été renversé par une auto dans la rue, cette invalidité de 70 % sera divisée en deux parties égales, l'une de 35 % correspondant à la prédisposition antérieure, à l'artériosclérose cérébrale, l'autre de 35 % attribuée au traumatisme : cette dernière sera seule mise à la charge du responsable de l'accident.

S'il s'agit d'une assurance individuelle sur les accidents, les conventions inscrites dans la police d'assurances ont force de loi : elles comprennent presque toutes la clause de l'état antérieur.

2° *Maladies.* — Le pronostic médicolégal des maladies est surtout envisagé depuis la loi sur les assurances sociales. Ici aussi, le médecin doit fixer la durée probable de l'incapacité du travail, la date de la reprise du travail. Au cas où la maladie se prolonge au delà de six mois et entraîne une incapacité supérieure aux deux tiers, l'assuré social reçoit alors une pension d'invalidité.

Comment faire connaître un pronostic.

Le pronostic doit être envisagé sous ses divers angles. Il ne faut négliger aucun de ses éléments. La science du pronostic est le fruit d'une formation scientifique bien soignée et surtout d'une expérience médicale de longue haleine. Un jeune médecin, frais émoulu des bancs de l'école, saura mieux trancher un diagnostic savant ; un vieux praticien, ayant soigné de nombreux malades, saura mieux porter un pronostic délicat. Il le fera parfois sans arriver au diagnostic très exact, mais en raison de sa connaissance des réactions de l'individu.

Il n'est pas suffisant d'établir un pronostic. Il faut savoir le faire connaître au malade et à son entourage.

1° *Au malade.* — Deux circonstances peuvent se rencontrer.

a) Il vaut mieux révéler au patient la maladie, dont il est atteint, si l'évolution doit être favorablement influencée par une thérapeutique rigoureuse. Car, malgré la gravité du pronostic, le malade se soumettra plus volontiers à ce traitement qu'on lui a dit susceptible de l'améliorer ou de le guérir ; il le négligera moins s'il doit être longtemps poursuivi. Tel est, par exemple, la conduite à tenir en présence d'une hémiplégie syphilitique, d'un tabes au début. Il faut cependant tâter le terrain et de se méfier de quelques syphilitiques, chez lesquels pareille révélation risque de déclancher une crise mélancolique et l'acculer au suicide.

Il faudra savoir cacher au malade son diagnostic — et partant, son pronostic qu'il trouvera alors facilement dans un livre de vulgarisation médicale — si l'affection nerveuse dont il est atteint est inéluctablement progressive et à peu près incurable. Un parkinsonien postencéphalitique s'avisera assez tôt de la lente accentuation de son impotence, sans qu'il soit besoin de l'en avertir à l'avance : il a bien droit qu'on lui laisse quelques illusions durant les premiers mois et parfois les premières années. Aussi longtemps qu'on le pourra, on essayera de tout rapporter à de l'arthritisme, à une contracture rhumatismale ; le médecin inventera tout autre subterfuge qui lui paraîtra susceptible d'être accepté par son client.

Toutefois, il ne faudra jamais, en pareil cas, faire entrevoir des espoirs démesurés. L'on parlera d'amélioration possible et lointaine, sans faire escompter une prompte guérison.

Il faut savoir résister aux injonctions pressantes des malades. Alors, jeune médecin, je me suis laissé un jour aller à révéler le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique (avec le pronostic qu'il comporte) à un industriel, qui déclarait se savoir condamné et qui demandait à être éclairé en raison de dispositions qu'il avait à prendre pour ses enfants... Je le fis avec toutes les précautions désirables... Je ne revis plus le malade. Mais à un de mes Maîtres, qu'il était allé consulter et qui m'en fit le très amical reproche, j'aurais été dépeint comme le médecin le plus pédant et le plus odieux, qui ne doutait pas de la suffisance de ses diagnostics et qui, par une brutalité révoltante, enlevait tout courage à ses patients.

Le plus souvent, les malades posent la redoutable question avec l'arrière-pensée qu'elle sera résolue par la négative ; et malgré leur philosophie, en apparence résignée, ils escomptent le vain espoir d'une guérison lointaine ou d'un délai dans la marche impitoyable du mal. Ce n'est qu'à des êtres d'élite, qu'à des âmes particulièrement trempées qu'on serait en droit de révéler l'arrêt inexorable du destin. Mais comment reconnaître ces individualités exceptionnelles ? Il est bien peu d'hommes, même supérieurs, qui ne soient lâches devant la mort. Si nous nous trompons dans notre estimation de ces surhommes,

n'avons-nous pas accompli une action mauvaise, puisque, en abaissant leur potentiel moral, nous leur enlevons toutes chances de résister à leurs souffrances, au cas toujours possible — nous ne sommes pas infaillibles — d'une erreur de diagnostic de notre part.

2° *A la famille.* — On ne dévoilera un pronostic défavorable et surtout mortel qu'aux personnes de l'entourage susceptibles de supporter ce choc, sans être annihilés dans l'aide morale et les soins matériels à apporter au patient. Souvent une épouse, une mère de famille seront laissées, sinon dans l'ignorance totale, tout au moins dans l'ignorance partielle de l'extrême gravité d'un mal, encore à ses débuts. Cependant, une autre personne de l'entourage recevra les confidences du médecin, afin que celui-ci ne puisse être accusé plus tard d'avoir méconnu la maladie.

A une mère, qui épie sur votre visage à chacune de vos visites la nuance d'espoir à laquelle elle s'accroche, ne révélez qu'à toute extrémité votre diagnostic de méningite tuberculeuse, bercez-la d'illusions en lui parlant des difficultés du diagnostic avec les méningites lymphocytaires bénignes et même de la curabilité de certaines méningites à bacilles de Koch. L'art du mensonge doit être, auprès du malade et parfois de certains de ses proches, l'un des principaux talents du thérapeute.

Il est, au point de vue des tendances pronostiques, deux sortes de médecins, correspondant d'ailleurs à deux tendances opposées du caractère. Le médecin tant-pis, risque de se réserver des succès plus retentissants ; ayant assombri le pronostic, même dans des cas peu graves, il a le triomphe plus facile. Le médecin tant-mieux sera moins apprécié pour des cures miraculeuses, il sera peut-être un moins « grand médecin », mais il gardera davantage la confiance de ses malades, dont il aura toujours su relever le moral, ainsi que celui de leurs parents.

Quelles que soient les tendances personnelles, optimistes ou pessimistes, suivant lesquelles vous envisagez la vie, efforcez-vous toujours d'être auprès de vos malades le médecin tant-mieux, qui réconforte toujours, console souvent et parfois guérit.

Contre le psoriasis.

Huile de Cade	50 grammes.
Ext. fluide de Panama ou savon noir, q. s. p. émulsionner.	
Glycérolé d'amidon à la glycérine neutre	90 grammes.
Extrait Girofle	q. s. p. parfumer.

(Margarot.)

PRATIQUE OPHTALMOLOGIQUE

Les plaies pénétrantes de l'œil.

(*Conduite à tenir.*)

Par M. le Dr Prosper-Veil,
Ophtalmologiste des Hôpitaux de Paris.

Les plaies pénétrantes de l'œil sont déterminées soit par des instruments piquants et tranchants (plume à écrire, couteau, ciseaux), soit par des éclats métalliques (acier, cuivre), des grains de plomb, des fragments de pierre, ou de verre — qui le plus souvent sont projetés avec force, pénètrent le globe et y séjournent (*corps étrangers intraoculaires*).

Les plaies pénétrantes siègent surtout au niveau du segment antérieur (cornée sclérotique) et s'accompagnent d'*hypotonie du globe.*

Les plaies pénétrantes cornéennes entraînent la disparition de la chambre antérieure et un enclavement de l'iris dans les lèvres de la plaie, d'où déformation de la pupille.

Les plaies pénétrantes scléro-cornéennes qui touchent le corps ciliaire, sont de beaucoup les plus graves.

Si l'agent vulnérant a lésé le cristallin, celui-ci s'opacifie (*cataracte traumatique*) et des masses cristalliniennes occupent l'aire pupillaire et se répandent dans la chambre antérieure.

Les plaies sclérales donnent issue au corps vitré.

Les larges plaies avec perte abondante du contenu oculaire, sont particulièrement graves au point de vue visuel.

Les hémorragies intra-oculaires siègent dans la chambre antérieure (hyphéma) ou dans le corps vitré ; (l'ophtalmoscope fait voir des flocons noirs, mobiles et plus ou moins abondants).

Le diagnostic est évident, lors de larges plaies pénétrantes.

Si la plaie est petite et déjà cicatrisée, le diagnostic de pénétration est plus difficile.

L'hypotome du globe, un enclavement irien — une perte de substance dans l'iris, une cataracte traumatique, une hémorragie intra-oculaire — un trouble de la vision plaident en faveur de la pénétration.

L'infection est la complication redoutée des plaies pénétrantes.

L'infection aiguë suppurée atteint le contenu du globe (*panophtalmie*) et aboutit à l'atrophie du globe.

L'infection subaiguë donne lieu à de l'iridocyclite. L'œil blessé reste rouge, photophobe, larmoyant,

douloureux à la pression. L'iris est congestionné, la pupille obstruée par des exsudats et son contour déformé par des synéchies.

Il y a des précipités de descemétite à la face postérieure de la cornée. La vision est très diminuée.

La tension oculaire doit être surveillée.

Ces infections subaiguës peuvent atteindre l'autre œil non blessé (*ophtalmie sympathique*) et entraîner la cécité complète.

Conduite à tenir.

En présence de toute plaie pénétrante, il faut envisager la possibilité d'un corps étranger intra-oculaire et interroger le blessé sur les circonstances de l'accident.

De petits éclats métalliques provenant d'un marteau ou d'un burin pénétrent facilement l'œil, ne laissent qu'une plaie minime se refermant rapidement.

Certains corps étrangers intra-oculaires (verre, pierre, plomb) sont relativement bien tolérés, d'autres (cuivre, fer, acier) le sont beaucoup moins. La radioscopie, la radiographie — l'examen à l'électro-aimant (corps étranger) magnétique permettent de préciser l'existence d'un corps étranger intra-oculaire.

Les corps étrangers magnétiques (fer et acier) seront enlevés à l'aide du gros électro-aimant — appliqué au niveau de la plaie pénétrante. Si la plaie est minime et que le corps étranger est attiré dans la chambre antérieure, il suffit de l'enlever, après paracentèse.

La prophylaxie des complications infectieuses, réside dans l'intervention d'urgence. En effet, toute plaie pénétrante large doit être opérée. Après anesthésie locale par instillation de cocaïne à 4 % et injection sous-conjonctivale de novocaïne à 3 %, l'œil est désinfecté (lavage avec une solution de cyanure de mercure à un pour dix mille).

Les hernies de l'iris ou de la choroïde sont réséquées à la pince ciseaux — les plaies cornéennes ou conjonctivo-sclérales suturées.

Certaines plaies scléro-cornéennes étendues bénéficient d'un recouvrement conjonctival total (la conjonctive bulbaire, disséquée autour du limbe puis dégagée du plan scléral est suturée au-devant de la cornée).

Grâce à l'intervention conservatrice pratiquée d'urgence, l'infection pourra être évitée et la cicatrisation de la plaie, obtenue rapidement en quelques jours.

L'extraction immédiate des masses cristalliniennes (cataracte traumatique) n'est indiquée que s'il y a du glaucome secondaire.

Lors de grand délabrement du globe (œil désorganisé et vidé) on enlève le segment antérieur, on curette tout le contenu du globe, y compris la choroïde et la rétine. On conserve, après avoir pratiqué des sutures conjonctivo-sclérales, le segment postérieur scléral, utile pour la prothèse.

Lors d'infection aiguë ou subaiguë, il faut pratiquer l'éviscération ou mieux l'énucléation de l'œil blessé et dépourvu de vision. L'ophtalmie sympathique relativement rare peut atteindre l'autre œil, à plus ou moins longue échéance (jusqu'à dix et vingt ans) après le traumatisme, mais surtout entre la sixième et la douzième semaine. Aussi ne faut-il pas hésiter à énucléer précocement un œil blessé et infecté, lorsque dépourvu de vision, il reste rouge, photophobe et douloureux.

RENSEIGNEMENTS CLINIQUES

Cancer du testicule chez un homme jeune.

Il est une forme de cancer de testicule à évolution aiguë et à généralisation rapide. MM. Pillon et Thévenot (*Lyon Médic.*, 11 août 1935) en signalent un exemple chez un homme de 32 ans. L'augmentation rapide de la glande et les phénomènes douloureux faisaient d'abord croire à une lésion traumatique ou à une orchite subaiguë. Ces formes rapides se produisent surtout chez des sujets jeunes. Le malade de nos collègues lyonnais présentait en plus un hématocèle et la ponction ramena d'emblée du sang pur. Un traitement radiothérapique après castration a été institué, mais une généralisation viscérale rapide est à craindre en même temps qu'une infiltration plus ou moins étendue des ganglions lymphatiques.

Pour le traitement opératoire, les chirurgiens sont encore divisés. La castration simple avec radiothérapie semble de plus en plus en faveur.

Les pneumonies prolongées.

Les pneumonies prolongées ont, en général, une évolution favorable. M. Roubier, médecin des hôpitaux de Lyon et M. J. Brun leur consacrent une très importante étude (*Journ. de Médec. de Lyon*, 5 janv. 1936). Le diagnostic se fait surtout avec les pneumonies tuberculeuses. La convalescence est longue et pénible, mais les lésions pulmonaires finissent par disparaître complètement. Un des malades atteint de pneumonie prolongée du lobe supérieur gauche, terminée par guérison, est revenu dans le service deux ans plus tard porteur de lésions tuberculeuses du côté droit. Ce sont là des faits exceptionnels, disent les auteurs. Peut-être dans la pneumonie prolongée, non dans la pneumonie ordinaire. Des médecins de campagne ont, en effet, insisté sur la fréquence de la tuberculose pulmonaire comme suite de la pneumonie ordinaire. (Ch. Fiessinger, Durand (de Courville).

Il semble que le sujet devrait être repris.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

Les hémorragies méningées des enfants.

Début possible en pleine santé : vomissements et coma. La fièvre fait défaut au début. Elle peut s'allumer au bout de quelques jours (fièvre hématolytique de Froin). La ponction lombaire seule fournit le diagnostic de certitude. L'évolution se fait d'ordinaire vers la guérison. Mais on a noté des cas mortels et des récidives. Les *convulsions* du nourrisson, au cours des maladies infectieuses sont moins dues à des hémorragies en foyer qu'à une encéphalite infectieuse. Dans la *pachyméningite* du nourrisson, le début est plutôt lent et progressif. La tête est ballante. Il y a de l'agitation, de l'insomnie, des vomissements. Plus rarement le début est brusque avec coma rapide.

Le traitement est simple dans l'hémorragie méningée des grands enfants : *repos* et *glace* sur la tête. Les *ponctions lombaires* sont utiles. Il convient à la fois de ne pas les répéter et de se garder des évacuations trop abondantes. Ces dernières risqueraient de produire des décompressions brusques.

A l'intérieur : *chlorure de calcium* et une injection sous-cutanée de *post-hypophyse*. Le résultat est précaire.

Avant tout, il convient de chercher la cause. La *syphilis* est rarement en jeu : en cas de doute, traitement avec alternances de *mercure*, frictions mercurielles de *bismuth*, d'*arsénobenzène* (*sulfarsénol*).

Chez le nouveau-né, empêcher ou réduire le traumatisme au moment de l'accouchement. En cas de mort apparente, les procédés usuels : insufflation, frictions.

Si les *convulsions* et les *accès de cyanose* surviennent au bout de quelques jours : *bains tièdes* de 36° prolongés pendant vingt minutes et répétés à l'occasion de chaque crise. En plus, si les bains ne produisent pas d'apaisement, *ponction lombaire* de quelques centimètres cubes. On répétera, celle-ci, en cas d'accidents, méningés, plusieurs jours de suite.

Chez l'enfant plus âgé, M. Grenet (1) conseille de poursuivre le traitement antisyphilitique avec persévérance. On lui associera avec prudence l'*opothérapie thyroïdienne, hypophysaire, thymique* qui favorise la croissance et le développement général.

Extrait de thyroïde	0 gr. 005
Extrait d'hypophyse	0 gr. 02
Extrait thymique	0 gr. 05

Pour une ampoule stérilisée. Pour injections sous-cutanées, dix jours de suite par mois, à un nourrisson de six mois à un an.

D'autres cas sont justiciables des traitements orthopédiques. Ce sera à voir.

(1) H. Grenet. — Conférences cliniques de médecine infantile, 4e série, Vigot Frères.

CLINIQUE MÉDICALE

Les méningites lymphocytaires curables.

Les méningites lymphocytaires curables exposent à de graves erreurs de pronostic. Nous ignorons encore la véritable nature d'un bon nombre d'entre elles, mais il convient d'être exactement renseigné sur leur allure clinique et sur les signes qui en permettent le diagnostic pour éviter de lourdes fautes. La plus commune est de croire à l'existence d'une méningite tuberculeuse et de le dire. Une telle affirmation comporte de si graves conséquences qu'elle doit toujours s'étayer sur une vérification bactériologique ou sur des symptômes cliniques évidents, tels qu'on peut les observer à une phase tardive de l'affection.

Dans un travail récent, M. Caron (1) fournit une excellente description des méningites lymphocytaires curables. Bien entendu, il ne saurait être question d'identifier à coup sûr et d'affirmer un tel diagnostic : c'est l'évolution qui permet de dire méningite curable, et nous verrons sous quelles réserves. Du moins pourra-t-on se méfier et réserver le pronostic.

Les méningites lymphocytaires curables primitives sont des états caractérisés par un syndrome méningé cliniquement manifeste, et une réaction cellulaire du liquide céphalo-rachidien à formule presque uniquement lymphocytaire. Il faut éliminer de ce cadre les manifestations méningées qui accompagnent un zona, l'herpès, les oreillons, une encéphalite épidémique, une poliomyélite. Dans le plus grand nombre des cas, l'étiologie demeure entièrement inconnue.

L'affection touche surtout les sujets jeunes, entre 7 et 20 ans : le sexe masculin est plus fréquemment atteint.

(1) *Echo Médical du Nord*, 7 juin 1936.

Le début offre une allure lente, insidieuse, parfois entrecoupée d'épisodes méningés transitoires. Il n'y a pas, comme dans la méningite tuberculeuse, d'amaigrissement massif, de troubles du caractère et de l'affectivité ; on signale des troubles digestifs vagues, de l'inappétence, de la céphalée, des courbatures.

Après une quinzaine de jours se constitue un syndrome méningé net : céphalée très intense, vomissements, constipation. La nuque est raide, le signe de Kernig fréquemment positif : les réflexes sont altérés de diverses manières. Des paralysies faciales, de l'hypoglosse, des nerfs moteurs de l'œil peuvent compléter le tableau. Les convulsions surviennent chez les enfants avant 5 ans.

Malgré l'apparente gravité de ces symptômes, l'état général demeure satisfaisant. Le malade n'a pas l'attitude hostile d'un tuberculeux ; il reste éveillé, répond à l'interrogatoire. L'amaigrissement est minime, le pouls bien frappé et régulier, la courbe thermique fort variable.

On pratique une ponction lombaire. Le liquide accuse au manomètre de Claude une forte hypertension : il paraît limpide, semblable à l'eau de roche. L'importance de la réaction cellulaire varie dans de larges limites. On trouve en général de 150 à 300 éléments par millimètre cube : la lymphocytose atteint volontiers un taux de 95 %. Le chiffre de l'albumine varie entre 0 gr. 20 et 1 gr. 50. Il existe de l'hypochlorurémie, une hypoglycorachie. La réaction de Vernes fournit des réponses trop variables pour qu'il soit permis d'en tenir compte.

Le fait capital consiste dans la parfaite stérilité du liquide : ni l'examen direct, ni l'inoculation du cobaye, ni la culture sur milieux spéciaux de Löwenstein et Petragniani ne fournissent de résultats. Ce serait donc une erreur de considérer comme méningite lymphocytaire curable un cas où l'on aurait mis en évidence des bacilles de Koch, même après guérison. La présence du bacille tuberculeux fournit la quasi-certitude d'une rechute à évolution mortelle après une rémission de plus ou moins longue durée : cinq, neuf, dix-huit mois (Carriere et Marquis). L'existence de ces rémissions ne permet pas d'affirmer la méningite lymphocytaire curable lorsque les examens n'ont pas été pratiqués.

Le syndrome évolue en trois ou quatre semaines vers une guérison complète. Parfois la maladie dure plus longtemps : neuf mois dans un cas de Roch. Les rechutes précoces sont beaucoup plus fréquentes que les récidives, exceptionnelles.

C'est à ce moment qu'en général on remémore les diverses particularités qui offraient le moyen de parvenir au diagnostic.

1° L'absence de tout antécédent tuberculeux, syphilitique ou parasitaire ;

2° L'aspect du malade, la conservation intégrale de l'état général, l'absence de torpeur ;

3° La lymphocytose extrême et l'absence de bacille de Koch à des examens réitérés ;

4° L'évolution spontanée vers une guérison sans séquelles ;

5° L'absence de tous signes de tuberculose chez le cobaye injecté.

Si le syndrome clinique de la méningite lymphocytaire curable est bien élucidé, il paraît difficile, dans l'état actuel de nos connaissances, de lui attribuer une étiologie précise. Cinq hypothèses ont été proposées : tuberculose, spirochétose, poliomyélite, encéphalite, virus neutrotrope. On croit à l'heure actuelle à l'existence d'un virus filtrant méningotrope, opinion appuyée sur le caractère d'épidémicité parfois observé et l'aspect bien spécial du syndrome. (Boquien et Marin).

Quoi qu'il en soit, l'aspect clinique maintenant bien précisé mérite d'être connu et permettra en clientèle d'éviter un certain nombre d'erreurs.

G. L.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Les contractures et parésies traumatiques réflexes.

Les traumatismes des membres sont souvent suivis de contractures et de parésies de nature réflexe. Il ne s'agit ni d'accidents hystérotraumatiques ni de troubles psychopathiques. D'indéniables perturbations physiologiques sont en jeu : troubles sudoraux, ostéoporoses, amyotrophies avec parfois surexcitabilité électrique, exagération légère des réflexes tendineux. Tout cela, M. J. Froment le met en lumière dans un excellent mémoire. (*J. de Médec. de Lyon*, 20 juin 1936).

Devant de pareils troubles, il importe au médecin d'intervenir d'une façon active.

Tout d'abord, il évitera la formation de l'épine irritative. Les immobilisations en appareils compressifs ne valent rien ni les mobilisations prématurées, intempestives et brutales. Si le processus irritatif est déjà déclanché, il faudra agir le plus précocement possible sur le sympathique, moyennant des *infiltrations anesthésiques* à l'endroit douloureux ou au *niveau des chaînes sympathiques*.

Ce n'est que secondairement et plus tard que l'on pourra discuter l'opportunité de telle ou telle

intervention sur le sympathique. Encore celle-ci est-elle peu efficace dans les cas invétérés.

La *radiothérapie* peut rendre service. Elle est capable d'assurer de bons résultats et qui sont durables.

Avant tout, on tiendra contre-indiquée toute manœuvre irritative : intervention orthopédique, immobilisation de contrainte en plâtre, amputation fatalement génératrice de moignons douloureux, de moignons ulcéreux, de moignons convulsifs.

La psychothérapie sera utile accessoirement, car il faut se garder de considérer ces malades comme des pithiatiques. Chez le pithiatique, la physiologie et l'automatisme sont normaux. Ici, il existe, des déviations et des perturbations physiopathologiques irritatives et réelles. C'est pourquoi, avant de s'acharner à la rééducation, le médecin en présence de troubles nerveux d'ordre réflexe devra d'abord demander au chirurgien de calmer de son mieux l'irritation en cause.

La connaissance de pareils faits entraîne des conséquences médico-légales. Il ne s'agit pas d'hystéro-traumatisme ou de sinistrose. Aussitôt, en cas de doute, le praticien s'en référera-t-il à l'opinion de Babinski, qu'accepte M. J. Froment; « Pour les cas où les accidents pithiatiques sont associés à des désordres organiques, physiopathiques ou mentaux, ne pas tenir compte des manifestations hystériques dans l'évaluation du degré de l'incapacité ».

Il faut donc avant tout un diagnostic précis, ce qui n'est pas exempt de difficultés. S'il y a hésitation, l'expert conseillera un règlement temporaire de deux ou trois ans. On jugera après du taux et de l'importance exacte du dommage définitif.

THÉRAPEUTIQUE MODERNE

Les urines en thérapeutique moderne.

Les urines sont employées comme médication depuis que l'on a découvert au cours des maladies dites anaphylactiques qu'elles pouvaient contenir une ou des parties de la substance anaphylactisante. On a beaucoup parlé dans ces temps derniers de la substance d'Oriel. Il semble que celle-ci rentre dans le groupe des protéoses.

C'est au cours du paroxysme critique que se produit très transitoirement l'excrétion de cette protéose. C'est donc aux mictions du moment, ou à défaut des vingt-quatre heures, qu'il faudra s'adresser pour l'isoler. On recueillera les urines stérilement, dans un récipient contenant du chloroforme. Oriel les soumettait à son *étherréaction*, qui n'est à vrai dire, que la réplique d'une certaine réaction de Jacquemet et Labattu, consciencieusement oubliée en France. De la stricte technique d'extraction, on prendra connaissance du Ier Congrès International de l'Asthme (1932), ou encore dans la thèse de Charpy. H. Thiers a substitué à la méthode anglaise un procédé personnel, qui se propose la purification de l'allergène. Même extraction par l'éther en milieu acide, puis évaporation à la température du laboratoire et précipitation de la substance par l'alcool au *p*H rose de la phénolphtaléïne.

On tient en définitive ce qu'Oriel et Barber estimaient être une deutero-protéose (albumose secondaire ou peptone de Brücke). Thiers aboutit sans doute à un produit plus dégradé, qui n'est probablement que le support de la fonction antigénique. Et Jacques Charpy de dire : « Ce qui est certain, c'est qu'actuellement la substance urinaire *n'est pas chimiquement définie*, et « qu'elle ne peut être caractérisée que par ses propriétés biologiques ».

Il s'agit d'un polypeptide, plus rapproché des albumoses que des peptones, et dont Oriel a essayé de détacher le pouvoir antigène sous les espèces de telle ou telle fonction chimique. Cette substance est soluble dans une solution aqueuse de phosphates de soude et de potasse et de chlorure de sodium.

Cette substance d'Oriel, capable de donner en intradermo-inoculation une réaction positive au patient qui vient de l'émettre, ne peut être injectée à des fins thérapeutiques qu'avec une extrême prudence. Il convient, la première fois, de ne faire pénétrer dans le derme qu'environ le 1/10e de la dose réactive, par exemple 1/4 de centicube de la dilution au 1/1.000.000e dans certains cas. C'est parfois, en fin de série, à la solution au 1/100e que l'on s'adresse !

Les statistiques d'Oriel traduisent :

1° Dans les dermatoses de sensibilisation (psoriasis excepté), 87 % des résultats favorables, dont 80 % de guérisons absolues ;

2° Dans les manifestations asthmatiques, 74 % de résultats favorables, dont 17 % de guérisons absolues.

Certaines cures peuvent durer deux et trois mois, les injections devant être renouvelées tous les trois ou quatre jours. Parfois même l'intervention est suivie d'un accès fébrile à 40°.

Gaté et ses collaborateurs Thiers et Charpy, sans partager l'enthousiasme du promoteur, concluent très sagement à la nécessité de répéter des

doses antigéniques minimes et croissantes, en les portant au « lieu sensible », par ingestion, épidermo, ou intradermo-inoculation.

La substance P. ne serait qu'un antigène secondaire dérivé de la réaction de certains tissus de l'organisme, foie en particulier, à l'introduction de l'antigène primaire. THIERS a d'ailleurs retrouvé la même protéose dans la bile d'un hépatique sensibilisé. Il l'a pareillement décelée dans l'exsudat de certaines dermatoses allergiques (eczéma et maladie de DÜHRING), et aussi dans les mucosités des asthmatiques. Il en conçoit d'ailleurs une loi générale de haute portée : l'antigène serait toujours présent au sein des tissus, siège au paroxysme allergique.

***

Par une méthode plus complexe, mais plus simple, JAUSION et PALÉOLOGUE, aux premiers jours de 1929, ont proposé d'injecter dans un même but la totalité de l'urine et récemment JAUSION et F. JACOWSKI consacrent une étude d'ensemble à ce qu'on nomme l'*auto-ouro-thérapie*.

La technique est des plus simples. On recueille dans un vase stérile l'urine fraîchement émise par le patient. Il faut s'adresser à la miction la plus intéressante du nycthémère : post-prandiale, si la présomption est celle d'une allergie digestive ; matutinale, si l'intolérance apparaît endogène. Différemment, c'est dans les quatre heures qui suivent l'application d'une teinture ou l'administration d'un médicament, qu'il convient de prélever l'excretum rénal.

On ne procède qu'à une toilette banale des organes génito-urinaires et non point à un sondage aseptique, trop fastidieux pour le malade.

A 5 cc. d'urines, on ajoute aussitôt V à X gouttes de phénosalyl très miscible (tercinol par exemple). Réserver les X gouttes à ceux de nos patients dont l'hygiène corporelle apparaîtrait douteuse.

On brasse énergiquement, à la seringue, et laisse au contact quelque 5 minutes. Une plus longue durée (20 à 30 minutes par exemple) serait à envisager pour les urines très troubles et moirées, que l'on saurait ou que l'on soupçonnerait coli-bacillifères.

On injecte progressivement de 1/2 à 3 cc., rarement 5, dans l'hypoderme de la fesse, et on renouvelle les interventions tous les 2, 3 ou 4 jours, suivant la tolérance, à l'ordinaire parfaite. Le nombre total des injections n'excédera pas 10 pour une série, que l'on pourrait au reste recommencer fructueusement après un repos d'une quinzaine. C'est généralement vers la 6e injection que se décide le plein succès d'une cure. Mais, dès avant, parfois même après la première séance, la méthode traduit son efficacité.

Cette méthode a été conseillée pour les eczémas d'origine interne, dont l'antigène semblait insaisissable. Elle s'adresse, en fait, aux plus exosé reuses des dermatoses de sensibilisation, et aussi à tous paroxysmes allergiques très exsudatifs. Dans les eczémas secs, dans les parakératoses psoriasiformes et le psoriasis, son action nous est apparue douteuse, sinon nulle.

JAUSION évalue actuellement à 541 sur 715 le rapport de ses guérisons, dans les dermites de sensibilisation : urticaire, prurigo, strophulus, eczéma, maladie de Dühring et Hydroa.

Plus la fluxion est intense, et plus notre procédé est agissant. Dans les *eczémas suraigus*, qui, à la face, se traduisent par une énorme bouffissure érysipéloïde, une seule injection, d'un 1/2 cc., suffit à ramener le galbe du visage à la normale, et trois ou quatres séances supplémentaires ont raison des dernières lésions.

Dans le *rhume des foins*, après TRONCHON et MARTINAUD, GOUZE conclut très favorablement que, sur 10 malades atteints de rhinite spasmodique, 5 ont été guéris et 2 légèrement améliorés. 3 patients n'ont éprouvé aucun changement.

Dans 10 cas de *migraine*, sur 13 soumis à l'auto-ouro-thérapie, JAUSION obtient la décision thérapeutique en 6 à 10 séances.

Cet auteur a à l'heure actuelle un acquit de 7.500 *injections d'urines*. Il a traité par là 802 *malades*, dont 609 *fructueusement*. Seulement, 5 abcès contemporains du début de la méthode. Encore se recrutaient-ils chez des cachectiques et des pyodermitiques.

La tolérance du patient est parfaite. Il ne perçoit, à l'injection, que la faible douleur causée par l'antiseptique. Généralement, son sommeil est accru et la sédation nerveuse diurne marche de pair. Parfois, néanmoins, il y a, au début de la cure, une légère et très courte exacerbation du prurit pré-existant, dans les dermatoses.

On ne déniera point que ce procédé contienne celui d'Oriel. L'allergène, l'antigène-secondaire pour le moins, existe, à n'en pas douter, dans ces mêmes urines du paroxysme, d'où certains s'escriment à l'extraire. C'est dans le but de le réinjecter par voie hypodermique, et de créer désensibilisation ou mithridatisation, que JAUSION a conçu sa méthode.

Des confirmations sont encore nécessaires pour autoriser la généralisation de la méthode.

CLINIQUE GYNÉCOLOGIQUE

Les hématocèles pelviennes sans grossesse ectopique.

En 1909, M. Tartanson (*Th. Lyon*), réunissait vingt-neuf cas d'hémorragies intra-péritonéales indépendantes de toute rupture, de grossesse extra-utérine. Récemment, il a opéré trois nouveaux cas avec M. Bec et chez ces malades, le diagnostic ferme n'avait pu être porté qu'après l'intervention (*Cah. de Pratique Médic. Chirurg.*, juillet-août 1935, Avignon).

Chez une malade, le point de départ de l'hémorragie a pu être localisé à l'intérieur d'un corps jaune de grossesse. La deuxième opérée n'avait eu ni grossesse, ni fausse-couche. Il n'y avait pas eu de retard de règles. L'épanchement peu important s'était cloisonné derrière un gros utérin fibromateux. Un fibrome également, chez la troisième malade, une vieille fille, enfermée dans un asile d'aliénés.

Rien ne différencie cliniquement ces hémorragies de celles qui résultent de la déchirure d'une trompe gravide. Tous les degrés de gravité existent entre l'inondation péritonéale à évolution brutale et fatale sans opération et les hématocèles enkystées de peu d'importance. Pratiquement, il faut se souvenir que, pour rares qu'elles soient, ces variétés d'hémorragies intra-péritonéales comportent une certaine circonspection de la part du médecin. Il ne portera pas d'interprétations sur l'origine de la collection avant d'être particulièrement renseigné sur sa nature. Et c'est l'intervention qui seule donnera le diagnostic précis.

CLINIQUE MÉDICALE

La rétractilité du poumon dans le pneumothorax thérapeutique.

Lors du pneumothorax thérapeutique, les portions de parenchyme infiltrées par la tuberculose se rétractent avec une intensité plus grande que les régions saines. Le tissu malade renferme en effet des parties de sclérose rétractile, mais ce tissu scléreux n'existe pas dans la tuberculose récente. Parodi croit alors à la densité accrue, d'autres invoquent un obstacle dans la lumière bronchique, la résorption des exsudats intra-alvéolaires (Bernou).

Or, l'atélectasie peut être due non plus à un obstacle intrabronchique. Une obstruction spasmodique des fines bronchioles entre en jeu. Les lésions tuberculeuses remplissent le rôle d'épine irritative et entretiennent par voie réflexe un état de bronchospasme, facteur d'atélectasie. MM. Warembourg et Swynghedauw donnent un exemple à cette dernière forme (*Echo Médic. du Nord*, 8 déc. 1935). Déjà Bernou avait montré que dans les syndromes d'hémi-rétraction thoracique, l'injection d'atropine pouvait entraîner le retour de la paroi costale à une position normale.

D où il avait envisagé la possibilité d'une atélectasie d'origine nerveuse. L'observation de MM. Warembourg et Swynghedauw font de cette hypothèse une certitude. Un réflexe nerveux peut aboutir par le mécanisme du broncho-spasme à un collapsus atélectasique.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Erythrodermie généralisée consécutive à l'aurothérapie.

Le psoriasis est fort bien amendé par les injections d'or. M. Bertrand (d'Anvers) (*Le Scalpel*, 14 décembre 1935) rapporte un cas d'intoxication, survenu chez un psoriasique, âgé de 50 ans. De hautes quantités du produit ne sont point nécessaires. A la suite d'une injection de 0 gr. 05 une femme avait présenté de la bouffissure de la face et de l'exfoliation épidermique du front. Ici, le sujet atteint de psoriasis léger reçut, deux injections intra-musculaires d'or en solution aqueuse espacées de cinq jours. Les deux injections suivantes, de 0 gr. 10 chacune furent pratiquées à huit jours d'intervalle. Après la dernière, toute l'étendue de la peau, depuis les orteils jusqu'au cuir chevelu, fut revêtue d'une rougeur cramoisie et devint le siège d'un prurit assez intense.

De la bouffissure de la face, de l'œdème des jambes et des pieds survinrent. Pas d'albumine dans les urines, pas de cylindres, ni de cellules rénales. Sang normal. Pas d'éosinophilie ni de modifications dans la formule leucocytaire. Au bout de quelques jours, desquamation, les œdèmes régressent, mais le prurit augmente et le malade s'enlevait tous les jours des lanières de peau d'aspect corné. Les taches psoriasiques continuaient de trancher sur la peau par une coloration légèrement rosâtre. Cette observation montre qu'à faibles doses l'or peut amener des accidents et qu'on ne peut attacher une valeur absolue au contrôle de la formule leucocytaire.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MEDECINE

Le traitement chirurgical de la tuberculose pulmonaire. — M. Fernand Bezançon. — Il y a quelques années on s'efforçait d'étudier d'une façon comparative le mode d'action des diverses méthodes de collapsothérapie. Les voies nouvelles dans lesquelles s'est engagée la collapsothérapie, tant médicale que chirurgicale, la notion de pneumothorax de détente, de pneumothorax hypotensif se substituant à celle du pneumothorax de compression, d'une part, la substitution dans un grand nombre de cas de la thoracoplastie extra-pleurale partielle à la thoracoplastie large, totale, per mettent jusqu'à un certain point de vue d'ensemble du mode d'action des diverses méthodes de collapsothérapie basées d'une part sur une connaissance plus précise de la mécanique respiratoire, et, d'autre part, sur une appréciation plus exacte du mode de guérison naturelle de l'infection tuberculeuse et de la diversité de ses diverses formes cliniques.

M. Rist. — La phrénicectomie.

MM. Maurer et Rolland. — Grâce aux techniques nouvelles qu'ils ont mises au point il est possible de faire des thoracoplasties différentes d'un sujet à l'autre. On tient compte du siège, du volume et du pouvoir rétractile des lésions, réalisant « le modelage de la paroi thoracique ». On s'attaque habituellement aux lésions importantes et stabilisées, quand on peut même, dans quelques cas, opérer certains malades évolutifs.

7 *Juillet* 1936.

ACADEMIE DE CHIRURGIE

Séance du 8 juillet 1936.

L'abord de la rate dans les contusions spléniques. — M. Rouhier montre qu'une incision médiane permet d'aborder sans difficulté la rate, à condition d'exercer une traction sur l'estomac avec lequel elle vient.

Un cas de méningocèle cervicale. Considérations Générales sur les méningocèles. — M. J. Leveuf rapporte un cas de minéngocèle chez une fillette de 2 mois. Il n'existait aucun signe nerveux. L'injection de lipiodol passe dans l'espace sous-arachnoïdien, la membrane limitante est exclusivement méningée. L'auteur présente les divers arguments qui démontrent l'existence des méningocèles ; il explique la présence possible de plaques de névroglie sur les parois de la poche. Il croit que la myélo-cystocèle n'a aucune réalité.

A propos du diagnostic des tumeurs des os : tumeurs à myéloplaxes de l'extrémité inférieure du radius, traitée par évidement et reconstitution de l'os par des greffons osteo-périostiques. — M. B. Delagénière (Le Mans).

Infarctus génital. — M. Chauvenet (Thouars).

Infarctus tubo-ovarien consécutif à une injection intra-utérine d'eau savonneuse. — M. Redon. — M. Senèque, rapporteur. — Les deux cas se sont terminés par la mort.

Péritonite streptococcique aiguë primitive. Opération tardive. Guérison. — M. Roques (Marseille). — La malade fut opérée le dixième jour et ne ne reçut aucune injection de sérum anti-troptococcique, durant ce laps de temps.

Fistule urétéro-vaginale partielle. Résultat éloigné. — MM. Mourgue-Molines et Truc (Montpellier). — *Rapport* de M. R. Gouverneur. — Il s'agissait d'une fistule latérale de l'urètre, qui fut complètement guérie à la suite de la mise en place d'une sonde urétérale.

M. Gouverneur montre à ce propos combien les fistules latérales de l'uretère, susceptibles d'une guérison spontanée ou opératoire avec conservation du rein en bon état, diffèrent des fistules totales qui aboutissent à une destruction fonctionnelle de l'organe. Ce sont des cas qu'il ne faut pas abandonner. M. Gouverneur pense personnellement que la mise en place d'une sonde n'est pas indispendable pour traiter ces fistules.

M. Moulonguet appuie ces conclusions.

M. Michon est d'avis que la sonde présente une grande utilité.

Dix-huit cas de perforations d'un ulcère gastrique ou d'un ulcère duodénal. Treize gastrectomies. — MM. Carayannopoulos et M. Christeas (Athènes). — M. Brocq rapporteur. — Sur dix-huit cas, les auteurs relèvent un mort : les treize gastrectomies ne comportent aucune mortalité. Le succès de la gastrectomie dépend avant tout de la résistance et de l'état cardio-pulmonaire du malade. M. Brocq a relevé dans la littérature les statistiques de gastrectomies et de sutures, avec ou sans gastro-entérostomies, et conclut à l'utilité de pratiquer le plus souvent possible la gastrectomie, chez les sujets résistants, surtout à cause des résultats éloignés qui sont incomparablement meilleurs. Sur 1.220 gastrectomies il a relevé 176 morts, soit 14 %. Le pourcentage de mort, après suture est de 25 %.

Présentations de radiographies d'une luxation cervicale avant et après réduction. — M. Rouhier.

La prochaine séance aura lieu le mercredi 14 *octobre.*

G. L.

SOCIETE MEDICALE DES HOPITAUX

Séance du 10 juillet 1936.

Les Ictères partiels. — MM. Fiessinger et Boudin, étudiant les ictères partiels, montrent que la dépigmentation se produit au niveau des zones qui s'infiltrent d'œdème, les autres restant colorées. De fait, le liquide d'œdème est peu chargé de pigments. Ils proposent deux explications de ce phénomène : les œdèmes se produisent souvent au cours de l'ictère alors que la charge pigmentaire du plasma est sur la courbe descendante, l'apparition de l'œdème correspond à une véritable filtration des éléments du plasma sanguin qui sont retenus.

Néphrotyphus. Glomérulo-néphrite hémorragique avec néphrite hydropigène. — MM. A. Landau et J. Held rapportent l'observation d'une fièvre typhoïde compliquée dès les premiers jours d'une néphrite aiguë. Celle-ci s'est traduite par des douleurs lombaires, des œdèmes étendus, de l'ascite, une élévation de l'urée sanguine à 1 gramme, de l'albuminurie et par la présence dans le culot de centrifugation urinaire de nombreux globules rouges et blancs et de cylindres. Les urines contenaient du bacille d'Eberth

La guérison fut incomplète : il persista en effet un légère albuminurie avec persistance de globules rouges et blancs dans l'urine et azotémie à 9 gr. 60 gr.

Bradycardie par dissociation complète avec déformations alternantes des complexes ventriculaires. — MM. Georges Marchal, D. Routier et P. Soulié rapportent un cas curieux de Stokes-Adams avec des déformations exceptionnelles de l'électrocardiogramme. Il s'agit d'une dissociation auriculo-ventriculaire complète, accompagnée de syncopes. Les complexes ventriculaires sont formés par des couples d'ondes, déformées et de sens opposé : du type droit et du type gauche.

Le syndrome hyperfolliculinique ; son traitement par les injections d'hormone lutéinique. — MM. Gilbert-Dreyfus, A. Mathivat et A. Wimphen s'élèvent contre l'erreur classique qui consiste à mettre systématiquement sur le compte d'une insuffisance ovarienne et à traiter par le folliculine les troubles circulatoires, vaso-moteurs, nerveux, etc..., survenant chez les femmes mal réglées.

Ils estiment qu'il faut réserver une place large au syndrome hyperfolliculinique et au traitement par le corps jaune.

Contagion entre érythème polymorphe et érythème noueux ; déductions pathogéniques. — M. Faure Beaulieu expose l'histoire d'une contagion hospitalière survenue dans les conditions suivantes : une jeune fille entre à l'hôpital porteuse d'un érythème polymorphe ne comportant que quelques éléments noueux ; deux jours après, une convalescente de rhumatisme articulaire aiguë, sa voisine de salle, fait un érythème noueux, et rien que noueux.

La première a une cuti-réaction négative et son hémoculture reste également négative ; la seconde a une cuti-réaction positive et son hémoculture sur milieux appropriés permet de déceler un virus tuberculeux.

L'auteur conclut que ce n'est pas la tuberculose qui crée l'érythème noueux, mais c'est elle qui le rend noueux.

Les réactions de la vésicule biliaire dans l'appendicite chronique et les inflammations du côlon droit. — MM. P. Brodin et Mme Tédesco. — Les auteurs montrent, qu'à côté du spasme duodénal siégeant au genu inferius et dû à la propagation au duodenum, par voie lymphatique, de l'inflammation de la région iléo-cæcale, l'étude de la traversée digestive permet souvent de mettre en évidence dans l'appendicite chronique et les inflammations du côlon droit, l'existence d'un deuxième spasme siégeant au niveau du *genu superius* et empêchant l'évacuation du bulbe duodénal.

Ce spasme du *genu superius* s'accompagne du syndrôme clinique caractéristique de la stase vésiculaire et la radiographie de la vésicule après absorption de radio tétrane, montre une vésicule ne s'évacuant pas après repas gras.

Diabète insipide apparu après application d'un appareil à friser les cheveux. — MM. Ph. Pagniez, A. Plichet et R. Pannet relatent l'observation d'une femme de 36 ans qui, par une journée très chaude de juillet 1934, se fait faire une « indéfrisable ». Pendant l'application de l'appareil la malade est très incommodée et on doit lui refroidir le crâne par un courant d'air froid. Le lendemain, elle souffre de la gorge sans angine, et le surlendemain, apparaît une soif ardente avec polyurie. En quelques jours, le taux des urines atteint de douze à quinze litres et le diabète insipide est constitué avec ses caractères habituels.

Depuis deux ans ce diabète se maintient. L'existence est rendue possible par l'extrait hypophysaire postérieur, qui utilisé quotidiennement par la voie nasale, permet de maintenir la polyurie à un taux de 5 à 6 litres auquel la malade s'est adaptée.

M. Hallé a observé une polyurie passagère chez un malade brûlé lors de l'incendie du bazar de la Charité.

Sur la pathogénie de l'épilepsie cardiaque. — MM. Riser, Planques et Petel, présentent deux observations de crises comitiales généralisées, apparues pour la première fois chez des adultes hypertendus et étroitement commandées par une hypotension artérielle soudaine, sans bradycardie, sans aucun trouble paralytique surajouté, disparaissant en même temps que la pression vasculaire revenait à son taux habituel.

Septicémie à bacillus fragilis avec hémorragie intestinale et abcès du foie. — MM. R. PICARD (de Nantes), P. PERRIN et G. FRANCK rapportent l'histoire d'une septicémie à Bacillus fragilis qui tire son intérêt d'une part de sa rareté (les auteurs n'en ont trouvé que sept observations dans la littérature de langue française) et d'autre part de son aspect clinique très spécial.

A propos des pleurésies étagées. — M. RIVET.

La prochaine séance aura lieu en octobre.

G. L.

BIBLIOGRAPHIE

Pédiatrie pratique. Répertoire de mises au point indications et moyens thérapeutiques, par M. Eugène TERRIEN, ancien Chef de clinique infantile de la Faculté à l'Hôpital des Enfants-Malades. — Un vol. de 248 pages. — Prix : 24 francs. — Masson et Cie, éditeurs.

Nos lecteurs connaissent, par ses articles, la manière de M. TERRIEN : concise, pratique, riche d'expérience personnelle.

Dans ce livre, l'auteur a groupé 116 études cliniques susceptibles d'apporter au médecin des indications nouvelles concernant le diagnostic et la thérapeutique.

Certaines notions même très spéciales à l'enfant, mais banales et étudiées dans tous les traités de pathologie infantile, n'y figurent pas. M. TERRIEN étudie plutôt des types cliniques peu fréquents et s'attache à des moyens de diagnostic ou de traitement plus rarement employés ou qui firent l'objet de travaux relativement récents.

L'auteur a voulu surtout mettre en évidence certaines catégories d'affections auxquelles l'âge du petit malade peut imprimer diverses particularités, et qui de ce fait donnent à la clinique infantile son aspect si spécial.

Classées par ordre alphabétique comme dans un répertoire, ces notes, dans leur brièveté sont gonflées de substance et les praticiens en tireront grand profit.

L'Album de la Femme, par M. le Dr Ch. FOUQUÉ et G.-L. ARLAUD. — Un vol. in-4°, 90 photogravures. — Editions G.-L. Arland, Lyon.

Ce très bel album est précédé d'une étude anatomique et physiologique du Dr Ch. FOUQUÉ. Tant de femmes nues dans toutes les positions, couchées, assises, penchées, debout, de face, de profil, s'étendant sur une grève, risquant un pied dans la mer, adossées à un rocher, grimpant sur un arbre, prenant appui avec les deux bras écartés sur la solidité des branches, se regardant dans un miroir, s'abandonnant dans une nonchalance rêveuse et elles sont bien plus nombreuses et diverses encore ! Exposées dans quatre-vingt-dix photogravures successives, elles offrent au lecteur, la délicatesse de leurs lignes harmonieuses, la longueur de leur corps, la finesse de leurs attaches, le charme de leur inconscience et la grâce de leur beauté.

Dans les pages qui précèdent le spectacle, le Dr Ch. FOUQUÉ invoque une raison d'utilité sociale à la prodigalité impressionnante de cette exhibition féminine. La dépopulation ne menace-t-elle pas l'avenir de la France ? Une représentation érotique explique alors l'auteur, porte à l'eugénisme. Ajoutons que cette représentation demeure chaste. Pas un geste risqué, rien de suspect dans l'ordonnance des mouvements.

L'artiste, M. G.-L. ARLAUD s'est inspiré de la Grèce antique pour réaliser dans un esprit de pureté, la justesse et la simplicité de l'expression et des attitudes.

Les auteurs toutefois me permettront un étonnement. Pourquoi, en tête de ce musée suggestif, parler de Jésus-Christ dans un quatrain qui ouvre le volume ?

« Et c'est Nu que Jésus nous bénit de sa croix ». Un pareil rapprochement s'inscrit à la façon d'un disparate et d'une regrettable faute de goût.

Il y a là un rappel qu'il n'était pas convenable d'évoquer avant l'apparition d'un cortège admirable peut-être, mais qui n'inspirera pas au lecteur des idées de renoncement et une émotion d'ordre supra-terrestre.

Névroses, par M. le Dr Jean VINCHON, ancien chef de clinique psychiatrique. — Un vol in-18, 151 p. « Les Petits Précis ». Librairie Maloine.

Après avoir montré les limites relatives des syndromes étudiés sous le nom de *Névroses*, l'auteur s'est efforcé de fixer avec autant de vérité et de précision que possible les différents types de névropathes : hypérémotifs, cyclothymiques, légers, psychasthéniques, hystériques. Il a groupé dans un seul chapitre l'étude des causes de toutes les névroses. Il termine chaque chapitre et l'ouvrage lui-même par des conclusions sur la conduite à tenir devant un névropathe. Ce volume est fort utile. Mais il laissera toujours à la perspicacité du praticien, le soin de démêler les notions essentielles et de les appliquer chacune à la diversité des cas particuliers. Le livre de M. J. VINCHON lui servira de fil conducteur.

La conception volontaire, par le Dr Ch. FOUQUÉ. — Une brochure de 32 pages. — Prix : 5 francs. — Editions Germinal, Saint-Fons (Rhône).

L'auteur estime que la théorie d'Ogino est vraie. Le cycle menstruel est de vingt-cinq à trente jours. Si la femme veut éviter à tout prix la grossesse, elle s'abstiendra alors du 6e au 18e jour. Mais cette loi se montre en défaut dans les cas d'aménorrhée et d'irrégularité des règles. Par ailleurs, anecdotes auxquelles l'auteur ne craint pas de conférer une saveur non dissimulée.

Psycho-physique et Sexualité, par Emile SCHAUB-KOCH, professeur honoraire. — Prix : 12 francs. — Librairie Astra.

Je veux bien. Malheureusement, ce n'est pas l'instinct de reproduction qui est à la racine de nos sentiments et de nos actes. Il obéit à l'instinct de conservation et ce dernier est le grand maître.

Le Rédacteur en Chef-Gérant du *Journal des Praticiens*
R. C. Paris n° 49.703 CH. FIESSINGER.

IMPRIMERIE A. TOURNON et Cie, 257, rue St-Honoré, Paris. — 1936

CLINIQUE UROLOGIQUE

Hôpital Necker. — M. le Pr Marion.

Conduite à tenir dans les tuberculoses rénales où le cathétérisme urétéral est impossible.

Lorsque le diagnostic de tuberculose rénale a été posé en raison des symptômes et surtout en raison de la découverte dans les urines du bacille de Koch, sans que cette découverte soit indispensable pour affirmer la lésion, il est de règle de procéder à des recherches afin d'une part de localiser dans l'un ou les deux reins la lésion tuberculeuse, et deuxièmement afin de savoir si le rein sain est suffisant.

C'est par le cathétérisme urétéral que l'on arrive à obtenir ces renseignements qui nous permettent alors de procéder, dans la plupart des cas, à la néphrectomie, seul traitement capable de guérir le malade, un seul rein étant malade et l'autre étant indemne et suffisant.

Mais le cathétérisme urétéral n'est pas toujours possible, soit que la vessie étant trop malade on ne puisse la dilater suffisamment pour faire une cystoscopie, soit que les lésions vésicales (ulcérations, bourgeonnements, œdème) masquent les orifices urétéraux, soit que, voyant ces orifices urétéraux, nous ne puissions faire pénétrer les sondes dans les uretères. Dans ces conditions, comment faire pour arriver à l'appréciation du siège de la lésion rénale et de la valeur des reins ?

1° Il est des cas très simples : on connait le rein malade, l'on sait que ce rein est très malade en raison des symptômes que présente le sujet ; on reconnaît qu'un des reins est en état de pyonéphrose : il est volumineux, extrêmement douloureux ; le malade a de la fièvre ; il peut même y avoir autour du rein de la périnéphrite. Comme il faut intervenir sur ce rein, même si l'autre est également tuberculeux, pour sauver, tout au moins provisoirement, la vie du sujet, il suffit que le rein du côté opposé soit suffisant pour que nous soyons autorisés à intervenir. Cette suffisance nous est indiquée par la quantité d'urée contenue dans le sang, par la recherche de la constante, par l'épreuve de la phénol-sulfone-phtaléine. Et, si l'urée sanguine en particulier est normale, nous pourrons intervenir sur le rein pyonéphrotique, étant assuré que l'autre rein existe, puisque nous savons, d'après les symptômes, que ce n'est pas le rein pyonéphrotique qui peut faire vivre le malade.

2° Mais il est des cas beaucoup plus délicats, que le rein malade nous soit inconnu, à aucun moment le sujet n'ayant éprouvé de douleur du côté de ses reins, la palpation n'en réveillant pas et et ne montrant pas de rein gros, ou qu'il nous soit connu parce que le sujet aura souffert, que le rein est un peu gros, sensible à la palpation. Mais dans ce cas, on ne peut pas dire qu'il y ait nécessité d'intervenir si l'autre rein est également atteint. Pourquoi enlever un rein malade qui ne met pas la vie en danger, si l'autre rein l'est à peu près également et s'il n'y a pas urgence d'intervenir ? Dans ces cas, comment se comporter si l'on ne peut faire le cathétérisme urétéral ?

Il y a une quinzaine d'années, lorsque la constante a été mise en lumière par Ambard, on a fondé des espoirs considérables sur elle et l'on a pensé que si un malade avait une bonne constante il existait un rein sain à côté du rein malade et qu'on se trouvait autorisé à enlever le rein que l'on savait malade, parce qu'il avait été douloureux ; ou bien qu'on était autorisé à faire une lombotomie exploratrice, parfois double, qui permettait de découvrir le rein malade que n'indiquait pas la clinique. Ce fut l'époque de la néphrectomie sur la constante. Cette façon de procéder un peu simpliste amena des désastres et beaucoup d'opérations inutiles. Des désastres, parce que chez certains sujets on avait constaté la tuberculose rénale de l'un des reins et que l'on se croyait autorisé, parce que la constante était bonne ou tout au moins satisfaisante, à intervenir ; et le rein une fois enlevé le malade mourait d'anurie ou se trouvait dans une situation misérable, l'autre rein étant également très malade ou insuffisant. J'eus moi-même une fois le regret de perdre une malade dans ces conditions, car n'ayant pu faire aucune exploration chez cette malade, je fis rechercher la constante d'Ambard qui, sans être parfaite, était satisfaisante, 0,098. Je me crus autorisé à enlever l'un des reins qui était nettement malade, et, à la suite de l'ablation, la malade mourut d'anurie. L'autopsie démontra que l'autre rein était complètement détruit par la tuberculose sans que la malade en ait jamais souffert.

D'autre part, cette méthode exposait à des opérations inutiles, car en se basant uniquement sur la constante, connaissant que l'un des reins était malade, on se trouvait porté à enlever ce rein, alors que l'autre parfaitement suffisant était également malade ; il n'y avait pas de raison d'enlever l'un plutôt que l'autre.

Cette néphrectomie sur la constante n'eut qu'un temps très court, car les résultats, comme je vous le disais, ont été tout à fait mauvais, et bientôt on dut reconnaître qu'il fallait renoncer à cette manière de faire.

L'épreuve de la phénol-sulfone-phtaléine ajoutait

une certaine sécurité, parce que la constante pouvait être relativement bonne et la phtaléine mauvaise ; dans ces conditions on se méfiait davantage au point de vue opératoire. Du reste l'insuffisance de ces méthodes est démontrée par les observations que l'on peut recueillir à chaque instant chez les tuberculeux. Récemment encore dans le service des observations très concluantes vinrent contredire cette assurance que nous pouvions avoir, que si toutes les explorations sont bonnes nous pouvons conclure que l'un des deux reins est sain.

Voici un malade qui a une azotémie de 0,38, une constante de 0,106 et une phénol-sulfone-phtaléine de 55 %. La constante est un peu plus élevée qu'elle ne devrait être, sans cependant qu'elle indique forcément une lésion des deux reins. Or, le cathétérisme urétéral nous montre que les deux reins contiennent du pus très abondant, en même temps que de nombreux bacilles de Koch. Un autre malade a une azotémie de 0,35, une constante de 0,087, il élimine 45 % de phtaléine en soixante-dix minutes, et nous trouvons encore par le cathétérisme urétéral que les deux reins éliminent du pus en très grande abondance et contiennent tous les deux du bacille de Koch. Une troisième malade a 0,33 d'urée sanguine, une constante de 0,084, elle élimine 65 % de phtaléine, et cependant par cathétérisme urétéral nous reconnaissons qu'il existe une double lésion tuberculeuse des reins déjà assez avancée.

En réalité, des malades peuvent avoir des éliminations normales, ou à peu près normales, sans que l'on puisse en conclure d'une façon absolue que, malgré la valeur réelle des éliminations, un des deux reins doive être sain; tout au plus peut-on dire qu'un des reins est suffisant. On peut en effet très bien comprendre le pourquoi de cette conclusion : les reins tuberculeux altèrent le fonctionnement rénal non pas tant par l'étendue des lésions tuberculeuses que par les lésions de néphrite qui accompagnent la tuberculose, et l'on peut supposer parfaitement que ces lésions de néphrite n'étant pas très intenses, ou même n'existant pas, les deux reins peuvent être tuberculeux sans qu'il y ait une altération considérable de leur fonction.

Par contre, lorsque les explorations globales, constante, phtaléine sont véritablement mauvaises, nous pouvons affirmer que les deux reins sont malades, ou tout au moins insuffisants car un rein peut n'être pas tuberculeux et cependant présenter des lésions de néphrite qui, disparaissant, permettent ultérieurement de pratiquer une néphrectomie.

Devant l'insuffisance de la constante et des explorations globales, pour affirmer l'intégrité d'un rein je recourais autrefois assez souvent à une méthode qui m'a donné beaucoup de bons résultats, le cathétérisme a vessie ouverte, qui est en général possible malgré que soit impossible le cathétérisme par les voies naturelles.

Puis, vint l'urographie. Il n'est pas douteux qu'elle nous permet d'obtenir des renseignements complémentaires extrêmement importants, au point de vue d'une part de la localisation de la tuberculose, et d'autre part au point de vue de la valeur des reins. Les résultats sont un peu variables suivant les cas. Nous pouvons obtenir une urographie très nette, qui nous fait constater par exemple que l'un des reins élimine bien le produit injecté dans la veine, que l'on retrouve en abondance dans la vessie, que bassinet et uretères sont normaux d'un côté, tandis que de l'autre côté l'élimination est faible ou montre des lésions véritablement très nettes. Dans d'autres cas l'urographie nous montrera que des deux côtés il existe des lésions et qu'il y a défaut d'élimination.

Malheureusement cette épreuve extrêmement précieuse ne donne pas toujours des résultats aussi nets et l'on doit quelquefois, après avoir utilisé cette épreuve, rester encore dans le doute et sur le côté atteint et sur la valeur respective des reins.

Tel est l'état de la question dans ces cas véritablement difficiles qui s'offrent à notre observation de façon relativement fréquente. Que faire donc en pratique dans ces cas ?

Je pense que tout d'abord il faut faire une exploration globale de la valeur des reins, c'est-à-dire rechercher la constante, faire une épreuve de phénol-sulfone-phtaléine. Si ces épreuves sont mauvaises, il est inutile d'aller plus loin : il est évident que les deux reins sont insuffisants et à peu près certainement malades de tuberculose tous les deux. Ce n'est que dans les cas où l'on est forcé d'intervenir d'urgence sur l'un des reins atteints de pyonéphrose fermée par exemple qu'on interviendra, et alors on pratiquera une néphrotomie.

Au contraire, si les explorations globales donnent un résultat satisfaisant, il faudra essayer d'améliorer la vessie, de pratiquer de nouveau une tentative de cathétérisme urétéral, au besoin sous anesthésie, et en même temps on pratiquera une urographie qui peut nous donner des résultats extrêmement utiles, non seulement pour savoir quel est le rein malade, mais également pour savoir si le rein de l'autre côté est suffisant, et l'on jugera cette suffisance non seulement par l'image qui peut exister du côté du rein supposé sain, mais éga-

lement par l'image de la vessie remplie ou non de liquide opaque. Dans ces cas si l'urographie est nette, si le résultat des explorations globales est bon, nous pourrons sans hésiter enlever le rein que l'urographie nous a montré atteint de tuberculose. Si au contraire l'urographie nous montre nettement que les deux reins sont malades ou éliminent très mal la substance opaque, à moins de nécessité créée par une lésion mettant en danger la vie du malade, il est inutile d'aller enlever un rein qui ne détermine aucun accident pressant, l'autre étant également atteint.

Mais très souvent l'urographie n'est pas nette. Il faudra savoir attendre, patienter, recommencer une urographie dans de meilleures conditions, c'est-à-dire après avoir privé le malade de liquide pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures, afin que les urines soient plus concentrées. Il est bien rare dans ces cas que l'on n'arrive pas à déterminer un jour ou l'autre le côté malade et la valeur du côté sain. Si l'urographie pratiquée à plusieurs reprises ne donne véritablement aucun résultat probant, les éliminations se faisant mal des deux côtés, il faudra finalement en conclure, que les deux reins sont atteints et que, malgré des éliminations globales à peu près satisfaisantes, es reins sont tuberculeux, chacun d'eux étant nsuffisant.

En tout cas il faut bien savoir qu'on ne peut pas affirmer que l'un des reins est suffisant uniquement d'après les explorations globales ; celles-ci peuvent être suffisantes ou véritablement bonnes et cependant les deux reins peuvent être pris. Il faut savoir que d'après ces explorations globales nous ne sommes pas autorisés à pratiquer des lombotomies pour l'exploration des reins, car d'une part nous pouvons tomber à la première lombotomie sur un rein malade et nous enlèverons ce rein, alors que l'autre rein est également malade et peut-être plus malade que le côté que nous avons enlevé. Il faut savoir aussi qu'un rein au cours d'une opération peut nous paraître excellent par le palper, par l'examen à la vue, par l'exploration de l'uretère, et que ce rein cependant peut être atteint de lésions tuberculeuses ; la lombotomie nous permet simplement de constater que le rein existe.

Agissant de la façon que nous venons de dire, nous éviterons les catastrophes qui ont été observées en opérant en se basant uniquement sur les résultats des explorations globales. Je ne crois pas que l'on puisse laisser sans intervention un rein malade chez un sujet qui possède par ailleurs un rein sain, car chez ces derniers malades, en attendant, il est bien rare qu'on ne puisse pas obtenir à un moment donné soit une amélioration de la vessie qui nous permettra un cathétérisme urétéral, soit une urographie qui nous fera juger l'état des deux reins, et dans ces conditions pratiquer l'opération désirable. Mais si au contraire aucune amélioration ne se produit, malgré un traitement médical, un traitement local de la vessie, un traitement de l'état général, si l'urographie répétée ne donne pas de résultats précis, il faudra bien conclure que la tuberculose n'est pas unilatérale, qu'elle est bilatérale, et que dans ces conditions si nous n'avons pu faire ce que nous voulions, nous n'avons rien perdu en ne pouvant pratiquer les explorations qui nous auraient mis sur la voie d'un diagnostic absolument complet, mais qui n'aurait abouti qu'à l'abstention.

CLINIQUE CHIRURGICALE INFANTILE

Quelques malades vus à la consultation du lundi.

Par le Pr Ombrédanne (1).

Voici un enfant d'une dizaine d'années, qui se plaint de douleurs au niveau de la plante du pied droit. La marche ne fait apparaître aucune boiterie notable. Ces douleurs de la plante du pied peuvent siéger soit, sur l'appui calcanéen postérieur, soit, dans la concavité plantaire.

Les douleurs siégeant sur l'appui calcanéen peuvent être dues chez le grand enfant à la blennorragie. A côté de cette cause, peu probable chez notre sujet, il faut envisager les bursites douloureuses et les exostoses ostéogéniques, tout en se méfiant de ce dernier diagnostic quand il est porté sur la présence d'une simple épine osseuse, visible à la radiographie. Souvent, une telle exostose n'est qu'une ossification de fibres aponévrotiques sur quelques millimètres au point d'insertion de l'aponévrose plantaire. La preuve que ces ossifications n'entraînent pas les douleurs dont on cherche l'origine, c'est qu'elles sont bilatérales.

L'épiphysite postérieure du calcanéum, également possible chez l'enfant et l'adolescent, et comparable en tout point aux épiphysites d'autre localisation, ne nous arrêtera pas. La douleur dans ce cas, siège sur la tubérosité postérieure, alors que notre malade accuse une douleur vive lors de la palpation à hauteur de l'insertion antérieure de l'aponévrose plantaire sur le calcanéum. En ce point, on ne trouve ni rougeur, ni tuméfaction d'aucune sorte. C'est qu'en effet, il faut envisager

(1) Notes recueillies par M. Gabriel Laurence, interne des Hôpitaux.

aussi la possibilité d'une lésion superficielle, telle qu'une verrue plantaire, toujours peu apparente, véritable papillome corné susceptible de déterminer de très vives douleurs.

Nous ne trouvons pas davantage chez notre jeune sujet, de signes au niveau de la concavité plantaire, qui pourraient nous orienter vers le diagnostic d'une lésion de l'articulation médio-tarsienne.

En l'absence de tous signes cliniques, et devant l'allégation des symptomes douloureux, nous allons faire une radiographie de profil, de manière à voir s'il n'existe pas d'épine saillante. Encore faudra-t-il, si nous en découvrons une, en interpréter la signification.

***

On nous amène un garçon d'un dizaine d'années, opéré en 1932 d'appendicite, pour que nous fassions la cure d'une éventration secondaire, ce que nous ferons. Mais l'examen montre l'existence d'un hypospadias avec incurvation du pénis. Le gland est coudé sur la verge, à angle droit. Le méat s'ouvre sous le gland, à la partie postérieure de la fossette naviculaire qui paraît énorme. Il est inutile, pour l'instant, de tenter une opération, mais à la puberté des troubles fonctionnels apparaîtront à peu près certainement. Les érections affecteront sans doute une forme curviligne et l'on sera amené à pratiquer une intervention. Celle-ci se propose de redresser le gland ; mais le méat dont la position sur ce gland incurvé, n'est que peu défectueuse, se verra laissé tout à fait, en arrière, une fois l'opération de redressement effectuée. L'hypospadias s'en trouvera augmenté. Une seconde opération devra ensuite s'occuper de la restauration du canal.

Nous voyons quelquefois des malades sans hypospadias, mais porteurs d'une incurvation de la verge. Le redressement du gland crée l'hypospadias, et secondairement, une nouvelle intervention devient nécessaire pour reconstituer la partie antérieure du canal.

Nous allons traiter l'éventration de cet enfant : nous ferons plus tard le nécessaire pour sa malformation génitale.

***

Voici un enfant de 14 ans, qui nous est amené pour une récidive de hernie inguinale gauche. A l'examen, nous trouvons dans la bourse droite un testicule bien développé et de forme normale. Du côté gauche, la bourse est vide. Une tuméfaction occupe le pli de l'aine : la palpation permet d'y préciser la présence d'un testicule peu sensible, de volume deux fois moindre que celui du côté opposé, situé dans la racine de la bourse. Au-dessus de ce testicule, on sent une tumeur molle, réductible : c'est une hernie. La caractère de la réduction, qui se produit rapidement, en bloc, nous fait penser à un épiplocèle. En effet, la hernie intestinale se réduit lentement, avec un gargouillement terminal caractéristique, et l'hydrocèle par persistance du canal vagino-péritonéal, cède progressivement à la pression. C'est un bouchon épiploïque, sans doute conglomeré par des poussées inflammatoires qui nous donne la sensation obtenue ici. Nous allons réopérer cet enfant, et essayer d'abaisser son testicule en dégageant le cordon.

***

Voici une jeune fille de 26 ans, envoyée par son médecin, parce qu'une disposition anormale de ses organes génitaux éveille des inquiétudes sur la possibilité d'un mariage projeté. En l'examinant, nous sommes tout d'abord frappé de l'énorme écartement qui sépare la face interne de ses cuisses, au niveau des organes génitaux, et qui n'est pas inférieur à trois travers de doigts. En avant du périnée, apparaît un clitoris à capuchon très volumineux, formant une saillie de dimensions inaccoutumées. Derrière ce clitoris, rien du tout. La peau du périnée est plane, sans l'ébauche d'une dépression. Tout à fait en arrière, l'orifice anal paraît normal. L'interrogatoire nous apprend que la malade urine par un petit orifice situé au contact postérieur du clitoris, et qu'elle est réglée normalement depuis l'âge de 13 ans. Le sang des règles, qui sont assez douloureuses, sort par ce même orifice, au contact du clitoris. L'exploration des deux régions inguinales ne montre pas trace de testicules, ce qui, étant donné l'âge du sujet, écarte l'idée d'une erreur sur le sexe. La présence des règles vient d'ailleurs trancher la question, car il semble difficile de mettre en doute les dires de la malade.

Somme toute, les malformations anatomiques se ramènent à l'existence d'un capuchon clitoridien excessif, avec coalescence des bourrelets et des replis génitaux telle que l'urètre et le vagin sont entièrement masqués.

Nous allons hospitaliser et opérer cette malade Sans doute, étant donné l'existence des règles, trouverons-nous un vagin. Si ce vagin apparaît de dimensions suffisantes, nous rétablirons l'abouchement normal et pratiquerons au besoin une dilatation. Mais s'il n'existe qu'un vagin infantile ou filiforme, la situation deviendra angoissante. N'oublions pas que cette jeune fille est fiancée.

Il faudra donc tenter de créer un vagin praticable. Deux moyens s'offrent pour y parvenir.

Le premier consiste dans l'isolement, puis l'abaissement et l'abouchement à la peau périnéale d'une anse grêle. Le résultat fonctionnel de cette intervention satisfait de nombreux auteurs, mais la mortalité s'élève à un taux si élevé (aux environs de 50 %) qu'il est bien aléatoire de la tenter.

La seconde méthode consiste dans le prélèvement d'un lambeau autoplastique à pédicule supérieur sur la face interne d'une cuisse. On donne à ce lambeau une forme tubulaire, la peau en dedans, de manière à former un tunnel cutané qu'on implante dans le périnée par un mouvement de bascule autour de son point d'attache. L'ennui de cette méthode provient de l'extrême rétractilité de la peau.

Dans un cas comme dans l'autre, la décision paraît bien difficile à prendre, et si cette jeune fille n'a pas de vagin, il sera difficile de proposer une solution satisfaisante.

***

Cet enfant a été opéré autrefois dans le service, pour un pied bot varus de paralysie infantile, par une méthode que préconisent de nombreux auteurs étrangers. Le procédé consiste à prélever du tissu aponévrotique sur le fascia lata à la face externe de la cuisse et à le transplanter sous forme de tendon entre le bord externe du pied et le péroné. Cette méthode de transplantation aponévrotique n'a servi à rien, dans le cas présent. La déformation a pris des proportions aussi considérables que si rien n'avait été tenté. Comme l'enfant atteint 9 ans, nous allons tenter une rêsection cunéiforme, avec double arthrodèse.

***

Ce bébé de 4 mois 1/2 est présenté à la consultation par sa mère à cause du volume anormal de sa cuisse gauche. L'examinant, nous découvrons en effet, de ce côté, une grosse, très grosse cuisse, sans que les deux membres inférieurs présentent la moindre inégalité de longueur. La palpation fournit la sensation d'un tissu épaissi, induré, infiltré. Autant que l'interrogatoire peut le pré-ciser, la déformation n'existait pas à la naissance ; mais elle tend actuellement à augmenter. La genèse de ces hypertrophies des membres tient à l'existence de lymphangiomes diffus constitués par la néoformation et l'augmentation de diamètre des vaisseaux lymphatiques. Ces tumeurs n'ont aucun caractère malin, mais atteignent un volume considérable. Elles siègent en des points très divers : lèvre supérieure, langue, joues, nez, orteils... Plus rarement elles occupent la totalité d'un membre.

Quand le lymphangiome reste localisé, son ablation chirurgicale fournit de bons résultats. On enlève le tissu pathologique par grosses tranches. La cicatrisation se produit mieux qu'on ne pourrait l'espérer.

Au niveau des membres, quand la tumeur est étendue, il devient difficile de pratiquer une exérèse suffisante. L'ablation incomplète offre les inconvénients d'un danger d'infection considérable, étant donné le peu de résistance qu'offre ce tissu, et celui d'une lymphorrée telle que le pronostic peu y devenir grave. On est donc tenté de recourir aux agents physiques : radium, rayons X. Leur action apparaît incontestablement utile, mais entraîne quelques inconvénients. Nous avons observé un enfant traité par les rayons X pour un lymphangiome de la moitié inférieure de la cuisse. Or, les applications multiples et importantes nécessitées par le volume de la tumeur, avaient touché le cartilage de conjugaison inférieur du fémur (cartilage fertile) à tel point que le raccourcissement atteignait déjà 3 centimètres.

Dans le cas qui nous occupe, rien ne presse pour l'instant. Le fait que l'enfant n'est pas encore propre, contre-indique tout acte chirurgical, fatalement exposé à l'infection, à cause de la fragilité du tissu anormal pour les germes pathogènes. Quand l'enfant sera plus grand. vers 18 mois, on pourra sans doute tenter une intervention.

***

Cet enfant de quelques mois présente une tuméfaction volumineuse au niveau de la branche montante du maxillaire inférieur du côté gauche. Cette masse, de teinte bleuâtre présente trois ou quatre médaillons de teinte rouge vif, à surface grenue, des dimensions d'une pièce de 1 franc. La tuméfaction se tend quand l'enfant crie ; elle soulève et déplisse le lobule de l'oreille, signe caractéristique d'une tumeur parotidienne. Le diagnostic d'angiome s'impose. C'est une tumeur exactement comparable au lymphangiome, constituée par une augmentation du nombre et du diamètre des capillaires sanguins, la néo-formation primant la dilatation. Le caractère vasculaire explique la distension quand l'enfant crie. Cet angiome de la loge parotidienne présente ceci d'inquiétant qu'il contracte des rapports fâcheux avec le nerf facial. L'exérèse risque d'entraîner une paralysie.

Nous réprouvons formellement l'emploi des agents physiques tels que rayons X dans le traitement des angiomes du front et de la tempe. On risque de « sidérer » le cerveau en pleine croissance,

comme le cartilage de conjugaison de l'observation précédente. Dans le cas qui nous occupe, la radiothérapie bien dirigée, sous le couvert d'une protection encéphalique, présente beaucoup moins d'inconvénients. Nous la tenterons d'autant plus volontiers que la paralysie faciale apparaît presque fatale, en cas d'exérèse. Il faut savoir d'ailleurs, que si la radiothérapie fournit souvent d'excellents résultats, elle laisse parfois des cicatrices gaufrées, alter nativement rouges vif et blanchâtres, véritablement horribles. Il nous est arrivé plusieurs fois d'opérer ces malades, pour remédier à la laideur de la cicatrice.

***

Comme vous le montre cet autre malade qui vient pour une récidive d'angiome, après deux interventions larges, la tumeur présente des récidives sur place assez fréquentes. Mais contrairement au cancer, elle ne généralise jamais, ce qui constitue la caractéristique de la tumeur maligne.

***

Cet enfant de 6 ou 7 ans présente une exstrophie vésicale typique. La masse rouge que vous voyez sur son hypogastre, représente le fond de la vessie. Immédiatement au-dessous, l'existence d'un gland unique affirme qu'il s'agit d'un garçon. Chez la femme en pareil cas, le clitoris est dédoublé. En abaissant le gland, on voit les deux caroncules d'abouchement des uretères par lesquels sourd l'urine. Le scrotum est vide.

L'intervention qui fournit les meilleurs résultats, en pareil cas, paraît l'implantation des uretères dans l'S iliaque. La technique en est délicate et la mortalité assez considérable. En aucun cas, il ne faut opérer avant 6 ou 7 ans. Le grand progrès technique fut réalisé par l'implantation de l'uretère dans la paroi intestinale, sur une longueur de 4 à 5 centimètres avant l'abouchement. L'uretère est insinué sous la muqueuse, entre cette enveloppe et la musculeuse. On le lie à son extrémité et c'est latéralement qu'on passe sur la muqueuse et à travers l'uretère un fil de lin serré, destiné à couper après trois ou quatre jours. De cette manière, l'urine s'écoule progressivement, sans distendre les sutures.

La continence obtenue par ce moyen nous satisfait pleinement puisqu'un de nos malades opéré depuis un an, n'urine pas la nuit et n'urine que toutes les trois heures le jour. Mais l'opération est grave, surtout le temps d'implantation du deuxième uretère, sans qu'il soit possible d'invoquer toujours des raisons nettes aux décès observés. Une certaine réserve demeure donc de mise.

PRATIQUE SYPHILIGRAPHIQUE

Une nouvelle et active médication pour guérir la syphilis.

Par le Dr Blanc (de Bucarest).

a) Par des facteurs de *dénutrition pour le tréponème* ;

b) Facteurs dotés aussi d'*une vraie et énergique action directe bactéricide* ;

c) Facteurs servant en même temps *comme conducteurs à la médication spécifique* (*arsenic ou bismuth*) et en les entraînant vers les foyers syphilitiques après avoir *affranchi les plus profondes barrières*.

Ces trois conditions nécessaires *pour rendre plus active* la médication habituelle antisyphilitique (c'est-à-dire l'arsenic ou le bismuth) je les ai réalisées en utilisant les deux *colorants antiseptiques* : le *bleu de méthylène et le B. phénylazo-diamino-pyridin* que je donne au malade syphilitique *à avaler avant chaque piqûre de novarsénobenzol ou de bismuth*.

Cette médication *per os, doit précéder les piqûres* de novarsénobenzol ou de bismuth, une demi-heure avant l'injection, en doses de 0 gr. 02 pour le bleu de méthylène et une pilule normale de B. phénylazo-diamino-pyridin. L'urine se colore en jaune rouge deux heures après l'ingestion et continue à se colorer en bleu les vingt-quatre ou quarante-huit heures, suivant l'état des reins.

Ces deux colorants antiseptiques sont deux produits exempts de tout processus destructif ou dégénératif. Ils sont dotés d'une *grande efficacité bactéricide* (contre les staphylocoques, streptocoques, collibacilles pneumocoques, etc.) *même en solution de* 1 p. 10.000.

Ils jouissent aussi d'une grande qualité : celle de *pouvoir pénétrer dans les plus profonds tissus*. La preuve de cette grande faculté d'*affranchir les plus profondes barrières* est qu'on trouve *colorées* en rouge ou bleu les *sécrétions des glandes à sécrétion externe* après l'ingestion des deux colorants antiseptiques.

Ils jouissent également d'*une troisième grande qualité : celle de rendre insolubles les substances par leur excessive fixation* sur les tissus, *privant ainsi les parasites d'éléments nécessaires à leur nutrition* et créant des conditions de milieu défavorables à la vie des parasites.

L'ingestion de ces deux colorants antiseptiques donne aussi au malade une sensation de *bien-être*.

Il est contre-indiqué de donner *en même temps*

au malade d'autres médicaments, surtout le soufre, à cause de la sulfo phénoglobinémie. Il est aussi contre-indiqué de leur donner des préparations mercurielles. On peut administrer cette médication chez les syphilitiques qui souffrent de maladie de foie, de néphrite, chez les cardiaques, mais en doses réduites.

Cette médication *per os* adjointe à la médication spécifique, a aussi une *action stimulante sur le foie*, car par cette médication conjuguée *per os* et en injection, *j'ai réussi à réduire sensiblement le taux de la glucose chez quelques syphilitiques avec un diabète jusque-là résistant au simple traitement* (*arsenic et bismuth*).

Cette médication antiseptico-colorante, jointe en même temps à la médication spécifique (Bi ou arsenic), je l'avais appliquée pendant quatorze mois sur un nombre de trente-quatre syphilitiques se trouvant dans divers stades de la maladie, dans des syphilis viscérales ou *syphilis nerveuses*, dans des syphilis récentes ou syphilis anciennes, et j'ai obtenu des résultats cliniques et sérologiques plus heureux en comparaison des résultats qu'on obtient par une simple médication bismuthique ou arsenicale.

Et ce qui est encore plus intéressant, c'est qu'on obtient ces résultats heureux et indiscutables, *même en réduisant de moitié le nombre habituel des piqûres d'une série*, en laissant au malade des pauses de repos plus grandes en comparaison de celles données aux malades traités seulement avec des piqûres de bismuth ou d'arsenic. Je veux dire qu'au lieu de faire au malade syphilitique pour une série de douze piqûres de bismuth et douze de novarsénobenzol avec un taux total de 5-6 grammes d'arsenic trivalent, j'ai obtenu sur mes malades des résultats supérieurs même avec cinq piqûres de bismuth oléosolubles et six injections de novarsénobenzol en commençant par la première dose de novar et en la continuant par la troisième et en répétant après quatre fois la quatrième dose. Et au lieu de donner au malade vingt jours de repos entre les séries, je leur laisse quarante jours de pause et parfois même encore plus d'après chaque cas particulier.

Je crois aussi que les lésions syphilitiques exercent un tropisme électif sur ces matières colorantes qui sont dotées d'un indiscutable pouvoir bactéricide et fixateur. Cette médication conjuguée (*per os* et par injections) peut être appliquée chez les gravides et chez les syphilitiques intolérants à l'arsenic.

La réactivation des lésions torpides syphilitiques, le biotropisme du Dr Milian, c'est-à-dire l'excitation de l'arsenic sur les microbes jusque-là inoffensifs dans l'organisme d'un syphilitique, l'allasopathie du Dr Sézary, c'est-à-dire le fléchissement de la défense de l'organisme ne s'observent plus par cette double médication, ce qui s'explique *par les vertus de cette médication très bactéricide, plus dénutritive et plus pénétrante.*

Ainsi, je peux citer le cas d'un de mes malades, ingénieur, D. Chr... qui, après avoir suivi un traitement sévère et régulier pendant trois ans dans une polyclinique, ayant été traité par bismuth oléosoluble, solusalvarsan et sulfarsénol, vient me consulter à cause de sa maladie qui s'est aggravée.

Je constate chez lui un accident dû à l'arsenic : la paralysie du muscle externe de l'œil droit. Il voit double. En même temps je constate chez mon malade un commencement de méningo-encéphalite diffuse syphilitique. Le malade commence à perdre sa mémoire et la faculté d'attention ; il devient irritable, il se livre à quelques excentricités, il est absurde quelquefois et contradictoire.

Son analyse de sang et du liquide céphalo-rachidien montre un Wasserman intensif et la leucocytose et l'albumine bien augmentées, ses réflexes sont exagérés. Je commence à le traiter par la double médication (Bi alternatif avec le novarsénobenzol) associé avec le bleu de méthylène et le B. phénylazo-diamino-pyridin *per os* et je constate chez mon malade, après les premières séances, une rapide amélioration et à la fin de la première série, la paralysie du muscle orbitaire est complètement disparue. On remarque aussi la rétrocession des symptômes syphilitiques parenchimo-cérébraux. C'est une rétrocession plus rapide qu'avec la simple médication spécifique ou par la malaria.

J'ajoute ici que je ne lui ai pas toujours injecté le bismuth seul, mais que dans la séance de bismuth, je lui ai toujours administré intramusculairement, une autre injection simultanée d'un quart d'ampoule d'un vaccin polymicrobien pyrigène (vaccin contenant des staphylocoques, streptocoques, colibacilles, etc.) en vue de lui provoquer un peu de fièvre (38°) et en majorant la dose du vaccin pyrifère pour obtenir toujours chez lui 38° à peu près. *C'est un procédé de traitement de la syphilis par les médicaments spécifiques et pyrifères*, procédé que *j'ai fait publier dans la Revue française de Dermatologie et de Vénéréologie, dans le Journal de Médecine de Paris*, dans le *Journal des Praticiens de Paris*, etc. pendant les mois de février et mars 1935.

Dans toutes les circonstances cliniques, je n'ai jamais séparé ces colorants antiseptiques de la médication couramment employée dans le traitement de la syphilis (*arsenic ou bismuth*).

Ainsi, j'ai réussi à réaliser un *traitement plus actif* de la syphilis en réunissant les vertus spécifiques du bismuth et de l'arsenic à une médication *simultanément très bactéricide, même en solution de* 1 *à* 10.000, médication *plus pénétrante* parce qu'on la trouve après quelques heures dans les sécrétions des glandes, et en troisième ligne parce que cette nouvelle médication *rend les substances insolubles par une excessive fixation sur les tissus, privant ainsi les parasites des éléments nécessaires à leur nutrition et créant des conditions défavorables à la vie de ceux-ci.*

C'est une médication qui a la possibilité de frapper vite et fort, sûrement et profondément, *au contraire* de la simple médication spécifique, car, jusqu'à présent, l'expérimentation a infirmé la conception que l'arsenic et le bismuth sont tréponémicides. Par ailleurs, je sais qu'il a été expérimenté que *le tréponème vit dans les solutions d'arsenic et de bismuth.*

RENSEIGNEMENTS THÉRAPEUTIQUES

La sérothérapie normale.

Le Dr F. Bec (d'Avignon), a eu une idée originale. Il a remarqué la résistance toute particulière des femmes enceintes à l'infection et au choc opératoire (*Cahiers de Pratique Médico-Chirurg.*, mai-juin 1936). Ne pouvant se procurer du sérum de femme enceinte, il s'est demandé si le sérum des animaux en état de gestation, ne pouvait procurer aux autres femmes cette résistance reconnue chez la gravidique. Les résultats obtenus ont confirmé ses prévisions.

Il a, de plus, constaté que dans les accidents gravidiques, les vomissements incoercibles cèdent après quelques jours de traitement par le sérum. Les résultats favorables sont tels que sous peu l'avortement thérapeutique pour vomissements incoercibles court grande chance d'avoir vécu et de ne plus faire parler de lui.

Après des recherches sur les indications du sérum de jument gravidé, M. Bec a abordé l'action du sérum de porc adulte, dans les diverses infections du tube digestif.

Chez le porc, les interventions d'ordre chirurgical se passent très aisément. En dépit de l'absence de précautions antiseptiques prises, la castration chez la truie n'est presque jamais suivie de péritonite. Il ne se produit aucune réaction péritonéale et la cicatrisation de la plaie s'opère en quelques jours. Le corps de l'animal possède dans le sang ou dans le suc péritonéal une substance défensive que l'on devrait arriver à mettre à profit. Aussi M. Bec a-t-il fait absorber aux porcs adultes des cultures d'Eberth, de paratyphoïde ou de colibacilles. Il a demandé aux confrères s'occupant de médecine générale, de vouloir bien expérimenter ce sérum dans les affections intestinales, fièvre typhoïde en particulier. Il semble que les résultats aient répondu à son attente et que le sérum normal de porc possède une action certaine sur les malades atteints de fièvre typhoïde, de colibacilloses, ou les nourrissons affligés de troubles intestinaux.

L'auteur s'occupe en plus de l'efficacité de ce produit dans la fièvre de Malte et le typhus exanthématique. Il publiera ultérieurement le résultat de ses recherches.

Oblitération de l'artère axillaire chez une béquillarde.

Les artérites oblitérantes siégeant au niveau du point d'appui d'une béquille sont connues.

Les symptômes de ces oblitérations n'ont rien de particulier. Les travaux de Leriche et Stricker ont montré qu'une artériectomie était capable de rétablir la circulation. C'est un fait de cet ordre que relatent MM. P. Savy, R. Froment et M. Girard (*Lyon Médic.*, 22 sept. 1935). Une femme de 71 ans est béquillarde depuis l'âge de 24 ans. Artérite oblitérante de l'axillaire vérifiée par l'artériographie. Troubles d'hypo-irrigation avec exagération lors du port des béquilles. Toute station debout est devenue impossible. Artériectomie sur une longueur de 8 centimètres. Au cours de celle-ci, une seule collatérale est sectionnée. La marche sur béquilles redevient à nouveau possible.

Les traitements thermaux dans les thrombo-artérites des membres.

Les traitements thermaux visent à atténuer les spasmes vasculaires dans la thrombo-artérite des membres. M. le Dr P. N. Deschamps (*Bullet. Génér. Thérap.*, 1935, n° 6) conseille surtout la *balnéation carbo-gazeuse*, laquelle provoque une vaso-dilatation superficielle et profonde. En plus injections de gaz thermal naturel, pratiquéess à proximité même du griffon.

La *diathermie* réussit également. Elle entraîne une hyperthermie qui s'accompagne d'une accélération du courant sanguin et d'une vaso-dilatation considérable. Les *rayons ultra-violets* agissent à condition d'être pratiqués à doses assez élevées allant jusqu'à l'érythème et les *rayons infra-rouges* sont utiles par la vaso-dilatation profonde qu'ils réalisent, mais avec leur emploi, il faudra se méfier de la possibilité des brûlures.

Les anuries par hypotension.

Il peut se faire que le processus hypotensif dans certaines défaillances cardio-vasculaires soit combattu efficacement par les injections intramusculaires d'adrénaline. C'est ce qu'a réussi M. Pierre Lonjumeau. (*Arch. Hospit.*, déc. 1935). Deux fois dans les vingt-quatre heures, injection intramusculaire de 0 gr. 001 d'*adrénaline* en solution à 1 p. 1.000. En plus, deux fois par jour, par la voie buccale, XXX gouttes de la même solution. La diurèse reparaît, et atteint plus d'un litre, trente-six heures après la première injection, 1.300 cc. le troisième jour, 1.400 cc. le quatrième. Pour de pareils succès, il importe que le parenchyme rénal ne soit pas trop touché. Sinon, rien n'est obtenu. Ni l'âge, ni une sclérose vasculaire, modérée, ni la constatation d'extrasystoles, ne constituent des contre indications.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

Les taches de rousseur.

Ce sont encore les femmes qui consultent. « Docteur, je suis affreuse, gémissent-elles. Guérissez-moi ».

« Tout d'abord, madame, éviter les promenades au soleil, portez un chapeau à larges bords et mettez des gants ». Dès qu'une question esthétique entre en jeu, jamais le praticien ne prescrira trop de drogues.

Il en trouve une énumération très riche dans l'étude de MM. A. Sézary et A. Duruy (1).

Tout d'abord un traitement préventif avec l'application le matin de la crème :

Bromhydrate de quinine	1 gr. »
Eau de laurier-cerise }	15 gr. »
Lanoline }	
Vaseline pure	10 gr. »

Poudrer ensuite avec :

Sulfate basique de quinine	1 gr. »
Talc	15 gr. »

(Darier.)

Les sels de quinine passent en effet pour jouir de propriétés antiactiniques.

Comme traitement curatif : le matin lotion avec :

Sublimé	0 gr. 10
Chlorure d'ammonium	0 gr. 10
Emulsion d'amandes	100 cc. »

Pour la nuit, la pommade :

Calomel }	6 gr. »
Sous-nitrate de bismuth }	
Axonge	90 gr. »

Ce sont là des méthodes décolorantes.

Les méthodes exfoliantes sont plus brutales, mais leur action n'est que passagère. Elles provoquent une véritable dermite artificielle :

Résorcine }	20 gr. »
Savon noir }	
Soufre }	
Alcoolat de lavande	40 gr. »

A appliquer plusieurs soirs de suite.

ou :

Résorcine	40 gr. »
Oxyde de zinc	10 gr. »
Ceyssatite	2 gr. »
Axonge benzoïnée	20 gr. »

(1) *Nouvelle Pratique Dermatolog.*, T. V. Masson, édit.

La méthode est barbare et la récidive se reproduit au bout de plusieurs mois. Pour les petites taches, on emploie encore la galvanocautère ou l'étincelage par simple piqûre diathermique (Acquaviva).

La *cryothérapie* est la méthode de choix pour les taches étendues. Chaque tache est traitée séparément. Crayons de neige carbonique appliqués trois secondes. En moyenne 20 à 25 éléments sous-congelés par séance. De 20 à 25 ans, la guérison est définitive; chez les sujets plus jeunes, de nouvelles taches peuvent survenir. Quant au *vitiligo* les méthodes sont incertaines. La cryothérapie réussit inégalement.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Les habitudes des malades.

Il y a quelques années, j'avais écrit un chapitre sur l'habitude dans les maladies (1). C'est-à-dire que du fait de la durée, le symptôme continuait de manifester ses signes morbides, alors que la cause originelle avait cessé d'exister. J'en citais divers exemples et M. Dalché m'écrivait à ce sujet. Bien des douleurs ovariennes chez la femme semblaient ressortir à des conditions d'origine similaires. La lésion causale avait disparu. Les douleurs persistaient comme avant.

Il est inutile d'appuyer sur la valeur de la suggestion en pareil cas. De par la puissance de son autorité, le médecin peut faire cesser le trouble du jour au lendemain.

Aujourd'hui, c'est une autre application de l'habitude que je désirerais d'aborder, non plus l'habitude dans la maladie, mais l'habitude chez les malades. De cette dernière Hippocrate avait parlé. « Gardons-nous, écrivait-il, de rompre brutalement les habitudes de nos malades. » Sous sa forme aphoristique, la formule affecte une allure un peu absolue. Elle a besoin d'éclaircissement et de retouches.

Les maladies, sous cet angle d'observation, se divisent en trois groupes. Après un changement transitoire dans le régime, celles où les modes antérieurs de vivre sont repris sans inconvénient. Viennent ensuite celles où les précautions doivent être renouvelées de temps en temps. En troisième

(1) Ch. Fiessinger. — La Pratique thérapeutique en clientèle, p. 59; 1931, Maloine, édit.

lieu, siègent les maladies à lésions définitives comme les néphrites chroniques où la filtration rénale compromise ne tolérera plus d'écarts de régime.

1° **Maladies à changement d'habitudes passagères.** Ce sont les maladies infectieuses fébriles où de lui-même le sujet se met à la diète. Ce sont aussi les poussées congestives passagères (hémoptysies, hématuries) sur des organes peu touchés. Enfin surtout s'impose le gros chapitre des maladies du tube digestif, de nutrition et du cœur. Ici, un régime accepté pendant plusieurs semaines remet les choses en état. Peu à peu le malade retournera ensuite à ses habitudes de régime antérieures, mais sans verser toutefois dans l'abus et dans l'excès.

Rien de délicat comme le traitement des douleurs gastriques, les unes tenant à une altération lésionnelle, les autres à une simple hyperesthésie du plexus solaire. Les images radiographiques, les examens de laboratoires ne renseignent pas toujours.

Il faut tâtonner un peu, tenter l'institution du régime lacté, voir après. Le moral du malade est si habituellement touché qu'au XVI^e^ siècle Van Helmont plaçait une âme dans les parois de l'estomac. Au médecin de remonter la sensibilité du patient en découvrant sur le clavier les touches des notes réconfortantes et curatrices.

Pendant quinze jours à un mois : un régime lacto-végétarien, puis si un ulcère ne semble pas en jeu, retour progressif à des œufs, du poisson, du poulet tendre, des viandes gélatineuses ou maigre de jambon. Dans l'ulcère gastro-duodénal, la suppression des viandes devra, au moins être continuée six mois. Pas de règle générale. Simplement cette précaution qui réussit constamment : quand un nouvel aliment est permis, ne pas le consommer deux jours de suite. Laisser un intervalle de deux à trois jours entre une nouvelle autorisation, on verra ensuite. La tolérance du malade commandera la décision du médecin.

Les deux aliments le plus malaisément supportés dans les douleurs d'estomac sont les viandes de boucherie et le vin. Les deux seront supprimés sur l'heure. Dans les viandes, il semble que celle dont l'opacité de la fibre est la plus dense comme le bœuf ou celle qui est chargée de graisse comme le porc rôti sont les plus malaisément supportées. Toute douleur d'estomac ayant disparu, on essaiera le retour à un peu de vin blanc non acide coupé de deux tiers d'eau ou encore l'emploi d'une cuillerée à dessert de cognac par verre d'eau. Le vin rouge de Bordeaux pouvant être conseillé par la suite, à des doses progressives.

Il faut qu'un dyspeptique arrive à supporter le vin. C'est le tonique par excellence. L'usage quotidien des poudres kaolino-magnéso-bismuthées lui permettra au bout de quelques mois, l'usage de deux à trois verres à Bordeaux de vin à chaque repas. Et ce sera alors la joie de vivre dans le triomphe de la santé reconquise.

Dans le *diabète*, le changement d'alimentation sera subordonné au chiffre de la glycosurie. Ici le malade écoute bien. Les analyses le guident. Il voit que cela va mieux et ne s'impatiente pas.

Peu à peu, à mesure que la tolérance aux hydrocarbones s'affirmera, le régime perdra de sa rigueur mais ce n'est pas seulement sa qualité qui sera surveillée. La quantité a son importance. Il est des diabétiques qui le sont simplement parce qu'ils mangent trop. Chez de pareils sujets, souvent le régime lacté poursuivi pendant une dizaine de jours fera merveille. Et plus tard, le médecin les tiendra en garde contre un appétit immodéré.

Les *obèses* également sont dociles. La bascule les renseigne. Ils maigrissent et se réjouissent de mieux respirer et d'être délivrés de leurs angoisses ou de leurs douleurs à la marche. Les troubles qu'ils présentaient ayant disparu, le médecin ne s'obstinera pas dans la prolongation du régime. Trop maigrir expose à des accidents souvent graves, comme je l'ai montré il y a longtemps (1914).

La limite de la cure d'amaigrissement est fixée par la guérison du sujet ou non par la constatation d'un poids théorique où l'on prétendait descendre à l'avance.

Avec les *goutteux*, cela devient plus difficile. Souvent il sont de gros mangeurs et de francs buveurs. L'habitude chez eux devra être surtout réduite dans la quantité. Les médecins anglais qui connaissent fort bien la goutte sont en général fort tolérants quant à la nature des aliments permis. Ils les autorisent à peu près tous. C'est sur la quantité surtout que s'exerce leur sévérité. Un peu, mais pas trop. Même règle quant aux *asthmatiques* nerveux.

Les *cardiaques*, tant que leur cœur n'a pas fléchi, ne changent rien à leur manière de vivre. Si leur myocarde a cédé, après une huitaine de jours de régime hydro-lacté de réduction, retour au régime végétarien et aux œufs et plus tard, à l'usage des viandes peu denses.

Mais comme chez l'obèse, le diabétique, le goutteux, l'asthmatique, se méfier des aliments consommés en quantité trop abondante.

Pour ces diverses sortes de malades : alors qu'ils seront rentrés dans leur régime habituel, il sera souvent utile de renouveler la prescription diété-

tique originelle un jour par semaine. C'est alors l'histoire du paragraphe suivant.

2° **Maladies à changements d'habitudes renouvelés.** — Une fois améliorés les *diabétiques*, les *goutteux*, les *asthmatiques* — cela est moins nécessaire aux obèses — se soumettront un jour par semaine à un régime de réduction alimentaire. Ce jour, les diabétiques diminueront leurs qualités d'hydrocarbones. Ils mangeront moins de viandes. Les *goutteux* et les *asthmatiques* se mettront à un régime de fruits : une pomme, un raisin ou une orange, ou une poire à 8 heures, 12 heures, 4 heures et 7 heures et après chaque fruit un verre d'eau. Le régime hydrique : 1 litre d'eau d'Evian par jour sans un autre aliment a guéri des *asthmatiques* qui l'acceptaient une fois par semaine.

Les *cardiaques* au cœur déficient se trouveront bien du repos au lit et du régime lacté (1 litre de lait dans les vingt-quatre heures) un jour par semaine.

Les *aortiques* et les *hypertendus cardiaques* devront même parfois s'y résigner deux fois par semaine.

3° **Maladies à changement d'habitude constant.** — C'est ici encore l'histoire des cardiaques, aortiques, cardio-rénaux, arrivés aux dernières périodes du mal. Ils trouvent les exigences doctorales fort dures. Aussi tant fidèles aient-ils été jusque-là, à ce moment ils changent souvent de médecin.

De même, les *néphrites chroniques azotémiques*. Que faire sinon modifier totalement les habitudes du sujet ? Il n'y a point de choix ; se comporter autrement au point de vue alimentaire ou mourir. La situation devient souvent tragique. Le malade ne vit qu'en se nourrissant fort peu. Il s'affaiblit, implore des forces. Si on le remonte par l'alimentation, il fait des crises dyspnéiques et peut succomber brusquement.

Dans la mesure du possible, il convient d'approprier les régimes aux habitudes du patient.

Si sa maladie est grave, lui parler sérieusement et lui demander du courage et une persévérance poursuivie pendant quelques semaines. Ne jamais l'accabler par l'énoncé d'une rigueur qui ne se relâchera pas par la suite. Lui laisser l'espoir d'une atténuation dans la sévérité et affirmer la certitude de jours meilleurs. Aussi bien le médecin, en le rassurant de son mieux, n'illusionne pas forcément son patient. Dans toutes les affections chroniques, il existe comme des paliers d'attente, où le mal se repose avant de reprendre sa course. Haltes souvent tellement prolongées qu'elles équivalent presque à des guérisons. Des congestions se dissipent, des spasmes cèdent et il est même à croire qu'en cas d'altérations lésionnelles, des parties d'organes demeurées saines dont le fonctionnement était troublé par le voisinage des parties malades, reconquièrent le rythme de leur activité normale et aident à la disparition des troubles morbides.

L'ordonnance d'un régime alimentaire rompt beaucoup plus les manières de vivre d'un malade que l'acceptation des remèdes. Ces derniers ne dérangent en rien le rythme des habitudes. C'est pourquoi le malade ne proteste jamais contre leur prescription. Tandis que des mouvements de révolte s'insurgent de sa part contre le consentement à des défenses, des restrictions, des recommandations de circonspection et de prudence.

Rappelons que le médecin ne procédera pas dans ses conseils d'une manière trop impérieuse. Il ne parlera que de peu de semaines de régime.

S'il ne laissait pas d'ouverture vers un adoucissement ultérieur, le malade perdrait courage dès la première consultation et il irait frapper à une autre porte.

Si l'optimisme doit constamment inspirer les paroles du guérisseur, il fera de plus en sorte de ne pas cabrer les habitudes du malade contre l'autorité trop absolue et la témérité trop tyrannique de conseils, qui ne se bornent pas à l'organisation du présent. C. F.

CLINIQUE GYNÉCOLOGIQUE

Les hémorragies des fibromateuses pléthoriques.

Contrairement au kyste de l'ovaire, le fibrome de l'utérus ne représente pas une indication constante à l'opération ; à condition d'être bien surveillé, un fibrome qui saigne peu ou pas, qui reste de volume modéré, qui ne détermine aucun accident de compression, peut être conservé sans inconvénients.

A plus forte raison, quand il ne s'agit pas de fibromes vrais, mais de gros utérus fibreux, congestifs, n'y a-t-il aucune raison d'opérer. M. Métivet (*Académie de chirurgie*, 16 janvier 1935), montre les dangers que comporte en pareil cas une détermination trop rapide à l'intervention.

Il s'agit en général de femmes au voisinage de la quarantaine, assez fortes, hautes en couleur, congestives et souvent hypertendues. L'utérus est gros, et d'un volume variable d'un examen à l'autre, mais il est régulier, incolore et parfaitement mobile. Jamais les pertes n'accusent une odeur

fétide. Ce qui pèse d'un grand poids sur la détermination à prendre, c'est que les hémorragies, loin d'affaiblir ou d'anémier la malade, lui procurent un état de bien-être tout particulier. L'une des malades observées par M. MÉTIVET voyait ses crises migraineuses redoubler d'intensité quand on tentait, par un traitement médical, de restreindre les hémorragies.

Traiter ces malades par une castration chirurgicale offre le double danger d'une phlébite et d'embolies post-opératoires particulièrement fréquentes et d'une exacerbation de tous les accidents congestifs, hépatiques, migraineux..., etc.

Il semble qu'en pareil cas, un traitement médical doive être institué.

1° Repos absolu au lit, la malade étendue, pendant toute la période des hémorragies. (AUVRAY) ;

2° Institution d'un régime alimentaire d'amaigrissement, à base de viandes grillées, de légumes verts et de fruits. Le pain doit être complètement exclu. Le régime sera complété par certaines règles d'hygiène locale et par un traitement visant à régulariser l'état circulatoire périphérique ;

3° Administration d'extraits mammaires, à la dose de 1 gr. 50 par jour, dix jours par mois.

Dans la plupart des cas, ce traitement suffit à freiner les hémorragies. Si le résultat demeure insuffisant, on pratiquera un curettage pour nettoyer la cavité utérine. L'opération et tous les inconvénients qu'elle entraîne pourront être écartés.

G. L.

PRATIQUE MÉDICALE

Le rôle du terrain et des avitaminoses dans les colibacilloses gravidiques.

Les travaux de M. J. COURTOIS, accoucheur de l'hôpital de Saint-Germain-en-Laye, et de M. Raoul LECOQ, chef de laboratoire du même hôpital, ont ce caractère d'asseoir sur des expériences de laboratoire longuement poursuivies des données pratiques d'application journalière. Le rôle du terrain et des avitaminoses dans les colibacilloses gravidiques avait été incomplètement étudié avant eux. Ils y reviennent aujourd'hui (*La Gynécologie*, 1936, p. 216).

Chez la femme enceinte, l'excès de folliculine, la tendance générale à la congestion des tissus fœtaux et maternels conduisent à la diminution de l'oxygène sanguin et à l'augmentation de l'acide carbonique et des acides organiques (acides lactique, malique, urique, acides gras de fermentation). De là une imprégnation acide des tissus et une diminution de la réserve alcaline.

De plus, dans la grossesse, on note une certaine insuffisance cortico-surrénale laquelle substance contrôle la glycémie et empêche la fatigabilité mentale, nerveuse, musculaire. Sous la dépendance de l'hypophyse, s'observent des troubles fréquents de la glycorégulation qui augmentent la tolérance du sujet à l'insuline.

Les dysthyroïdies sont fréquentes et surtout accusées pendant l'éclampsisme. Le foie fonctionne mal.

Un trouble du fonctionnement paneréatique associé à une hypersécrétion anti-hypophysaire, peut se trouver à l'origine d'un syndrome d'obésité gravidique.

Devant toutes ces défaillances, on comprend l'importance du régime alimentaire qui doit à la fois satisfaire à l'entretien de la mère et à la croissance de l'enfant.

Il ne saurait y avoir de gestation conduite à terme sans vitamine E. Que cette vitamine manque dans le régime, la grossesse aboutit à une fausse-couche. On sait que parmi les substances naturelles, les plus riches en vitamine E, se range le *germe de blé*, frais ou convenablement desséché. En trois ans, il perd les deux tiers de son activité. Viennent ensuite le jaune d'œuf, le foie, le lait, le beurre. L'huile de foie de morue est dépourvue d'activité.

La carence en vitamine A est cause de stérilité. On la combat par du jus d'orange, de citron, de carotte, de l'huile de foie de morue.

L'absence de vitamine D paraît peu préjudiciable. Elle est constituée comme on sait, par le principe anti-rachitique et elle est employée sous forme d'*ergostérol irradié* (X à XXV gouttes par jour).

L'absence de vitamine C (acide ascorbique) est corrigée par l'apport des légumes verts, de la tomate, des épinards, du chou-fleur, de la banane, de la carotte, de la pomme, du jus de viande, du lait.

Les vitamines B sont celles de croissance et d'entretien. Leur carence produit le béribéri et la pellagre. Il faut des légumes verts, des pommes de terre, des jaunes d'œufs, de la viande, du lait.

Un équilibre alimentaire est de toute nécessité, comme l'a démontré M. LECOQ.

Or, les vitamines A et B jouent un rôle important dans la défense de l'organisme, spécialement vis-à-vis des coli-bacilloses. La vitamine A du beurre ou des huiles de foie remplit ici son rôle de préservation.

Des fermentations ou putréfactions intestinales

favorisent souvent la colibacillose. En cas de réaction alcaline des urines, un traitement acidifiant sera à conseiller par l'*acide phosphorique*. Cette éventualité est rare chez la femme enceinte.

Si le sujet est acidosique, on prescrira au contraire le *bicarbonate de soude*. L'adjonction de vitamines B sous forme de levure de bière sera utile.

En cas d'hypochlorémie seront adjointes des injections de *sérum physiologique*.

Le traitement symptomatique fera le reste. Mais surtout chez la femme enceinte, il convient de se méfier des médicaments toxiques.

CLINIQUE MÉDICALE

Paralysies douloureuses tardives après traumatisme.

Des paralysies douloureuses peuvent apparaître trente ans après un traumatisme. Ainsi ce malade de M. F. Tondeur (de Bruxelles) (*Journ. de Chirurg. Belge*, oct.-nov. 1935). C'est un homme de 38 ans qui présente une paralysie progressive du cubital en aval du coude et des douleurs dans le territoire de ce nerf.

Trente ans auparavant, fracture du coude. La radiographie montre une fracture ancienne vicieusement consolidée du condyle externe de l'humérus.

M. Tondeur rappelle que de tels faits ne sont pas exceptionnels.

Ce sont les fractures du condyle externe qui, le plus souvent, sont en jeu. Chez un sujet dont la main perd sa force et qui ressent des douleurs lancinantes ou des brûlures à la face interne du poignet et dans les deux derniers doigts, on trouve souvent une fracture du coude dans l'enfance (entre 2 et 10 ans).

Chez un malade de Plati, la latence des lésions, c'est-à-dire l'absence d'impotence et de douleurs s'est prolongée pendant cinquante et un ans.

La réduction orthopédique de ces fractures est délicate. Aussi Mouchet conseille-t-il l'intervention chirurgicale.

DIÉTÉTIQUE INFANTILE

Les anémies des nourrissons.

Les anémies des nourrissons proviennent avant tout de l'alimentation défectueuse, des toxi-infections (pyodermites, bronchopneumonies prolongées, hérédo-syphilis, tuberculose, rachitisme).

L'alimentation, rappelle M. le Pr Lereboullet (*La Pédiatrie Pratique*, 15 déc. 1935), intervient de plusieurs manières.

Elle ne fournit pas un apport suffisant de la vitamine C antiscorbutique. D'où la nécessité d'introduire dans l'alimentation des anémiques du jus de fruits, des extraits de légumes frais, du beurre.

En plus la carence du fer est fréquente chez le nourrisson. Un enfant de dix livres a besoin chaque jour de 1 milligr. 5 de fer, dont 0 milligr. 80 pour l'accroissement de la masse sanguine. Or, le lait est très pauvre en fer. Le nourrisson n'absorbe chaque jour que 0 milligr. 40 de fer, s'il est nourri au sein et 0 milligr. $\overline{12}$ s'il est alimenté au lait de vache.

A la naissance, une réserve de fer est emmagasinée dans le foie. Elle peut être évaluée de 0 gr. 040 à 0 gr. 050. Le nourrisson puise dans cette réserve ; mais celle-ci diminue progressivement à mesure que l'enfant avance en âge.

Chez les prématurés, cette réserve martiale s'épuise plus rapidement. Mais il est rare que la carence en fer soit isolée à l'origine d'une anémie.

Habituellement, des facteurs toxi-infectieux interviennent également et aussi l'avitaminose.

D'où l'importance dans de telles anémies du jus de citron associé au fer.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

La sérothérapie antistreptococcique préventive.

On sait les admirables résultats obtenus par le sérum antistreptococcique de Vincent. Ce dernier résume ses travaux dans une étude récente (*Bruxelles Médic.*, 15 déc. 1935). Nous y trouvons des renseignements sur l'emploi préventif de la sérothérapie. On doit injecter le sérum toutes les fois que l'on peut redouter, soit la contagion streptococcique chez un malade atteint d'une autre infection, soit une aggravation ou une généralisation du microbe chez un malade déjà infecté par le streptocoque. : injection de 50 cc. de sérum antistreptococcique et introduire du même sérum dans la cavité infectée, si cette dernière existe. Il faut aller vite et ne pas attendre la confirmation par la culture.

En oto-rhino-laryngologie, en obstétrique, en gynécologie, la méthode a déjà rendu de grands services. De même chez les blessés atteints de fractures de la base du crâne ou de l'orbite. Dans les cas sérieux, les injections seront continuées les jours suivants : 50 cc. le lendemain.

Dans le service du Pr agrégé Ecalle, toute femme entrant et venant d'accoucher, qui présente des risques d'infection utérine, reçoit une ou deux injections préventives de sérum antistreptococcique. Grâce à cette méthode, M. Ecalle a fait disparaître de son service, la septicémie puerpérale à streptocoques.

PRATIQUE MÉDICALE

La gangrène gazeuse après les injections médicamenteuses.

Nos lecteurs se souviennent de cet accident de gangrène gazeuse survenu chez un opéré à qui un confrère du Nord avait fait à la fois une rachianesthésie et une injection d'adrénaline. Aucune faute opératoire. Néanmoins notre confrère fut condamné en simple instance à des dommages-intérêts colossaux. Il fallut l'indignation du Corps Médical pour le faire acquitter par la Cour d'Appel de Douai.

Le Dr Gilles Mabin étudie la gangrène gazeuse après les injections médicamenteuses (Librairie Le François). Toutes les injections, qu'elles soient musculaires ou sous-cutanées peuvent se compliquer de cette terrible aventure. La littérature médicale en a signalé quatre-vingt-un cas. M. Gilles Mabin en publie trois nouveaux.

Tous les médicaments d'urgence se sont montrés les coupables, en particulier l'*adrénaline* dans 33 % des cas. Viennent ensuite la *quinine*, la *morphine*, le *sérum de Heckel*, la *caféine*, le *camphre*, la *digitale*, le *spartéine*, le *salicylate de soude*, la *novocaïne*, le *méthyl arséniate de soude*, l'*huile éthérée*. Combien nos confrères doivent se montrer attentifs ! Le risque est fort rare. Quand il éclate, quel désastre ! Par contre, jamais n'ont été incriminés ni les sérums animaux, ni les vaccins, ni les antisyphilitiques. Le plus souvent, l'état général du malade favorise la complication. Il digère mal ou est atteint d'une maladie infectieuse (fièvre typhoïde, infections urinaires).

Les symptômes sont ceux de la gangrène gazeuse typique et apparaissent autour du point où a été faite la piqûre. Deux foyers de gangrène se sont parfois développés autour de deux piqûres successives.

L'évolution est rapide et la mort presque fatale. On ne compte que cinq exemples de guérison sur quatre-vingt-quatre.

L'hémoculture donne des résultats souvent négatifs. Les examens bactériologiques mettent en évidence des anaérobies et le Bacillus perfringens.

M. Gilles Mabin n'incrimine ni le médicament, ni le matériel, ni la peau insuffisamment aseptisée. Il pense plutôt à une septicémie latente qui ne se manifeste par aucun symptôme clinique. Un jour l'injection d'un médicament réalise au point de la piqûre des conditions favorables à la virulence du microbe et la gangrène gazeuse éclate.

Les injections acides favorisent l'infection et l'adrénaline est acide, M. Goris propose la préparation d'une adrénaline injectable en solution non acide. Cette modification dans la technique diminuera peut-être les risques de gangrène gazeuse à l'avenir.

En tous cas, le praticien s'étant entouré de toutes les précautions indispensables d'asepsie et de désinfection ne saurait en cas d'accident, voir engagée sa responsabilité civile ou pénale.

CLINIQUE MÉDICALE

Angiomatose familiale hémorragique ou maladie de Rendu-Osler.

La maladie de Rendu-Osler est caractérisée par l'apparition de télengiectasies au niveau des téguments et sur les muqueuses de la bouche et du nez, qui entraînent des hémorragies abondantes et répétées.

Cette affection frappe les deux sexes et est transmissible aussi bien par les hommes que par les femmes — l'hérédité s'étandant habituellement sur trois ou quatre générations. Les hémorragies augmentent progressivement d'abondance et peuvent atteindre les autres muqueuses de l'économie.

Ces hémorragies n'ont aucun rapport avec l'hémophilie, les recherches cliniques et les examens hématologiques des malades l'ont confirmé.

Il serait trop absolu de considérer cette affection comme une dysplasie endothéliale, constitutionnelle et héréditaire et d'expliquer les angiomes, comme les hémorragies, par une simple fragilité vasculaire.

Il existe relativement peu d'observations sans tares hépatiques et il est difficile de supposer qu'une diathèse hémorragique générale soit due simplement aux lésions histologiques de la paroi vasculaire.

Avec les nombreuses recherches de P.-E. Weil et l'observation de Duvoir apparaît (nous montre Rychter, thèse, Paris 1936), une nouvelle orientation dans l'interprétation de cette affection, celle que les altérations hépatiques sont à l'origine de la diathèse hémorragique et de la néoformation vasculaire.

Dans un grand nombre de cas de maladie de Rendu-Osler on trouve en effet, soit maladie classée du foie, soit une insuffisance hépatique fonctionnelle et des lésions du sang de la série hémogénique. D'autre part, dans beaucoup de cas de déficience hépatique, on remarque l'apparition des capillosités et de varicosités qui prouvent qu'il faut attribuer au foie la propriété formatrice de petits angiomes.

A la lueur de nouvelles données de laboratoire et de clinique, il semble qu'on puisse incriminer l'insuffisance hépatique, comme cause d'angiomatose, sans que le mécanisme de cette vaso-formation nous soit connu.

CLINIQUE UROLOGIQUE

L'anurie calculeuse.

La radiographie simple n'est pas un moyen certain de diagnostic dans l'anurie calculeuse. C'est ce que rappelle le Dr EISENDRATH (*Arch. Hospit.*, juillet 1935); chez un de ses malades, il y avait une ombre le long du trajet de l'uretère gauche et une obstruction arrêtait au même niveau le cathétérisme urétéral. A l'opération (urétérotomie), on trouvait que l'ombre visible à la radiographie simple n'était qu'un ganglion périurétéral et calcifié. L'anurie calculeuse apparaît souvent sans signe clinique préalable. Il n'y a pas de colique néphrétique et dans 15 % des cas, on ne dépiste pas d'ombre calculeuse. Le plus sûr moyen de diagnostic est un cathétérisme urétéral des deux côtés.

Le calcul pourra être expulsé spontanément à la suite de l'emploi de la sonde à demeure. Si l'obstruction n'est pas franchie, l'opération s'impose d'urgence. Il importe d'intervenir avant les convulsions ou le coma terminal et tout au début du hoquet ou des vomissements. Mais ces derniers signes d'intolérance ne doivent pas même être attendus (FLANDRIN, *ibid.*).

L'anurie calculeuse devient de moins en moins fréquente depuis que l'on intervient chirurgicalement dans la lithiase rénale.

CLINIQUE MÉDICALE

Une nouvelle sorte de pseudo-cancer du pylore.

Nous avions déjà les pseudo-cancers du pylore par hypertrophie musculaire, par spasme ou tumeurs inflammatoires. En voici une nouvelle forme bien éclairée par M. René CHEVALLIER (*Lyon Médic.*, 23 février 1936).

Il s'agit d'un pseudo-cancer pylorique au cours d'une anémie de Biermer. Le malade âgé de 51 ans, guérit fort bien par l'hépatothérapie.

Or, l'examen radiologique paraissait net. Il existait une amputation antropylorique évidente. La gastroscopie montrait un œdème pâle et mou de la région antropylorique.

Déjà des exemples avaient été fournis de ces aspects lacunaires cancériformes que l'on note parfois au cours de l'anémie pernicieuse. On avait invoqué pour les expliquer une hypertrophie de la muqueuse gastrique, une hypertrophie de l'arrière-pylorique, cette dernière, d'ailleurs, vérifiée au cours de certaines nécropsies d'anémiques. On avait fait jouer un rôle considérable au spasme.

M. René CHEVALIER montre qu'il s'agit d'une poussée œdémateuse, variable et transitoire, de la muqueuse gastrique.

Surtout que la guérison de pareils tumeurs fantômes ne fasse pas croire à la guérison de cancers réels !

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MEDECINE

Etude générale de l'état sanitaire de notre marine marchande. (Présentation faite par M. RIST.) — M. MOINE.

Guérison d'une trypanosomiase expérimentale chez la souris par inhalation de vapeurs de moranyl. — M. TRILLAT.

Etude sur la médico-psychologie légale et sociale du vagabondage des garçons. — M. ROUBINOVITCH et Mlle BUGNION.

Essais d'une thérapie anti-néoplasique par modification physico-chimique de l'équilibre sanguin. — M. Robert HIRSCH.

Action d'un extrait épiphysaire sur quelques constituants biochimiques du sang, augmentation de la potassémie. — M. PARHON et Mmes STEFANESCU-DRAGOMIREANU et MARCULESCU.

Demande d'un périmètre de protection pour la source de Kontz-les-Bains à Sierck. — M. POUCHET.

Demandes en autorisation de sérums. — M. RADAIS.

21 *Juillet* 1936.

BIBLIOGRAPHIE

Techniques Chirurgicales, par A. GOSSET, chirurgien de la Salpêtrière, professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Paris, avec la collaboration de MM. L.-G. AMIOT, Ivan BERTRAND, Jean CHARRIER, P. FUNCK-BRENTANO, J. GARCIA-CALDERON, Jean GOSSET, P. HAUDUROY, R. LEDOUX-LEBARD, R. LEIBOVICI, G. LOEWY, P. PETIT-DUTAILLIS, P. ROUCHÉ, R. SAUVAGE, G. SEILLÉ, R. SOUPAULT, M. THALHEIMER et E. WALLON. — Un vol. de 434 p., avec 219 figures. — Masson et Cie, éditeurs. — Prix : broché, 105 francs ; cartonné, 125 francs.

Un très beau livre. Le Pr GOSSET fait connaître les techniques employées couramment à la clinique de la Salpêtrière qu'il dirige depuis plus de vingt ans. Chaque chapitre a été rédigé par un de ses collaborateurs ou par lui-même.

A côté des chapitres consacrés à l'organisation, à la stérilisation, au laboratoire d'anatomie pathologique, on trouvera des exposés de technique opératoire accompagnés d'une très belle illustration.

L'intérêt d'un tel ouvrage pour le chirurgien est incontestable, on y apprend le soin tout particulier que l'auteur a toujours apporté aux questions d'organisation et de stérilisation. Le service de chirurgie de la Salpêtrière peut être considéré comme un modèle.

Le chapitre premier rédigé par le Pr GOSSET est donc consacré à la description du service. Le chapitre II a trait à « la stérilisation des objets de pansement ». On pourrait croire qu'il n'y a plus rien à dire sur un tel sujet. La lecture de « Techniques chirurgicales » montre qu'il y a beaucoup à faire encore dans cette voie ; les conclusions des expériences de laboratoire ont amené les auteurs à faire construire des autoclaves nouveaux, qui suppriment les causes d'erreur.

Dans le chapitre III, on trouvera exposée la conception de ce que doit être « le laboratoire d'anatomie pathologique dans un service de chirurgie ».

Le chapitre IV a trait à la toxicité anesthésique. Dans les chapitres suivants sont exposées les techniques proprement dites.

Le développement psychique de l'Enfant et de l'Adolescent. Evolution. Pathologie. Traitement, par M. Edouard PICHON, médecin des hôpitaux de Paris. — Un vol. in-8, 372 p. — Masson édit. — Prix : 45 francs.

Ce livre est très riche de substance. Les médecins y puiseront des renseignements précieux. Que de fois ils sont interrogés sur le développement intellectuel de l'enfant et ses anomalies de caractère !

Comme traitement, l'auteur réserve une place à la psychanalyse, tout en ne conseillant pas cette méthode avant l'âge de 17 ans. Il m'a toujours semblé que moyennant la confiance absolue inspirée au malade, le médecin n'a point besoin de cette méthode de confession baroque. De lui-même, le patient épanchera les ondes amères de son âme et l'intuition du guérisseur pressera ensuite doucement sur les pédales, susceptible de livrer le secret des résonances émotives cachées. D'autant que la psychanalyse est parfois l'occasion d'aggravations manifestes. Des hommes qui occupent aujourd'hui une haute situation parisienne et se sont abandonnés pendant des mois à ce récurage de leurs ennuis, de leurs chagrins et de leurs déceptions, s'ils avaient voix au chapitre, ne se montreraient nullement enthousiastes.

Le livre de M. PICHON contient une mine de constatations ingénieuses et fines. Tout d'abord, il insiste sur le développement psychique tardif d'un grand nombre. Il n'est pas exact qu'un garçon de 20 à 25 ans ait terminé sa croissance intellectuelle. Le grand romancier BALZAC pensait sur ce point, comme M. PICHON. Il est impossible de savoir disait-il, ce qu'un garçon de 20 ans deviendra dans la vie. Trop fraîche encore, la substance cérébrale, en dépit de ses qualités attestées, peut subir bien des dommages de son contact avec le milieu, les circonstances, les habitudes prises.

Les habitudes favorisent l'automatisme. Dans les occupations contemporaines, il en est deux qui poussent à cette momification de l'esprit : le bridge et la radiophonie. Apprenez le bridge, n'en jouez pas tous les jours. Ce serait un désastre pour la vie de la pensée. La radiophonie détourne de l'attention. On écoute machinalement au lieu d'ouvrir un livre. La lecture est un échange de pensées, surtout quand l'ouvrage est de marque.

La radiophonie exige l'abdication de l'individu. Il subit et somnole. Une distraction passagère n'est point fâcheuse. Elle risque de le devenir si elle tourne à l'état d'habitude routinière.

Le livre du Dr E. PICHON est sûr d'un légitime succès. Il est l'œuvre d'un esprit où les dons d'observation originale et fine se rangent sous des conceptions d'ensemble évoquées avec sûreté et se gardant de dépasser les limites que nos connaissances imparfaites ne nous permettent pas de franchir encore.

Le décollement de la rétine et son traitement, par MM. F. TERRIEN, PROSPER-VEIL et M.-A. DOLLFUS. Masson et Cie, édit. — Prix : 40 francs.

Notre excellent collaborateur PROSPER-VEIL, avec le Pr F. TERRIEN et M.-A. DOLLFUS, expose dans ce livre un sujet entièrement renouvelé en ophtalmologie contemporaine. On sait que le traitement arrive maintenant à un degré de perfection qui permet dans cette affection jusqu'ici incurable d'obtenir non seulement des améliorations, mais de véritables guérisons. A la clinique ophtalmologique de l'Hôtel-Dieu, pendant cinq ans de recherches, les auteurs ont étudié toutes les techniques et mis au point une méthode personnelle qui donne les meilleurs résultats. Ce livre n'est donc pas un livre de vulgarisation, c'est une œuvre originale. C'est à ce titre qu'elle se recommande à la lecture de tous ceux qui s'intéressent à l'ophtalmologie. Ce livre est très riche en figures et d'une rédaction concise et parfaite. 70 % de guérisons, cela vaut la peine de travailler le sujet.

Le Rédacteur en Chef-Gérant du *Journal des Praticiens*
R. C. Paris n° 49.703 CH. FIESSINGER.

IMPRIMERIE A. TOURNON et Cie, 257, rue St-Honoré, Paris. — 1936

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Emploi thérapeutique des préparations à base de Vitamine E.

Par Henri Vignes.

La connaissance de la Vitamine E est d'un grand intérêt théorique pour quiconque essaie de comprendre les lois de la physiologie génitale, — elle est d'un grand intérêt pratique pour interpréter certains troubles obstétricaux liés à une alimentation défectueuse — et elle est pleine de promesses pour la thérapeutique de l'avortement habituel et de certaines affections connexes.

La vitamine E intervient dans les processus de la reproduction, pour l'un et l'autre sexe, de façon différente d'ailleurs.

Nous devons sa découverte aux travaux de Evans entrepris avec Scott, puis avec Bishop et publiés à partir de 1922. Ces auteurs, ayant administré à des couples de rats, un régime (1) qui aurait suffit quantitativement et qui contenait les vitamines jusque-là connues furent frappés que ces couples restaient stériles, les mâles par infécondité, les femelles par avortement précoce. Cette stérilité n'était pas due à l'absence de vitamines A ni de vitamines B, ni de vitamines C, ni de vitamines D. Elle n'était pas due, non plus, aux protéines employées, car ni l'augmentation de la caséine, ni le remplacement de la caséine par l'albumine de la levure ou par la lactalbumine, ni l'administration de cystine ne purent combattre cette stérilité. Dans ces conditions, Evans supposa que cette infécondité était due à l'absence d'une autre vitamine et on appela celle-ci la vitamine E.

Ces faits s'apparentaient avec d'autres qu'avaient vus précédemment Barnett Sure et H.-A. Matill. Sure, en 1919, étudiant les acides aminés nécessaires pour la reproduction, avait observé, chez les rats en expérience, une stérilité qui disparaissait si l'on ajoutait au régime des végétaux variés : froment, avoine, riz, etc. Matill avait noté, aussi, en 1920, lorsqu'il étudiait des rats soumis au régime dont les protéines et les vitamines étaient fournies exclusivement par le lait, que ces animaux, tout en prenant du poids, restaient stériles. Karl Mason, H.-H. Beard, d'autres auteurs encore, confirmèrent, bientôt, les travaux d'Evans et de ses précurseurs.

(1) Lard, 15 % de la ration ; beurre, 9 % ; amidon de blé, 54 % ; caséine, 10 % ; mélange salin de Mac Collum, 4 % et vitamines.

Les premières publications d'Evans m'avaient vivement intéressé et, dès 1924, je les avais fait connaître au public médical français dans un article du *Concours Médical* (13 juillet). Depuis, mon attention est restée attirée sur ce sujet et j'ai eu, souvent, l'occasion d'utiliser les préparations de vitamine E pour des fins thérapeutiques.

Un mot d'abord sur les organes et tissus qui contiennent la vitamine E. — Les organismes animaux ne semblent pas pouvoir en faire la synthèse et ils l'empruntent au règne végétal. En particulier, on trouve la vitamine E en grande abondance dans la feuille de laitue fraîche (1), dans les pois, dans les épinards, dans le trèfle et, surtout, dans l'embryon de blé. Les préparations pharmaceutiques de vitamine E proviennent principalement du germe de blé et de la laitue.

Chez les animaux, la vitamine E est emmagasinée dans les muscles et dans la graisse, à la différence de la vitamine A qui est emmagasinée surtout dans les viscères et qui n'existe presque pas dans le muscle. Elle est aussi abondante dans les tissus génitaux tels que le jaune d'œuf et le testicule : d'après Zagami, la vitamine E est très abondante dans le testicule des bovidés et dans le liquide spermatique humain. Elle persiste longtemps dans les organes génitaux des animaux en avitaminose.

Le beurre n'en contient que très peu et, si on en trouve dans certains échantillons d'huile de foie de morue, il s'agit d'exceptions.

La vitamine E est liposoluble.

L'extraction de vitamine E pour les usages expérimentaux et thérapeutiques se fait à partir du germe de blé. Evans, Murphy et Archibald la préparent en partant d'un germe de blé très frais. On l'extrait de l'huile de germe de blé par la benzine, on saponifie ensuite en atmosphère inerte par la potasse et l'alcool méthylique pendant une heure dans un appareil à reflux. On dissout les savons par l'eau privée d'air et on extrait à plusieurs reprises par l'éther.

Les huiles de blé n'ont pas une teneur constante en vitamine E et, jusqu'ici, il n'y a pas de procédé de titrage physiologique, ce qui explique les résultats différents observés en clinique suivant l'échantillon employé.

La vitamine E n'est pas détruite par la cuisson. Par contre, elle est inactivée par le contact avec certaines graisses et, en particulier, avec les graisses rances.

(1) 25 centigrammes de poudre de laitue desséchée suffisent pour assurer l'approvisionnement d'un rat en vitamine E. ,

Voyons maintenant ce que l'expérimentation nous a appris sur l'avitaminose E.

L'avitaminose E détermine l'atrophie du testicule. — Les spermatozoïdes s'immobilisent, puis s'agglutinent et leur têtes entrent en coalescence. A un stade ultérieur, tous les spermatozoïdes ont disparu ; l'épithélium des tubes séminifères dégénère ; l'organe tout entier s'atrophie. La disparition des spermatozoïdes a pour corrollaire l'infécondité absolue. L'appétit sexuel se manifeste longtemps après leur disparition. Les lésions sont définitives et l'administration de vitamine E ne peut rendre la fécondité au mâle ainsi stérilisé.

Les effets de la carence se manifestent vers le troisième mois du régime. Au huitième, l'azoospermie est complète. Au quatorzième mois, le désir sexuel n'existe plus.

L'avitaminose E n'a pas d'action sur l'ovaire. — La maturation des follicules continue normalement (1) ; le rut se produit à son temps ; les ovules sont pondus et fécondés ; la nidation de l'œuf est normale. Cependant Bisceglie aurait observé des altérations profondes des ovaires allant jusqu'à la dégénérescence des follicules primordiaux.

L'effet de l'avitaminose E dans le sexe féminin est de déterminer des morts in utero *précoces.* — L'œuf se nide, mais les produits de la conception souffrent à partir du huitième jour de la grossesse chez le rat et meurent vers le treizième. L'étude de la muqueuse utérine avant la nidation montre une extravasation discrète de globules rouges par diapédèse. Après la nidation, cette extravasation se produit de plus belle ; on est frappé par l'importance des hémorragies placentaires et par la grande distension des sinus veineux maternels. Les fœtus ne tardent pas à succomber et sont résorbés. Le placenta continue à se développer, puis il s'atrophie, puis il est résorbé à son tour.

Pendant ce temps, l'état général de la femelle est bon ; pourtant la mort *in utero* du fœtus est précédée d'une perte de poids de la mère.

Le jeune rat contient de la vitamine E dans ses tissus, puisque, donné en nourriture à des rats adultes qui sont soumis au régime carencé, il amène la récupération de la fonction génitale par ceux-ci.

(1) L'avitaminose A bloque l'ovulation avant la maturation et empêche la rupture des follicules ; l'avitaminose B détermine des atrésies folliculaires.

Quel est le mécanisme de ces morts in utero ? (1). — Card ayant montré qu'en élevant des poules avec un régime privé de vitamine E, les œufs n'éclosent pas, Adamstone eut l'idée d'étudier les lésions qui aboutissent à ce résultat. Les embryons subissent une différenciation normale, mais la vitesse du développement est ralentie, dès les premières vingt-quatre heures et, ensuite, de façon de plus en plus accentuée. Parfois le système vasculaire sanguin n'aboutit pas à achever son développement ou même régresse, très peu après s'être différencié, d'où mort. Les embryons qui ont dépassé ces premières phases critiques sont sujets à des hémorragies diversement localisées ; les foyers d'hémorragie sont caractérisés par la présence de cellules mésenchymateuses spéciales, dérivées sans doute d'une transformation des éléments du cœlome et qui doivent jouer un rôle actif dans la genèse de l'hémorragie. Si des embryons arrivent à un stade plus avancé, il se développe autour du blastoderme un anneau dense, qui encercle complètement l'embryon vers la fin du quatrième ou cinquième jour, et que Adamstone appelle l'anneau lethal. Cet anneau consécutif à une intense prolifération du mésoderme et à une transformation histologique du mésoderme et de l'ectoderme, comporte aussi une dégénérescence de l'endoderme ; il fait obstacle aux vaisseaux de l'aire vasculaire qui dégénèrent à leur tour.

Les effets abortifs de l'avitaminose E, réalisée expérimentalement, peuvent être combattus par l'emploi de germe de blé administré précocement. — Evans, Burr et Althausen ont signalé que l'ingestion ou l'injection d'une substance riche en vitamine E pouvait, à la condition d'être précoce (avant le cinquième jour de la gestation (2) chez le rat, parer aux accidents de la carence. Une injection de cinq milligrammes d'huile de germe de blé suffit à éviter l'interruption de la grossesse et il n'y a pas lieu de la renouveler, car à cette dose qui est forte, la vitamine s'emmagasine dans le tissu musculaire et suffit aux besoins du dévelopement fœtal.

(1) En ce qui concerne le mécanisme de la mort *in utero*, notons pour mémoire les expériences qui ont amené Nina Simonds, J.-E. Becker et E.-V. Mc Collum à attribuer ces morts par un trouble dans l'assimilation du fer par le fœtus : les rapports du facteur E avec le métabolisme du fer seraient en quelque sorte, analogues à ceux de la vitaminose D avec le métabolisme du calcium. Ces faits n'ont pas été confirmés par Hogan et Harshaw, ni par Evans et Kohls.

(2) C'est le sixième jour de la gestation que se fait la nidation chez le rat ; il faut que l'injection protectrice ait lieu avant ce moment.

Pour terminer cette étude sur les effets de l'avitaminose E, il reste à expliquer pourquoi celle-ci exerce un action nocive sur le testicule alors qu'elle n'a aucun inconvénient, semble-t-il, pour l'ovaire. Si l'on veut interpréter cette différence entre spermatozoïdes et ovules, on est amené à supposer qu'il ne s'agit pas d'une action spécifique sur les cellules reproductrices, mais qu'il s'agit d'une action banale sur les cellules en voie de multiplication : l'avitaminose E serait nocive pour l'épithélium testiculaire parce que, à la différence de l'ovule, le spermatozoïde est une cellule en voie de multiplication active; les cellules de la lignée spermatique subissent les mêmes effets nocifs que subissent les cellules fœtales en voie de multiplication *in utero*. Et ceci est à rapprocher d'un fait vu par Juhasz Schaffer, c'est à savoir que la vitamine E stimule les cultures de tissu *in vitro*.

L'action de la vitamine E semble d'ailleurs, se poursuivre pendant tout le développement. Pour Evans et Burr, pour Morelle, les jeunes rats nourris par une mère carencée en vitamine E présentent des paralysies du train postérieur et succombent fréquemment, si on ne leur rend à temps, la dose voulue de vitamine E. De façon plus générale, la vitamine E aurait une influence sur la croissance, mais surtout dans la période pubertaire : Blumberg a soumis des rats à un régime carencé en vitamine E ; leur courbe de croissance est restée au-dessous de la normale avec un état général mauvais et n'a recommencé son ascension régulière qu'après l'administration de germe de blé, d'huile de germe, ou de jaune d'œuf. L. Randoin et M.-R. Netter ont signalé aussi cette action sur la croissance et ont discuté, à ce propos, la parenté de la vitamine E et de la vitamine A.

***

On a voulu établir des comparaisons entre la vitamine E et les hormones génitales. C'est une idée bien tentante, qui comporte une grande part de vraisemblance, mais qui n'est pas établie de façon certaine.

L'action de la vitamine E a été comparée à celle de l'incrétion hypophysaire. — Szarka aurait déterminé, par l'injection ou par l'ingestion de corps riche en vitamine E, l'apparition de puberté précoce chez de jeunes femelles de rats. Verzar, chez de jeunes femelles impubères, aurait produit un hypertrophie utérine par l'emploi de vitamine E et il compare les résultats ainsi obtenus à ceux de l'incrétion hypophysaire ; l'effet de la vitamine E serait comparable à celui du prolan ; car il se produirait par l'intermédiaire de l'ovaire et serait nul en cas de castration. Verzar conclut que la vitamine E est nécessaire à la synthèse de l'hormone préhypophysaire.

Cependant ces résultats sont discutables et, en particulier, Evans en employant des doses vingt fois supérieures à la dose moyenne n'a pas eu d'effet d'hypergénétatisme.

Le problème est à reprendre. Car son intérêt d'effet d'hypergénitalisme.

L'action de la vitamine E a été comparée à celle de l'incrétion folliculaire. Bisceglie a pu empêcher les effets nocifs de l'avitaminose E par l'injection de liquide folliculaire. Pour lui, la vitamine E présiderait à la sécrétion de l'hormone par les cellules folliculaires.

***

En clinique vétérinaire, l'administration de vitamine E concurremment à l'administration de vitamine A et D à des bovins a considérablement réduit la proportion des avortements dans les troupeaux jusque-là décimés, d'après Dryerre. Vogt Moler a obtenu des grossesses chez onze vaches stériles après avoir pratiqué une injection d'huile de germe de blé.

En clinique humaine, on a pu se demander si des faits d'avitaminose E ne s'observent pas dans l'espèce humaine par le fait que les minoteries enlèvent le germe du blé ; la vitamine E ne se trouve plus dans les farines commerciales, à la différence des farines que produisaient les anciennes meules.

Est-ce pour cette raison ou pour quelques autres ? Toujours est-il que les spécialités à base de vitamine E sont souvent utiles dans certains cas d'avortement.

Reynolds et Macomber se sont demandés, dans un très intéressant travail, si l'avitaminose E n'était pas à l'origine de certaines morts *in utero* dans l'espèce humaine.

Thiroux a supposé que la carence de vitamine E explique l'infécondité de certaines peuplades coloniales mal nourries. De ceci, il prend pour exemple Madagascar. Dans les villes, à Tananarive, par exemple, la natalité atteint 38 pour 1.000 habitants alors que, dans les campagnes du sud, elle ne dépasse guère 7 pour 1.000. M. Thiroux attribue cette différence à ce que les citadins s'alimentent mieux que les campagnards ; dans les provinces du sud de Madagascar, où la

natalité est si basse, les indigènes ruraux se nourrissent exclusivement de manioc ; les mêmes sujets engagés comme travailleurs dans des régions plus riches y ont fondé dans ces conditions nouvelles des familles nombreuses. THIROUX attribue ces stérilités à l'insuffisance nutritive globale et à la carence de vitamine E. Mais il s'agit d'une simple supposition, sans confirmation d'expérimentation thérapeutique.

JUSHAZ-SCHAEFFER a employé la vitamine E avec succès dans cinq cas d'avortement habituel.

GIERHAKE considère que la vitamine E est utile en cas d'avortement habituel, dans des menaces d'accouchement prématuré et dans certains cas de stérilité.

WATSON et TEW ont administré l'huile de germe de blé en capsules gélatineuses aux doses d'un, trois, six centimètres cubes dans des cas d'avortement habituel et quelquefois, à la dose de vingt centimètres cubes en cas de menace d'avortement. Leurs résultats ont été les suivants : dix-huit femmes ayant eu de trois à quinze avortements, treize succès ; — dix-sept femmes ayant eu deux avortements, neuf succès ; — dix-neuf menaces d'avortements, treize succès ; — quinze femmes stériles, aucun résultat.

Ces résultats thérapeutiques sont d'un intérêt extrêmes. Au premier abord, ils donnent, même, l'impression d'être trop beaux. Comment faut-il les interpréter ? Une première hypothèse est qu'ils correspondent à des cas où, par faute alimentaire méconnue, des femmes enceintes avaient une alimentation carencée. Une seconde hypothèse est que, chez des femmes à régime non carencé, la vitamine E est intervenu pour donner un surcroît de vitalité à des fœtus souffrant du fait de toute autre raison mal définie.

Depuis plusieurs années, j'étudie la question des vitamines dans le traitement des maladies des femmes enceintes (1) et j'ai observé des faits bien curieux où la vitaminothérapie (vitamines A, B, C, D) a soulagé tel ou tel malaise de la femme enceinte ou a conjuré des arrêts du développement fœtal sans que dans ces cas, j'ai pu déceler la faute alimentaire et l'alimentation carencée. On pourrait, alors, se demander si la grossesse n'amène pas, chez certaines femmes, une déperdition des réserves tissulaires et, en particulier, une déperdition des vitamines stockées dans les divers organes.

En ce qui concerne la vitamine E, je l'ai beaucoup employé depuis plus de dix ans. Je n'ai pas souvenir qu'elle m'ait été utile en cas de stérilité. Mais *je crois bien* en avoir eu de bons résultats en cas d'avortements habituels. La seule cause des avortements habituels n'est pas la syphilis, comme trop de médecins le croient. Certes, la syphilis est responsable d'un très grand nombre de cas ; mais que d'autres causes ! insuffisance thyroïdienne, insuffisance de calcium, troubles ovariens, etc.

Il faut penser à l'avitaminose E dans certains cas et il m'apparaît comme indiqué d'avoir recours aux préparations de viamine E dans bien des cas dont l'étiologie reste imprécise. Si, plus haut, j'ai dit : « *Je crois bien* avoir eu de bons résultats », c'est que, par timidité, j'ai presque toujours employé en même temps d'autres médications et que mes arguments, de ce fait, ne sont pas irréfutables.

Je ne puis terminer cet article sans signaler un travail récent fort suggestif.

On sait que, si on ajoute à un mélange de trypsine et d'albumine, du sérum frais, celui-ci empêche l'action de la trypsine : c'est ce qu'on appelle le pouvoir antitryptique du sérum. Ce pouvoir est plus élevé chez la femme enceinte que chez la femme non enceinte, ainsi que l'a montré GRAFENBERG en 1909. Le même auteur a vu, en même temps, que la caduque possède, aussi, un pouvoir antitryptique marqué.

Or, récemment, E. SHUTE a signalé que le sérum des femmes en avitaminose E possède un pouvoir antitryptique encore plus important et que ce pouvoir, sous l'influence de fortes doses de vitamines E, revient aux chiffres observé normalement de la grossesse. Or, cette augmentation du pouvoir antitryptique s'observe aussi, fréquemment, chez les femmes sujettes à l'avortement habituel. Il n'est pas besoin d'insister sur la signification de ces constatations (*Journ. of Obst. and Gyn. of the Brit. Emp.*, 1936, t. 43, p. 74.)

(1) *Progrès Médical*, 2 août 1930. *Gynécologie et Obstétrique*, mai 1934, t. 29, p. 443. *Bullet. Soc. d'Obst. et de Gyn. de Paris*, janvier 1934, p. 37. *Revue Critique de Pathologie et de Thérapeutique*, avril-mai 1935, p. 1. J'ai résumé toutes ces données dans mon livre *Maladies des femmes enceintes*, t. II, p. 147.

Le Secret Professionnel.

Si le médecin est tenu au secret, le malade est juge. Son intérêt est en jeu. C'est ce qu'expose fort bien M. GRENET (*La Sc. Médic. Prat.*, 1er nov. 1935). Mais le médecin demeure soumis à la règle et l'autorisation du client est sans valeur. Un arrêté du Tribunal de Rennes (12 juin 1905) remarque « que le malade qui relève le médecin du secret professionnel ne connaît pas le secret dont il le délie et ne peut en conséquence, connaître la portée de l'autorisation qu'il donne ».

SYPHILIGRAPHIE

Blennorragie chronique chez la femme. Diagnostic. Traitement.

Par M. le Dr P. BARBELLION,
Assistant à la Clinique Urologique de Necker

La blennorragie aiguë si fréquente chez l'homme, est rare chez la femme. La blennorragie féminine est le plus souvent subaiguë, discrète, avec une remarquable tendance à la chronicité.

Neuf fois sur dix cette blennorragie chronique féminine nous est révélée par le partenaire qui vient d'être contaminé.

Chez la porteuse de gonocoque, aucun symptôme, germe atténué, pas de poussées aiguës, c'est bien le terme de chronicité qui convient. Chez le contaminé au contraire le germe repiqué sur terrain neuf donne une blennorragie aiguë.

Le plus souvent nous avons donc à examiner une femme qui vient de causer une contamination.

Nous savons d'avance qu'en règle nous ne trouverons chez elle aucun symptôme bien caractéristique : ni pus abondant, ni métrite évidente, ni bartholinite accusée.

Mais nous savons aussi quels sont les repaires du gonocoque.

Notre examen sera dominé par deux directives :

1° *La blennorragie chronique chez la femme n'est pas une maladie vague, indéterminée, généralisée* dont viendront à bout quelques vaccins et quelques ovules.

C'est une maladie de localisation, de localisation à un ou plusieurs points extrêmement précis.

Il ne s'agit pas de chercher « une blennorragie », mais

— une urétrite blennorragique,
— une skénite blennorragique,
— une bartholinite, une métrite gonococciques.

2° *Tous ces repaires seront examinés et seront l'objet de prélèvements quel que soit leur état d'intégrité apparente ou malgré l'absence apparente de sécrétion, deux signes absolument trompeurs et dénués de toute valeur.*

Il va de soi qu'un traitement par vaccinothérapie, injections et ovules, fait à l'aveugle, sans examens microscopiques, sans diagnostic de localisation est un non sens.

De même un vague prélèvement de sécrétion vaginale ou une culture de cette sécrétion sont dénués de toute valeur diagnostique.

I. — Diagnostic bactériologique.

Des prélèvements mal faits ôtent aux examens bactériologique tout leur intérêt.

La flore banale luxuriante prise maladroitement en dehors des repaires et surajoutée à la sécrétion même des repaires gêne considérablement l'examen.

On devra procéder de la façon et dans l'ordre suivants :

1° *Urètre.* — La femme n'a pas uriné depuis deux à trois heures. On exprime l'urètre d'arrière en avant, on prélève ce qui apparaît. Ensuite on pénètre dans l'urètre à 1 ou 2 cm. et on gratte légèrement la muqueuse avec l'ose préalablement flambée. Ceci fait le deuxième prélèvement urétral.

Un urètre tout à fait sain donne toujours un prélèvement, même minime. Un urètre contenant des gonocoques n'en donne souvent pas plus et présente un aspect extérieur identique.

2° *Glandes de Skène.* — Sur chaque lèvre urétrale on recherchera deux à trois orifices glandulaires. Si la pression fait sortir un léger suintement de l'un des orifices, prélever ce suintement. Si on découvre un pertuis quelconque, y pénétrer avec l'ose et faire un prélèvement *Une seule glande de Skène infectée peut perpétuer une blennorragie.*

3° *Glandes de Bartholin.* — C'est un des repaires les plus fréquents les plus difficiles à dépister, les plus réfractaires aux traitements.

On fera avant l'examen un léger nettoyage avec un tampon humide. Il faut alors, sachant où est la glande, l'exprimer entre le pouce et l'index. Il faut savoir à peu près où est situé l'orifice qu'on ne parvient pas à voir dans la majorité des cas.

C'est l'expression d'un peu de liquide muqueux ou mucopurulent qui indique l'orifice de sortie. Le prélèvement est fait de chaque côté.

Une glande normale est en général sèche. Une glande malade donne une sécrétion contenant des germes banaux, des gonocoques, ou un mélange des deux.

Le plus souvent la glande malade n'est pas perceptible à la palpation, l'orifice n'est pas rouge.

Bien plus la glande malade a souvent été extirpée. — Malgré cela, suintement chargé de gonocoques. C'est que la glande n'a pas été extirpée complètement, fait extrêmement fréquent qui tient à la difficulté de l'opération radicale.

4° *Col.* — Le spéculum est mis en place. *L'aspect du col ne signifie rien.* Un col sain, avec une sécrétion claire peut contenir du gonocoque. Un col rouge et purulent peut ne pas recéler de gonocoque.

On enlèvera le bouchon glaireux avec un tampon. On prélèvera *dans le col*, à 1 cm., en tournant l'ose sur son axe ; on fera deux à trois prélèvements successifs.

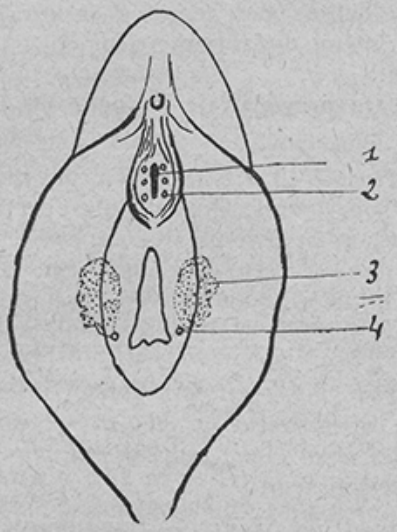


FIGURE 1.

1) Orifice urétral ;
2) Glandes de Skène ;
3) Glande de Bartholin ;
4) Orifice de la glande de Bartholin.

5° *Corps de l'utérus.*

6° *Annexes.* — Dans ces deux localisations, les prélèvements du col peuvent en étant répétés et surtout avant ou après les règles, déceler des

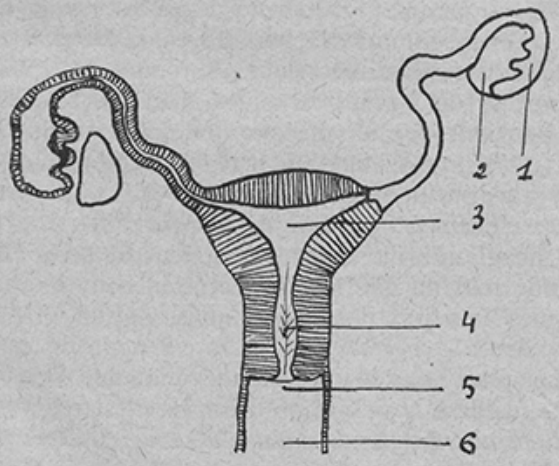


FIGURE 2.

1) Trompe
2) Ovaire ;
3) Endomètre ;
4) Canal cervical ;
5) Orifice du col ;
6) Vagin.

gonocoques. Le plus souvent malgré les réactivations (attouchement au nitrate à 1 p. 1.00) les examens sont négatifs. *Néanmoins, de toute évidence, le sujet a causé une contamination.*

II. — DIAGNOSTIC SÉROLOGIQUE.

La gono-réaction dans ces cas est extrêmement précieuse. Elle nous a toujours paru exacte et d'accord avec la clinique. C'est un moyen d'exploration de premier ordre auquel il faut avoir recours quand les examens répétés sont négatifs et qu'on trouve des antécédents de blennorragie haute.

Quelques exemples typiques :

Mme R... — Un confrère vient nous consulter pour blennorragie récente. Il nous certifie que c'est une rechute d'une blennorragie remontant à cinq ans.

Son amie est saine et au-dessus de tout soupçon ; d'ailleurs on l'a examinée : elle n'a rien.

Nous l'examinons à notre tour et trouvons dans l'urètre, d'apparence normale, quelques groupes de gonocoques clairsemés, peu colorés, d'aspect chronique (remontant à quatre ans d'après l'interrogatoire).

Mme R... n'a contaminé son partenaire qu'après six mois de rapports.

Quatre lavages de l'urètre ont suffi à la guérir. Nous l'avons suivie pendant deux ans.

Mme C... — Son ami, contaminé, nous amène Mme C... en consultation. Nous trouvons à l'expression de la *bartholin gauche* une gouttelette purulente chargée de gonocoques. La glande est perceptible à la palpation.

D'après ses dires, Mme C... a été opérée il y a quatre ans de bartholinite gauche : on lui a enlevé la glande.

Mlle R... — Ayant contaminé quelqu'un, Mlle R... vient nous consulter bien que ne ressentant aucun symptôme. Son urètre et son col, d'apparence normale, contiennent des gonocoques. Mlle R... ne se soigne pas et part en voyage. En cours de route, réaction péritonéale, collection nécessitant une colpotomie. Deux mois de lit. La malade se croit guérie. Elle vient me voir à son retour : *le col et l'urètre, d'aspect absolument sain, donnent un prélèvement muqueux, clair, contenant des gonocoques typiques.*

Mme P... — A plusieurs contaminations à son actif. Tous les examens sont négatifs. Antécédents annexeils. *La gonoréaction est fortement positive.* Vaccinothérapie, crayons longs dans le col, diathermie. *La gonoréaction est négative trois mois après le traitement.*

CONCLUSIONS. — La blennorragie chronique chez la femme est le plus souvent localisée à des repaires précis.

Il faut chercher ces repaires et trouver celui qui recèle du gonocoque.

Dans les localisations hautes, seule la gonoréaction pourra nous donner des indications valables.

Dans les localisations basses le traitement *in situ* est indispensable.

Le foyer doit être trouvé, cautérisé, supprimé ou désinfecté.

Nous verrons le traitement en détail dans un prochain article.

C. F. P. Barbellion. — « *La Blennorragie* » *chez l'homme et chez la femme.* Méthodes actuelles de diagnostic et de traitement (Maloine).

PSYCHIATRIE

Anorexie des adolescents et troubles hypophysaires.

Par M. le Dr Gilbert-Robin.

Ancien Chef de clinique à la Faculté, médecin assistant à Lariboisière.

L'anorexie, on le sait, c'est la perte de l'appétit. Si, chez l'adolescent peuvent intervenir des causes d'ordre général, telles que l'anémie, le retard de la croissance, et des causes d'ordre infectieux et digestif (côlite, appendicite chronique, insuffisance hépatique, acétonémie, etc.) aussi bien que chez le nourrisson, —dans le grande nfant, l'anorexie est surtout mentale et consiste en une association de perte d'appétit et de refus plus ou moins complet de s'alimenter. Il y a donc des éléments psychiques surajoutés à l'anorexie simple.

A un degré de plus, il peut exister le refus alimentaire sans perte de l'appétit, ce qu'en psychiatrie on appelle sitiophobie ou sitiergie.

***

Comment se présente l'anorexie mentale des adolescents ?

En général ces sujets mangent de moins en moins, sont un peu déprimés, un peu tristes ; le caractère est plus susceptible, ils deviennent plus indifférents vis-à-vis de leur famille, et en même temps très tyranniques. Comme le disaient Lereboullet et André Bohn (*Traité de médecine des enfants*, tome III, Masson, édit.) « au bout d'un certain temps, l'anorexie provoque un amaigrissement notable, de plus en plus accusé, auquel s'ajoutent la pâleur des téguments et le refroidissement des extrémités, qui deviennent humides et violacées ; les règles sont moins abondantes et même se suppriment pendant quelques mois. On pense alors souvent à la tuberculose. »

Les traitements institués restent habituellement inefficaces, et bientôt, surviennent des troubles dyspeptiques (Mathieu et J.-Ch. Roux) notamment des vomissements qui aggravent rapidement l'état des malades et les conduisent à la cachexie ou à la déshydratation ; aussi ces sujet sont-ils parfois considérés — à tort — comme atteints d'une affection gastro-intestinale.

En même temps que s'accuse cette dénutrition, diminue la résistance aux infections : le moindre état infectieux devient alors très grave chez ces sujets qui meurent de tuberculose à marche rapide, lorsqu'ils ne meurent pas d'inanition.

***

L'anorexie mentale des adolescents ne répond pas à une cause unique.

Par exemple : La phobie de l'obésité entraîne souvent des désastres. Il y a certainement là des perturbations cénesthésiques profondes en rapport avec les perturbations physiologiques de la puberté.

Parfois l'anorexie succède à une émotion, une contrariété, un chagrin, une déception. Il peut y avoir là une sorte de bouderie morbide, avec désir d'attirer sur soi l'attention de l'entourage et ce sont là des mécanismes qui n'ont pas échappé à Adler.

L'anorexie mentale, qui ne nous étonne pas au cours d'accès de dépression mélancolique ou de psychose cyclothymique peut être le seul signe marquant la dépression. C'est une sorte de mélancolie monosymptomatique.

L'anorexie mentale s'observe également dans l'hystérie, surtout chez les filles. C'est encore pour l'hystérique un moyen d'attirer l'attention et l'enfant hystérique est souvent surprise mangeant en cachette.

En tout cas, ce que l'on constate dans presque toutes les formes des anorexies chez les adolescents, c'est un déséquilibre endocrino-sympathique. Les signes de dysthyroïdie prédominent et une bonne précaution est de faire pratiquer le métabolisme basal de ces sujets.

Les résultats peuvent être intéressants, en dépit des causes d'erreur occasionnées par l'amaigrissement lui-même. On ne doit jamais se départir du traitement thyroïdien dans l'anorexie qu'il s'agisse de doses hautes ou de doses infinitésimales suivant les cas.

***

Mais ce qui m'a le plus frappé dans l'examen d'un grand nombre d'anorexiques, c'est la perturbation hypophysaire arrivant à la cachexie type Simmonds.

On sait, que, cliniquement, la maladie se traduit par l'anesthésie, la paresse intellectuelle, la somnolence, la dépression, une sorte de sénilité prématurée parcheminant le peau, la perte des poils auxiliaires et pubiens, l'hypotension, l'aménahorrée.

Certes, tous ces signes ne se trouvent pas au

complet dans la cachexie hypophysaire, et c'est le plus souvent l'amaigrissement qui attire l'attention. Brougher considère d'ailleurs que les formes les plus fréquentes et les plus graves de l'amaigrissement sont dues au lobe antérieur de l'hypophyse.

Dans bien des cas d'anorexie de jeune fille, j'ai été frappé par la sénilité précoce des téguments, l'aménorrhée, l'hypotension. C'est cette constatation qui me pousse à me demander si bien des anorexies des adolescents n'ont pas pour subtratum une altération primitive du fonctionnement hypophysaire.

Je propose cette hypothèse à l'investigation des médecins. C'est la perturbation glandulaire de la puberté, qui, à mon avis, entraînerait la perturbation de l'hypophyse, à la suite de laquelle s'installerait l'anorexie qui deviendrait rapidement mentale à cause de la plasticité psychique particulière à cet âge.

C'est uniquement l'observation clinique qui m'a amené à formuler cette hypothèse et je veux citer un cas parmi de nombreux autres, celui de la jeune X... âgée de 14 ans et demi, que m'envoyait le Docteur B... pour anorexie mentale, anorexie qui a commencé à se manifester au pensionnat où l'enfant était placée. D'une part elle s'ennuyait, d'autre part elle avait une maîtresse sévère, même injuste.

Les choses ont commencé d'abord par une simple inappétence ; puis l'anorexie de plus en plus s'est prononcée ; l'enfant a refusé d'avaler quoi que ce fut. En quatre mois, elle a perdu 10 kilogrammes. Elle avait, quand je l'ai vue, un aspect absolument cachectique : pommettes rouges, cyanosées, mains et pieds glacés avec acrocyanose très accentuée. Les seins étaient aplasiés, le ventre en bateau. L'enfant ne pesait sue 28 kilogrammes. La pression artérienne était de 9,7. L'enfant était déprimée, triste, souffrant d'être malade et de ne pouvoir manger et malgré le refus absolu qu'elle opposait à tous les aliments, elle aurait bien voulu être guérie. Elle aurait d'autant plus volontiers mangé qu'elle avait été retirée de la pension qui lui déplaisait et vivait maintenant dans sa famille. Mais malgré sa bonne volonté, elle était débordée par l'anorexie.

Détail intéressant et concordant avec ce que je disais plus haut, les règles avaient cessé depuis six mois. L'enfant avait été normalement réglée à 13 ans, puis, après quelques mois normaux aussi, les menstruations s'étaient brusquement interrompues. Ce qui est curieux à noter, c'est que les règles n'avaient pas cessé à la suite de l'anorexie, mais avant celle-ci. Les troubles hypophysaires précèdent donc l'anorexie, et l'expliquent.

Quand je dis hypophysaire, je n'élimine pas la région infundibulo-tubérienne, puisqu'on sait le rapport de cette région et de l'hypophyse dans les grandes fonctions de la nutrition

C'est pourquoi j'ai prescrit comme traitement, outre des injections d'insuline et des extraits de foie et de rate à hautes doses, de l'hypophyse antérieure associée à des extraits ovariens *per os* et en injections.

***

En conclusion, ce qui importe dans la pratique, c'est que, sans négliger aucune des causes de l'anorexie, il faudrait toujours penser à la possibilité d'une maladie de Simmonds fruste.

Outre le traitement de la dépression, de l'état hystérique dans les états émotifs qui expliquent bien des cas d'anorexie, on appliquera un traitement opothérapique intensif.

Quel sera donc le traitement général ?

1° L'isolement. Ne jamais transiger sur ce point;

2° L'insulo-thérapie.

On s'aidera d'un traitement aux vitamines, notamment aux vitamines B. qui complètent la ration alimentaire;

3° Les extraits hépatiques et pancréatiques, l'extrait thyroïdien et surtout le lobe antérieur d'hypophyse, seront donnés en injections sous-cutanées en allant de 50 à 300 unités par jour.

A mon avis, l'insuline et l'hypophyse antérieure sont les deux grands médicaments des anorexies des adolescents.

La notion d'un trouble hypophysaire à la base de ces anorexies me paraît devoir être retenue.

RENSEIGNEMENTS THÉRAPEUTIQUES

Sérothérapie anticolibacillaire comme adjuvant dans les interventions d'appendicites.

Le colibacille est responsable presque toujours des complications graves de l'appendicite aiguë (péritonites, infections sanguines, abcès hépatiques). C'est pourquoi dès 1925, M. le Pr H. Vincent (du Collège de France) (*Journ. de Médec. de Lyon*, 5 déc. 1935) a recommandé la *sérothérapie anticolibacillaire* préventive et curative dans les appendicites graves ou compliquées. Il cite de nombreux faits probants. Le sérum anticolibacillaire est le complément et l'adjuvant de l'appendicectomie (90 à 100 cc. de sérum anticolibacillaire de Vincent, par vingt-quatre heures). Des formes même toxiques ont été rapidement guéries par le sérum anticolibacillaire, comme en témoignent plusieurs observations de MM. Larget et Lamare (chirurgiens de l'hôpital de St-Germain-en-Laye).

M. Vincent préconise le traitement précoce en injections simultanément sous-cutanées et intra-péritonéales.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

La cirrhose de Laënnec.

Le grand espoir du praticien est de se trouver en face d'une cirrhose syphilitique. Cette dernière guérit parfaitement avec le traitement mercuriel. A moins que le malade soit en même temps un alcoolique. Cela arrive souvent. S'il recommence ensuite à boire après la guérison clinique de sa cirrhose, celle-ci reparaît et c'est la mort.

Comme régime alimentaire, pas de ces grandes quantités de lait que l'on donnait autrefois : 1 litre suffit trois à quatre jours de suite avec repos au lit sans autre aliment. Puis on ajoute des purées, des fruits en compote, des potages aux pâtes et aux légumes, des pâtes. Eau comme boisson. Pain grillé. Jamais plus de 1.000 gr. de liquide par jour, crainte d'augmenter les épanchements et les œdèmes. Réduction dans les quantités de sel. En cas d'ascite abondante, un à deux jours de régime hydrique (800 gr. à 1.000 gr. par jour), avec repos au lit.

L'*opothérapie* rend service : poudre de foie à raison d'une cuillerée à café matin et soir ou injections d'*extrait hépatique* : matin et soir ou trois fois par jour, dix jours de temps.

Au bout de ces dix jours, Théohari (*Traité thérap.*, t. I, p. 570), conseille pour exciter la cellule hépatique et combattre l'anémie, une préparation ferrugineuse : *protoxalate de fer* : 2 pilules de 0 gr. 15 par jour, pendant dix jours.

Les dix jours suivants : à jeun, une cuillerée à café ou à dessert de *bitrartrate de potasse* (crème de tartre), dans un peu d'eau.

Le reméde bénéficie d'une action diurétique.

Les injections de *neptal* ou de *salyrgan* diurétiques mercuriels peuvent être pratiquées tous les quelques jours. Les injections de *lipase hépatique* semblent produire la disparition de l'ascite et des œdèmes à la suite de débâcles de diurèse (N. Fiessinger et Gajdos, *Journ. des Pratic.*, 20 juillet 1935).

Le *chlorure de calcium*, l'*iodure de potassium*, si pour ce dernier la syphilis n'est pas en jeu, ne donnent rien.

L'*insuline* a été utilisée, en même temps que les extraits hépatiques.

Si le praticien a devant lui une cirrhose hypertrophique, le retour à l'état normal peut s'ensuivre.

Avec la cirrhose atrophique, les guérisons sont bien plus rares.

Quant à la paracentèse abdominale, on n'y aura recours que devant la respiration gênée du malade. La ponction à l'aide d'un trocart de petit calibre sera pratiquée, sur la ligne ilio-ombilicale gauche, entre les veines cutanées et le liquide évacué lentement. Les ponctions répétées sont moins graves et affaiblissent moins qu'on ne croyait autrefois, S. R.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Les anémies infantiles.

De nouveaux progrès ayant été apportés à ce chapitre de la thérapeutique infantile, nous les exposerons d'après la solide étude de M. L. Rivet (1).

Il y a d'abord l'anémie liée à des troubles digestifs. Il semble que ceux-ci provoquent, par voie de toxi-infection, une insuffisance fonctionnelle des organes hématopoiétiques. Puis vient l'anémie à type chlorotique où les troubles digestifs sont inconstants et peuvent manquer. La prolongation de l'alimentation exclusivement lactée au-delà de ses limites normales est la cause habituelle de cette anémie. Le rachitisme peut être en cause dans un autre type et quand l'anémie coïncide avec une hypertrophie chronique de la rate, il convient de songer au rachitisme hérédosyphilitique.

Chez les hérédosyphilitiques, l'anémie est surtout importante dans la syphilis héréditaire précoce. Viennent maintenant les anémies par vers intestinaux, les anémies post-infectieuses, les anémies scolaires, les anémies graves avec splénomégalie, les anémies pernicieuses. Cela fait bien des formes qu'il convient de distinguer, étant donnés les différentes médications qui en viennent à bout.

Naturellement et tout d'abord le traitement étiologique : troubles digestifs, rachitisme, syphilis.

a) *Dans les anémies de cause digestive*, la *viande crue* réussit (viande de cheval ou de mouton râpée, 30 à 40 grammes par jour, dans de la confiture de groseille).

(1) L. Rivet. — Les Anémies de l'Enfance. *Pédiatrie*, 2e édit., T. II, Maloine, édit.

Une demi-heure avant, on fait prendre à l'enfant une cuillerée à soupe de *limonade chlorhydrique*.

En plus : injections sous-cutanées de *sérum physiologique* ou *d'eau de mer* (20 à 30 cc. tous les deux jours, pendant un mois. La méthode est un bon stimulant de la nutrition et de l'hématopoièse. Trop prolongées par contre, ces injections fatiguent les organes hématopoiétiques et risquent de devenir un facteur d'anémie (L. TIXIER).

La *moelle osseuse* (10 à 20 grammes de moelle fraîche par jour) a réussi (L. TIXIER).

La *liqueur de Fowler* a été prescrite avec avantage (II gouttes par jour et par année d'âge, pendant une semaine, avec suspension la semaine suivante). Le remède ne peut être ordonné qu'après régularisation complète des fonctions digestives. Il n'est pas toujours inoffensif si les troubles gastro-intestinaux ne sont pas complètement éteints ou s'accompagnent d'altération du foie.

La *médication ferrugineuse* est mieux supportée : 0 gr. 01 à 0 gr. 20 de *protoxalate de fer*, vingt jours par mois. Rapidement les enfants deviennent plus gais et se recolorent. Une demi-heure avant le repas qui comporte du fer, une à deux cuillerées à café de *jus de citron* ou une à deux cuillerées à soupe de *limonade chlorhydrique* à 2 p. 1.000.

b) *L'anémie à type chlorotique* sera combattue par de la farine de lentilles, les purées de pois, de haricots, le jaune d'œuf qui contiennent du fer. Ce dernier peut être donné d'assez bonne heure aux enfants.

A partir de 7 à 8 mois, on recommandera donc de petites soupes au lait additionnées de farine de lentilles, de froment, d'avoine. A 12 mois, purées légères de pois, de haricots, de lentilles, un jaune d'œuf, si ce dernier est digéré.

En plus, pulpe de viande crue. Les enfants seront placés autant que possible à la mer ou à la montagne.

Le traitement ferrugineux est essentiel : *protoxalate de fer*, 0 gr. 20 par jour au-dessous de 15 mois, 0 gr. 30 de 15 à 18 mois, dix à vingt jours consécutifs, trois mois de suite. Très vite l'enfant se recolore et l'état général se transforme.

Dans les anémies moyennes des rachitiques, les *rayons ultra-violets* ont valu des résultats intéressants.

c) La seconde enfance connaît les anémies d'origine *infectieuse* (tuberculose), celle qui fait suite aux végétations *adénoïdes*, l'*anémie scolaire* ou par *surmenage physique*. La cause du mal indique le traitement.

d) Les anémies par *vers intestinaux* ne semblent guère dues à la présence des oxyures ou des ascarides.

Mais les *ankylostomes* et les *tricocéphales* sont souvent les coupables. L'anémie tricocéphalique se traduit par de l'anémie et des troubles digestifs avec diarrhée parfois sanguinolente. Le diagnostic sera posé par l'examen des fèces qui montrera des œufs ou larves d'ankylostome ou des œufs de tricocéphale.

Le *traitement anthelminthique* sera ordonné. Aux enfants lymphatiques et scrofuleux, conviendront l'*huile de foie de morue*, le *sirop iodotannique*, une station aux eaux chlorurées sodiques de *Salies-de-Béarn*, de *Salins*, etc. Séjour à la montagne, cures solaires.

Protoxalate de fer : 0 gr. 10 à 0 gr. 20 par jour.

e) Les *anémies graves avec splénomégalie*, comprennent d'abord les *anémies paludéennes* qui peuvent se rencontrer à Paris. La *quinine* guérit.

TIXIER recommande les injections intramusculaires de *formiate de quinine* (0 gr. 05 tous les jours, puis tous les deux jours. En plus *arsenic*. L'anémie par *Leishmania* (kala azar) dont nous en avons vu un certain nombre dans le service du Dr d'ŒLSNITZ, à Nice. Anémie avec grosse rate, amaigrissement et mort. Parfois marche lente de plusieurs années avec rémissions avant de venir à la cachexie terminale. Recherche du parasite sur les frottis dermiques de sérosité obtenus après râclage de l'épiderme au vaccinostyle (BENHAMOU, FAUGERE, CHAUSSAT, d'Alger). Nous avons parlé précédemment de l'efficacité du traitement stibié M. d'ŒLSNITZ se loue surtout de l'*urèastibamine*.

Dans l'*anémie pseudoleucémique infantile*, le ventre est proéminent et la rate énorme. La mort survient à 6 ou 12 mois, si la médication curative n'est pas ordonnée. Celle-ci est le *traitement mercuriel*, car presque tous les cas d'anémies splénomégaliques infantiles relèvent de la syphilis héréditaire. Sous l'influence de la médication, la rate fond à vue d'œil.

Le protoxalate de fer réussit moins bien. On peut utiliser la *liqueur de Fowler*. Dans des cas graves accompagnés de purpura, la transfusion a guéri. La radiothérapie appliquée sur la rate a valu des résultats encourageants.

f) *Anémies pernicieuses*. Elles sont souvent symptomatiques d'infections diverses, de vers intestinaux, d'intoxication oxycarbonnée, de tumeurs malignes, de néphrite chronique. Quand tout facteur étiologique échappe, il peut alors s'agir d'une anémie pernicieuse protopathique ou maladie de Biermer.

Pâleur de cire, face bouffie, dyspnée, troubles

digestifs, hémorragies. Le chiffre des hématies descendra au million et au-dessous. Dans les anémies à forme plastique, avec des signes d'effort de régénération sanguine (hématies nucléees), la guérison est possible. Par contre les hématies nucléées font défaut dans les anémies aplastiques dont le pronostic est beaucoup plus sévère et ne semble pas pardonner.

Naturellement, le traitement sera étiologique si possible (vers intestinaux). Le traitement le plus actif est celui par la *liqueur de Fowler* à dose prudemment accrue et continué une vingtaine de jours. Les arsenicaux non toxiques comme le cacodylate de soude agissent beaucoup plus mal. De même le fer. La maladie de Biermer semble due à une toxi-infection et il faut un remède toxique comme la *liqueur de Fowler*, pour en espérer une rémission.

L'*opothérapie* (50 gr. de moelle osseuse rouge de veau, quinze à vingt jours consécutifs) se heurte souvent au mauvais état digestif du malade qui ne la supporte pas. La *transfusion sanguine* est loin de réussir constamment.

L'*ingestion prolongée de foie de veau*, mieux tolérée que la moelle osseuse, méthode de Whipple a valu de beaux succès. Elle a été souvent combinée à la transfusion.

La maladie peut s'améliorer tellement qu'on croit à la guérison. Mais des rechutes se produisent et les médications qui avaient réussi la première fois échouent la seconde. En particulier, le traitement par *liqueur de Fowler* qui avait été bien supporté précédemment donne maintenant lieu à des accidents toxiques immédiats. Ce dernier point n'a été qu'effleuré par M. L. Rivet.

S. R.

PRATIQUE NEUROLOGIQUE

L'hypernée en neurologie.

Il ne s'agit là que d'un moyen d'exploration appelé à rendre des services pour le diagnostic des lésions nerveuses au début. MM. Lévy-Valensi M. Justin-Besançon et Brizard, dans une publication à la Société de Biologie avaient montré qu'on peut réaliser par une injection intra-veineuse de barbiturique (N. méthyl-cyclohexényl-méthylmalonylurée sodique) une sensibilisation du système nerveux et obtenir l'extériorisation de lésions latentes.

M. Laruelle (*S. M. H.*, 8 février 1935) arrive au même résultat par une méthode plus simple. Il demande au patient de faire quatorze à seize mouvements inspiratoires et expiratoires très amples, à la minute, de manière à obtenir une hyperventilation aboutissant à l'alcalose. Bien entendu, c'est seulement quand l'hyperpnée est suffisante pour entraîner une modification des milieux humoraux qu'elle acquiert un intérêt. En général, au bout de quinze à vingt minutes, apparaissent les signes de la tétanie physiologique.

C'est au cours de l'épreuve, avant l'apparition des signes de tétanie, qu'on recherche les divers symptômes neurologiques sur l'existence desquels planait le doute. On aura souvent la surprise de les voir s'affirmer, comme si le système nerveux était sensibilisé. Dans d'autres cas, ils seront véritablement « révélés » par l'épreuve, alors qu rien ne permettait de les soupçonner.

C'est ainsi que M. Laruelle a pu reconnaître un syndrôme de Brown-Séquard et poser le diagnostic de tumeur médullaire latérale. Dans d'autres cas, on a pu préciser le niveau de la compression.

G. L.

CLINIQUE MÉDICALE

Anévrisme pris pour un phlegmon.

Voilà de ces erreurs possibles et dont le praticien doit être prévenu. Un homme de 55 ans souffre atrocement de la paume de la main. A six heures du matin, il vient trouver le Dr G. Leclerc (*La Bourgogne Médic.*, déc. 1935). Deux jours auparavant, il était tombé sur cette région et souffrait sans arrêt depuis quarante-huit heures. Région hypothénar, tendue, rouge, chaude, très sensible au toucher.

Le malade demandant soulagement immédiat, notre confrère incise. Jet de sang rouge, quelques caillots, hémorragie inquiétante qui s'arrête par compression. Néanmoins, après mise en place d'une bande d'Esmarch, le Dr Leclerc procède à une opération régulière. L'arcade palmaire superficielle est accolée intimement au flanc d'un sac anévrismal ouvert par la première incision.

Ligature de l'arcade palmaire qui adhère fortement à l'anévrisme, clivage du sac et extirpation en ménageant tendons et nerfs. Drainage capillaire. Le soir, les douleurs ont disparu.

Le malade raconte alors que depuis trois mois, il existait dans la région une petite tumeur du volume d'une noisette. Depuis quelque temps, fourmillement dans les doigts et impotence légère. A la suite de la chute, la tumeur avait atteint le volume d'un gros œuf. Plusieurs examens sérologiques avaient été positifs.

Le malade, comme métier, maniait tous les jours un appareil dont le manche venait buter contre la partie interne de la paume de la main.

THÉRAPEUTIQUE INFANTILE

La durée du traitement insulinique dans le diabète infantile.

Une fois que la médication par l'insuline est instituée dans le diabète infantile, il la faut continuer.

MM. G. Mouriquand et J. Savoye (*Lyon Médic.*, 17 nov. 1935) content l'histoire d'un garçon de 9 ans, qu'ils ont commencé à traiter par l'insuline, il y a neuf ans. C'est aujourd'hui un jeune homme. A l'entrée dans le service il y a onze ans, la glycémie était de 7 gr., la glycosurie de 553 gr. par vingt-quatre heures. Polyurie de 11 litres. Corps acétoniques dans l'urine.

Actuellement glycémie de 4 gr. 4, glycosurie de 88 gr. 60 par vingt-quatre heures, polyurie de 1 litre 800. Les corps acétoniques ne sont plus retrouvés.

Etat général excellent. Le sujet fait de longues courses à pied et des excursions en montagnes. Nourriture variée. Beaucoup de légumes verts et environ 300 gr. de pain par jour.

Le sujet reçoit quotidiennement, d'une manière continue, 60 unités d'insuline par jour.

M. Mouriquand rappelle que, dans le diabète infantile, il ne faut pas réduire d'une façon absolue la glycosurie.

CLINIQUE MÉDICALE

La défécation involontaire des écoliers.

La défécation involontaire des écoliers est un accident rare ; nombre de praticiens n'ont jamais été consultés pour un pareil trouble. Néanmoins M. A. Marfan (1) ajoute qu'il n'est pas exceptionnel.

Il se rencontre surtout chez les garçons de 7 à 14 ans qui fréquentent un lycée, un collège, une école. C'est pendant la récréation, les jeux, un effort d'attention que l'évacuation s'opère. Elle n'est pas précédée d'un besoin d'aller à la selle et ne se produit pas lors d'un besoin que l'enfant ne peut satisfaire. Les matières évacuées sont peu abondantes et molles. Cet ennui survient en général tous les deux ou trois jours. Chez un enfant, il ne se produisait que pendant les voyages. Jamais ou presque jamais, il ne coïncide avec l'incontinence nocturne d'urine.

Les parents sont persuadés qu'il s'agit là d'un accident dû à la négligence ou à l'inattention de l'enfant. Aussi n'en informent-ils pas le médecin, d'autant que la guérison s'opère à l'époque de la puberté.

Les filles échappent d'ordinaire ; néanmoins M. A. Marfan en a relevé un exemple chez l'une d'elles.

La défécation involontaire des écoliers survient en l'absence de troubles digestifs ou de coliques. Elle n'a rien de commun avec celle qui est provoquée par une vive émotion, surtout la peur. Elle est différente de celle qui s'observe dans les affections graves du cerveau et de la moelle où elle s'opère indistinctivement la nuit et le jour, tandis qu'il s'agit là d'un accident presque exclusivement diurne. Rien non plus de commun avec la défécation involontaire des épileptiques. Le contrôle de la conscience est conservé.

Dans six cas sur dix, M. Marfan a relevé des soupçons de syphilis héréditaire. Il semble prudent de soumettre les écoliers à un traitement spécifique, même si la syphilis n'est pas directement contrôlable.

Une médication constipante réussit. Les matières durcies s'évacuent plus malaisément. C'est à ce titre que sont prescrits le *sous-nitrate de bismuth*, le *tanin*, l'*élixir parégorique* prescrits à faible dose. La *rééducation mentale* et l'*hydrothérapie* ont permis à M. B. Liber (de NewY-ork) de guérir en quelques mois un enfant de 5 ans.

En tous cas, le médecin rassurera les familles. Après la quinzième année, le trouble guérit.

(1) A.-B. Marfan. — *Etudes sur les maladies de l'Enfance.* Masson, édit., p. 113, 1936.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Les septicémies post-angineuses.

Certaines angines d'apparence banale peuvent être le point de départ de septicémies. Celles-ci sont extrêmement graves. MM. A. Meyer et Pham-Hun-Chi font une étude de ce syndrome (*Bullet. Médic.*, 28 sept. 1935). Il est dû à l'atteinte veineuse au cours des abcès amygdaliens. Une thromphlébite des veines péritonsillaires et de la jugulaire interne, s'installe. Que faire, devant cette complication redoutable ? Kissling propose d'opérer et d'aller directement à la veine jugulaire. Quand celle-ci paraît normale, il faut remonter, lier la veine faciale ou les différentes veines de la région amygdalienne.

L'intervention devient alors plus délicate. Elle se fait dans une zone où les lésions sont inflammatoires et œdématiées. La mortalité aussi demeure très élevée (dix sur douze). Elle est voisine de celle que l'on a à déplorer en dehors de tout acte opératoire. Ce dernier a-t-il été pratiqué trop tard ? Tous les chirurgiens allemands insistent sur l'urgence de l'intervention précoce.

Le traitement médical s'avère à peu près inopérant. Ni la chimiothérapie ni les transfusions sanguines, ni la sérothérapie n'agissent. Souvent en effet, des anaérobies sont en jeu et le sérum avoue son impuissance à leur endroit.

CLINIQUE GYNÉCOLOGIQUE

Diabète et grossesse.

La grossesse peut créer un trouble glyco-régulateur ou aggrave un diabète préexistant. C'est ce que rappelle M. le Dr Gilbert Dreyfus, médecin des hôpitaux de Paris (*La Sc. Méd. Prat.*, 15 déc. 1935).

La glycosurie alimentaire est très fréquente au cours de la grossesse. Elle est due à l'hyperméabilité rénale pour le glycose et se rencontre surtout pendant la deuxième moitié de la gestation, ou bien elle dépend d'un trouble glyco-régulateur et atteint de 3 à 12 grammes par jour. Ou bien il s'agit d'un diabète gravidique proprement dit. Ce dernier apparaît chez les multipares, entre le cinquième et le septième mois de la grossesse. De gravité variable, quand il tourne mal, c'est qu'il est dépisté trop tardivement.

Quant à la grossesse chez les femmes antérieurement diabétiques, on sait aujourd'hui que le *traitement insulinique* rétablit l'équilibre de la nutrition et permet à la femme de concevoir.

Ici encore l'état gravidique offre la double tendance d'abaisser le seuil rénal et d'aggraver le trouble métabolique qui est à la base du diabète.

Il peut arriver dans environ 50 % des cas que la grossesse n'exerce qu'un retentissement nul ou minime sur le diabète. Ce sont surtout les diabètes de moyenne intensité, avec forte glycosurie, mais sans dénutrition ni acidose, qui jouissent d'une pareille aubaine. Dans les diabètes sérieux, il en va autrement et la grossesse exerce une influence désastreuse. Vers le sixième mois, l'acidose se produit et des accidents alarmants surgissent. Avant l'ère insulienne, la parturiente est menacée de coma, qui s'installait avec une incroyable rapidité. Il y avait d'autre part, risques d'avortement et d'infection grave après l'accouchement. Si bien que la mère succombait dans la moitié des cas, en dépit des prescriptions diététiques les plus strictes et de l'avortement prématuré préconisé par quelques-uns.

La découverte de l'insuline a déchiré la détresse de ces perspectives. De nombreux cas de guérison ont été relatés et MM. Labbé et Gilbert Dreyfus, sur huit observations de diabète aggravé par la grossesse, n'ont perdu aucune malade.

Très vite après l'accouchement, l'insuline est supprimée ou réduite. Mais si le pronostic est plus favorable pour la mère, il est resté sérieux pour l'enfant.

Sur dix-sept malades, Mme Anchel-Bach relate dix cas de mort fœtale.

En dépit de ces chiffres sombres, il n'y a pas lieu de pratiquer l'avortement systématique. La plupart des malades n'ont pas d'avantage besoin de l'accouchement prématuré ou de l'opération césarienne.

Grâce à un traitement par l'insuline, ces femmes accouchent par les moyens naturels.

Quant aux glycosuries non diabétiques, leur pronostic, au moins immédiat, ne comporte aucune gravité et un traitement obstétrical particulier ne leur convient pas.

CLINIQUE MÉDICALE

Le cancer primitif du poumon.

Le cancer primitif du poumon donne à son début lieu à toutes les erreurs. Or, il importe de porter un diagnostic précoce. Les chirurgiens américains pratiquent des lobectomies et c'est une maladie qui en attendant le traitement médical du cancer, est du ressort immédiat de la chirurgie. MM. Pallasse, Duplant et Marmet (*Lyon Médic.*, 15 déc. 1935) publient l'histoire d'un malade âgé de 66 ans. Il était atteint d'un cancer primitif du poumon et nos collègues lyonnais l'ont suivi pendant un an. Au début, aucun trouble pulmonaire susceptible d'orienter le diagnostic. Ni matité, ni râles, ni souffle. Seule, la radiographie montre une ombre à la base droite, transversale. En l'absence de trouble fonctionnel, on pense à une sclérose de la base, à une calcification pleurale.

Le malade ne se plaint que de fourmillements dans les doigts. Cachexie progressive et état subfébrile avec dyspnée.

La radiographie montre la progression de la lésion. Mort au bout d'un an. Les formes médiastino-pulmonaire évoluent d'ordinaire dans un intervalle de trois à six mois. Comme signes, tantôt des

symptômes pulmonaires et respiratoires, tantôt de compression médiastinale. Quant au début même de la maladie, il convient de se rapporter au jugement de Huguenin (1928). Toute affection pulmonaire chronique qui ne fait pas sa preuve doit faire penser au cancer pulmonaire. N'importe quelle opacité de forme variable peut être due à cette origine.

PHYSIOTHÉRAPIE

Purpura à rechute guéri par la fièvre artificielle.

Il s'agit d'une fillette de 8 ans, traitée par MM. Blechmann, Antissier et Halphen (*Arch. Hospit.*, déc. 1935). Pendant sept mois, tous les dix ou quinze jours, purpura sur les membres avec hypothermie et grand malaise ; au bout de deux à trois jours, l'éruption prenait un aspect pétéchial et des vomissements survenaient à diverses reprises, concomitance d'œdème et d'urticaire. Aucune altération du sang, pas trace de constitution hémophilique ou hémogénique.

Toutes les thérapeutiques échouent, y compris la transfusion sanguine répétée neuf fois.

On commence un traitement par les ondes courtes : huit séances, à raison d'une tous les deux jours, la température de la petite malade restant maintenue aux environs de 40°, la première séance d'une durée d'une heure, puis les suivantes de deux heures à deux heures et demie. Après la huitième séance, changement complet. Une seule fois, en été, brève poussée exanthématique après des bains de mer froids.

CLINIQUE MÉDICALE

La thyroïdectomie totale dans les asystolies basedowienne.

On a rapporté, dans ces dernières années, de nombreuses observations de thyroïdectomie totale dans l'asystolie basedowienne.

Louis Barraya (Thèse Paris 1936), montre qu'au point de vue technique, la thyroïdectomie totale est possible, à condition de connaître l'anatomie du corps thyroïde et des organes qui sont à son voisinage.

Aucun geste de technique ne saurait présenter la moindre sécurité, si l'on n'avait constamment présente à l'esprit la disposition de ceux-ci, non seulement dans la forme normale, mais dans toutes les variations possibles.

Ceci s'applique à la thyroïdectomie portant sur un corps thyroïde normal.

Il en est autrement dans la maladie de Basedow où les risques sont plus grands.

Au point de vue physiologique, les troubles de l'hypothyroïdisme chez l'adulte sont loin d'être aussi graves que ceux constatés dans le myxœdème spontané, ou au cours du myœdème expérimental chez l'animal jeune. C'est une notion classique. Elle est confirmée par des observations déjà nombreuses de thyroïdectomie totale.

Au point de vue clinique, il faut nettement séparer deux problèmes :

A. — Dans l'asystolie banale, les résultats semblent encourageants. Mais il faut insister sur la prudence extrême avec laquelle doivent être posées les indications opératoires et l'objectivité qui doit présider à l'appréciation des résultats.

B. — Dans l'asystolie basedowienne, la thyroïdectomie totale a des indications rares.

Il suffit en général de pratiquer dans ces cas une thyroïdectomie sub-totale :

— elle suffit à assurer la guérison.

— elle n'est pas dangereuse.

— les troubles hypothyroïdiens y sont exceptionnels, même si la portion de tissu laissée est très petite.

Cette thyroïdectomie sub-totale, dans les basedows graves, doit être extrêmement large.

L'étude anatomique de Barraya *montre que la zone dangereuse est essentiellement celle où chaque lobe thyroïdien est « amarré » à la trachée par le ligament latéral, immédiatement au-dessous du cartilage cricoïde.*

La thyroïdectomie totale trouve donc ici des indications peu fréquentes, mais en vue desquelles il faut parfaitement connaître la technique ; elle est en effet particulièrement délicate.

Cette opération est surtout nécessaire chez des malades âgés dont l'asystolie évolue depuis longtemps.

Mais, en règle générale, on y aura recours qu'après échec de la thyroïdectomie subtotale et étude minutieuse de chaque cas.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

La guérison de la tuberculose chez les diabétiques.

L'apparition de la tuberculose chez les diabétiques a toujours été considérée comme une complication amenant fatalement la mort. Aujourd'hui, l'insulinothérapie a singulièrement réduit

ce danger. C'est ce que rappelle M. J. E. THIÉRY (*La Médecine*, juillet 1935). Grâce au traitement, la tuberculose des diabétiques se rapproche de celle qu'on observe à l'état normal. Sa forme habituelle reste la forme fibro-caséeuse. Si celle-ci n'est pas arrêtée par la collapsothérapie, c'est la mort dans un laps de temps, variant entre deux mois et un an et demi. Les formes les plus rapidement évolutives correspondent aux cas de diabète non traités ou insuffisamment traités. Parfois on observe des formes à tendance fibreuse ; cette aubaine heureuse se réalise chez des diabétiques améliorés par le régime hypoglycémant et l'insulinothérapie.

La collapsothérapie n'est pas toujours indispensable. Du reste, celle-ci n'est applicable qu'aux cas unilatéraux ou du moins à prédominance unilatérale, c'est-à-dire à 50 % des diabétiques tuberculeux seulement.

Donc régime alimentaire et insuline d'abord, puisqu'à eux seuls, ils ont suffi à arrêter l'évolution tuberculeuse et à faire apparaître les processus anatomiques de rétraction et de fibrose.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Les fractures de la colonne vertébrale.

Les fractures de la colonne vertébrale sont souvent méconnues. Sur vingt-trois exemples, neuf passèrent inaperçus (J. JULIN, *Le Scalpel*, 2 nov. 1935).

Notre collègue belge divise les fractures rachidiennes en deux groupes, suivant qu'elles siègent sur la colonne de corps ou la colonne des arcs. Le siège le plus fréquent des fractures du corps est la douzième dorsale. Les fractures du rachis cervical sont fort graves, tête immobilisée et quadriplégie. Les fractures des apophyses épineuses se produisent plus souvent dans la flexion. Plus rares, les fractures d'apophyses articulaires.

M. JULIN a soigné six cas de fractures des apophyses transverses. Seulement, s'il n'y a pas de déplacement, ces fractures ne sont pas toujours visibles et ce n'est qu'après une période parfois longue, lorsque la contracture musculaire a disparu, qu'un déplacement plus net tend à se produire.

Comme complications, signalons avant tout les infections urinaires, la spondylite traumatique qui a beaucoup d'analogie avec la spondylite déformante. Le pronostic vital est d'autant meilleur que la fracture siège plus bas sur le rachis. Et puis, la lésion n'est pas si grave qu'autrefois. La méthode de l'hyperextension simple ou combinée a valu bien des succès.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MEDECINE

Existe-t-il encore une chorée rhumatismale ? — L. BABONNEIX. — Bien qu'elle ait été très discutée dans ces dernières années, l'origine rhumatismale de la chorée doit être considérée comme vraie, ainsi qu'en témoignent nombre d'arguments : fréquence, dans cette affection, lors de la période aiguë, d'accidents nerveux identiques au rhumatisme cérébral ; constatation, à l'autopsie, de nodules d'Aschoff. Mais comment expliquer alors les phénomènes encéphalitiques qui, parfois, la compliquent ? Sans doute, en admettant que certains virus du rhumatisme peuvent acquérir des propriétés neurotropes et se localiser sur les voies extra-pyramidales.

Utilisation du lait de femme, puisé au sein de nourrices mercenaires et conservé aseptiquement pour l'alimentation des enfants assistés débiles du premier âge, placés dans une pouponnière d'entraînement à la campagne. — MM. DOLERIS et SALLES. (Présentation faite par M. LESAGE.)

Méthodes statistiques de dosage biologique de la scille. — MM. CAHEN et LAUNAY. (Présentation faite par M. TIFFENEAU.)

Recherches sur l'agglutination de souches staphylococciques isolées de pyélites. — MM. A. et R. SARTORY et J. MEYER.

Fréquence et topographie des différentes formes de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant, d'après 1.000 observations personnelles. — MM. ARMAND-DELILLE, LESTOCQUOY, V. BAYLE et Mme LEBRETON.

Nécessité d'un examen médical complet des candidats à la naturalisation et de leur famille. — M. JAYLE.

Immunisation antidiphtérique des étudiants en médecine. — M. Robert CLÉMENT.

Contribution à l'étude des virus du typhus murin. — M. VIOLLE.

Sur les variations des pressions minima et maxima des ventricules, les courbes respiratoires du cœur et leur rapport avec les arythmies. — M. DE SOMER.

Rapport sur des modifications à apporter au recrutement et à la formation technique des sages-femmes. — M. COUVELAIRE.

Rapport sur des demandes en autorisation d'eau minérales. — M. POUCHET.

(28 *juillet* 1936.)

BIBLIOGRAPHIE

Etudes sur les maladies de l'enfance, par A.-B. Marfan, Professeur honoraire à la Faculté de Médecine de Paris, Membre de l'Académie de Médecine. — Un vol. in-8° de 191 pages. — Prix : 30 francs. — Masson et Cie, éditeur.

M. A. Marfan, comme médecin des enfants a acquis une reputation mondiale. Elle doit tout juste son universalité à la nature de son esprit qui arrête ses démonstrations aux limites du réel, n'use point de développements inutiles, réduit la substance des faits à leur contenu essentiel, s'interdit toute exploration dans le domaine des interprétations hasardeuses. Le volume actuel présente des études sur la scrofule, le rachitisme, le lymphatisme, l'albuminurie intermittente, la ponction du péroné, la paraplégie spasmodique, la varicelle, la céphalée des écoliers. Tous sujets n'ayant d'autre connexion entre eux que l'intérêt qui leur avait été accordé par l'auteur et dont sa puissance d'observation les avait enrichis. Il est même un chapitre, qui ce semble, n'avait été traité nulle part : la défécation involontaire des écoliers.

Sur les diverses questions traitées l'expérience personnelle de M. Marfan et l'aubaine de multiples renseignements pratiques.

Le lecteur à s'initier à ces notions et à ces méthodes, accroîtra précieusement son bagage technique. En particulier la ponction du péricarde pratiquée d'après le procédé de l'auteur, lui sera à l'occasion d'un grand secours,

Inspirées de la clinique française, ces pages, pour celui qui s'en imprègne, dégagent une atmosphère de sécurité et de rayonnement salubre où il évoluera sans risques et pour le bienfait constant de ses petits malades.

Les hyperglycémies, étude clinique et physiopathologique (Préface des Prs Loeper et Polonovski), par le Dr Henri Warembourg, médecin des hôpitaux de Lille.

Un travail sur les hyperglycémies touche à tous les problèmes les plus remaniés de la médecine contemporaine. Diabètes, affections hépatiques, affections nerveuses, diététique, insuline, etc., mais aussi il nécessite des connaissances chimiques approfondies sur la nature du sucre sanguin et les diverses influences qui se manifestent pour accentuer ou modérer les hyperglycémies. Warembourg a fait un très bel ouvrage, riche en documentation, mais aussi clair et concis. Les conclusions pratiques sont largement développées et rien ne manque pour diriger dans le dédale des réactions qui doivent orienter la thérapeutique. On ne saurait mieux en faire l'éloge qu'en terminant avec le Pr Lœper par ces deux alinéas :

« Ce livre fait le plus grand honneur à celui qui l'a conçu, développé, écrit. Il témoigne d'une vaste érudition et d'un esprit critique aiguisé. On y sent l'influence des cliniciens éminents de l'Ecole de Lille et spécialement du Pr Minet ; on y voit aussi celle primordiale de l'éminent chimiste qu'est Polonovski.

Il montre ce qu'on peut attendre en France du jugement, de la clarté et du labeur discipliné. Il obtiendra, j'en suis sûr, un grand succès et servira aussi bien la cause des malades que celle de la médecine et de la science française. »

Gestes et procédés techniques de chirurgie générale, par Jean Berger, chirurgien des hôpitaux, Membre de l'Académie de chirurgie. — Prix : 32 fr. — Masson, éditeur.

Voilà un livre qu'il fallait écrire. Il fallait qu'il fut l'œuvre d'un technicien habile et expérimenté. Il fallait qu'il fut sobrement écrit et richement illustré. Il fallait qu'il fit l'éloge du geste. Le voilà, il ne pouvait être plus parfait. Je viens de le lire avec fruit. C'est qu'il n'intéresse pas que le chirurgien. Le médecin doit savoir un peu de chirurgie technique. Il doit s'exercer à faire un nœud, comme à pratiquer correctement une suture. Ce sont des gestes élémentaires, mais on doit s'y entraîner. J'ai gardé de mon maître Chauffard, l'amour du geste. Rien n'est plus beau, qu'une opération bien faite. Le livre de Jean Berger sera utile à tous aussi bien jeunes qu'anciens, car il dit simplement la chose simple, mais il la dit avec art et avec amour.

La supériorité de l'héliothérapie moderne (*Méthode Brody*), par le Dr Léon Rubin. — Un vol. in-8° de 89 pages. — Paris, Jouve et Cie.

Des modifications ont été apportées à l'ancienne technique héliothérapie par le Dr Ch. Brody, directeur des établissements d'héliothérapie à Grasse. Le pigment dans la biologie de la lumière joue un rôle essentiel. Quand il est trop accentué, il constitue un obstacle au progrès de la guérison. Par conséquent la nécessité s'impose de réduire les doses solaires. Quand une cure de dépigmentation sera obtenue, alors on pourra recommencer.

C'est ce qu'apprend M. Léon Rubin qui après avoir étudié l'héliothérapie et l'actinothérapie artificielle à l'hôpital de la Charité et Cochin, a ensuite quitté Paris pour se perfectionner dans le service de M. Brody.

La Pression moyenne de l'homme à l'état normal et pathologique, par H. Vaquez et P. Gley. — Prix : 25 francs. — Masson, éditeur.

On sait combien de lances furent rompues au sujet de la pression moyenne. Le Pr Vaquez vient de mourir, mais avant sa mort il a signé et corrigé avec son excellent collaborateur P. Gley, une remarquable mise au point du sujet. Ce livre est riche en documentation physiologique et clinique. Tous ceux qui s'intéressent au sujet de la tension artérielle doivent le lire. Il est riche d'enseignements, mais pour le clinicien la délimitation de la tension moyenne restera toujours plus difficile, plus variable, moins solide que la délimitation de la tension maxima et minima.

Le Rédacteur en Chef-Gérant du *Journal des Praticien*
R. C. Paris n° 49.703 Ch. Fiessinger.

Imprimerie A. Tournon et Cie, 257 rue Saint-Honoré, Paris — 1936

CLINIQUE MÉDICALE

Les Troubles Digestifs d'origine dentaire (1),

Par Noël FIESSINGER.

Il y a quelques mois, dans la cour de l'hôpital Necker, votre cher Président, le Dr DARCISSAC, m'a pris d'assaut et m'a demandé de venir vous faire une conférence. C'est comme médecin praticien que j'ai accepté et je viens vous faire cette simple *causerie* dans laquelle je m'efforcerai de vous donner mon opinion sur le rôle des dents dans les affections digestives, celles-ci vues par en bas, c'est-à-dire par celui qui étudie seulement le tube digestif et non par en haut comme il vous est coutumier.

Si nous nous reportons aux quelques années antérieures, nous voyons que l'art dentaire a subi dans son évolution une grande transformation. Sous l'effet de la pression américaine, beaucoup de chirurgiens-dentistes français sont devenus — si je puis m'exprimer ainsi — des non-conservateurs, ils se sont montrés partisans de l'ablation dentaire... majestueuse. A l'opposé de cette tendance, l'école actuelle se montre plutôt conservatrice et tente de conserver à la dentition son aspect normal. Il faut reconnaître que l'exérèse dentaire — suivant la conception américaine — au cours des infections focales, dans le but, par exemple, de traiter le rhumatisme chronique et le rhumatisme articulaire aigu, n'a donné aucun résultat et que nous, médecins, nous sommes obligés de constater la faillite de cette méthode, car les édentés conservent leur rhumatisme aigu et leur rhumatisme chronique, et la suppression des infections focales n'a rien changé à l'évolution des maladies rhumatismales... je dirai même aussi, n'a pas modifié les endocardites aiguës. Les endocardites à streptocoques *mitior viridans* existent, même sans dents, parce que le streptocoque viridans est un hôte normal de la bouche : c'est pourquoi l'avulsion dentaire ne peut être considérée comme une panacée des grandes septicémies.

Il faut envisager le problème sous un autre jour. Je crois qu'au point de vue des manifestations digestives le rôle du chirurgien-dentiste apparaît comme un rôle de première place et si nous voyons actuellement tant de troubles digestifs, cela provient le plus souvent de la négligence des malades, de l'absence de soins dentaires et aussi d'autres conditions — que nous aurons l'occasion de voir ensemble — et qui expliquent que ces accidents digestifs soient aussi fréquents dans la bourgeoisie où, cependant, les malades sont parfois bien traités.

A quoi sont dus ces troubles digestifs ? — Les conditions dentaires des manifestations digestives ont pour centre l'insuffisance de mastication et je reproche aux odontologistes de ne s'occuper que des dents malades et de ne pas apprendre à leurs malades à se servir de leurs dents saines : il suffit parfois d'une très petite lésion localisée pour que le malade se mette à ne plus mastiquer. Et dans ce cas, le rôle de l'odontologiste consistera à l'inciter à mastiquer minutieusement Donc, premier trouble, insuffisance dentaire à bonnes dents.

L'insuffisance dentaire à mauvaises dents... c'est l'insuffisance dentaire courante : molaires ou canines arrachées, incisives qui ne coupent pas par suite de mauvaises articulations.

Enfin, on a beaucoup insisté sur l'importance des infections dentaires localisées des racines, gingivites, etc... Je ne crois pas que les microbes des dents ou des racines puissent, en descendant dans le tube digestif, provoquer une infection digestive déterminée, appendicite ou autre. L'estomac contient de l'acide chlorhydrique, il est aseptique, l'élément pathogène absorbé par voie buccale est détruit dans l'estomac : une autre flore apparaît au-dessous. Ce n'est pas par cette déglutition infectieuse qu'apparaissent les manifestations digestives, c'est uniquement, à mon avis, par une cause mécanique. Et la preuve m'en semble donnée par l'existence de troubles digestifs dus à l'absence de dents. Dans ce cas, l'infection n'est plus possible et cependant ces observations sont des plus fréquentes : nous verrons, par exemple, l'importance que prend cette notion chez les sujets âgés. Absence de dents ou encore pièces dentaires mal fixées : le résultat est le même et mes élèves sont tellement habitués à mes exigences, qu'avant d'examiner un tube digestif, ils n'oublient jamais d'examiner la bouche du malade et de presser sur les pièces dentaires. Je divise les pièces dentaires en deux groupes : les supérieures et les inférieures ; il y a une pathologie de la pièce supérieure, et une pathologie de la pièce inférieure. Lorsque la pièce dentaire supérieure est mal articulée, mal tenue, lorsque l'on a des pièces dentaires à mauvaise succion, la mastication peut être très difficile et j'aurais l'occasion de revenir sur la pathologie que cette pièce dentaire supérieure provoque, de préférence, à la pièce dentaire inférieure.

(1) Conférence faite à la *Société d'Odontologie*, le 9 juin 1936, recueillie par J. A. F.

Voilà donc les trois grandes séries de circonstances qui pourront intervenir. Vous me répondrez peut-être : « Mais les édentés peuvent très bien digérer, et une preuve, le nourrisson qui, sans dents, digère parfaitement ». Oui, sans doute, mais le nourrisson possède encore les vitamines de sa mère, il a une puissance de réaction contre les influences extérieures qui explique que le vieillard, mis dans les mêmes conditions de vie, ne pourrait pas vivre. L'édenté peut se bien porter, mais dans des conditions déterminées, il faut qu'il apprenne à mastiquer. Lorsque je vois une pièce dentaire qui tient mal, je dis aux malades : « Guérissez-vous de vos troubles digestifs d'abord, vous irez voir le chirurgien-dentiste ensuite ». Ne commencez jamais par le chirurgien-dentiste, car, pendant qu'il prendra ses moulages, la maladie s'aggravera et ne pourra plus être guérie. Les édentés peuvent donc commencer par bien mastiquer et faire disparaître ainsi leurs troubles digestifs.

Comment la mastication agit-elle sur l'estomac ? — Bien simplement : par son rôle mécanique ; mais, dans cette action mécanique entrent d'autres facteurs dont la situation sociale et même géographique du malade ne sera pas le moins important. Voici, par exemple, un bourgeois parisien, partagé entre son téléphone, ses rendez-vous, ses préoccupations ; n'ayez crainte, lui laisseriez-vous toutes ses dents, il ne les utilisera pas ; comparez-le, au contraire, avec un de ces êtres qui vivent avec leur système médullaire, plutôt qu'avec leur système cérébral, n'aurait-il qu'une seule dent, il mastiquera d'une façon parfaite. De même, en province : dans la sous-préfecture, avec une dentition bien supérieure, les habitants ne digéreront pas aussi bien que les gens de la campagne, et ceci pour la même raison. Il y a mastication et mastication, et cette mastication est autant affaire de circonstances mécaniques locales que de circonstances extérieures où interviennent la vie nerveuse et psychique de l'individu.

Comment agira cette mastication ? Je n'ai pas à vous en faire la physiologie : vous savez que la mastication est nécessaire pour l'action de la diastase salivaire, que cette diastase, la ptyaline, a pour but de digérer l'amidon, polysaccharide, et de le transformer en sucre moins complexe et plus assimilable. Cette digestion doit se faire dans la bouche en milieu neutre ou faiblement alcalin ; lorsque le bol alimentaire tombe dans l'estomac, — il se trouve en milieu acide, immédiatement, la digestion de la ptyaline est arrêtée. Vous me direz : « La digestion pancréatique ? ». Oui, mais elle ne suffit pas, et comme il n'y a pas de dents dans l'estomac, c'est dans la bouche que la digestion doit se faire. Et ceci sans tenir compte de l'action importante de la mastication sur la dissociation physique des protides, digérés ensuite dans l'estomac, sur la préparation des graisses, qu'attaquera plus loin la lipase pancréatique. La mastication mécanique apparaît donc le prélude de la digestion diastasique totale du tube digestif. On en a une preuve facile, j'ai fait souvent rechercher dans les matières de mes malades l'état de digestion chimique et je l'ai vu souvent en rapport avec la dentition.

Ce qu'il faut pour arriver à réaliser ce premier stade *du temps* d'abord (et c'est alors qu'interviennent les conditions extérieures et les influences psychiques), une raison physique ensuite, *des obstacles,* et c'est pourquoi j'insiste toujours sur l'utilité de joindre à l'alimentation normale de l'individu des substances difficiles à mastiquer. Il faut obliger le malade à entraîner sa mastication, mettre des croûtons dans l'alimentation molle, interdire les alimentations tout à fait molles, purées, pâtes et compotes : le jour où l'on prescrit à un édenté ce régime, il digérera mieux.

Voyons maintenant *les différents syndromes* qu'entraîneront ces troubles dentaires.

Ils se rattachent à trois déterminismes importants : *insuffisance physique de mastication,* qui aboutit à la présence dans les matières de grains d'amidon et de grandes fibres musculaires qui n'ont été digérées, ni par la pepsine gastrique, ni par la trypsine pancréatique. Il y a *insuffisance diastasique.* Si l'on met, en effet, à l'étuve, un morceau de viande dans du suc gastrique ou pancréatique, on constate que la digestion se fait d'autant plus mal que la pièce à digérer est plus épaisse, c'est-à-dire offre pour une même masse une surface plus réduite au suc digestif. Il faut donc que la surface soit au maximum, et cette notion rattache étroitement l'action diastasique à l'action physique.

Si ces conditions ne sont pas réalisées, il peut se produire un syndrome curieux : le sujet *limite la quantité* comme il *limite la qualité,* par un phénomène de défense, il ne mange plus, il entre dans un état de *carence qualitative et quantitative.* Et tout ceci pour quelquefois une petite pièce dentaire, ou même simplement un plombage.

Les différents syndromes qu'entraîneront ces déterminismes ? Je vous les présenterai dans quelques tableaux cliniques :

Voici le jeune homme : étudiant en médecine,

étudiant en droit, on lui enlève une dent, on lui en met une autre, il est surmené par son travail, ennuyé par son dentiste, il mange très vite, a un appétit d'ogre ; vous ne tardez pas à voir apparaître un syndrome constant : *l'hyperchlorydrie des jeunes* qui débute toujours, d'après mes observations personnelles, à la suite d'une intervention dentaire. Le sujet a des douleurs à jeun, il se sent l'estomac vide, avec une vague pesanteur. Il mange, il est soulagé, il va bien pendant les périodes digestives, mais à 5 heures, il est repris de fringale, dîne pour se réveiller à 11 heures. Cette fringale qui apparaît cinq heures environ après les repas, s'éloigne peu à peu vers six à sept heures et le sujet se réveille à 1 heure ou 2 heures du matin. Ce réveil est un réveil d'hyperchlorydrie. Si l'on fait un tubage gastrique à jeun le matin, on recueille un suc gastrique hyperacide avec une chlorhydrie élevée. Il y a hyperacidité et celle-ci est due à une mastication trop rapide. Le sujet avale de grandes quantités de viandes sans mâcher, il s'en suit une sécrétion chlorhydrique intensive, l'estomac s'entraîne, il travaille et continue à sécréter, la digestion terminée. Apprenez au malade à mastiquer, surveillez la mastication des hydrates de carbone et du pain, diminuez la viande et la maladie disparaît.

Avançons en âge : l'homme de 30, 35 ans. Sujet occupé, beaucoup de travail, occupations d'intellectuel ; il ne tarde pas à présenter une symptomatologie curieuse que beaucoup prennent pour de l'appendicite chronique et que j'ai décrite sous le nom de *dystonie gastrique*. Le matin, langue pâteuse, réveil désagréable, bouche amère, tête lourde, peu d'appétit : une tasse de thé. L'appétit se réveille vers 10 heures et le sujet déjeune normalement. Mais, vers 2 heures de l'après-midi, sommeil invincible, estomac distendu et lourd, et vers 5 heures, un phénomène curieux, sur lequel j'insiste : une fatigue extrême. Le malade dîne de mauvais appétit, ou se couche sans avoir digéré. Son sommeil est mauvais, entrecoupé de cauchemar, des renvois acides sont possibles vers 3 heures du matin. Au réveil, le sujet est plus fatigué que la veille et la journée recommence. Cette maladie — qui s'accompagne toujours de constipation, — n'a rien à faire avec la pathologie organique et la meilleure preuve, c'est que si l'on envoie le malade au restaurant, même au wagon-restaurant, faire ce que j'appelle un repas révolutionnaire, il digérera très bien. Ce syndrome semble surtout dû à un phénomène d'anxiété, le sujet n'est pas assez animalisé pendant sa vie digestive, il se fait une dérivation de son influx nerveux vers les centres affectifs et les centres cérébraux. L'estomac ne se contracte pas, la digestion ne se fait pas, l'individu avale de l'air, il fait de l'aérophagie secondaire et vers 5 heures, son estomac, qui depuis deux heures sécrète de l'acide chlorhydrique est épuisé : il a formé cet acide chlorhydrique en partant de son chlorure de sodium, d'où il prend l'ion chlore et dont il laisse un ion sodium qui sera éliminé par voie urinaire. Ce rejet du sodium dans les urines détermine une grande alcalinité urinaire mais la traversée sanguine à laquelle on a donné le mauvais nom de vague alcaline entraîne la fatigue intense que nous avons observée à cette heure. Comme témoignage de cette alcalinité urinaire, les urines deviennent phosphaturiques, elles sont blanches comme du lait, mais redeviennent claires quelques heures plus tard.

Le fait est naturel, étant donnée l'élévation du pH : les phosphates se précipitent, mais la sécrétion chlorhydrique s'arrêtant, le pH urinaire s'abaisse, la vague alcaline cesse et les phosphates se redissolvent à nouveau dans la même urine. Quant au repas révolutionnaire, son influence se comprend facilement : la mastication au restaurant se fait mieux, lenteur du service, petite quantité de pain.

Si l'on envoie le malade chez le radiologiste, il répond : « Estomac normal, se vidant bien ». Naturellement ! le radiologiste a mis dans l'estomac une solution barytée lourde, il a réveillé l'estomac qui se contracte bien ; comme il se contractait bien au restaurant. C'est pourquoi j'ai appelé ce syndrome : *dystonie gastrique,* mauvaise contraction. Or, mauvaise contraction est sœur de mauvaise mastication ; c'est parce qu'il y a mauvaise mastication qu'il y a mauvaise contraction.

Il en résulte que le malade, condamné par son médecin, au régime : bouillies, purées, pâtes et compotes, se trouve avec une alimentation trop chargée en farineux et fait ce que l'on appelle : le foie de surcharge. Son foie augmente de volume, devient douloureux, ce qui peut faire croire à une cholécystite ou à un gros foie de cirrhose.

Autre conséquence : la cachexie restrictive et la carence en cellulose. Le sujet réduit son alimentation en quantité, il maigrit, mais il la réduit aussi en qualité, suit un régime, supprime les celluloses, ne prend plus, en quelque sorte, que l'essence de son alimentation. Il en résulte une constipation opiniâtre, malgré tous les médicaments possibles, notre malade mange de moins en moins et présente ce syndrome de carence en cellulose sur lequel j'ai insisté. Prenez des rats, des cobayes, des petits animaux, mettez les à un

régime comprenant toutes les substances nutritives, toutes les vitamines nécessaires ; si à leur alimentation, vous n'ajoutez pas le huitième ou le dixième du poids total en substances, dites encombrantes, par exemple en feuille de papier filtre, vous verrez vos animaux mourir de cachexie. L'homme ne meurt pas, mais peut arriver à perdre jusqu'à 12 ou 14 kilos.

Le même phénomène est fréquent chez l'homme de 45 ans, dystonique ou hyperchlorhydrique, dans tous les milieux, avec ou sans culture intellectuelle. Le conseil médical est poussé à l'extrême, à grands renforts de dictionnaire Larousse et ainsi s'établit ce régime absolu qui semblerait « raisonnable », s'il n'était carencé.

Avançons en âge, prenons le sujet de 50, 55 ans. A la suite d'un surmenage ou d'un malheur, lui, qui n'a jamais bien mastiqué, mais ne s'en est pas ressenti jusqu'alors, présente de la dystonie gastrique, suit un régime sévère et commence à maigrir. On l'examine aux Rayons X, le médecin suspectant un cancer, on ne voit rien de net, ou quelquefois on aperçoit une petite région suspecte. On fait par impression ou par tendance, le diagnostic de cancer de l'estomac, on prévient parfois la famille et, à la grande surprise de tout le monde, le malade ne meurt pas. C'est une erreur des plus fréquentes, qui d'ailleurs constitue la providence des illuminés ou des charlatans qui croient guérir le cancer.

Dans des cas pareils, avant toute chose, je conseille d'apprendre au malade à mastiquer, il faut l'alimenter par tous les moyens : rapidement, il gagne 1 kilo, 2 kilos, ce n'est pas un cancer. Envoyez-le chez un chirurgien-dentiste alors, car le plus souvent la cause du manque de mastication est une pièce dentaire qui ne tient pas ; c'est ce qui m'a fait dire : « Rien ne ressemble plus au cancer de l'estomac qu'une pièce dentaire supérieure qui ne tient pas ». Cet amaigrissement s'accompagne toujours de constipation, puisque le malade — qui veut manger le moins possible — supprime tout ce qui lui semble inutile, donc les celluloses. Toute cette pathologie n'a rien d'extraordinaire, et il suffira de faire la rééducation du sujet pour en obtenir la guérison.

Cependant il existe des *complications* auxquelles l'état des dents, les conditions dentaires ne sont pas étrangères : beaucoup de cancers de l'estomac, d'ulcères de l'estomac ont pour origine l'insuffisance première de la mastication. En voici une preuve : les garçons bouchers qui, pour la quantité de viande qu'ils absorbent, ne mastiquent pas, aussi font-ils avec une extrême facilité des ulcères de l'estomac ou du duodénum. La dystonie gastrique peut entraîner l'apparition d'un ulcère de l'estomac, mais le fait est rare, parce que le dystonique gastrique appartient à un autre milieu, c'est une maladie du « bourgeois » et celui-ci restreint immédiatement sa nourriture. Le cancer ne s'établit que très lentement et pourra n'apparaître qu'à un âge assez avancé, après une longue période évolutive. Ainsi j'ai soigné bien des malades pour des complications digestives, dont l'origine pouvait être cherchée dans une insuffisance dentaire ; pendant deux ou trois ans, leur état semblait s'améliorer, ils prenaient du poids, allaient mieux, mais présentaient de temps en temps des rechutes à l'occasion d'une émotion — avec amaigrissement et troubles digestifs. A la quatrième ou cinquième rechute, l'état s'aggravait et il me fallait admettre l'existence d'un cancer de l'estomac. La répétition du phénomène déterminait une lésion anatomique importante. Ne sait-on pas que souvent « l'usure » fonctionnelle apparaît comme génératrice de cancer.

De la même façon peuvent apparaître les ictères des jeunes, à la suite de troubles digestifs, et enfin l'appendicite : pendant longtemps on a cru que l'infection focale était cause d'appendicite. Pour moi, j'incrimine l'abus de la pharmacie et je l'explique ainsi : les constipés — comme le sont les restrictifs à insuffisance dentaire — abusent de pilules et de médicaments, excitent leurs muscles intestinaux d'une façon chronique et finissent par déclancher une appendicite rétentionnelle.

On peut encore voir dans l'état dentaire, la cause de certaines anémies hyperchromes — caractérisées par un taux d'hémoglobine élevée — et des anémies hypochromes — à valeur globulaire très basse : dans ce cas encore, le médecin ne songera, au début, qu'à un cancer de l'estomac.

Comment fera-t-il le *diagnostic ?* Toujours de la même façon : il doit commencer par examiner les dents, puis seulement après, continuer son examen, il doit toujours se poser la question : « organique, fonctionnel ? » C'est-à-dire, puis-je le soigner et le guérir avec la collaboration du chirurgien-dentiste, ou bien dois-je battre en retraite devant un cancer. Ce n'est qu'une question de balance. On pèsera régulièrement le malade. S'il engraisse, on rejetera le diagnostic de cancer. On fera un examen radiologique de l'estomac. Tout en sachant qu'il peut fournir parfois des renseignements d'interprétation difficile. On recherchera dans les matières la présence d'hémorragies occultes. On fera une analyse du suc

gastrique après repas d'épreuve. On suivra le malade, tout en sachant que le diagnostic ne peut s'édifier solidement que sur les constatations nombreuses et convergentes.

Comment soigner toutes ces maladies d'origine dentaire ? — D'une seule façon : apprendre aux malades à mastiquer. Pour cela, surveiller la nourriture et surtout ce qui constitue l'élément important de la mastication : le pain. Donner du pain grillé, de préférence aux biscottes qui sont trop faciles à manger ; éviter les purées, pâtes, compotes qui encouragent l'absence de mastication, ou bien mettez-y des « croquants », croûtons dans la purée, gratins dans les pâtes, donner des farineux, lentilles, petits pois entiers, avec les peaux, écrasés mais non passés pour lutter contre la constipation et enfin faites griller les viandes. Quant au café au lait du matin, que vos malades prétendent ne pas digérer, recommandez-leur de le prendre à la cuillère, et de mettre du temps pour le prendre, ils le digèreront très bien. Enfin le malade, ayant repris du poids, ce sera au chirurgien-dentiste de le soigner. Mais ce n'est pas autant une question de perfectionnement dentaire que de perfectionnement psychique et le chirurgien-dentiste devra appuyer encore l'action du médecin et apprendre surtout à son malade à utiliser ses pièces dentaires.

Je terminerai l'exposé de ces notions qui peuvent être utiles à tous par un vœu : celui de relations plus étroites entre médecins et odontologistes. J'ai toujours regretté qu'il n'y ait pas plus de liaisons entre le médecin et l'odontologiste ; ils sont, tous les deux, un en haut, l'autre en bas, les défenseurs de la même cause. Une collaboration plus précise et plus minutieuse, à l'occasion des malades, serait infiniment utile à la médecine, à l'art dentaire... et aux malades eux-mêmes.

THÉRAPEUTIQUE OBSTÉTRICALE

Quelques précisions sur le mécanisme des thromboses chez l'opérée post-partum

Par M. le Dr Jacques Courtois,
Accoucheur de l'Hôpital Saint-Germain

Des faits récents — dont un tragique — sont venus éclairer les points particuliers que nos précédentes études avec R. Lecoq avaient essayé de mettre en lumière (*La gynécologie*, n° 34, nov. 1935, p. 665 et n° 35, 1936, p. 216. — *Concours Médical*, n° 25, 21 juin 1936, p. 1904. — Thèse Longuet, *Doct. Méd. Paris*, 8 janv. 1936).

Les accidents de thrombose post-opératoires sont plus spécialement relevés chez les accouchées à certaines périodes saisonnières (début de l'été, par exemple) et chez les descendantes de familles à dysplasie endothélio-plasmatique (embolies, thrombose, cardiopathies familiales). Ils sont surtout fréquents chez les femmes atteintes de toxémie gravidique. Elles sont souvent pléthoriques ou obèses, dysensocriniennes, vagotoniques et atteintes d'hémogénie (chez certaines, on trouve, en plus, une hérédité alcoolique ou syphilitique).

Elles cicatrisent mal.

Antérieurement à l'intervention, on relève dans le sang une tendance à l'acidose (réserve alcaline basse) et à l'hyperchlorémie (le chlore globulaire augmentant plus que le chlore plasmatique, ce qui élève le rapport chlore globulaire : chlore plasmatique).

La cholestérolémie a une tendance haute comme la glycémie. Le temps de coagulation sanguine est considérablement raccourci. Les artérioles se spasment, les capillaires se dilatent et peuvent même éclater. Il y a fréquente anomalie du réflexe oculo-cardiaque.

— Lorsque cette prédisposition à la toxémie évolue vers l'éclampsie, des œdèmes peuvent apparaître et on note alors une chute du chlore globulaire entraînant une chute parallèle du rapport Cl G/Cl P très nette, les albumines du sang diminuent, surtout la sérumalbumine.

— Si la toxémie évolue vers la thrombose précoce, chez l'opérée, par envahissement circulatoire des polypeptides toxiques (libérés par les tissus frais attrits ou la résorption de sang épanché dans la cavité péritonéale), la température peut s'élever très vite, sans aucune infection (comme le prouve l'autopsie). Elle passe de 38°4 à 39°4 puis à 41°.

La femme se déshydrate et déshydrate son sang. Elle fait du collapsus neuro-musculaire.

La glycémie monte (2 gr. 40 par exemple), l'urée atteint 1 gr. 40, les polypeptides 70 milligrammes.

Parmi les albumines du sang, les globulines augmentent, ainsi que le fibrinogène.

Le chlore du sang total dépasse 3 gr. 40.

Le chlore plasmatique : 4 gr. 54 (très élevé).

Le chlore globulaire : 2 gr. 13 (élevé).

Le rapport est bas à 0,47.

L'acide lactique croît, la réserve alcaline s'effondre.

Le pouls s'accélère de plus en plus vers 140. La tension s'effondre, la résistance nerveuse cède, le tonus musculaire baisse, les vaisseaux pelvi-abdo-

minaux se dilatent, la circulation se ralentit à l'extrême : subasphyxie, cyanose, refroidissement périphérique, oligurie, anurie. La circulation de retour est déficiente.

Une folle tachypnée s'installe (60 respirations par minute les lumières) des artères pulmonaires se thrombosent sous l'influence combinée de la stase, de l'acidose, de l'asphyxie, de la deshydration du sang, progressivement, la pompe cardiaque s'épuise à essayer de faire progresser la colonne sanguine de plus en plus visqueuse à travers un barrage progressivement augmenté.

Les artères sidérées à ce stade ne donnent plus une goutte de sang quand on les sectionne ; le cœur s'épuise. Il ne tarde pas à fibriller : c'est l'asphyxie des tissus ; et après dix minutes d'asphyxie, le système nerveux central ne peut plus récupérer son fonctionnement normal et c'est la mort sans traitement possible. Aucune thérapeutique, même intra-cardiaque, n'agit plus.

Il semble qu'il faille agir dès l'accélération du pouls et la tachypnée, sans attendre le collapsus artériel et cardiaque.

— Saignée artérielle abondante (section de la radiale).

Sérum glucosé isotonique chaud contenant de l'ouabaïne, soit intra-cardiaque soit intra-veineux pour rediluer la masse sanguine ; un peu de morphine.

— Insuline contre l'hyperglycémie.

— Sérum bicarbonaté contre l'acidose (responsable de la tendance aux thromboses).

— Strychnine, à fortes doses — dans du sérum intraveineux par exemple — pour augmenter le tonus musculo-nerveux responsable en partie du collapsus vasculaire périphérique.

— — Corticosurrénale pour lutter contre la toxémie, pour rétablir les chlores sanguins, et pour combattre les troubles des oxydations par asphyxie tissulaires.

— Nous avons dû des succès à ce procédé — nous avons eu un insuccès lorsque nous l'avons appliqué trop tard.

Nous appliquons depuis plus d'un an une thérapeutique anti-coagulante à toutes les femmes suspectes de thromboses.

Nous avons vu que le collargol semblait allonger plus le temps de coagulation (compté en tubes) que le citrate en solution à 4 % (on peut combiner les deux procédés).

Grâce à ce procédé, on peut ramener à la normale des temps de coagulation très courts avant l'opération. Mais il est remarquable que cela n'agit que sur le temps de coagulation du sang de la circulation générale. Car cela n'a pas empêché deux phlébites des membres inférieurs qui se sont déroulées alors que le temps de coagulation à la veine du pli du coude restait constamment très allongé.

Ce procédé anticoagulant nous a permis d'obtenir, sur plus de six cents femmes, une absence totale d'embolies et de thromboses cardio-pulmonaires, mais n'a pas pu éviter deux phlébites des jambes.

Il est à appliquer dès les premières vingt-quatre heures après intervention.

PRATIQUE PSYCHIATRIQUE

Schizoïdie et démence précoce

par R. Benon,
Médecin du Quartier des maladies mentales de l'Hospice Général de Nantes.

La démence précoce, que nous avons appelée personnellement l'hypothymie chronique (hypothymie chronique avec asthénie, quelquefois avec délire, plus rarement avec manie), la démence précoce, pour Kraëpelin, était une affection curable dans 10 % des cas. Actuellement, pour les auteurs suisses, elle guérirait dans 50 % des cas. Les exemples de démence précoce dite curable sont-ils les mêmes que ceux de démence précoce chronique et incurable ? Nous en doutons, et le problème, nous allons le voir, est complexe parce qu'il y a confusion probable, sinon certaine, de syndromes névro-psychopathiques. Nous préférons, quant à nous, ne porter le diagnostic de démence précoce que dans les cas manifestement incurables, après trois à cinq ans d'observation : pratiquement cette attitude clinique est d'ailleurs plus rationnelle.

***

Les auteurs affirment que les déments précoces sont des sujets atteints constitutionnellement de schizoïdie (schizô, dissocier ; eidos, image). La schizoïdie n'est pas la démence précoce. Elle serait le terrain sur lequel se développe la maladie : elle aurait des signes propres. La schizoïdie précède la schizophrénie : la schizophrénie est la démence précoce de Bleuler (schizophrénie = dissociation intellectuelle). L'état de schizoïdie incline à redouter l'apparition de la schizophrénie.

Qu'est-ce donc que la schizoïdie ? C'est, dit-on, la perte du contact vital avec la réalité, la tendance à la solitude par caractère renfermé. Le

mot schizoïdie paraissant obscur, on a essayé de lui substituer le mot autisme. Perte de contact vital avec la réalité ? Il y aurait donc une fonction du contact avec la réalité ? Voilà une psychologie qui paraît singulièrement intellectualisée. Voyons les faits et les explications donnés. Parmi les sujets dits schizoïdes, on remarque au moins deux catégories d'individus : 1° les rêveurs ; 2° les sujets à caractère renfermé. Sont-ils les mêmes ? Les rêveurs éveillés sont des imaginatifs, des méditatifs, simples ou idéalistes : ils peuvent tendre à l'isolement, ne point désirer le contact avec la réalité, mais cela n'est pas constant. Les individus à caractère renfermé sont des hyperémotifs d'un type spécial : sous l'influence des contrariétés, des vexations, des ennuis, des chagrins, ils font de l'énervement contenu. Ce ne sont pas pour cela des méditatifs ou des imaginatifs. Sont-ce les intellectuels rêveurs, sont-ce les dysthymiques à énervement refoulé qui font de la démence précoce ? L'insuffisance de l'observation psycho-clinique paraît ici certaine.

L'attitude figée peut s'observer chez le sujet en proie à l'énervement contenu. Mais elle peut s'observer aussi chez les méditatifs : « Socrate (dans le Banquet), absorbé par ses méditations, se détache de la vie sensible et corporelle pour entrer en communication par la pensée avec un autre monde ; on le voit tenant à la terre sur laquelle il est droit planté et pourtant il n'est plus de la terre ». Est-ce qu'on a pas pris des attitudes plus ou moins normales, prolongées, chroniques, pour des attitudes pathologiques ? Le mystère est grand, du cerveau.

***

Les syndromes démentiels, en principe, sont cliniquement incurables. Les Suisses disent que la démence précoce guérit. C'est qu'ils confondent la démence soit avec la confusion mentale, soit avec l'asthénie nerveuse générale, psychique et musculaire.

La confusion de la démence précoce avec le syndrome dit confusion mentale est propre à Régis, puisqu'il appelait cette psychopathie la confusion mentale chronique. La confusion mentale dans laquelle sont essentiels les troubles de la perceptivité (non-reconnaissance des lieux, du temps, des personnes et des choses), est tout à fait différente de la démence ; elle n'existe ailleurs qu'à l'état d'épisode aigu ou subaigu. Mais il faut dire que les symptômes confusionnels que Régis décrivait dans la démence précoce étaient d'ordre asthénique.

Les cas curables de démence précoce sont représentés, à notre avis, par des accès atypiques d'asthénie,de plus ou moins longue durée (plusieurs mois ou années), de plus ou moins profonde intensité (asthénie simple et asthénie stupeur), avec ou sans idées délirantes. Ils sont représentés aussi par des accès asthéno-maniaques atypiques, toujours plus complexes que les accès d'asthénie, même avec agitation anxieuse ou coléreuse. Lorsque l'asthénie persiste après l'état aigu, sous forme d'asthénie chronique séquelle, on dit léger affaiblissement intellectuel, alors qu'il s'agit simplement d'asthénie nerveuse générale. Ajoutons que l'asthénie chronique peut coexister avec la démence précoce (pour nous hypothymie chronique).

Il convient de rappeler ici le haut intérêt de la dégénérescence mentale de Magnan. Les dégénérés de Magnan comprennent à la fois :

a) Les dégénérés de l'intelligence ;

b) Les dégénérés de l'émotivité ;

c) Les dégénérés de la force nerveuse. Maintes fois l'intelligence est moyenne, ordinaire, mais avec une imagination fantastique, déréglée ; les troubles de l'émotivité sont profonds, variés, associés ; enfin les modifications de l'état sthénique sont extraordinaires et donnent lieu aux alternatives de dépression et d'excitation. Alors seulement on touche du doigt le polymorphisme du tableau clinique, la complexité de certains diagnostics et pronostics.

La confusion de la démence et de l'asthénie, confusion ancienne entrevue peut-être par les cliniciens français (Delasiauve, Chaslin, Séglas), méconnue totalement par les allemands, voilà sans doute la cause de la difficulté de la compréhension de la démence précoce. La confusion de la démence précoce avec l'asthénie atypique compliqué de délire, avec le délire atypique compliqué d'asthénie, voilà des causes de haute difficulté du diagnostic immédiat, et c'est ce qui fait la persistance de l'intérêt de la question du délire des dégénérés (Magnan), c'est-à-dire de la question du délire chez les dysphréniques, chez les dysthéniques et chez les dysthéniques constitutionnels. Certainement la conception de Magnan était restée très obscure dans son esprit ; c'était toutefois, incontestablement, une notion clinique nouvelle et essentielle.

***

La schizoïdie, qui serait un terrain favorable au développement de la démence précoce, n'a pas été précisée suffisamment au point de vue psychologique. Les schizoïdes sont-ils des sujets rêveurs (méditatifs, imaginatifs) ou des sujets à caractère renfermé (hyperthymiques faisant de l'énervement

contenu) ? La question reste complexe. La démence précoce est-elle une affection curable ou incurable ? Pratiquement il est préférable de ne formuler ce diagnostic qu'en cas de chronicité et d'incurabilité. Les cas de démence dite curable sont représentés à notre avis, par des accès d'asthénie avec hypermotivité et délire, ou par des accès de délire d'origine émotionnelle compliqués d'asthénie : ils correspondent à la variété de délires des dégénérés de MAGNAN qui se terminaient par la guérison.

RENSEIGNEMENTS CLINIQUES

Les injections intra-trachéales de lipiodol pour l'examen du médiastin.

Les tumeurs du médiastin ne provoquent des syndromes de compression nerveuse, vasculaire ou cavitaire que lorsqu'elles sont déjà volumineuses. Mais il est un moyen de les dépister bien avant. M. Maurice JACOD le signale (*Journ. de Médec. de Lyon*, 5 mai 1936). Elles repoussent en effet les tubes creux qui sont à leur voisinage, notamment la trachée. Or, cette dernière est rendue visible par des injections de lipiodol. Le malade étant en position étendue, on peut apprécier la déformation de ses parois et souligner les contours d'une tumeur à son début. L'auteur a publié plusieurs observations confirmatives.

L'un des sujets n'avait qu'une toux intermittente et une légère dyspnée d'effort. Le lipiodolage de la trachée révéla néanmoins une compression trachéale très importante au-dessus de la bifurcation trachéale.

Ce malade accepta un traitement de rœntgenthérapie profonde. En utilisant à plusieurs reprises les injections de lipiodol, on put suivre pendant une année entière les modifications de la tumeur médiastinale sous l'influence du traitement.

Les hémorragies trachéales.

Les hémorragies trachéales tiennent à des causes diverses : télangectiasies ou simplement altérations sanguines. MM. CORDIER, LAGÈZE et MONNIER-KUHN (*Lyon Médic.*, 10 mai 1936), signalent une de ces hémorargies graves et rebelles chez une femme de 35 ans. La bronchoscopie révèle la source trachéale des accidents sous forme de plages ecchymotiques ou de taches encore saignantes au passage du tube.

Les cautérisations, les coagulants, les arsenicaux, la radiothérapie restèrent inopérants. L'intradermo-réaction au lait et au jaune d'œuf donnèrent des cuti-réactions positives. La suppression du lait et des jaunes d'œufs, l'emploi de peptone à doses faibles amenèrent une amélioration rapide.

Le cœur dans les crises d'asthme.

Les troubles cardio-vasculaires au cours des crises d'asthme appartiennent à différentes causes. MM. ARNOVLJEVIO et MILOVANOVITCH (*Arch. des Mal. de cœur*, mars 1935) les rangent en deux catégories : 1° Les uns sont liés aux perturbations mécaniques qu'entraîne le spasme bronchique (pouls paradoxal) ; 2° les autres apparaissent comme l'expression des modifications du cours neuro-végétatif général (variation de la tension artérielle, diminution de l'amplitude des oscillations, accélération du rythme cardiaque). Dans les cas graves, il existe une bradycardie qui traduit l'excitation du vague sous une asphyxie croissante.

RENSEIGNEMENTS THÉRAPEUTIQUES

La leucémie myéloïde.

On connaît le traitement de la leucémie myéloïde. *Liqueur de Fowler, benzol, thorium, radiothérapie.* M. L. LANGERON (*Arch. Hospital*, 1936, n° 7) se demande s'il n'existe pas des états leucémoïdes qui peuvent simuler la leucémie, tout en ayant une évolution différente. Il cite un exemple de malade qui trois ans après cet ensemble de médications avait un état hématologique normal. Cela est possible, mais ne prouve pas que la leucémie soit guérie.

Les rechutes surviennent au bout de trois à quatre ans, alors que le malade semblait guéri. Il faut attendre davantage pour avoir le droit de se prononcer. La preuve qu'il existe des états leucémoïdes en dehors de la leucémie n'est pas à l'abri de toute critique, du moins, quant à l'époque présente.

Les rayons-limite dans les prurits.

Les rayons-limite entraînent en général une sédation rapide du prurit et finalement la guérison. Sur 26 malades MM, J. GATÉ et CECCALDI (*Lyon Médic.*, 17 novembre 1935) n'ont observé qu'un échec dans le prurit vulvo-vaginal chez une malade préalablement électro-coagulée et irradiée pour épithélioma d'une grande lèvre. 21 sujets étaient atteints de prurit anal. Les auteurs utilisent l'appareil construit par MASSIOT. Ils ont travaillé avec les données suivantes : 10 kilovolts, 10 milliampères et avec une distance foyer-peau de 10 à 15 centimètres suivant l'étendue du champ à irradier.

M. GATÉ ajoute que la méthode d'application employée par M. CECCALDI a permis une excellente tolérance des rayons même dans les prurits eczémateux avec réaction inflammatoire de la peau.

Le carbone intraveineux dans la furonculose.

Nous avons vu le Dr S. JACQUES (de Montréal) prôner les injections intraveineuses de carbone dans les états infectieux. Il le recommande également dans la furonculose (*Gaz. Médic. de France*, 15 septembre 1935). Une série de quatorze injections a sauvé la malade du Pr THOREK (de Chicago) atteint de septicémie généralisée. Aujourd'hui M. S. JACQUES donne quatre nouvelles observations de malades atteints de staphylococcie avec culture sanguine positive. Les quatre ont guéri. Une seule injection de 5 cc. a pu suffire. D'autres fois, il en a fallu 4 et 5. Un anthrax a guéri avec neuf injections.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

Les côlites à trichocéphales.

Le trichocéphale est un parasite cosmopolite. Il se manifeste sous tous les cieux. C'est en ces termes que le Dr Pierre MARTIN amorce le traitement qu'il lui oppose (1). Le petit ver mesure, quant au mâle, de 3 cm. 5 à 4 cm. 5. Il appartient au groupe des Nématodes et avec le lamblia est le parasite le plus tenace.

Trois grands médicaments réussissent pour son expulsion : le *thymol*, le *crésentyl*, le *stovarsol*.

a) *Thymol.* — L'auteur prescrit trois cachets de 1 gr. de *thymol* pulvérisé à prendre un par un le matin à jeun et à une heure d'intervalle. Aux enfants jusqu'à 5 ans, cachets de 0 gr. 10 à 0 gr. 70, avec doses maxima quotidienne de 2 gr. 50. A partir de 5 ans, de 1 à 3 gr.

Si le deuxième jour de la maladie, le malade n'a pas eu de selle, une heure après la dernière prise, purgation saline. Pour éviter l'irritation de l'intestin, les jours suivants, prises de sous-nitrate de bismuth avec magnésie :

Sous-Nitrate de bismuth	0 gr. 50
Magnésie calcinée.	
Sucre pulvérisé.	2 gr.
Essence de menthe.	1/4 gtte

Un à deux paquets par jour avant les repas. Diminuer en cas d'action laxative.

La spécialité, pour les estomacs délicats, offre des capsules de thymol glutinisées qui ne s'ouvrent qu'après avoir franchi le pylore.

Par lavements, deux préparations peuvent être utilisées :

Thymol pulvérisé	0 gr. 50 à 4 gr.
Gomme arabique.	5 gr.
Jaune d'œuf.	N° 1

Eau distillée q. s. pour dissoudre la gomme arabique.

ou :

Thymol pulvérisé.	1 à 4 gr.
Julep gommeux	90 cc.

La préparation sera mise en suspension dans 150 cc. d'eau bouillie froide. Lavement moyennant l'introduction d'une sonde. Couché d'abord sur le flanc gauche, le malade se couchera ensuite sur le flanc droit et gardera cette position pendant une heure.

Puis le lavement sera expulsé. On recommencera trois à quatre jours consécutifs.

Pendant toute la durée du traitement, le malade ne boira que de l'eau. Pas d'alcool, de glycérine de beurre, d'huile, de chloroforme, d'éther, d'alcalins, tous produits qui dissolvent le thymol.

b) *Le crisentyl* est un benzo-méto-crésol.

M. Pierre MARTIN prescrit les quatre premiers jours de la semaine à jeun et dans un peu d'eau :

Deux à trois comprimés de crésentyl.
Une demi-heure après, deux à trois comprimés ;
Une demi-heure après, deux à trois comprimés.

Cesser le traitement les trois derniers jours de la semaine.

Le reprendre la semaine suivante et ainsi de suite pendant un mois. Puis le recommencer tous les deux ou trois mois. Aux enfants, doses moitié moindres.

c) *Le stovarsol* peut être pris dans les trois jours d'intervalle où n'est pas prescrit le crésentyl : 0 gr. 50 chaque matin à jeun.

Deux médicaments de second plan tiennent encore leur place : l'*huile de chenopode* : émulsion de 0 gr. 80 à 0 gr. 90 du produit dans un looch gommeux de 120 gr., à prendre le matin à jeun et en trois fois d'heure en heure. Aux enfants, entre 6 et 10 ans, 0 gr. 30, de 10 à 15 ans, 0 gr. 60. Purgation de *sulfate de soude* après la dernière prise. Il faut une huile fraîche et pure et un malade qui ait des reins normaux. Reprise du traitement, s'il est supporté, trois jours de suite.

Le tétrachloréthylène est un liquide encore d'odeur éthérée. Il se prescrit en capsules gélatinisées de 1 gr., trois le premier jour, quatre le deuxième, cinq le troisième. Les capsules sont avalées à jeun, d'heure en heure et dans un peu d'eau ou de lait. Durée du traitement : trois jours, trois heures après l'absorption de la dernière capsule, purgation avec 30 gr. de *sulfate de soude*. Le repos au lit est recommandé. Chez l'enfant 0 gr. 25 à 1 gr. du produit. Pendant la médication, éviter les boissons alcooliques et les graisses. Par contre, le lait sera abondamment recommandé.

Les cardiaques, les hépatiques, les rénaux, les alcooliques supportent mal le remède.

(1) Dr Pierre MARTIN. — Les côlites amibiennes, à lomblias, à tricocéphales. Librairie Maloine, 1 vol. Prix : 12 francs.

CLINIQUE MÉDICALE

Les diabètes de l'âge mur.

Le diabète ne peut plus être considéré comme une maladie. C'est un syndrome dont les manifestations cliniques diverses traduisent le désordre du métabolisme des hydrates de carbone et l'incapacité de l'organisme d'assurer la glyco-régulation, qui est un des éléments fondamentaux de la nutrition.

Ce syndrome diabète s'observe dans des conditions si diverses qu'on a cru nécessaire jusqu'ici de décrire, à côté des diabètes vrais, d'innombrables formes d'hyperglycémie avec ou sans glycosurie, auxquelles on pense que les circonstances de leur apparition et les désordres qui les accompagnent suffisent à donner une individualité clinique.

A côté des diabètes constitutionnels s'est ainsi créé un groupe de formes mineures du diabète, où voisinent des états fort disparates et artificiellement confondus sous un même vocable.

Blanc-Israil (*Thèse de Paris* 1936) tente d'établir qu'un grand nombre de ces diabètes mineurs ne sont en réalité que l'expression de cette défaillance de l'organisme qu'on voit survenir chez les sujets d'âge mûr, au seuil de la vieillesse, quand les manifestations cliniques les plus diverses viennent traduire la méiopragie de la plupart des organes. Celles-ci se groupent généralement autour d'un syndrome qui, par son importance, semble prendre le pas sur les autres, et qui peut être un syndrome diabétique.

Le diabète peut ainsi se montrer au premier plan. Mais il ne faut pas s'y laisser prendre. Les conditions de son apparition, la nature des syndromes auxquels il est étroitement associé, l'évolution de la maladie, tout témoigne qu'il n'est ici qu'une des multiples manifestations de ce qu'on peut appeler, avec Maurice Renaud, la maladie de l'âge mûr, liée au vieillissement et à la défaillance de tout l'organisme.

Ce diabète a sa base dans une hyperglycémie moyenne, de 1 gr. 50 à 3 gr., dont les variations irrégulières et assez étendues traduisent celles du trouble métabolique sous les influences les plus diverses.

Une glycosurie, généralement modérée, souvent assez faible, est la conséquence de cette hyperglycémie. Elle est quelquefois encore absente quand la glycémie est déjà élevée, atteignant des taux de 1 gr. 60 à 1 gr. 90, en raison sans doute de l'insuffisance rénale.

Tous les troubles qui sont tenus pour conséquence du désordre de la glyco-régulation et de l'élévation du taux du glucose circulant et non fixé peuvent se produire et ont été observés — lésions cutanées, névrites, troubles oculaires, encéphaliques, etc. — mais il faut bien reconnaître que chez tous les malades suivis, c'est sur l'évolution de phénomènes cardio-vasculaires des syndromes infectieux et des lésions inflammatoires qui semble exercer la plus manifeste influence sur l'évolution de la maladie et déterminer son pronostic.

Et ces considérations imposent la ligne de conduite.

La découverte du sucre dans les urines ne doit pas causer une particulière inquiétude et ne doit pas faire imposer de régime sévère.

Certes le diabète, comme chacun des désordres dont se compose la maladie, mérite d'être individuellement corrigé ; mais il ne faut pas perdre de vue l'ensemble. Il serait illogique de s'obstiner à obtenir une suppression complète d'une glycosurie peu gênante au prix d'une fatigue du rein et du cœur que ne manquerait pas d'entraîner l'application d'un régime strict type Bouchardat ou similaire.

Pour ces organismes fatigués et plus ou moins défaillants de toutes parts, l'indication primordiale est la mise au repos aussi complète que possible, diminution de l'activité, diminution de la nutrition. Le diabète n'exige lui-même guère autre chose, et c'est à peine si la correction de l'hyperglycémie imposera à certains moments une accentuation de la sévérité ou réclamera l'aide à l'insuline que de façon tout exceptionnelle.

Les cures de diète-repos, sous toutes leurs formes, et particulièrement les cures de laitages doivent être le pivot de la thérapeutique.

Elles permettent d'éviter les incidents fâcheux, et, grâce à elles, la plupart de nos sujets atteignent l'extrême vieillesse.

Ces diabètes de l'âge mûr forment ainsi, parmi les diabètes, un groupe aux cas extrêmement nombreux, qu'il convient de séparer nettement et à tous points de vue des diabètes qui relèvent, comme ceux de la jeunesse et de l'âge adulte, de processus pathologiques en évolution ou de dispositions constitutionnelles.

Ils se rangent pour une grande part dans la catégorie des diabètes mineurs et des états qu'on qualifie volontiers de paradiabétiques.

Il est regrettable peut-être qu'on les désigne habituellement sous le nom de diabètes. Un terme comme celui de Dysglucidie ou Dysglucie de l'âge mûr leur conviendrait sans doute beaucoup mieux.

ENDOCRINOLOGIE

La ménopause masculine.

MARANON fut le premier à poser exactement le problème : si la ménopause masculine a été si longtemps méconnue ou contestée, cela tenait à ce que ses limites sont moins nettes et son évolution moins définie que celles du climatère féminin. Elle n'en existe pas moins avec des manifestations si nombreuses qu'il n'est pas d'appareils qui ne portent l'empreinte du bouleversement ménopausique.

Le syndrome complet de la ménopause masculine est assez rare sinon exceptionnel ; mais à côté de lui et s'observant avec une beaucoup plus grande fréquence, il y a des syndromes incomplets, frustes, constitués par une série de troubles fonctionnels souvent passagers, épisodiques, selon les cas, isolés ou groupés qui, eux, se relient directement à un déséquilibre végétatif et peuvent être rapportés aux réactions endocriniennes consécutives à la déficience testiculaire. Georges RICHARD (*Revue Médicale de Nancy*, mars 1936) consacre à cette étude une très intéressante revue générale.

La symptomatologie du syndrome peut affecter à peu près tous les appareils mais par ordre de fréquence, l'appareil circulatoire, l'appareil digestif, l'appareil respiratoire, le système nerveux et les organes des sens, l'appareil génito-urinaire.

Appareil circulatoire. — *L'arythmie respiratoire* s'observe isolée ou compliquée de l'apparition d'*extrasystoles* pour des causes le plus souvent digestives.

Ces extrasystoles que l'on peut, après leur disparition, faire réapparaître presque à volonté par la compression des globes oculaires, peuvent s'accompagner de vertiges.

Ce sont des *vertiges* légers, de courte durée, qui se bornent quelquefois à une tendance passagère sinon à la chute, du moins à l'inclinaison d'un côté. Ils ne revêtent jamais la forme de grand vertige, que l'on peut observer chez les hypertendus ou les scléreux.

A un degré de plus, l'extrasystole, quand elle se multiplie à de brefs intervalles, quand elle affecte le type « en salves » peut provoquer la *syncope* par un mécanisme comparable à celui que l'on rencontre dans la bradycardie permanente. Elle survient souvent à l'occasion d'une modification du tonus des vagues ; il n'est pas rare de la voir apparaître chez les constipés, à l'occasion d'un effort d'évacuation. Au moment où le malade commence à reprendre conscience, il se produit généralement une *crise sudorale* extrêmement intense.

Fréquentes aussi sont les éclipses cérébrales caractérisées, dans leur « forme minor » par la disparition brusque et passagère, au cours d'une conversation, de mots usuels, de noms coutumiers, mais qui peuvent, dans certains cas, constituer une véritable amnésie fugace et instantanée.

L'éclipse amaurotique totale ou partielle s'observe aussi chez ces malades.

Un autre signe de la dystonie végétative à prédominance vagale s'observe fréquemment à cette période de la vie : c'est l'*instabilité tensionnelle*, bien décrite par Antoine DUMAS, sous le nom d'« instabilité tensionnelle de la cinquantaine ».

Enfin, il n'est pas rare de voir le trouble circulatoire revêtir à cette période de la vie, le type de *frilosité anormale des extrémités* qui, dans certains cas, aboutit à un véritable trouble asphyxique.

Appareil digestif. — L'attention a été récemment attirée à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, par MM. MARCHAL, SOULIÉ et ROY, par J. DECOURT, GUTMANN, sur les troubles circulatoires d'origine digestive. En dehors de la bradycardie et des syncopes, l'*acrophagie* se présente souvent sous ses formes diverses, à type dyspnéique ou à type angoreux.

D'autres fois on observe du *hoquet*, qui survient à l'occasion de la prise d'un liquide chaud ou d'une boisson alcoolisée.

Il n'est pas exceptionnel de rencontrer, lors d'émotions ou de fatigue excessive, des *vomissements* à type bilieux ou à type d'hypersécrétion gastrique qui cessent dès que la cause qui les a provoqués a disparu.

C'est par un mécanisme fluxionnaire que s'explique l'apparition de *poussées hémorroïdaires*, si fréquentes entre 45 et 55 ans, qui disparaissent généralement une fois franchi le cap du climatère.

Système nerveux. — Psychologie si remarquablement décrite et analysée par MARANON ; tristesse profonde, faite de dysharmonie entre l'appétit sexuel conservé ou accru et la diminution reconnue de l'aptitude génitale ; bouleversements psychiques qui font, à cette époque, ou les folies amoureuses ou les grandes conversions.

Il y a d'autres petits signes plus directement liés au déséquilibre végétatif : une sensation subjective fort curieuse et souvent observée consiste en l'*anxiété au crépuscule* ; elle se caractérise par un sentiment inexplicable de dépression et de tristesse qui augmente au fur et à mesure que la lumière décroit et qui disparaît dès que le sujet est exposé

à une lumière artificielle assez vive. On rencontre souvent aussi une *instabilité émotionnelle* qui fait des sujets, jusque là, pondérés, équilibrés, des nerveux irritables, sensibles aux moindres impressions, sujets au trac, hésitants devant la décision à prendre à tel point que leur entourage, leurs collaborateurs ne les reconnaissent plus.

L'instabilité vasomotrice ne se traduit que rarement chez l'homme, par les bouffées de chaleur que présente la femme à la ménopause.

Par contre les *crises sudorales* au moindre effort, à la moindre émotion, sont fréquentes sinon habituelles.

Appareil respiratoire. — Manifestations frustes et passagères qui s'espacent sur le cours de la sixième décade pour disparaître ensuite.

L'une des plus fréquentes et des plus caractéristiques est constituée par des *crises d'éternuement*, sans sécrétion, débutant à la fin des repas, surtout quand ils ont été abondants et arrosés de boissons alcoolisées ; ils reconnaissent un mécanisme qui semble purement vasomoteur. Beaucoup plus rares sont les crises de *rhinite spasmodique* qui diffèrent des précédentes en ce qu'elles s'accompagnent d'une hydrorrhée d'hypersécrétion nasale.

D'autres fois, on assiste à de véritables *crises asthmatiformes*, chez des sujets qui avaient fait de l'asthme ou du rhume des foins dans l'enfance.

Appareil génito-urinaire. — C'est à peine si l'on observe, chez certains, *une hyperexcitabilité sexuelle* survenant par crises, qui contraste avec la réduction fréquente de l'aptitude génitale.

Du côté des voies urinaires on trouve souvent une hyperexcitabilité de la muqueuse qui entraîne soit de la *pollakiurie*, soit une tendance aux *spasmes sphinctériens* d'où résultent quelquefois une mise en route retardée et lente de la miction et une vidange par à-coups, en plusieurs étapes, de la vessie.

Formes cliniques. — La symptomatologie qui vient d'être rapportée ne se rencontre jamais au complet ; presque toujours la déficience antérieure d'un organe a créé la prédisposition de localisation et fixé sur un appareil les manifestations climatériques.

Dans les deux cinquièmes des cas de Georges Richard c'est la *forme circulatoire* qui se rencontre ; elle se caractérise essentiellement par l'instabilité tensionnelle à faible distance, au-dessus ou au-dessous des chiffres normaux, par des extrasystoles, isolées ou groupées, perçues ou non, pouvant aboutir dans certains cas, les conditions y étant favorables, au vertige ou à la syncope.

Un cinquième des sujets suivis présentaient la *forme psychique* dont les caractères principaux sont l'instabilité émotionnelle, la tristesse sans cause, la psychasthénie, les modifications du caractère.

Un nombre analogue de malades accusaient plutôt des *manifestations digestives*, de l'aérophage, de hoquet, des vomissements.

Quant aux malades du dernier groupe, un cinquième environ, ils manifestaient des troubles localisés à l'appareil respiratoire, à l'appareil génito-urinaire ou des symptômes isolés, tels que des crises sudorales ou des poussées hémorroïdaires.

PRATIQUE MÉDICALE

La loi d'Ogino-Knaus.

On connaît la loi d'Ogino. On pourrait l'appeler Ogino-Knaus, puisque le Tchécoslovaque Knaus l'établit un an avant son collègue japonais. Selon les auteurs, une femme régulièrement menstruée n'est fécondable que du douzième au dix-neuvième jour inclus qui précède les règles. Malheureusement, la relation de cause à effet entre l'ovulation et la menstruation est loin d'être fatale.

C'est ce que montre M. le Dr J.-E. Marcel (*Revue Médic. Française*, juin 1936). Dans 20 % des cas, la loi est en défaut.

Un autre signe permet de s'orienter : l'apparition des glaires cervicales. Elles apparaissent chez la femme suivant une fixité à peu près immuable et durent de quelques heures à dix jours. C'est du dixième au quinzième jour du cycle qu'elles sont constatées, c'est-à-dire à peu près à la période de fécondabilité de Knaus et d'Ogino. M. J. Seguy qui a établi la relation entre la perméabilité du canal cervical, moyennant la présence de ces glaires, et la fécondation à cette date, considère que ce signe expose le moins à l'erreur.

Il offre, du reste, l'avantage d'être pratiqué en clinique et exclusivement médical.

Que la sécurité de la loi d'Ogino-Knaus soit assez souvent mise en défaut, M. J.-E. Marcel en signale de nombreux exemples. Deux jeunes filles, encouragées par la méthode à la mode, accordent leurs faveurs pendant la période de stérilité garantie. Toutes deux deviennent enceintes. L'une se fait avorter, et, infectée, subit l'hystérectomie. L'autre parle de suicide et quitte sa famille.

Un couple corrézien observait à la lettre les préceptes de la loi. La période de fécondabilité

est respectée et néanmoins la femme devient enceinte. Furieux, le mari demande le divorce.

M. J.-E. Marcel cite d'autres observations. Elles sont démonstratives et d'accord avec les règles de la morale. La vulgarisation de la loi d'Ogino a fait, en effet, beaucoup de mal. Les femmes ont leur calendrier. Elles notent les jours où la bagatelle leur est permise sans risques de grossesse.

En sorte que la méthode d'Ogino-Knaus est devenue un moyen anticonceptionnel. C'est trouvé pour un pays comme la France où la population diminue.

Les Italiens avec le regretté Bollafio ont interdit la divulgation de la loi dans le public.

Les Allemands prescrivent aux médecins de ne parler de la loi d'Ogino que pour la nier.

En France, des mesures de préservations similaires devraient être prises. La divulgation, du reste, tombe sous l'article de loi qui punit d'amende, de prison « tous ceux qui divulguent ou offrent de révéler les procédés propres à prévenir la grossesse ».

Sans menacer de la loi, les médecins mettront les femmes en garde. L'aventure des deux jeunes filles citée plus haut et du mari qui veut divorcer leur serviront d'arguments convaincants.

CLINIQUE MÉDICALE

Les encéphalites post-vaccinales.

Les encéphalites post-vaccinales sont rares. M. le Dr G. Imbert (de Saint-Quentin) en publie un nouvel exemple terminé par la mort (*Gaz. Hebd. Sc. Médic. Bordeaux*, 29 sept. 1935). Une fillette de 10 ans, robuste et de bonne santé habituelle est vaccinée contre la variole. Le vaccin est une pulpe fraîche de l'Institut de la vaccine de Paris. Toutes les vaccinations de la première enfance avaient été négatives. Le vaccin prend normalement. Douze jours après, convulsions et perte de connaissance. Deux vésicules vaccinales au stade d'ombilication rougeur moyenne autour, petit ganglion inguinal. Température 40°, pouls 120.

Mouvements choréo-athétosiques généralisés aux membres. Le lendemain, nouvelles convulsions. Etat comateux. Enveloppements froids à 28°, toutes les trois heures. Injection de *septicémine* et de *sparto-camphre*.

La température monte à 41°6 (axillaire), le pouls est à 130. Coma complet. Mort le troisième jour en hyperthermie (42° axillaire). Auprès de pareils malades, Gildemuster a mis en évidence le virus vaccinal dans le liquide céphalo-rachidien. Les statistiques anglaise et hollandaise, portant sur quatre-vingt-treize et cent cinquante cas, donnent un pourcentage de décès de 50 %. Dans l'observation de M. Imbert, la brutalité des accidents déjouait toute possibilité d'espoir.

CLINIQUE CHIRURGICALE

L'hémo-ulcérorragie grave.

Il existe, dit M. Jean Figarella (*Provence Médicale*, 15 février et 15 mars 1936) deux sortes de saignements ulcéreux, le saignement salutaire et le saignement grave.

Le saignement salutaire est celui qui inquiète le malade ou le médecin. Attention ! Un examen radiologique est indispensable. Une intervention chirurgicale devra être discutée. Ne laissons point passer le temps favorable. Agissons sur l'heure. Ces saignements salutaires orientent la thérapeutique non contre le saignement lui-même, mais contre l'ulcère causal.

Le saignement grave est au contraire celui qui oriente la thérapeutique non contre l'ulcère, mais contre l'hémorragie. Grosse erreur, qui se contente de s'adresser à un effet alors qu'il faut remonter à la cause elle-même.

Tout d'abord considérons l'ancienneté de la lésion. L'*ulcère ancien* est un ulcère calleux. Son saignement est particulièrement redoutable ; il est en général dû à l'atteinte des gros vaisseaux sous-péritonéaux. C'est l'ulcère angio-térébrant de Papin.

L'*ulcère jeune* laisse indemne la plus grande partie de la musculaire. Il n'a pas eu le temps de léser de gros vaisseaux. Son hémorragie est moins grave.

Vient ensuite l'*hémorragie périulcéreuse* liée à la congestion qui encercle la lésion. Ici les capillaires seuls sont en jeu.

Les lésions veineuses sont plutôt rares. Le syndrome d'hémo-ulcérorragie est surtout grave dans les vieux ulcères. Il se traduit par l'anémie, l'hématémèse, la melæna. L'hématémèse peut survenir brutalement, pendant le travail. Elle est accompagnée d'une sensation de constriction et de chaleur épigastrique. Le malade est anxieux. Le melæna est plus tardif et constitué par une ou plusieurs évacuation diarrhéïques horriblement fétides. Il est souvent signe de gravité ; un laps de temps important s'est écoulé entre le début du saignement et son issue à l'extérieur, ce qui peut retarder les décisions thérapeutiques.

L'élévation thermique se produit. Elle traduit à la fois les suites d'une résorption locale et d'une infection locale. Vient ensuite l'intoxication de l'organisme qui fait suite à la résorption des protéines toxiques du sang épanché dans l'intestin et aussi au ralentissement des échanges.

Il existe diverses localisations ulcéreuses. L'hémo-ulcérorragie de la petite courbure est grave. La coronaire stomachique ou l'une de ses branches terminales est en général ouverte. Mais circonstance favorable, elle s'extériorise rapidement par une hématémèse.

Ajoutons qu'une hémorragie digestive n'est pas forcément signe d'hémorragie ulcéreuse. Il peut se produire des hémorragies gastro-duodénales dans l'appendicite, la cholécystite chronique, les troubles de statique intestinale, les gastro-duodénites non ulcéreuses.

Mais les hémorragies de pareille origine ne sont guère importantes et il est aisé de les éliminer.

La tâche est plus difficile quand il s'agit de trancher entre l'ulcère d'une part, la syphilis et le cancer de l'autre. Dans les deux cas, le saignement s'est montré alarmant. En sorte que certains auteurs sont intervenus pour les hémorragies cancéreuses, d'autres pour des gastrorragies syphilitiques.

Comment voir clair ? L'hémorragie de l'ulcère calleux survient chez un homme âgé aux antécédents ulcéreux nets. L'hémorragie de l'ulcère récent est moins grave, moins récidivante.

Théoriquement l'ulcère duodénal donne du melæna et l'ulcère gastrique de l'hématémèse. Pratiquement, cette distinction reçoit bien des démentis. Elle ne se montre exacte que pour les très vieux ulcéres qui ont sténosé le pylore. Le radio-diagnostic est d'un grand secours et l'hémo-ulcérorragie n'est nullement une contre-indication à l'absorption de la bouillie opaque.

Quant au traitement médical, il apparaît en général inopérant. S'il y a hémostase, elle est spontanée. Elle ne dépend ni du repos digestif, ni de la glace sur le ventre, ni des hémostatiques. Les sérums peuvent être dangereux. Néanmoins, la transfusion du sang massive et répétée dans les mains de Tzanck a opéré des résurrections.

L'intervention chirurgicale est justifiée surtout par la crainte d'une récidive du saignement.

La résection est le procédé le plus efficace. Il traite à la fois l'hémorragie et l'ulcère.

Sur trente-cinq opérés dans les premières vingt-quatre heures, Finsterer compte trente-quatre guérisons et un décès.

Les ligatures des différents pédicules vasculaires ne réalisent pas un assèchement complet. Pour le duodénum, il faudrait lier les ares pancréatico-duodénaux aux deux bouts, ce qui n'est pas réalisables. Pour l'estomac, il faudrait que la circulation ne s'anastomosât pas avec celle de l'œsophage et celle du duodénum. La ligature du vaisseau qui plonge dans l'ulcère assurerait des résultats meilleurs. Malheureusement elle n'est guère utilisable.

La gastro-entérostomie est une mauvaise opération. La jéjunostomie s'est révélée parfois comme une méthode de sauvetage dans les cas désespérés. La précocité de l'intervention assure les meilleures conditions de succès.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

La vaccination par le B. C. G.

Les praticiens continuent d'être plutôt sceptiques sur l'efficacité du B. C. G. M. le Dr Sirot, médecin chef du Dispensaire antituberculeux de Beaune (*La Bourgogne Médic.*, sept.-oct. 1935) estime qu'il convient d'user du B. C. G. avec circonspection Il est utile chez les nouveau-nés issus de parents tuberculeux ou vivants dans un milieu infecté.

Mieux vaut s'en abstenir chez les enfants bien portants et issus d'une bonne souche familiale.

En Italie, le vaccin B. C. G. appliqué aux bovidés a conduit à une maladie tuberculeuse, la « Bécégite » qui a fait abandonner le procédé.

A l'étranger, en général, le B. C. G. n'est pas admis. Certains états l'interdisent formellement.

M. le Dr Renardet s'élève contre la pression officielle faite en faveur du B. C. G. (*ibid.*).

M. le Dr Jeannin (*ibid.*) cite trois observations où la vaccination par le B. C. G. semble avoir été suivi de graves conséquences : une méningite mortelle, une adénopathie trachéo-bronchique avec syndrome médiastinal, un état lymphadénique fébrile. Sans doute, les praticiens ne recueillent que des observations cliniques. Les examens de laboratoire font souvent défaut. De ce fait, un grand nombre d'accidents sont rejetés comme dépourvus de valeur démonstrative.

CLINIQUE MÉDICALE

La mort par phlegmons de l'amygdale.

Les phlegmons de l'amygdale ne sont pas de tout repos. Le Dr Guyon (de Champagnole) en signale deux exemples (*Rev. Médic. de Franche-Comté*, juin-juillet 1935), tous deux terminés par

la mort. Un homme de 35 ans, une femme de 35 ans, tous deux dans la force de l'âge. De pareilles aventures, surtout à la campagne, sont parfaitement décevantes. L'homme présentait tous les signes d'un phlegmon de l'amygdale : parole et déglutition très difficiles ; inflammation œdémateuse de l'amygdale gauche, du voile et de la luette. Alors que le malade allait mieux, mort subite dans un accès d'œdème glottique.

Chez le deuxième malade, pas de troubles respiratoires, mais signes d'hyperinfection avec fièvre élevée, délire et agitation suivie de mort. La thérapeutique médicale n'a été d'aucun secours. Le sérum de Vincent est demeuré inefficace. M. CHATELAIN, présentant ces deux observations (*ibid.*) propose, une fois l'abcès vraisemblablement circonscrit, une ponction exploratrice avec aspiration. En cas de phlegmon donnant des signes d'alarme, on pourrait penser à une amygdalectomie totale à chaud. Cette dernière mesure semble quelque peu téméraire. Les interventions réussissent mal au milieu de tissus infectés. Même la trachéotomie en cas d'œdème glottique, ne procure que des résultats décevants.

RADIOLOGIE

La radiologie dans le diagnostic de l'appendicite chronique.

L'examen radiologique est pour l'ordinaire bien accepté des malades atteints d'appendicite. Il offre des avantages certains, mais n'est pas exempt de dangers et c'est ce que nous rappelle M. J. FIOLLE (*Sud Médic. et Chirurgic.*, 15 oct. 1935, p. 731). Tout d'abord il risque d'affirmer l'existence d'une appendicite qui n'existe pas. Ou bien il nie une appendicite certaine. Double erreur qui voit ce qui n'est pas pour s'insurger ensuite contre ce qui est. Les erreurs par le détail nous valent bien de ces méprises et la radiologie est de celles-là. Comme le dit M. J. FIOLLE, avec la radiologie, le praticien joue sur une seule image un coup du hasard. Il faudrait plusieurs épreuves pour asseoir sur elles un jugement définitif. Or, ces épreuves, en pratique, ne peuvent être obtenues.

Alors il advient ceci. Si la radio est négative chez un malade qui a présenté des signes d'appendicite chronique ou même qui a eu de légères crises, il est difficile au chirurgien d'opérer. S'il le fait, c'est malgré la radio, et en raison d'un signe clinique capital la douleur locale. Encore faut-il qu'il y ait douleur au moment de l'examen. M. FIOLLE cite l'histoire de malades qui, atteints d'appendicite, ont refusé l'intervention sur la foi d'une radiographie négative. Par la suite, ils ont subi des crises graves. Notre collègue de Marseille conclut que l'examen radiologique doit être pratiqué à une période où existe de la sensibilité. Faute de quoi il perd sa valeur. S'il y a eu de petites crises nettes, il est prudent d'intervenir, en dépit de tous les signes négatifs de la radiologie.

CLINIQUE MÉDICALE

Cholécystite par ascarides.

Les cholécystites ascaridiennes sont fort rares. MM. GUILLEMINET et R. GAYET en ont observé un cas chez une enfant de 3 ans 1/2 (*Lyon Médic.*, 29 déc. 1935). Début par indigestion, vomissements et rejet d'une demi-douzaine d'ascaris. Douleurs consécutives, puis crise plus forte avec fièvre. Région hépatique douloureuse, avec contracture. La température monte à 40°5.

Agitation : le nez se pince. Intervention chirurgicale. La vésicule est grosse et après ponction, donne issue à une quantité de bile très foncée, noirâtre. Cholécystostomie. Le cinquième jour, l'enfant arrache sa sonde ; par l'orifice de cholécystostomie sort un ascaris d'une douzaine de centimètres de longueur. Peloton d'ascarides dans les selles.

On ne replace pas la sonde et l'enfant guérit les jours suivants. Les signes de la cholécystite ascaridienne ne diffèrent pas de ceux créés par la lithiase. Comme traitement, la cholécystectomie ou, chez l'enfant, la cholécystostomie de préférence. En plus traitement par les anthelmenthiques. Une fois rentrée chez elle, l'enfant à la suite d'un second traitement par les anthelmenthiques évacua trente à quarante ascaris par jour, surtout par les selles, par la bouche et sa plaie. Elle succomba dans des phénomènes méningés et l'hyperthermie quinze jours après sa sortie de l'hôpital.

BIBLIOGRAPHIE

La nature et ses merveilles, par Georges LAKHOVSKY. — Un volume de 214 pages. — Librairie Hachette.

M. Georges LAKHOVSKY est un esprit curieux. Il cherche à comprendre et ne redoute pas de remonter aux causes. Il les aborde d'un pied ferme et sans hésitation.

Dans le livre actuel, il étudie tour à tour l'oscillation cellulaire, la T. S. F., l'autosuggestion, l'homœopathie, le magnétisme animal, la radiesthésie, toute une série de constatations et d'opérations plus ou moins obscures

et où l'hypothèse tient une large place dans l'explication. Selon l'auteur, la résonance dans son interprétation la plus générale est la cause de tout l'univers. Elle est susceptible de produire des effets à grande distance dont les transmissions radioélectriques sont le témoin le plus fidèle. La pensée même n'est qu'une vibration ; elle est d'ordre électro-magnétique.

Il en résulte que le principe de Descartes : « Je pense, donc je suis » cesse d'être en accord avec la physique moderne puisque, ajoute M. LAKHOVSKY, la pensée continue à vibrer et par conséquent à exister éternellement, même après la disparition du corps. Voici une tentative de démonstration de l'immortalité de l'âme qui cherche à s'étayer sur les démonstrations de la biologie.

Sur l'autosuggestion, sur les bienfaits qui en résultent pour le malade, sur les découragements et l'aggravation du mal que peuvent provoquer les paroles imprudentes ou peu compatissantes du médecin, nous cueillons des anecdotes démonstratives.

Les guérisseurs que sont-ils, sinon par les paroles qu'ils prononcent et le prestige dont ils s'entourent des agents qui provoquent un choc oscillatoire dans les cellules nerveuses de leurs malades? M. LAKHOVSKY se félicite par ce procédé d'avoir guéri les maladies les plus graves et même le cancer (p. 122).

Ici, je l'arrête et il excusera mon doute. Ma conviction pour s'asseoir, a besoin de reposer sur un appui plus solide qu'une simple affirmation.

Après le chapitre de l'autosuggestion et des guérisseurs, voici maintenant celui sur l'homœopathie. L'auteur lui, y est sympathique.

Il ne faut jamais délibérément dire « non ». C'est entendu. Malheureusement l'explication scientifique fait défaut (p. 127). On constate des faits. Mais surtout quand les résultats sont d'ordre thérapeutique, que de prudence avant que le médecin puisse se prononcer fermement sur la valeur de la médication! Il n'est pas d'axiome médical, devenu plus faux dans la Médecine moderne, que la maxime de nos pères :

« *Naturam morborum ostendunt curationes.* » Cela c'est le « *Post hoc, propter hoc* » qui constitue une des plus grossières des erreurs de la pensée.

L'oscillation cellulaire dit l'auteur, a reçu la confirmation de l'expérience, dans les pays étrangers et surtout en Italie. N'ayant aucune compétence pour nous prononcer, nous nous contenterons de dire que nous avons lu ce livre avec intérêt.

Une exposition moins péremptoire lui eût assuré, sans doute une audience moins hésitante chez les médecins français.

Le cancer. Sa cause. Troubles et maladies qui le précèdent, par Henri CHRÉTIEN. — Un volume in-8° de 184 pages. — Librairie Médicale et Scientifique Le François.

Il est possible de tout dire et de présenter des arguments de détails à la défense d'une cause.

Malheureusement les démonstrations fragmentaires servent de peu de chose en médecine. Dans cette dernière science, la clinique est souveraine. Clinique, c'est- -dire, synthèse des constatations recueillies dans l'observation des malades et aussi, quand il s'agit du cancer, de leur accumulation dans le milieu et de leur succession dans la durée. M. Henri CHRÉTIEN nous assure que le cancer n'est ni un virus ni un microbe, mais résulte d'un déséquilibre cellulaire. Notre excellent collaborateur, FOVEAU DE COURMELLES, dans la préface qu'il a écrite de ce livre consciencieux et documenté, nous apprend que pour la composition de ces pages, l'auteur a mis à contribution des renseignements issus de sources diverses : physique, chimie, biologie, hygiène.

Cela est fort bien. Malheureusement la clinique n'est pas d'accord. Tous les praticiens aux *Assises de Médecine Générale* à l'Hôtel-Dieu, il y a trois ans, se sont élevés contre la démonstration de la vérité par l'addition de ces acquisitions recueillies isolément. Ils ont montré ce qu'ils voyaient, d'après les leçons de la clinique. Or, celle-ci apprend que le cancer est très inégalement réparti dans les diverses régions que s'il est rarement contagieux, il semble parfois le devenir, quand une série de populations boivent de l'eau fournie par un ruisseau ou une citerne qui a contaminé d'autres consommateurs ou bien quand le contact prolongé est établi entre locataires d'une même habitation. M. Henri CHRÉTIEN cherche la vérité en procédant du détail et son œuvre est conçue avec un grand souci d'aboutir à la vérité. Néanmoins, l'auteur risque de se heurter à de prochains démentis offerts par les démonstrations réunies de la clinique et du laboratoire.

L'amydopyrine lactique dans la fièvre typhoïde, par Bernard JEAN-RENÉ. Une broch. 40 p. Imprimerie Studio, Paris.

Les traitements contre la fièvre typhoïde sont innombrables. M. Bernard JEAN-RENÉ recommande l'*amydopyrine lactique*. C'est un produit cristallisé, d'aspect lamelleux, brillant, incolore, peu soluble dans l'eau. Sous l'effet de la médication, la température baisse, la céphalée cède, la torpeur et la diarrhée résistent davantage. Dans la chute de la température, l'auteur ne voit que des avantages, et puis la médication est d'emploi plus aisé que celle des bains froids. Comme posologie : 0 gr. 04 par année d'âge et chez l'adulte 0 gr. 60 à 0 gr. 80 par prises et celles-là, trois fois par jour. Le remède est administré dans un demi-verre d'eau sucré. Résultats paraissant excellents dans l'ensemble.

L'Année médicale pratique (15e année), édition 1936 publiée sous la direction de C. LIAN, *agrégé, médecin de l'Hôpital Tenon*, préface du Pr E. SERGENT. — Un volume in-16 couronne, 800 pages, 24 fig. — Prix : 26 francs. — Edition Lépine.

L'Année médicale pratique entre dans sa 15e année. C'est dire combien sa formule est heureuse. Les médecins l'attendent chaque année avec impatience, ils savent qu'ils trouveront à la fois nouvelles et pratiques, clairement exposées dans trois cents petits articles classés par ordre alphabétique.

Le Rédacteur en Chef-Gérant du *Journal des Praticiens*
R. C. Paris n° 49.703 CH. FIESSINGER.

IMPRIMERIE A. TOURNON et Cie, 257, rue St-Honoré, Paris. — 1936

CLINIQUE MÉDICALE DES ENFANTS

Hôpital des Enfants-Malades. M. le Pr NOBÉCOURT.

Sur un garçon de 2 ans atteint d'une encéphalite à forme somnolente et de troubles vaso-moteurs des extrémités. Encéphalite et acrodynie (1).

Voici le petit Bernard, que vous avez vu plusieurs fois à la salle Bouchut.

Son père est mort de tuberculose pulmonaire en avril 1935, après trois mois de maladie. Sa mère, âgée de 30 ans, est en bonne santé.

Il est né à terme, le 29 septembre 1933, avec un poids de 4 kgr. Il ne reçoit pas de B. C. G. Il est allaité par sa mère jusqu'à 17 mois. Son développement est régulier.

En mai 1935, une cutiréaction à la tuberculine est négative.

Vers le 13 décembre 1935, il présente du catarrhe oculo-nasal. Puis son caractère change ; il ne veut plus jouer, devient indifférent, apathique, est abattu, somnolent. Sa température est normale, sauf un jour où elle s'élève à 38°.

Il entre à l'hôpital le 23 décembre. Il est âgé de 2 ans et 2 mois.

Il est malade depuis dix jours environ.

Sa température est, le 23 décembre, le matin de 37°, le soir de 37°3 ; le 24 décembre, le matin, de 37°8, le soir, de 38°2.

Sa taille est de 83 cm. 5, son poids de 10 kgr. 800.

Pour son âge, la taille moyenne est de 81 cm. 5, le poids moyen de 11 kgr. 850. Le poids moyen d'un enfant de 2 ans et 5 mois, dont il a la taille, est de 12 kgr. 100 ; il a donc une réduction pondérale de 1 kgr. 300, soit de 10 %.

Sa taille est moyenne, mais il est un peu maigre. Toutefois son pannicule adipeux est assez développé.

Il est somnolent, indifférent à tout ; il reste étendu dans son lit.

On ne trouve ni raideur de la nuque, ni signe de Kernig, ni signe de Lasègue. Il existe une légère hypotonie musculaire. Les réflexes tendineux, crémastériens et cutanés-abdominaux sont vifs.

L'enfant garde les yeux fermés ; lorsqu'on essai d'écarter ses paupières, il les ferme avec obstination. Il semble bien avoir de la photophobie. L'examen de l'œil ne révèle aucun trouble des musculatures externe et interne ; le fond de l'œil est normal.

Les mains sont rouges, froides, moites, les pieds sont chauds.

Le pouls bat à 130, tandis que la fréquence normale est de 90 à 100 ; il est régulier, bien frappé. Avec le Pachon, la pression artérielle maxima est de 17, la minima ne peut être précisée. Les bruits du cœur sont normaux, mais rapides.

Le squelette est normal. On ne trouve rien de particulier au pharynx et au nez. Les poumons sont normaux. Le foie dépasse d'un travers de doigt le rebord costal, la rate n'est ni palpable, ni percutable. Les selles sont normales.

Dans l'aine, on trouve, des deux côtés, quelques ganglions assez gros.

A la partie supérieure du sillon balano-préputial, on voit une petite exulcération mal limitée, à fond jaunâtre, à base souple. qui est apparue quatre ou cinq jours avant l'entrée à l'hôpital.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine

La cutiréaction à la tuberculine est positive. La réaction de Vernes à la résorcine (D. O. = 8), la réaction de fixation de Besredka, les réactions de Bordet-Wassermann (H-8) et de Kahn sont négatives.

La radiographie du thorax révèle des hiles chargés.

La ponction lombaire ramène un liquide normal, sans leucocytes, contenant par litre, 0 gr. 10 d'albumine.

Après l'entrée à l'hôpital, l'enfant présente un état subfébrile ; la courbe thermique dessine de grandes ondulations ; la température du matin est de 37° à 37°5, celle du soir de 37°8, quelquefois de 38°.

La somnolence persiste.

Je vois l'enfant le 4 janvier 1936, vingt-deuxième jour environ de la maladie.

Depuis deux jours, sa température est de 37°8 le matin et le soir. Il s'alimente assez bien et augmente de poids ; le 2 janvier, il pèse 10 kgr. 950. Il reste étendu, sans faire de mouvements, et est toujours somnolent ; sa respiration est superficielle, régulière. Il présente de l'hypotonie musculaire ; il n'a pas de catatonie ; ses divers réflexes sont toujours vifs ; il conserve de la photophobie.

Le pouls est à 130. La pression artérielle, prise au Pachon, est, le 31 décembre, de 16 pour la maxima, de 11 pour la minima ; le 3 janvier, de 14-9.

Le volume et les bruits du cœur sont normaux ; le second bruit est fort. L'examen des viscères est négatif. L'adénite inguinale a beaucoup diminué de volume. L'exulcération du gland a disparu.

Nous constatons un phénomène particulier, qui faisait défaut ou n'avait pas été remarqué jusque-là : des troubles vaso-moteurs. Par moments,

(1) Leçon du 25 janvier 1936.

le visage rougit brusquement. D'autre part, à deux ou trois reprises pendant le cours de l'examen, l'enfant paraît absent ; sa main gauche a tendance à prendre la forme de la main d'accoucheur et sa main droite à se fermer ; il a des petits mouvements convulsifs aux membres inférieurs. L'absence n'e dure pas longtemps. On constate le signe de Chvostek ; mais le signe du facial supérieur ou signe de Weiss, le signe de Trousseau manquent. Somme toute, Bernard présente un syndrome de tétanie.

Après la dernière poussée thermique à 38°2, le 7 janvier, la température descend lentement. Le 13 janvier elle est de 37°.

En même temps, la somnolence diminue lentement ; elle apparaît par périodes de plus en plus espacées et de plus en plus courtes.

Le 11 janvier, les périodes de somnolence sont encore caractérisées ; parfois l'enfant s'endort au milieu du repas, dans la position où il se trouve ; mais la somnolence est moins profonde.

Entre temps l'enfant répond aux questions qu'on lui pose par des signes de tête et dit même quelques mots à sa mère, lorsqu'elle vient le voir ; il commence à sourire, à jouer avec les jouets qu'on lui donne. La photophobie est presque disparue. Il n'existe aucune paralysie des muscles de l'œil ; le fond de l'œil est normal. Les divers symptômes nerveux ont disparu.

La tachycardie persiste. Le pouls est à 124, le 7 janvier ; à 140, le 14 janvier. La pression artérielle reste élevée : 14 pour la maxima, 9 pour la minima, les 9 et 13 janvier.

On dose 0 gr. 25 d'urée p. 1.000 dans le sérum sanguin.

L'amélioration se poursuit. Actuellement, l'enfant n'a pas de fièvre. Son poids augmente : le 22 janvier, il pèse 11 kgr. 300 ; il a donc pris 500 grammes en trente jours. Il est plus réveillé, il ne présente plus de somnolence diurne ; il joue, il mange seul ; cependant, il paraît un peu hébété et indifférent ; il ne parle qu'à sa mère ; il commence à jouer avec plus d'entrain.

L'examen des viscères et du système nerveux ne révèle rien de particulier. Toutefois, le pouls bat à 120, la pression, prise au Pachon est de 14 pour la maxima, de 8 pour la minima.

Les urines ne contiennent ni sucre, ni albumine.

L'enfant a été soumis au traitement suivant. On a fait d'abord des injections intramusculaires d'acétylcholine, à la dose quotidienne de 0 gr. 02, du 31 décembre au 1er janvier, de 0 gr. 03, du 2 au 6 janvier. On a fait ensuite, les 6, 7 et 8 janvier, des injections intraveineuses de 0 gr. 25 de formine dans 2 cc. d'eau ; elles ne peuvent être poursuivies, car on ne parvient pas à trouver les veines. Puis on a fait, du 11 au 26 janvier des injections intramusculaires de 4 cc. de septicémine. Enfin, depuis le 26 janvier, on lui donne de l'iode en milieu aqueux colloïdal (Eranol), à la dose de XX gouttes par jour.

***

Bernard, nous paraît atteint d'une ENCÉPHALITE AIGUE PRIMITIVE A VIRUS NEUROTROPE ou NEUROPHILE.

Depuis quelques années, ces encéphalites sont devenues fréquentes. Il semble bien qu'il s'agisse d'une augmentation réelle de la fréquence et non d'une augmentation apparente due à ce que l'attention est éveillée.

Nous en observons de temps en temps.

L'aspect clinique, les symptômes, les lésions de ces encéphalites sont variés et polymorphes. Comme l'écrit M. BABONNEIX dans le *Traité de Médecine des Enfants*, il est impossible actuellement de les classer.

Parmi ces encéphalites, il est une variété bien individualisée : c'est l'*encéphalite léthargique* ou *épidémique*, qui est due à un virus spécifique.

Elle est bien connue grâce à l'épidémie mondiale qui a commencé en 1917 et dont les premiers cas ont été décrits par VON ECONOMO, de Vienne, et le Pr CRUCHET, de Bordeaux.

Au cours de cette épidémie, beaucoup d'enfants ont été atteints, et les pédiâtres ont consacré à ces malades de nombreuses études.

Pour ma part, à propos de quelques-uns des enfants que nous avons soignés. j'ai donné deux leçons qui sont publiées dans mon livre de *Clinique Médicale des Enfants*, réservé aux *Affections du système nerveux*, une le 19 février 1921, sur *Trois enfants atteints d'encéphalite épidémique* ; l'autre, le 27 janvier 1923, sur *Les débuts de l'encéphalite épidémique chez les enfants*.

Depuis quelques années, l'encéphalite léthargique ou épidémique a disparu ou est devenue très rare.

Il semble cependant que Bernard soit atteint d'une encéphalite à forme léthargique, ou mieux, à forme somnolente.

Revoyons donc la description clinique de cette maladie.

***

Dans l'ENCÉPHALITE LÉTHARGIQUE, on distingue une *forme régulière* ou *typique* et une *forme irrégulière* ou *atypique*.

La FORME RÉGULIERE ou TYPIQUE débute par des *phénomènes généraux*, par un *état infectieux* d'ordre banal.

Généralement le début est aigu. La fièvre est modérée, 38°, 39° — et revêt une courbe irrégulière. Il y a de l'anorexie, quelquefois des vomissements, de la diarrhée ; la langue est saburrale. Le malade présente des malaises, de la courbature. Souvent il a du coryza, de l'angine.

Parfois le début est suraigu ; la fièvre monte rapidement à 39° ou 40°, le malade a de la céphalée, un grand malaise, de la courbature, des frissons, des vomissements.

Parfois, le début est insidieux : la fièvre est légère ou même manque ; le malade a de l'anorexie, de la fatigue ; il est triste, manque d'entrain.

Pendant l'évolution de cet état infectieux s'installent les *symptômes nerveux*.

Ils apparaissent plus ou moins précocement, soit du premier au huitième jour, soit du quinzième au vingtième jour. Ils s'installent rapidement ou progressivement, insidieusement. Leur apparition est difficile à préciser, car ils sont discrets et ne forcent pas l'attention.

On distingue des *symptômes cardinaux* et des *symptômes variables*.

Les *symptômes cardinaux* individualisent la maladie. On décrit un trépied encéphalitique formé par la somnolence ou hypersomnie, les paralysies oculaires, l'état infectieux.

La *somnolence* ou *hypersomnie* est le symptôme le plus apparent ; c'est elle qui a valu à la maladie l'appellation d'*encéphalite léthargique*.

Elle est d'abord passagère, intermittente ; il y a de véritables accès de sommeil. L'enfant perd son activité, devient inattentif, travaille mal, s'endort à table, en classe.

Plus tard, la somnolence devient permanente. L'enfant dort tout le temps. Son sommeil n'est pas profond ; on peut le réveiller en l'interpellant ; il obéit au commandement. Mais il retombe aussitôt dans la somnolence. Il peut marcher ; mais sa démarche est lente et il s'endort debout.

On parle d'un appétit invincible de sommeil.

Lorsque l'enfant est tiré de sa somnolence, il est lucide et répond avec précision.

Au contraire dans la méningite tuberculeuse, qui elle aussi entraîne de la somnolence, il y a de l'obnubilation intellectuelle.

L'hypersomnie présente des degrés dans son intensité : il y a des malades qu'on ne peut réveiller.

Avec l'hypersomnie diurne, peut coexister de l'insomnie nocturne.

Les *paralysies oculaires* sont presque toujours associées à l'hypersomnie ; cette association réalise la *forme oculo-léthargique* de l'encéphalite. Mais elles peuvent exister isolément, sans hypersomnie.

Tantôt, elles sont manifestes et attirent l'attention ; tantôt elles sont discrètes et doivent être recherchées. Elles sont incomplètes, dissociées, variables, fugaces, ne durent que quelques jours ; ce sont plutôt des parésies que des paralysies.

Quand la musculature extrinsèque est intéressée, il y a du ptosis uni ou bilatéral, du strabisme divergent ou quelquefois convergent, avec de la diplopie.

Lorsque la musculature intrinsèque est atteinte, il y a de la paralysie de l'accommodation, comme dans les paralysies diphtériques, de l'inégalité pupillaire par mydriase unilatérale. Les réflexes pupillaires à la lumière et à l'accomodation sont généralement conservés.

Assez souvent on observe du nystagmus.

Les paralysies oculaires manquent assez souvent.

Quant au troisième élément du trépied, l'*état infectieux*, il est généralement peu important, sauf au début. La fièvre persiste plus ou moins longtemps ; souvent elle disparaît au bout de quelques jours.

Somme toute, suivant les malades, le trépied encéphalitique est complet ou incomplet. On peut rencontrer chez l'un, un état infectieux avec hypersomnie, mais sans troubles oculaires, chez l'autre un état infectieux avec des troubles oculaires, mais sans hypersomnie, chez un troisième, un état infectieux discret.

A côté des symptômes cardinaux, on peut rencontrer des *symptômes variables*. Ce sont : la raideur des extrémités des membres et de la nuque, le signe de Kernig, des soubresauts musculaires, des convulsions, des mouvements cloniques.

Souvent s'installent certains syndromes, qui réalisent les FORMES IRRÉGULIÈRES, ATYPIQUES.

Certains malades ont de l'*insomnie* ; celle-ci peut précéder l'hypersomnie ou alterner avec elle. On peut observer de l'*excitation psychique* ou *psycho-motrice*, un *syndrome choréique*, des *myoclonies*, des *douleurs* diverses, etc.

Je n'insiste pas, car chez Bernard, nous n'avons observé rien de semblable.

Bernard présente quelques PHÉNOMÈNES PARTICULIERS.

Ce sont d'abord des symptômes de *tétanie*. Au cours d'un examen, nous remarquons deux ou trois absences, des petites convulsions, du spasme des extrémités. Le signe de Chvostek est net.

La tétanie se rencontre dans les affections de l'encéphale et des méninges. FRANKL-HOCHWARTH l'a signalée dans une tumeur cérébrale, ESCHERICH dans une abcès du lobe frontal ; L. GUINON, BABONNEIX et Léon TIXIER l'ont rencontrée dans la méningite cérébro-spinale ; CRUCHET l'a observée dans la méningite tuberculeuse, d'ESPINE dans l'hydrocéphalie.

Ce sont ensuite des *troubles vaso-moteurs* : rougeurs subites du visage ; troubles circulatoires des extrémités que traduisent des mains rouges, froides, moites, des pieds chauds. Ces troubles ont rapidement disparu ; actuellement les extrémités ont une coloration et une température normales.

Ce sont enfin la *tachycardie* et l'*hypertension artérielle* persistantes.

Les troubles circulatoires des extrémités, la tachycardie, l'hypertension artérielle sont des symptômes rentrant dans le cadre de l'*acrodynie*. Le diagnostic d'acrodynie a même été porté, lors de l'entrée à l'hôpital, par ceux d'entre nous qui ont examiné l'enfant à ce moment.

***

Voici les principaux caractères cliniques de l'ACRODYNIE.

Ils sont très bien décrits par M. Ch. ROCAZ dans un fascicule consacré à *L'acrodynie infantile*. de *La pratique médicale illustrée*, publié en 1932.

Très souvent, l'acrodynie est précédée d'un épisode fébrile et d'une rhino-pharyngite, qui durent deux ou trois jours.

Puis, au bout de quelque temps, on voit apparaître, de façon insidieuse, les syndromes qui constituent le tableau clinique de l'acrodynie.

Le *syndrome psychique* marque souvent le début. Le caractère se modifie ; le malade devient triste, irritable, quelquefois méchant ; il recherche la solitude ; il reste accroupi, immobile, hostile, sans paroles ou proférant une plainte monotone. L'intelligence tantôt est conservée, tantôt est affaiblie ; certains enfants ont même des troubles mentaux.

Le *syndrome acropathologique* a donné son nom à l'affection ; le mot *acrodynie* vient de ἄκρος, qui veut dire extrémité, et de ὀδύνη, qui veut dire douleur.

L'enfant éprouve aux extrémités des troubles subjectifs : fourmillements, picotements, sensation de chaleur et même de brûlure, prurit, douleurs plus ou moins vives. Les extrémités sont rouges du fait de la vaso-dilatation, couvertes de sueurs. Elles présentent des lésions cutanées, qui paraissent être la conséquence de la sudation : sudamina, fine desquamation polycyclique, érythème, pyodermite, etc. Les phénomènes subjectifs et vasculaires présentent des périodes d'atténuation et des paroxysmes ; il y a des accès extrêmement pénibles.

Le tableau était très caractéristique chez un garçon de 7 ans, que j'ai présenté avec M. Edouard PICHON à la *Société de Pédiatrie de Paris*, le 15 février 1927, dans une communication sur *Deux cas de syndrome sudaminal avec accès de douleurs paroxystiques* (*Acrodynie*).

Le *syndrome circulatoire* comprend une tachycardie continue, régulière, souvent très forte et l'hypertension artérielle.

Ces syndromes sont presque constants.

Il s'y ajoute des *symptômes nerveux* : insomnie nocturne persistante, attribuable aux douleurs, mais pouvant en être indépendante ; fatigue très grande, refus de la marche, hypotonie musculaire, affaiblissement, puis abolition des réflexes tendineux qui paraissent résulter de l'hypotonie, tremblements prédominant aux extrémités, myoclonies, douleurs dans les membres, l'abdomen, la céphalée.

Parmi les *autres symptômes*, il faut noter : les sueurs généralisées, des érythèmes presque toujours prurigineux sur le tronc et la racine des membres, la chute des cheveux, l'anorexie, la soif, l'exagération de la sécrétion salivaire, la diarrhée.

Le malade présente un amaigrissement précoce et rapide. Généralement, il reste apyrétique ; cependant, souvent on note une tendance à l'élévation de la température.

Le tableau clinique n'est pas toujours aussi caractérisé ; il offre des modalités très diverses. Il existe des *formes cliniques* nombreuses. Dans ma leçon du 22 mars 1930, publiée par le *Journal des Praticiens* du 26 janvier 1932, j'ai étudié *quelques formes cliniques de l'acrodynie infantile*.

Mais je ne veux pas décrire l'acrodynie, je voulais simplement en rappeler les grands traits pour pouvoir interpréter l'observation de Bernard.

***

Bernard a présenté certains syndromes de la série acrodynique : des troubles vaso-moteurs des extrémités, de la tachycardie, de l'hypertension artérielle, de l'hypotonie musculaire, sans toutefois diminution des réflexes tendineux.

Mais nous n'avons pas constaté chez lui le syndrome acropathologique complet de l'acrodynie, les douleurs, les lésions cutanées. Il n'a pas d'amaigrissement, pas d'insomnie ; au contraire, il a de l'hypersomnie et celle-ci est le symptôme dominant.

Somme toute, Bernard présente des signes d'une encéphalite hypersomnique et accessoirement des troubles rappelant l'acrodynie.

Cette intrication des symptômes retient l'attention. Elle fait penser aux observations des malades chez qui on a observé la COEXISTENCE DE L'ENCÉPHALITE HYPERSOMNIQUE OU ÉPIDÉMIQUE ET DE L'ACRODYNIE.

Voici quelques exemples de cette intrication.

Le Pr LEREBOULLET, à la *Société de Pédiatrie de Paris*, le 19 octobre 1926, à propos d'une communication de MM. PÉHU et ARDISSON, sur *Quelques cas d'acrodynie observés dans l'enfance*, mentionne l'observation d'une fille. Elle présente une « somnolence prolongée », qui fait porter le diagnostic de méningite, mais qui, dans la suite, fait penser à une encéphalite. Un mois plus tard, en effet M. LEREBOULLET la voit, avec le syndrome suivant : prurigo marqué des membres, refroidissement des mains et des pieds, desquamations, douleurs et agitation, salivation constante. Il a « l'impression qu'il s'agissait de troubles vasomoteurs et trophiques consécutifs à une encéphalite ».

MM .H. JANET et R. PIERROT, à la *Société de Pédiatrie de Paris*, le 21 décembre 1926, relatent *Un cas d'acrodynie chez un enfant de 7 ans avec symptômes passagers d'encéphalite.*

Cet enfant, un garçon, a, en avril 1926, quelques douleurs abdominales. Ensuite s'installe un syndrome d'acrodynie : asthénie, troubles vasomoteurs, rougeur, gonflement et crises douloureuses paroxystiques des extrémités, sueurs, salivation, insomnie, troubles du caractère, tristesse, abattement, indifférence, amaigrissement.

A la fin de mai, trois semaines environ après le début, apparaît de la somnolence diurne avec agitation nocturne. Pendant une demi-journée, l'enfant présente des troubles de la vue. On porte le diagnostic d'encéphalite épidémique.

Au bout d'une vingtaine de jours, le sommeil pathologique disparaît, tandis que le syndrome d'acrodynie persiste.

A la fin du quatrième mois, l'amélioration commence ; au bout de cinq ou six mois, l'enfant est guéri.

Dans *Pédiatrie* de 1931, MM. LEENHARDT et CHAPTAL consacrent un mémoire à *Encéphalite et acrodynie*, à propos de l'observation suivante.

Jeanne est née le 2 septembre 1928.

A partir du 15 juillet 1929, alors qu'elle est âgée de 10 mois, elle est prise de troubles vagues, d'un amaigrissement progressif, d'anorexie, d'agitation, de cris incessants, d'insomnie.

Le 28 septembre, elle est très maigre, complètementin différente. Il présente une hypotonie très marquée ; ses réflexes sont abolis. Elle n'a pas de troubles occulaires. On porte le diagnostic d'encéphalite aiguë.

Le 4 octobre, à 13 mois, elle entre à l'hôpital. Sa température est de 38°-39°, sa torpeur absolue. Elle a de l'insomnie ; elle pousse fréquemment des cris. L'examen du système nerveux ne révèle rien de nouveau.

Mais sont apparues une sudation intense sur tout le corps, une salivation abondante. Les poignets et les mains sont rouge vif à la face palmaire, rouge violacé à la face dorsale. On voit à la face palmaire sept ou huit vésicules à contenu purulent. Les pieds ont la même coloration, mais moins accentuée ; ils portent, sur le dos, de nombreuses macules rouge vif. Le liquide céphalo-rachidien contient cinq léucocytes par millimètre cube et 0 gr. 40 d'albumine par litre. Ces symptômes sont ceux de l'acrodynie.

L'enfant meurt le 15 octobre dans le coma.

Les observations de MM. JANET et PIERROT, de MM. LEENHARD et CHAPTAL établissent : l'une que, des symptômes d'encéphalite hypersomnique peuvent apparaître au cours d'une acrodynie ; l'autre, que des symptômes d'acrodynie peuvent apparaître au cours d'une encéphalite hypersomnique.

D'autre part, l'acrodynie présente des symptômes psychiques qui paraissent bien attribuables à une encéphalite. Le syndrome psychique peut exister seul ou être prédominant, soit pendant la première phase, soit pendant toute l'évolution de la maladie ; il s'agit alors, suivant M. ROCAZ, de la *forme nerveuse*. La première phase, sans acrodynie, est parfois très longue.

Il en était ainsi chez une fille qui fait l'objet de ma leçon du 22 mars 1930 et dont j'ai publié l'observation avec M. KAPLAN à la *Société de Pédiatrie de Paris*, le 18 mars 1930.

A 16 mois, elle présente une éruption boutonneuse. Puis s'installent des troubles psychiques : elle devient triste, indifférente, pleure, ne parle pas. Elle a de l'insomnie nocturne, sans agitation, une grande hypotonie musculaire, sans modifications des réflexes ni des réactions électiques, des sueurs, un appétit irrégulier ; elle maigrit.

Au bout de six mois seulement, on constate l'apparition du syndrome acropathologique, cyanose et gonflement des extrémités, menace de gangrène, sans toutefois qu'il y ait de douleurs. On porte alors le diagnostic d'acrodynie.

On fait des injections d'acétylcholine et un

traitement par les rayons ultra-violets. L'amélioration est rapide.

Dans ces cas le diagnostic de l'acrodynie est difficile.

« Le diagnostic peut être délicat, écrit M. Rocaz, soit au début de la maladie, avant l'apparition des lésions cutanées, soit dans les formes frustes sans modifications de la peau », quand il y a des troubles du caractère, de l'amaigrissement... « Dans ces cas, le diagnostic ne peut être porté que par une recherche attentive des signes révélateurs de l'acrodynie, c'est-à-dire des sensations anormales du côté des extrémités... Chez les enfants qui ne présentent ni ces signes révélateurs de douleur au niveau des mains et des pieds, ni lésions cutanées, mais uniquement des troubles psychiques on peut, je crois, soupçonner l'acrodynie infantile, si on se trouve en face d'un changement anormal du caractère, d'un amaigrissement inexpliqué, d'une insomnie rebelle, d'une anorexie marquée et d'une hypotonie musculaire ».

En présence du syndrome psychique et en l'absence du syndrome acropathologique, l'appellation d'acrodynie, mot qui désigne un symptôme, paraît bien mauvaise ; il serait plus exact de parler d'encéphalite.

Beaucoup de pédiatres, d'ailleurs, Lereboullet, Henri Janet, Taio Kuiper, Péhu, P. Bézy, Rocaz et d'autres admettent l'origine encéphalitique de l'acrodynie.

Cette opinion est confirmée par les examens anatomiques et histologiques publiés, en 1928, par Carlo Francioni et Ferrucio Vigi, Kernohan et Kennedy.

***

Dans l'encéphalite hypersomnique et dans l'encéphalite acrodynique, les processus sont localisés ou prédominent sur les noyaux gris centraux, les régions voisines du mésencéphale, la région infundibulo-tubérienne, la région sous-optique et diverses autres régions.

Dans ces régions se trouvent des centres importants : centres du sommeil, centres de la nutrition, centres de la vision, centre du tonus neuro-végétatif.

Suivant les localisations et les intrications des lésions, s'installent des syndromes cliniques divers, notamment le syndrome d'encéphalite hypersomnique et le syndrome d'acrodynie, avec leurs nombreuses formes.

Nombre de symptômes relèvent de la *dystonie neuro-végétative*, soit de la vagotonie, soit de la sympathicotonie. Les symptômes de la vagotonie sont : la dépression, l'asthénie, l'hypersécrétion sudorale et salivaire, les troubles circulatoires des extrémités. Les symptômes de la sympathicotonie sont : l'irritabilité, l'insomnie, la tachycardie, l'hypertension artérielle.

Ces deux syndromes principaux ne sont pas les seuls. D'autres peuvent être réalisés et ont été décrits par divers auteurs.

Nous en observons de temps en temps. En particulier, entre le 15 décembre 1933 et le 16 février 1934, quatre malades sont entrés à la *Clinique*, dont j'ai relaté les observations, avec MM. Haguenau et Gouyen, à la *Société de Pédiatrie*, le 20 mars 1934 : un *Syndrome protubérantiel chez un enfant de 6 ans coïncidant avec une vaccination par l'anatoxine*, mais qui ne pouvait être attribué à cette dernière ; *Trois nouveaux cas d'infection neurotrope chez l'enfant*. Deux de ces malades avaient des encéphalites caractérisées par de la chorée et une hémiplégie analogue à la chorée molle ; un autre avait une hémiataxie cérébelleuse à début presque aigu.

Déjà dans une leçon du 20 décembre 1924, sur *La paralysie faciale chez l'enfant, à propos de plusieurs cas observés simultanément*, et dans une leçon du 14 février 1925, sur *L'étiologie de la chorée de Sydenham*, leçons qui sont dans le livre de *Clinique*, que j'ai cité tout à l'heure, j'ai réuni les arguments qui plaident en faveur de processus de même nature.

Nous venons d'envisager des problèmes cliniques, anatomiques et physiologiques. Il reste le *problème étiologique*.

De l'avis général, il s'agit d'infections à virus neurotropes ou neurophiles. Ces virus ont une prédilection pour certaines régions de l'encéphale. Mais ils peuvent réaliser des lésions sur d'autres territoires et Sicard avait proposé de remplacer l'appellation d'encéphalite épidémique par celle de *névraxite épidémique*.

On peut se demander si un même virus est responsable des diverses modalités anatomo-cliniques ou si celles-ci relèvent de virus voisins, mais différents.

Il semble bien que le virus de l'encéphalite épidémique soit un virus spécifique. Pour l'encéphalite acrodynique et les autres encéphalites, on ne peut faire que des hypothèses.

***

Il m'a paru instructif de vous raconter l'histoire de Bernard. Elle est intéressante par l'intrication d'un syndrome d'hypersomnie avec des troubles vaso-moteurs des extrémités et des signes de tétanie. Ces manifestations cliniques témoignent

de lésions diffuses du mésencéphale. Celles-ci sont probablement liées au virus de l'encéphalite épidémique qui est généralement responsable des encéphalites à forme hypersomnique.

Ce cas est actuellement isolé à ma connaissance. S'agit-il d'un fait sporadique, comme nous sommes habitués à en rencontrer pour beaucoup de maladies infectieuses. Marque-t-il le début d'une épidémie ? Poser la question n'est pas la résoudre.

Actuellement, Bernard est grandement amélioré, mais il n'est pas guéri. Nous devons faire des réserves sur l'avenir. Nous savons que les malades atteints d'encéphalite épidémique peuvent guérir en apparence et que cependant le processus continu d'évoluer de façon occulte. Dans la suite, peuvent s'installer des troubles psychiques, un syndrome de Parkinson, etc.

Pendant l'épidémie qui a régné depuis 1917 jusqu'à 1924 ou 1925, les asiles se sont remplis d'enfants atteints de troubles psychiques et mentaux.

Les troubles du développement cérébral sont particulièrement à redouter chez un enfant de 2 ans, dont le cerveau est en pleine activité de formation.

CLINIQUE MÉDICALE

L'érythème noueux au déclin des maladies allergisantes est un signal d'alarme !

On discute encore actuellement de la nature tuberculeuse ou non de l'érythème noueux. Beaucoup pensent, avec raison je crois, qu'il est une manifestation de tuberculose. Le laboratoire semble incliner dans ce sens, et M. Debré, dont l'autorité ne saurait être contestée, est de cet avis.

Qu'on veuille bien permettre à un modeste praticien d'apporter sa contribution à la question controversée. Bien entendu, ses références s'en rapporteront seulement à l'expérimentation clinique.

Voici une observation brièvement résumée et toute récente :

Un enfant de 6 ans fait une rougeole bénigne au début de juin dernier. Tout se passe normalement, la défervescence se produit au quatrième jour de l'éruption. L'enfant se lève, mais, au vingtième jour, rechute de température et... réapparition de l'éruption morbilliforme, plus discrète il est vrai. Deux jours après, se déclare un érythème noueux sur les crêtes tibiales et ensuite sur les avant-bras...

Enfant chétif avec ganglions cervicaux. Une cutiréaction pratiquée est très nettement positive.

Que deviendra-t-il ?... L'avenir nous le dira..., mais il n'apparaît pas sans inquiétudes, ainsi qu'en témoigneront les exemples suivants :

Deux jumeaux, une fille et un garçon de 12 ans, font une rougeole.

Quatre semaines après cette affection, chacun d'eux présente une splendide éruption d'érythème noueux qui évolue en trois semaines environ.

Que sont devenus ces enfants par la suite ?

La fille, trois mois après cette manifestation, commence à ressentir des douleurs dans le genou gauche ; puis survient une hydrarthrose de cette articulation et quelque temps plus tard il ne fait plus de doute qu'il s'agisse d'une manifestation tuberculeuse. Traitement habituel : immobilisation dans un appareil plâtré, cure solaire, et traitement général de l'infection nettement établie.

Les forces reviennent, la petite malade reprend du poids, tout semble aller pour le mieux.. mais à l'automne suivant, une grippe arrête les progrès obtenus ; une bronchite s'installe, tire en longueur et ne se résout pas. Bientôt les signes indiscutables d'une tuberculose pulmonaire à marche rapide viennent jeter la consternation et font évanouir les espoirs trop vite conçus... Le tout se termine lamentablement par une généralisation avec stade méningé que rien ne peut enrayer.

Le garçon, un an après son érythème noueux, alors qu'il semblait n'en avoir ressenti aucun inconvénient, se plaint du côté droit. Une petite toux sèche, un léger essouflement, une gêne respiratoire progressive, une matité de plus en plus accusée font diagnostiquer un épanchement pleural.

Peu à peu le liquide séreux remonte presque jusqu'au sommet et se résorbe lentement, ne disparaissant qu'au bout d'un mois. J'avais eu la patience et la sagesse d'attendre, malgré la légitime envie d'utiliser mon appareil à ponction si peu traumatisant et si commode d'emploi !... Depuis ce temps (et ceci remonte à six ans) mon ancien malade est devenu un superbe jeune homme, grâce au repos, à la cure d'air et à la bonne alimentation.

Que conclure de tout cela ?

J'ai vu, depuis plus de trente ans, des dizaines d'érythèmes noueux. *J'ai remarqué que ceux qui suivent une affection supprimant l'état d'allergie sont particulièrement redoutables.*

Les deux exemples cités plus haut en témoignent.

Par contre, ceux qui apparaissent spontanément, pourrait-on dire, sont beaucoup plus discrets dans leurs conséquences.

Il y a là, à mon avis, quelque chose d'extrêmement important. On pourrait admettre que, dans un organisme dont l'état vaccinal a fléchi, l'érythème noueux est une véritable explosion de primo-infection tuberculeuse. Au contraire, lorsque ce dernier ne succède pas à une affection anergisante, il n'est alors qu'une manifestation plus effacée, plus « banale » en quelque sorte, d'un état préexistant.

Dans le premier cas, il n'est pas surprenant qu'on ait pu prouver la nature tuberculeuse de l'érythème noueux, tandis que la démonstration en est plus difficile dans le second cas.

Il y aurait là quelque chose d'analogue avec ce qui se passe dans les réactions pleurales. Pendant longtemps on eut bien du mal à prouver que la plupart des pleurésies primitives sont de nature tuberculeuse, alors que les pleurésies secondaires ne font aucun doute à ce sujet.

Il serait intéressant de savoir si le pronostic éloigné est identique dans les deux modes d'apparition de l'érythème noueux. Je suis convaincu du contraire et persuadé de sa plus grande gravité, quand il naît sur un organisme dont l'allergie a cédé. On ne saurait nier, dans ce cas, son origine tuberculeuse ! Il constitue alors un véritable « signal d'alarme ».

A cela on m'opposera qu'il existe de véritables petites épidémies locales d'érythème noueux. Rien de plus exact, j'en ai été le témoin moi-même... mais je m'empresse d'ajouter que, chez la plupart des sujets pris ainsi en groupe j'ai, presque toujours, pu déceler, dans la suite, des manifestations tuberculeuses plus ou moins discrètes.

On a dit encore que l'érythème noueux pouvait être de nature rhumatismale. Je ne le nie pas *a priori*, mais je tiens à faire remarquer que nombre de petites douleurs rhumatoïdes, attribuées au rhumatisme articulaire aigu chez des adolescents à la période de croissance, ne sont souvent que des méfaits très atténués du bacille de Koch.

Qu'on ne m'accuse pas de « phtisiophobie » ! J'ai trop souvent rectifié, moi-même, des diagnostics un peu hâtifs, pour n'être pas prévenu à ce sujet. Mais il n'en est pas moins vrai, qu'on doive s'incliner devant les preuves fournies, à la fois, par le laboratoire et par la clinique.

Dr Paul DURAND (de Courville).

RENSEIGNEMENTS THÉRAPEUTIQUES

Les échecs de l'émétine dans les abcès du foie.

L'émétine reste le médicament de choix dans les hépatites amibiennes. Malheureusement, elle ne réussit pas constamment. C'est ce que nous apprennent MM. les Prs HUARD et J. MEYER-MAY (d'Hanoï), dans un excellent livre (*Les abcès du foie*, Masson, édit.). Le processus de guérison n'est pas lié à l'action amibicide de l'émétine.

Au stade de suppuration, les abcès uniques fistulisés sont des cas favorables. D'autres fois, le remède semble faire merveille. Mais l'hépatomégalie ne disparaît pas franchement. La douleur et le mauvais état général persistent. Une intervention chirurgicale devient nécessaire. Il faut suivre les malades assez longtemps, après la disparition des accidents aigus pour être sûr de la guérison. Enfin, certains malades ne sont nullement influencés par la médication : ils sont émétino-résistants. Ou bien encore, l'infection est hypervirulente et l'état général du sujet est fortement touché.

En résumé, quand la fonte purulente s'est opérée, l'efficacité de l'émétine est problématique, elle n'a aucune action sur les microbes pyogènes. En stérilisant l'abcès amibien, elle arrête le processus nécrotique, mais ne fait pas disparaître le pus déjà formé.

Le pronostic des abcès traités par l'émétine sera d'autant meilleur que le pus sera hémorragique, couleur chocolat. Ce pus est-il fluide ou jaune ? Il s'agit d'un abcès ancien, d'un abcès mort. En pareil cas, le traitement émétinique réussit moins bien et l'opération deviendra nécessaire. En tous cas, la simple ponction qui réserve tant de déceptions, guérit mieux après que les sujets ont été soumis au traitement par l'émétine.

L'injection de morphine dans la colique néphrétique.

L'injection de morphine est utilisée en pratique courante contre la colique néphrétique. Elle apporte un soulagement immédiat. Néanmoins, et c'est le point sur lequel insiste le Dr GUILLAUD-VALLÉE (*Rev. Médic. Centre-Ouest*, juillet 1936), ainsi traitée, la crise de colique n'est pas toujours suivie de l'expulsion du calcul. Ce dernier, au contraire, est arrêté dans sa progression vers la vessie.

La morphine, en effet, modère les mouvements péristatiques de l'uretère. Si bien que l'auteur considère la morphine comme contre-indiquée au cours de la colique néphrétique. Le remède transforme le calcul migrateur en un calcul de l'uretère fixe. Aussi M. GUILLAUD-VALLÉE recommande-t-il la *belladone* qui calme la douleur, tout en n'interrompant pas la migration du calcul. Tout cela est exact.

Seulement la *belladone*, voire l'*atropine*, calment moins bien que la morphine. Celle-ci pour n'entraîner aucun inconvénient, doit seulement être prescrit à doses filées : non pas 0 gr. 01 du coup, mais 0 gr. 004 à 0 gr. 005 en injections sous-cutanées, toutes les deux ou trois heures, jusqu'à modération de la douleur.

Du coup, le cheminement du calcul ne semble plus entravé. Simplement, il importe de ne pas paralyser les contractions de l'uretère sous le coup de trique d'une dose médicamenteuse accablante. S. R.

Les hémorragies après traitement arsenical.

Les arsenicaux dans la syphilis tertiaire ne constituent pas des agents de tout repos. M. EMMANUEL (*in Arch. Mal Cœur*, avril 1935) a traité une jeune femme de 26 ans, en période de syphilis tertiaire. Médication par le *novar* et le *bismuth*. Après la cinquième injection d'une nouvelle série, purpura généralisé, épistaxis, hémiplégie et mort deux semaines plus tard. Aussitôt qu'apparaissent les hémorragies, l'auteur conseille la suspension du traitement, la pratique d'une *transfusion sanguine* et les injections intra-musculaires de *peptone* à 5 %.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

L'ostospongiose.

Il s'agit d'une surdité bilatérale progressive. Bourdonnements variables, parfois violents. A l'examen, pas de modification objective de la membrane tympanique. Cette affection est due à un processus ostéogénétique se développant au niveau de la capsule osseuse du labyrinthe.

Comme traitement, M. G. PORTMANN conseille (*Consult. Oto-Rhin.-Laryng.*, 2e édition) :

Pas de traitement local. Ni massages pneumatiques indirects. S'il existe une obstruction tubaire, traiter celle-ci :

Fumigations de benjoin : une cuillerée à café de *teinture de benjoin* par demi-verre d'eau chaude ou d'*eau de tilleul* chaude, matin et soir. Après chaque fumigation, mettre dans les fosses nasales gros comme un pois de la pommade et aspirer doucement :

Ephédrine	0 gr. 40
Chlorhydrate de cocaïne	0 gr. 10
Borate de soude	0 gr. 60
Essence de rose	I goutte
Vaseline stérilisée	15 gr. »

ou priser la poudre :

Tanin pulvérisé	2 gr. »
Lactose	10 gr. »

ou :

Dermatol	1 gr. »
Aristol	2 gr. »
Lactose	8 gr. »

Usage externe.

Comme traitement général : *opothérapie hypophysaire*.

Poudre d'hypophyse totale	0 gr. 10

Pour un cachet.
Deux cachets par jour, vingt jours par mois.

Chez les femmes faire coïncider les dix jours de repos avec les règles.

L'*extrait thyroïdien* peut être associé : 0 gr. 02 en cachets deux par jour.

Le *traitement phosphorique* a semblé réussir : *potions d'acide phosphorique* ou les cachets :

Phosphure de zinc	0 gr. 002
Phosphate de magnésie	0 gr. 05
Glycérophosphate de chaux	0 gr. 10

Pour un cachet. Deux par jour, vingt jours par mois.

On emploie encore le traitement fluoro-calcique :

Fluorure de calcium	0 gr. 01
Carbonate de magnésie	0 gr. 10
Carbonate de chaux	0 gr. 20
Phosphate tricalcique	0 gr. 05
Sucre	1 gr. »

Pour un paquet. A prendre avant le repas de midi et du soir, vingt jours par mois.

Un traitement spécifique léger pourra être superposé dans les cas douteux avec *biodure d'hydrargyre* et *iodure de potassium* par voie stomacale.

Biodure d'hydrargyre	0 gr. 15
Iodure de potassium	10 gr. »
Iodure de sodium	5 gr. »
Sirop de café	50 gr. »
Eau, q. s. p.	300 gr. »

Une cuillerée à soupe matin et soir au moment des repas.

Contre les bourdonnements : frictions sur la région mastoïdienne, deux fois par jour, avec le liniment ;

Baume de Fioraventi Essence de térébenthine Chloroforme	30 gr. »

Outre les *bromures* et le *gardénal*, le *valérianate de quinine* réussit :

Valérianate de quinine	0 gr. 05 à 0 gr. 10

Pour un cachet : à prendre matin et soir pendant dix jours consécutifs.

Des doses plus faibles de quinine nous ont paru réussir :

Bromhydrate de quinine	0 gr. 01
Extrait de valériane	q. s.

Pour une pilule, une pilule avant le repas de midi et du soir, trente jours de suite.

Eviter le climat marin. Si l'appareil de réception est absolument intact, un traitement chirurgical peut être envisagé. (Opération de SOURDILLE). Dans l'état actuel, et vu les échecs possibles, le médecin fera en sorte que le malade découragé, réclame lui-même l'opération. On ne la proposera pas en termes explicites (1). S. R.

CLINIQUE MÉDICALE

L'épithélioma primitif de la trachée.

Un homme de 57 ans présente du stridor progressif et une paralysie récurrentielle (TEUBER,

(1) R. LERICHE, a obtenu, chez plusieurs malades atteints d'ostospongiose, une amélioration considérable par la sympathicectomie sinu-carotidienne.

KARL, HEINTZ (*Bullet. laryngo-bronchoœsophag.*, juillet 1935). Trachéotomie. Mort deux semaines après. Cancer de la trachée placé immédiatement au-dessus de la bifurcation. Métastases dans le poumon et le foie. La mort avait été causée par une méningite purulente suite d'une médiastinite suppurée. L'épithélioma primitif de la trachée est rare. La tumeur siège de préférence à la paroi trachéale et y reste longtemps localisée. Les principales manifestations cliniques sont la toux et la dyspnée.

Le plus souvent, il s'agit de formes infiltrantes ou avec production de noyaux. Les tumeurs pédiculées papillaires ou polypenses sont rencontrées rarement.

Le *syphilome hypertrophique* de la trachée se manifeste par des signes analogues (E. BARBERA). Notre collègue italien (*ibid.*) publie l'histoire d'un homme de 41 ans, ancien syphilitique. Pris brusquement de dyspnée, il n'est pas amélioré par le traitement spécifique et meurt asphyxié malgré la trachéotomie. A l'autopsie, sclérose de la lumière trachéale avec épaississement des parois et bourgeonnements faisant penser au cancer. Seul l'examen histologique a prouvé qu'il s'agissait de syphilis.

PRATIQUE MÉDICALE

Quelles indications pratiques la notion de syphilis inapparente pose-t-elle en obstétrique ?

Les acquisitions récentes sur la syphilis inapparente semblent projeter un jour nouveau sur certains problèmes troublants qui se posent dans la lutte contre le fléau syphilitique, plus peut-être en obstétrique que dans tout autre domaine en raison de l'effroyable mortalité fœtale qu'elle cause.

La notion féconde des maladies inapparentes, apportée par NICOLLE, a, une fois de plus, reçu sa confirmation dans l'étude de la syphilis expérimentale. En clinique, en effet, on était contraint d'expliquer par des erreurs de diagnostic, par les formes anormalement discrètes d'accidents primaires et secondaires, par l'absence d'examen médical toute la série des manifestations viscérales témoignant d'une infection syphilitique ancienne, sans trace ni souvenir d'accidents primaires ou secondaires. Ceci dans toutes les branches de la médecine (en neurologie souvent) et en obstétrique particulièrement.

Que nombre de faits soient certainement explicables de cette manière, n'empêche pas que, peut-être, dans certains cas, « l'éventualité d'un contage occulte aboutissant à une syphilis muette ne peut être *a priori* éliminée » (GASTINEL). C'est ainsi, par exemple, qu'on a rapporté d'assez nombreux cas de syphilis latente dans des ménages de médecins, où cependant le diagnostic d'accidents primaires ou secondaires aurait eu les meilleures chances d'être fait. C'est ainsi que déjà FOURNIER avait décrit les syphilis sans chancre, les syphilis décapitées.

En matière obstétricale, on a rapporté des cas où la syphilis, « sautant une génération », attaque de façon grave la deuxième génération ; la génération intermédiaire n'ayant été que peu ou pas touchée semble avoir fait ainsi une véritable syphilis héréditaire inapparente.

Dans le domaine de la syphilis acquise, ou plus exactement chez des sujets chez lesquels on ne retrouve aucun antécédent de syphilis héréditaire, même dans des milieux où l'on s'observe très bien, il arrive de voir des femmes avorter plusieurs fois jusqu'à ce qu'une réaction sanguine positive vienne expliquer ces avortements et qu'un traitement institué à temps et bien conduit permette de mener à bien des gestations ultérieures.

Il arrive également de voir, sans qu'on l'ait prévu, des enfants naître évidemment tarés d'un couple en apparence sain ; la disproportion fœto-placentaire est d'observation fréquente et on sait la valeur diagnostique que lui a reconnue PINARD.

Enfin, quand une femme saine, enceinte des œuvres d'un syphilitique, a mis au monde un hérédo, on a parlé de syphilis conceptionnelle (SIDAY) d'origine purement paternelle. On a permis l'allaitement par la mère, « seule personne que le nourrisson ne puisse contaminer (loi de COLLES), aurait-il des lésions buccales ».

Cette conception de la non-infection de la mère n'a pas été admise par tous ; et dans une de ses leçons (16 juin 1922) le Pr COUVELAIRE soutient la possibilité de l'infection latente de la mère, « hypothèse plus plausible que celle de l'immunisation » ; et « qu'il n'y a pas de syphilis virulentes d'origine exclusivement paternelle, mais des infections mixtes ».

Ce que nous savons de la syphilis expérimentale inapparente peut se raccorder aux notions cliniques. C'est ainsi que UHLENHUTH a pu réaliser une infection inapparente chez la lapine, par instillation d'une émulsion de testicule syphilitique dans le vagin, à travers la muqueuse intacte. D'après ALBRECHT (cité par UHLENHUTH) des mâles atteints de syphilis latente auraient

provoqué par le coït une infection des femelles (infection sans symptômes).

Or, M. SABOURAUD, un des premiers, a parlé de ces maris syphilitiques traités et sans accidents, ne contagionnant pas leur femme chez qui cependant on observe assez fréquemment un Bordet-Wasserman positif. M. M. PINARD a rapporté une observation *expérimentale* de syphilis inapparente : un mari qui, ayant eu récemment un chancre, consomme son mariage au cours de la deuxième série de 606 ; « sa femme, observée de très près, ne présente aucun signe de syphilis, est mise au traitement et présente en fin de gestation des fluctuations sérologiques positives ». M. BIZARD a rapporté le cas des prostituées, soumises régulièrement à la visite sanitaire, n'ayant jamais présenté d'accidents syphilitiques primaires ni secondaires, chez lesquelles apparaît un Bordet-Wasserman positif. Enfin M. M. PINARD a trouvé le tréponème dans le sperme d'individus syphilitiques.

D'autre part, expérimentalement, après les travaux de KOLLE, EVERS, SCHLOSSBERGER, BESSEMANS, GASTINEL, ont été fixées les conditions de la production de la syphilis inapparente expérimentale : « éclosion favorisée par tout ce qui affaiblit le germe dans son aggressivité ». M. GASTINEL a précisé la nécessité d'une contagion minimale, d'une « dose-seuil » au-dessous de laquelle on peut obtenir la syphilis inapparente.

Tout en observant « la plus grande réserve toujours de mise lorsqu'on introduit dans l'interprétation d'une maladie humaine des données expérimentales » (GASTINEL), on ne peut s'empêcher de remarquer que les conditions de l'expérimentation peuvent se retrouver en clinique humaine. On a cité plus haut l'apparition du B.-W. positif chez la femme d'un conjoint blanchi (*obs. de* M. PINARD) ; la contagion minimale « peut » être réalisée par le sperme dans lequel le tréponème a été mis en évidence, mais seulement par des techniques délicates et par certains auteurs seulement ; enfin le fait de ces syphilis à forme purement obstétricales (avortement de fœtus macérés ou non, enfants tarés dans des ménages en apparence sains, disproportions fœtoplacentaires dans les mêmes conditions) dont les accidents suffisent à justifier pour une grossesse ultérieure un traitement anti-syphilitique que le succès vient confirmer.

Quelles conclusions pratiques convient-il de tirer de ces importants travaux expérimentaux et des rapprochements cliniques qu'il est licite de faire ?

Tout d'abord, d'apporter dans les consultations pré-natales qui vivent à côté de toutes les Maternités, un soin particulier à la recherche de la syphilis personnelle et héréditaire et toutes les fois qu'il est possible obtenir l'examen du conjoint (clinique et sérologique). Et ceci qu'il est difficile d'obtenir à l'hôpital, on pourrait l'obtenir plus aisément dans la clientèle privée.

Quant aux règles pratiques, à la conduite à tenir au point de vue thérapeutique, elles ont été énoncées par notre maître M. VIGNES dans un article sur *le traitement prophylactique de la syphilis congénitale* (*Concours Médical* 1935, N° 45 *bis*) dont nous extrayons ce qui se rapporte à ce sujet.

« Il faut traiter toute femme enceinte qui sans présenter d'accidents syphilitiques a un Bordet-Wasserman positif. »

« Il n'est pas prudent de ne pas traiter une femme enceinte par le fait d'un homme atteint de syphilis, même bien traitée. »

« Il est prudent de traiter toute femme enceinte qui présente des signes de syphilis congénitale. »

« Il faut traiter toute pluripare qui dans ses antécédents obstétricaux a eu des incidents faisant penser à la syphilis ou qui a donné naissance à des enfants atteints de syphilis congénitale.

De telles règles doivent permettre, sinon d'en faire le diagnostic, du moins de traiter nombre de ces syphilis qui pour être inapparentes chez les parents, n'en sont peut-être pas moins susceptibles de réveils de virulence que subiraient leurs enfants.

F. HANOUN.

CLINIQUE MÉDICALE

La lymphadénie tuberculeuse.

La lymphadénie tuberculeuse se manifeste par un ensemble de signes cliniques dont aucun n'est pathognomonique ; cet ensemble réalise un syndrome qui présente de grandes analogies avec certains états aleucémiques et une identité clinique complète avec la lymphogranulomatose : les petits signes différentiels que l'on donnait jusqu'ici pour orienter le diagnostic pouvant se trouver, comme le montrent les observations dans l'une et dans l'autre de ces maladies, de Jean DEBRAY (Thèse Paris 1936).

Cette identité dans les signes, dans l'évolution, dans le pronostic rapproche ces deux maladies ; on pourrait donc leur donner un nom commun, celui de lymphadénie : un abcès sera toujours appelé abcès quel que soit le germe en cause, une lymphadénie sera appelée lymphadénie qu'elle soit d'origine tuberculeuse ou granulomateuse,

d'autant plus que l'on n'est pas encore sûr de la pathogénie de cette dernière qui pourrait être une forme réactionnelle spéciale vis-à-vis du bacille tuberculeux ou d'un bacille tuberculeux modifié.

Seuls la biopsie et l'examen histologique permettront de faire le diagnostic différentiel entre la lymphadénie tuberculeuse et la lymphadénie granulomateuse ; mais il faut savoir que parfois l'examen ne pourra mettre en évidence ni le bacille de Koch ou ses réactions tissulaires caractéristiques, ni les cellules de Sternberg, ou montrera au contraire une intrication des deux.

Enfin ces lymphadénies seront appelées aleucémiques pour montrer qu'il n'existe aucune atteinte des globules blancs, et ainsi par ce terme de lymphadémies aleucémiques on entend tous les états présentant des hypertrophies ganglionnaires chroniques à évolution constamment progressive, ne s'accompagnant pas d'altérations leucémiques du sang.

CHIRURGIE MODERNE

Le traitement chirurgical des formes graves de cardiocthyréoses

On a beaucoup écrit ces derniers temps sur l'efficacité de la thyroïdectomie pour le traitement de syndromes tachy-arythmiques ou asystoliques de l'hyperthyréose. André Gaquière (Thèse Paris 1936) consacre à ce sujet un travail des plus remarquables.

Les cardio-thyréoses dans la statistique qu'il a étudiée (statistique des cas opérés par H. Welti) s'observent dans 10 % des goitres hyperthyroïdiens. Elles sont conditionnées par toute une série de facteurs.

— *une hyperthyréose intense* : avec ce correctif que, chez les vieillards, les accidents cardiaques peuvent compliquer les hyperthyroïdies les plus frustes et les plus légères.

— *un état hyperthyroïdien ancien* datant de nombreuses années ; ce facteur est primordial et chez les malades opérés par H. Welti, l'intoxication thyroïdienne, au moment de l'intervention, remontait en moyenne à 7-8 ans ; toutefois d'une part, chez les vieillards en raison des perturbations myocardiques latentes, d'autre part, chez certains adultes jeunes, du fait d'une thyréotoxicose particulièrement sévère, les accidents cardiaques peuvent compliquer un hyperthyroïdisme récent.

— *la nature du goitre* ; les adénomes toxiques paraissent plus aptes aux cardio-thyréoses que les maladies de Basedow vraies ; cette plus grande affinité des premiers pour les troubles cardiaques tient vraisemblablement au fait que l'âge des basedowiens « secondaires » est en général plus avancé que l'âge des basedowiens « primitifs » ; toutefois il est à noter que dans cette statistique, les fibrillations auriculaires liées à la maladie de Basedow étaient moins bien tolérées que celles en rapport avec l'adénome toxique et se compliquaient plus fréquemment d'insuffisance cardiaque.

— *le sexe* ; les cardio-thyréoses, toutes proportions gardées, sont relativement plus fréquentes chez les hommes que chez les femmes.

— *l'âge* ; la majorité des cardio-thyréoses s'observe au-dessus de la cinquantaine.

Sur 29 fibrillations auriculaires d'origine hyperthyroïdienne qui furent opérées par H. Welti, 14 furent régularisées de façon durable et définitive : après déduction de 3 malades dont l'opération est encore trop récente, le pourcentage des régularisations est de 53,84 %.

L'action du traitement chirurgical sur la fibrillation auriculaire est, avant tout, conditionnée par deux facteurs :

a) *la durée de l'arythmie* ; c'est ainsi que, dans les cas couronnés de succès, l'arythmie, au moment de l'intervention, remontait en moyenne à un an, et qu'inversement dans les cas infructueux, elle évoluait depuis plusieurs années.

b) *la coexistence ou non d'une insuffisance cardiaque* avancée ;

— sur les fibrillations non compliquées d'insuffisance cardiaque, le pourcentage des régularisations est de 75 % ;

— sur les fibrillations avec insuffisance cardiaque, le pourcentage est de 44 %.

Pour primordial que soit le retour au rythme sinusal, il n'est pas le seul but à atteindre et, en dehors de la fibrillation, deux autres éléments doivent être envisagés :

1° l'hyperthyroïdie ;

2° l'insuffisance cardiaque.

Or, si l'intervention chirurgicale est parfois incapable de régulariser la fibrillation auriculaire, elle guérit montre Gaquière :

— l'hyperthyroïdie, de façon constante ;

— l'insuffisance cardiaque dans la totalité des cas.

Dans tous les cas de fibrillation auriculaire, le sulfate de quinidine est un excellent traitement complémentaire post-opératoire, capable d'élever le pourcentage des régularisations.

Il sera administré en dehors de tout symptôme

d'insuffisance cardiaque suivant une posologie très rigoureuse.

Sur deux cardio-thyréoses avec flutter auriculaire et insuffisance cardiaque grave, l'intervention chirurgicale détermina :

— une amélioration importante de l'hyperthyroïdie et des troubles cardiaques, mais, trois mois après le 1er temps opératoire, embolie mortelle ;

— une amélioration transitoire par simple ligature artérielle (refus par la malade de toute opération complémentaire).

Sur deux cardio-thyréoses avec tachycardie paroxystique ; guérison complète et définitive dans les deux cas.

Sur 45 cardio-thyréoses, 35 étaient compliquées *d'insuffisance cardiaque*, soit un pourcentage de 74,28 %.

Le résultat du traitement chirurgical sur l'insuffisance cardiaque d'origine hyperthyroïdienne, dépend de deux ordres de faits :

a) *la coexistence d'une arythmie sévère* :

— sur les insuffisances cardiaques avec arythmie, le pourcentage des guérisons est de 66,6 %.

— sur les insuffisances cardiaques sans arythmie, le pourcentage des guérisons est de 100 %.

b) *le degré d'insuffisance cardiaque* :

— sur 9 asystolies graves, 6 guérisons, soit 66,6 % ;

— sur 12 asystolies d'intensité moyenne, 9 guérisons, soit 75 % ;

— sur 10 hyposystolies, 8 guérisons, soit 80 % ;

— sur 3 insuffisances ventriculaires gauches légères, 3 guérisons.

Le traitement chirurgical modifie l'hypertension artérielle légère, liée à l'éréthisme cardio-vasculaire, mais reste sans action sur l'hypertension-maladie ; toutefois dans ce dernier cas, il améliore très souvent les troubles fonctionnels.

Sur trois cardio-thyréoses avec angor pectoris, guérison dans les trois cas.

L'influence du traitement chirurgical sur l'état des dimensions cardiaques est très variable ; 17 thyréo-cardiaques furent examinés à ce point de vue :

— chez 6 malades, aucun changement de l'ombre orthoradioscopique ;

— chez 9 malades, le cœur diminua légèrement de volume après l'intervention ;

— chez les 2 autres, du fait, soit d'une hypertension artérielle concomitante, soit d'une récidive de l'asystolie, le cœur continua de grossir après la thyroïdectomie.

Dans l'asystolie basedowienne, la vitesse de circulation sanguine n'est que très peu modifiée par le traitement chirurgical ; le ralentissement consécutif à la suppression de l'hyperthyroïdie est, en effet, contre-balancé par l'accélération liée à la disparition de l'insuffisance cardiaque ; néanmoins dans quelques cas le premier facteur l'emporte sur le second.

La thyroïdectomie subtotale est l'opération de choix ; de toutes les interventions, elle est, en effet, la plus sûre et la plus logique.

Le thyroïdectomie subtotale peut être effectuée en un ou plusieurs temps. Le choix de la graduation doit toujours s'inspirer d'une extrême prudence ; il est fonction :

— des symptômes cardiaques ;

— des symptômes thyréo-toxiques ;

— de la nature du goitre.

Dans certains cas, une radiothérapie intensive prolongée et répétée a pu créer de sérieuses difficultés opératoires.

Le traitement médical pré-opératoire diminue le risque chirurgical et permet toujours d'opérer dans les conditions les meilleures.

Dans les suites opératoires immédiates, il est possible d'observer un certain nombre d'incidents (crise de tachyarythmie complète, recrudescence d'une arythmie antérieure, hypotension artérielle) ; ces incidents ne comportent aucune gravité et disparaissent spontanément.

La thyroïdectomie totale réalise le maximum des possibilités chirurgicales. *Opération d'exception, elle ne tire ses indications que des échecs de la subtotale dont, en quelque sorte, elle constitue un temps opératoire complémentaire.* H. Welti la pratiqua deux fois ; dans le premier cas la guérison fut triple et porta sur :

1° l'hyperthyroïdie ;

2° la fibrillation auriculaire ;

3° l'asystolie.

Dans le deuxième cas la guérison n'intéressa que l'hyperthyroïdie et l'asystolie.

De tous les traitements capables de combattre la thyréo-toxicose et les accidents cardiaques qui en sont la conséquence, le traitement chirurgical est celui qui entraîne les résultats les plus constants, les plus durables, et aussi les plus remarquables, mais son efficacité, parfois surprenante, ne doit pas en faire uniquement une thérapeutique ultime pour cas désespérés ; elle doit, au contraire, inciter à confier au chirurgien les états hyperthyroïdiens, à un stade encore *précoce* de leur évolution : ainsi sera réalisée la meilleure prophylaxie des cardio-thyréoses.

THÉRAPEUTIQUE OBSTÉTRICALE

Les fausses perforations dans le curetage post-abortum.

Dans les trois premiers mois de la grossesse, en cas d'accidents infectieux, suite d'avortement, VAUDESCAL soutient qu'on ne doit jamais employer la curette. Il faut se servir exclusivement du doigt. Cela n'est pas commode. Comment faire pénétrer le doigt avant d'avoir poussé, très avant la dilatation cervicale. Or, les laminaires sont des causes fréquentes d'infection et la dilatation par bougies de Hégar (jusqu'au n° 18) n'est pas sans danger. Quand la curette pénètre, il peut se produire une perforation, c'est-à-dire la pénétration abdominale à travers le corps utérin. Or, à côté de ces perforations vraies, il en existe de fausses et ce sont celles sur lesquelles M. BRIAULT (*Bullet. et Mém. Soc. Médic. Elysée*, oct. 1935) attire l'attention. On croit avoir perforé la paroi utérine. On pratique une laparotomie et l'examen de la pièce montre qu'il n'y a aucune perforation. L'auteur cite une observation personnelle d'une pareille méprise. Mais alors comment savoir ? Une grande prudence est indispensable et si la curette a laissé en place des débris infectieux et si la fièvre persiste ? Hélas, il faut recommencer et avec une prudence égale. Après quoi, tamponnement vaginal qu'on retire au bout de vingt-quatre heures et glace sur le ventre pendant quarante-huit heures. Pas d'écouvillonnage, pas d'irrigation intra-utérine, pas de tamponnement intra-utérin.

OPHTALMOLOGIE

Rétinites stellaires pseudo-néphrétiques.

Il existe des nombreux cas de rétinites, dont le tableau clinique et surtout l'aspect ophtalmoscopique du fond de l'œil est en tous points semblable à celui des rétinites néphrétiques. L'œdème de la papille, les exsudats rétiniens, l'image stellaire de la macula et les hémorragies font penser qu'on se trouve en face d'une rétinite brightique Mais tous les examens cliniques et de laboratoire (recherche de l'albumine et du sucre dans les urines, de l'urée, du glycose et de la cholestérine dans le sang, la recherche de la constante d'Ambard, de la perméabilité rénale à l'aide de matières colorantes, comme le phénol-sulfophtaleïne, la mesure de la tension artérielle générale) restent négatifs. Ils n'arrivent pas à déceler une insuffisance même légère de l'appareil rénal. Etant donnée la grande ressemblance de ces rétinites sans insuffisance rénale avec les rétinites néphrétiques, GUDYS Joseph (Thèse Paris 1936), propose le terme de rétinites stellaires pseudo-néphrétiques.

Cependant quelques traits distinctifs permettent de discerner *a priori* les deux formes de rétinites. Les rétinites pseudo-néphrétiques sont souvent unilatérales et s'observent à n'importe quel âge, tandis que les rétinites sont dans la majorité de cas bilatérales et l'apanage des adultes ou des vieillards. Un autre trait distinctif clinique important est la différence de pronostic entre les deux formes de rétinites. Il est particulièrement bénin tant au point de vue visuel que vital dans la forme pseudo-néphrétique, tandis qu'il est extrêmement grave dans la forme néphrétique pure.

L'étiologie de ces rétinites est très diverse. Le traumatisme, l'intoxication, les infections, sanguines peuvent en être à l'origine. A côté des rétinites de causes connues, il en existe d'autres d'origine absolument inconnue. Cette multiplicité de causes des rétinites, a poussé à l'idée de remanier la classification proposée jusqu'à maintenant.

Voici la classification nouvelle des rétinites stellaires pseudo-néphrétiques fondée essentiellement sur leur origine étiologique respective :

a) Rétinites traumatiques ;
b) Rétinites toxiques ;
c) Rétinites infectieuses :
1° Infections générales : syphilis, tuberculose, maladies infectieuses ;
2° Infections locales : nez, sinus, dents.
d) Rétinites d'origine encéphalique ;
e) Rétinites d'origine vasculaire ;
f) Rétinites d'origine sanguine ;
g) Rétinites d'origine inconnue.

L'existence de ces rétinites donne le droit de soutenir la thèse de l'insuffisance des théories pathogéniques des rétinites, admises à l'heure actuelle, que ce soit la théorie toxique, infectieuse ou vasculaire.

Elles n'ont pas résolu d'une façon définitive la question de la pathogénie des rétinites. Elles apportent cependant quelques appoints à la faveur de l'une ou de l'autre théorie pathogénique. L'existence des rétinites pseudo-néphrétiques, d'origine éthylique et tuberculeuse est en faveur de la théorie toxique, comme celles consécutives au traumatisme cranien seraient en faveur de la théorie de l'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

Ces rétinites apparues sous l'influence des facteurs étiologiques multiples permettent de conclure qu'il n'y a pas une cause unique, susceptible de faire apparaître la rétinite. Mais que c'est la réaction rétinienne qui est unique et se fait

toujours dans le même sens pour des étiologies différentes. Dans un tissu hautement différencié que la rétine, on doit s'attendre à ce que les toxines agissent sur lui, en produisant des altérations d'un certain type, dont la nature sera déterminée plus par la structure de la rétine elle-même, que par l'agent causal.

Le traitement est d'ordre général, Il n'y a pas lieu de traiter les yeux localement. Le traitement est intimement lié à la cause même qui a donné naissance à la rétinite. C'est ainsi qu'on s'adresse au traitement anti-infectieux, antituberculeux et antianémique suivant qu'il s'agira d'une rétinite d'origine grippale, tuberculeuse ou anémique.

L'idée qui doit guider le médecin dans l'application de la thérapeutique est de combattre la cause primitive supposée de la maladie.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Péritonites biliaires sans perforation vésiculaire.

On ne peut nier l'existence des cholépéritoines sans perforation des voies biliaires, car, encore que les examens histologiques et chimiques aient été trop rarement pratiqués, la nature biliaire de l'épanchement, l'intégrité des voies biliaires ont pu être affirmées à diverses reprises. Léon Bloch (*Thèse, Paris* 1936) en fait une étude particulièrement soignée.

Les lésions des voies biliaires sont très variables surtout en intensité. Tous les degrés anatomopathologiques, depuis la simple dilatation des tissus jusqu'à un état pré-gangréneux de la paroi vésiculaire, ont été retrouvés dans les différents examens microscopiques.

La pathogénie de ces épanchements est encore loin d'être affirmée. L'hypothèse mécanique semble peu soutenable, encore que des expériences aient montré qu'elle devait être prise en considération Les théories qui veulent que le reflux pancréatico-biliaire ou l'infection en introduisant dans la vésicule des ferments protéolytiques entraînent des modifications des parois et de la bile qui devient ainsi dialisable, sont à l'heure actuelle les plus défendables.

Le tableau clinique est celui d'un syndrome péritonéal, de diagnostic difficile si on ne possède pas l'antériorité de lithiase biliaire.

La cholécystectomie est l'opération la plus rationnelle et doit être faite chaque fois que l'état du malade le permet, mais l'état du malade oblige souvent à des opérations palliatives.

Le pronostic dépend essentiellement de la précocité de l'intervention. Il est relativement bénin dans les cholépéritoines aseptiques, plus grave dans les formes microbiennes.

CLINIQUE MÉDICALE

Le diabète infantile familial.

Le diabète infantile familial soulève un problème pratique. M. Paul Ducas s'y attache (*La Médecine*, juillet 1935). Chaque fois qu'un médecin découvrira un diabète infantile, il est de toute nécessité qu'il recherche si les frères et sœurs du malade ne sont pas atteints par la même affection. Souvent il découvrira un diabète latent alors que ce dernier ne se serait manifesté qu'à l'occasion d'une maladie intercurrente. Un coma diabétique peut en être la première manifestation et ce mode de début s'est montré commun aux différents membres de la même famille. C'est ainsi que Hsarne a observé trois frères et sœurs atteints de diabète ; chez les trois, le coma en a été le premier signe. Si l'insulinothérapie n'est pas aussitôt pratiquée et à doses importantes, le malade succombe.

C'est ce qui est arrivé à la sœur du petit malade, âgé de 13 ans, dont M. P. Denas rapporte l'histoire. Le faible taux de la glycosurie chez elle avait tout d'abord fait croire à des vomissements acétonémiques. En pareil cas, la recherche de la glycémie doit toujours être pratiquée.

BIBLIOGRAPHIE

Nouvelle pratique dermatologique, publiée par MM. Darier, Sabouraud, Gougerot, Milian, Pautrier, Ravaut, Sézary, Clément Simon. — Tome VI : **Dermatoses par carence. Atrophies et dystrophies. Tumeurs et Nœvi.** — Un vol. de 954 pages, avec 249 figures et 20 planches en couleurs. — Prix : 300 fr. — Masson et Cie, éditeurs.

Les volumes se succèdent rapidement. Le tome VI de la Nouvelle Pratique Dermatologique est, pour plus des trois quarts, l'œuvre des Facultés de Lyon et de Bordeaux. On applaudira à la large place qu'elles tiennent dans la dermatologie française.

Ce tome comprend quatre grands chapitres : Dermatoses par carence ; atrophies cutanées ; dystrophies cutanées ; tumeur et nœvi.

Les Dermatoses par carence sont représentées par la Pellagre, le Béribéri, le Scorbut et la maladie de Barlow. Elles sont traitées par le Pr Nicolas et son élève Massia.

Les Atrophies et une partie des Dystrophies cutanées

sont décrites par le Pr Petges, de Bordeaux, avec la collaboration de son fils et de Lecoulant.

Paul Blum, assistant du Pr Gougerot, s'est attaché à introduire quelques clartés dans la classification des Ichthyoses, des Etats ichthyosiformes et des Kératoses symétriques.

Lucien Périn, naguère assistant de Milian et maintenant à l'hôpital Saint-Lazare, a écrit les chapitres concernant la Maladie de Darier, la Porokératose de Mibelli.

Le grand chapitre des dystrophies se termine par des articles de L. Chatellier (Porokératose palmo-plantaire), de Gougerot et Carteaud (Acanthosis nigricans) de Bory et Pignot (Atrophodermie vermiculée) de Nanta Amyloïdose cutanée primitive)

Le tome VI se termine par le très important chapitre des Tumeurs et Nœvi. Il comprend environ 450 pages et une abondante et très belle illustration, clinique et anatomo-pathologique en noir et en couleur.

Après une courte introduction de J. Darier, les Nœvi sont bien étudiés par L. Périn ; les Tumeurs épithéliales bénignes (adénomes et kystes), par Mme Dobkevitch et Mlle Olga Eliascheff. Les Tumeurs conjonctives bénignes, les vaselinomes et paraffinomes, les concrétions calcaires et les myomes et les mélanomes malins font l'objet d'une étude très complète et sur plusieurs points personnelle de Woringer, chef du laboratoire à la Clinique Dermatologique de Strasbourg.

C'est Civatte qui a bien voulu donner à la Nouvelle Pratique Dermatologique le fruit de son expérience des Dermatoses cancéreuses.

Le chapitre suivant, celui des Tumeurs malignes cutanées, épithéliales et conjonctives a été élaboré dans le laboratoire du savant professeur d'anatomie pathologique, M. Favre qui est aussi, rencontre assez rare, un des meilleurs dermatologistes de France. Il s'est fait aider par deux de ses élèves qui sont devenus les maîtres : Josserand et Martin.

Le traitement des cancers de la peau demandait un dermatologiste spécialisé et rompu à cette pratique difficile. Nul n'était plus désigné que A. Lacassagne, collaborateur du Pr Regaud à l'Institut du cancer.

Comme pour les précédents volumes, un grand luxe signale la présentation typographique.

Le diabète sucré. — *Leçons cliniques* 1934-36, par le Pr Rathery. Baillière, éditeurs.

Je l'ai déjà dit, le Pr Rathery représente actuellement en médecine, le clinicien averti, compétent et richement expérimenté. Le diabète est certes de toutes les maladies celle où jamais le médecin ne doit se départir du bon sens, qui lui dicte l'inspiration de sa conduite et de son traitement. Dans ses leçons cliniques, le Pr Rathery apporte à l'analyse du diabète cet esprit critique nécessaire pour sortir de l'imbroglio scientifique ou mieux para-scientifique. « L'organisme du diabète est loin d'assimiler de la même façon une même dose de féculents... Alors à quoi servent ces régimes, et ces calculs compliqués fondés sur des bases si incertaines... Le diabète est une maladie fréquente, frappant des individus souvent en pleine santé, capables de vivre pendant de longues années et de subvenir à leurs besoins et à ceux de leurs familles. Leur traitement doit s'adapter à ces nécessités. » Et quelle clarté dans cette question si imprécise des états diabétiques, passagers sans importance, permanents où entre l'état normal et l'état pathologique s'insinuent tous les intermédiaires ? Rathery étudie les variations spontanées de la glycémie chez le diabétique durant la journée. Il insiste sur la variabilité de cette courbe chez un même individu. Pendant une période de vingt-quatre heures, le taux de glycémie subit même chez le sujet normal des oscillations ; elles sont chez lui de peu d'amplitude, mais elles acquièrent chez le diabétique simple et surtout chez le diabétique consomptif une étendue beaucoup plus vaste. De la comparaison de la glycémie et de la glycosurie, Rathery met à jour l'importance de la glycosurie : « Vouloir à toute force faire tomber la glycémie à la normale chez un diabétique rendu glycosurique, mais restant hyperglycémique est une œuvre la plus souvent *vaine, inutile* et parfois *dangereuse* ». Il me faudrait à chacune de ces dix-huit leçons citer de ces phrases à l'emporte-pièce. Coma, diabète bronzé, gangrènes, grossesse, toutes les complications ou formes du diabète sont envisagées avec cet esprit solidement assis et éminemment pratique. Rathery voit droitement et sagement. Il écrit de même. Son attitude essentiellement française s'oppose à l'analyse tatillonne et tyrannique des sciences étrangères. Rathery pense et écrit français.

N. F.

Le pronostic en psychiâtrie infantile, par M. P. Male. *L'Evolution psychiatrique*, 17, rue de La Rochefoucauld. — Une brochure : 20 pages.

Le meilleur guide en psychiâtrie infantile pour discerner le pronostic d'un état morbide est le spectacle de la réaction émotionnelle. Comment se comportera l'enfant devant une intimidation ou une menace ? Quelles seront ses révélations affectives ? Le trouble tient-il à un comportement général de l'enfant, ou est-il dépendant d'une attitude passagère ? L'origine syphilitique a été exagérée. On avait indiqué le chiffre de 40 %. C'est trop, déclare M. P. Male et c'est dommage. Une syphilis découverte, améliore le pronostic et permet une récupération moins problématique de l'équilibre mental.

Les phénomènes électrodynamiques dans le sang, par le Pr A.-L. Tchisewsky. — Collect. *Hippocrate*.

Livre tout d'hypothèse, mais où toutes les expériences, toutes les observations convergent vers un seul but, la panacée thérapeutique d'une ionisation unipolaire de haute tension. J'ai bien lu et je ne crois pas, que ce traitement puisse ne pas guérir à peu près toutes les maladies et même la vieillesse. Mais, il faut un courant de 50.000 à 80.000 volts et un réseau métallique suspendu au plafond et muni de 200 pointes par mètre carré. Admirable et surprenant ! Le laboratoire central des recherches sur l'ionification a été créé par décret par le gouvernement de l'U. R. S. S.

Le Rédacteur en Chef-Gérant du *Journal des Praticiens*
R. C. Paris n° 49.703 Ch. Fiessinger.

Imprimerie A. Tournon et Cie, 257, rue St-Honoré, Paris. — 1936

CLINIQUE MÉDICALE

Clinique propédeutique de Broussais.

Les fausses guérisons dans les suppurations pulmonaires.

Par M. le Pr SERGENT (1).

L'abcès du poumon n'est pas toujours une maladie mortelle et n'entraîne pas forcément des complications graves. Un bon nombre de guérisons surviennent spontanément : leur nombre s'élève à 25 % des cas, environ, aussi bien dans les formes aiguës à pyogènes que dans les formes putrides d'emblée. De telles éventualités incitent à la méfiance vis-à-vis des succès qu'on attribue libéralement aux diverses thérapeutiques médicales. Dans une maladie d'évolution irrégulière, comme l'abcès du poumon, les essais thérapeutiques ont trop de chances d'être suivis de rémission ou de guérison spontanée, pour qu'on puisse établir facilement la relation de cause à effet.

S'il existe incontestablement des guérisons complètes, on voit surtout, dans la pratique, des accalmies trompeuses d'une extrême importance, si l'on considère les dangers qu'elles font courir aux malades. On s'imagine que la suppuration est tarie, l'abcès en voie de guérison et l'on surseoit au traitement chirurgical absolument nécessaire pour obtenir la véritable guérison. Au bout d'un temps plus ou moins long, survient une récidive, puis une autre, récidives fréquemment extensives dont le développement rend impossible ou plus périlleux l'acte chirurgical qu'on a écarté au début. Dès lors, l'issue fatale, rapide ou lente, ne fait plus de doute.

Pour affirmer la guérison d'un abcès du poumon, il faut :

1° Que tous les signes fonctionnels : toux, expectoration, dyspnée, point de côté, aient entièrement disparu.

2° Que les images radiologiques soient complètement nettoyées : la persistance, malgré la disparition de la cavité abcédée et du niveau liquide, d'une zone d'opacité, d'un flou plus ou moins étendu, fait naître des réserves. Seules, les images cicatricielles, linéaires ou étoilées, offrent le type de séquelles scléreuses, sans activité. Encore, l'infection microbienne peut-elle persister, silencieuse ;

3° Qu'un certain temps se soit écoulé, sans aucune manifestation d'activité, ni clinique, ni radiologique.

Malheureusement, ces trois règles si simples restent souvent inobservées et l'on croit à la guérison de sujets dont les signes fonctionnels rétrocèdent, sans que les images pulmonaires pathologiques disparaissent complètement. Les rechutes sont fatales, et ce tableau caractérise bien les fausses guérisons de l'abcès du poumon, ou, plus généralement, de la suppuration pulmonaire.

Voici un très bel exemple de ces fausses guérisons, exemple remarquable par le silence et la durée des périodes d'accalmie et par la constance de la localisation de l'abcès, dont les images radiologiques, à quatre ans de distance, sont presque identiques.

Un homme dont le passé pathologique ne présentait rien de remarquable, entre, en octobre 1932, à l'hôpital Saint-Antoine. C'est un charbonnier, grand fumeur, éthylique, qui depuis deux ans tousse et crache. Depuis une quinzaine de jours est survenu un épisode pulmonaire aigu, caractérisé par de la fièvre et un point de côté à la base droite. Cet homme a passé ces quinze jours chez lui, sans appeler de médecin, quand l'apparition brutale d'une expectoration abondante, sous forme de vomique fétide d'emblée, a fait décider l'hospitalisation. Pendant trois mois, notre malade est traité à Saint-Antoine pour un abcès du poumon. Il reçoit des injections d'alcool intraveineux, d'émétine, et subit quatre bronchoscopies. En janvier 1933, on l'envoie dans notre service avec un certain retard dû à ce qu'une accalmie avait laissé espérer la guérison. L'état du sujet est assez satisfaisant ; les signes fonctionnels disparaissent, les images radiologiques s'améliorent. Le malade quitte l'hôpital. Pendant deux ans, il mène une vie normale et se croit guéri.

En décembre 1934, réapparaît un point de côté, une expectoration abondante et fétide et la fièvre oscille entre 38° et 39°. Le malade vient passer un mois dans le service, où, sous l'influence du traitement émétinien et de quelques bronchoscoscopies, son état s'améliore. Il sort au bout d'un mois et reprend son existence habituelle.

L'accalmie, à peu près complète, dure cette fois-ci cinq mois.

Au début de juin 1935, réapparaissent l'expectoration fétide, la douleur thoracique à droite, augmentée en décubitus latéral droit, et la fièvre à petites oscillations. L'examen montre des signes pleuro-pulmonaires de la base droite. A la suite de quinze injections d'émétine, l'amélioration est telle que le sujet sort apparemment guéri, totalement apyrétique, le 23 septembre 1935.

Le 2 mars 1936, la toux, l'expectoration fétide,

(1) Leçon clinique recueillie par G. LAURENCE, interne des hôpitaux.

le point de côté et la fièvre font leur réapparition. L'image radiologique apparaît exactement comparable à celle qui fut obtenue dans le service de Saint-Antoine, trois ans et demi auparavant. Devant cet insuccès des thérapeutiques médicales, l'intervention est décidée pour obtenir une guérison définitive. Le premier temps comprend une résection pluricostale, à la suite de laquelle le foyer abcédé remonte, attiré par les parties saines du poumon, maintenant que les côtes ne le maintiennent plus. Après un nouveau repérage, on intervient pour établir un simple drainage de la poche. L'opération est suivie de mort, par hémorragie.

Voici maintenant la série des clichés radiologiques. Le cliché du 17 octobre 1932, pris à Saint-Antoine, montre dans la région paracardiaque de la base droite une tache de réaction pneumonique, au milieu de laquelle on aperçoit un petit abcès, à niveau liquide horizontal surmonté d'une poche d'air.

Dix jours après, on constate une diminution rapide de la réaction pneumonique. Un cliché, après injection de lipiodol, montre l'absence de bronchectasie.

Le 17 décembre 1932, l'image pathologique a beaucoup diminué : la cavité hydro-aérique n'est plus perceptible.

Le 16 janvier 1933, il ne persiste qu'un flou localisé : la guérison peut être considérée comme obtenue.

Le 12 décembre 1934, réapparaît une zone sombre, dans la région de l'abcès. Le 15 décembre, une radiographie, après injection de liopodol, vérifie l'absence de toute bronchectasie.

Le 24 juin 1935, à la suite de la rechute clinique, réapparaît, toujours à la même place, une ombre d'allure pneumonique au milieu de laquelle on aperçoit sur le cliché de profil une petite cavité à niveau liquide. Le 24 octobre 1935, le cliché constate un nettoyage appréciable.

Enfin, le 3 mars 1936, lors de la troisième rechute, on voit une image tout à fait comparable par sa localisation, ses dimensions, l'allure de la poche à niveau liquide, à celle du 17 octobre 1932, à tel point, qu'en comparant les deux radiographies, on les croirait prises à quelques jours d'intervalle.

Voici donc un abcès qui réapparaît, à intervalles variables, au même endroit, sous un même aspect, avec des images radiologiques presque identiques. Nous nous trouvons en présence d'un phénomène de persistance des nids microbiens, dans l'intervalle des phases d'évolution aiguë. La question déborde le domaine de la pneumologie. Il n'est d'ailleurs pas difficile d'en trouver des exemples.

Il est fréquent qu'on opère « à froid » un sujet atteint d'appendicite chronique, dont l'évolution fut émaillée de petites crises répétées. L'intervention conduit sur un appendice fixé par des adhérences, qu'on est obligé de sectionner. Ce faisant, on ouvre de nombreux vaisseaux néoformés et des nids microbiens, comme le prouve l'apparition possible d'une série d'embolies pulmonaires septiques, dans les jours qui suivent. La persistance de ces nids microbiens latents explique assez bien ce qu'on constate au cours des suppurations pulmonaires. On les croit guéries, tandis que persiste un foyer microbien. Ce qui disparaît, c'est la lésion d'emprunt, la réaction pneumonique, la cavité à niveau liquide : l'infection initiale persiste.

L'exactitude de cette interprétation trouve sa confirmation dans l'exemple que nous rapportons. Pour qu'à de longs intervalles l'abcès réapparaisse sous la même forme, à la même place, il faut bien admettre la persistance d'un foyer d'infection latent, sans traduction clinique, à peine marqué par une légère ombre sur les clichés radiographiques.

Les sédations fonctionnelles, les nettoyages radiologiques étaient tels que, malgré nos règles de conduite précises, malgré l'affirmation répétée du danger des temporisations, nous avons hésité à confier le malade au chirurgien. L'opération ne va pas sans risques : notre malade en est la preuve. L'évolution du cas démontre, une fois de plus, qu'il s'agissait d'une fausse guérison et que même nous, les partisans de l'opération précoce, avions trop attendu.

Un autre exemple, moins typique que le premier dans ses caractères évolutifs, mais tout aussi instructif, va nous montrer les inconvénients de la temporisation.

Un homme, sans aucun passé pulmonaire connu, présente, de juin à novembre 1934, une série de petites hémoptysies, qui disparaissent spontanément. Signalons que l'état dentaire de ce malade est déplorable : la pyorrhée représente sans aucun doute la cause infectante.

En novembre 1934, apparaît une hémoptysie abondante, accompagnée de fièvre, et le malade entre à l'hôpital dans le service de M. Abrami. L'expectoration purulente, sans fétidité, s'accompagne d'une douleur légère du côté gauche avec une température dénivelée. Sous l'influence d'injections intraveineuses d'alcool, à la suite de six

bronchoscopies, survient une amélioration telle que le malade quitte l'hôpital, en février 1935. On le considère comme guéri, malgré la persistance d'un certain degré de toux et d'expectoration.

D'octobre à septembre 1935, réapparaît une poussée qui ne tarde pas à s'améliorer. On n'intervient pas, à cause de l'aspect broncho-pneumonique qu'ont pris les lésions.

Voici la série des radiographies. La première, prise en décembre 1934, avant tout traitement, montre une ombre sous-scissurale gauche d'allure pneumonique, avec deux niveaux liquides. Quelques jours plus tard, la réaction pneumonique a déjà diminué. En février 1935, sous l'influence du traitement, on arrive à un nettoyage partiel : on ne voit plus de niveaux liquides.

Voici la radio du 23 octobre 1935, prise au moment de la rechute. Les signes radiologiques ont pris une extension considérable par rapport à ceux de l'année précédente. Une injection de liopodol révèle sur ce cliché des distensions moniliformes des bronches, apparaissant de place en place. Cette bronchectasie relève, sans doute, du processus broncho-pulmonaire subaigu dont les caractères à ce moment avaient fait rejeter l'intervention. Un certain nettoyage marque la fin de cette poussée.

Ce malade vient de rentrer dans le service ces jours-ci et voici le résultat lamentable du cliché radiologique que nous avons pris. Le processus suppuratif a pris une extension telle qu'il envahit les deux lobes et opacifie les deux tiers inférieurs de l'hémithorax. Peut-être même s'y ajoute-t-il un épanchement pleural. Il est inutile de dire l'impossibilité de tout acte chirurgical, dans de telles conditions. L'état général accuse, d'ailleurs, une déficience telle, que l'issue fatale est à prévoir dans d'assez brefs délais.

Ce deuxième cas montre, aussi bien que le premier, ce que sont ces accalmies trompeuses et les dangers qu'elles font courir. En présence d'un abcès aux premières phases de l'évolution, il vaut mieux accepter les dangers de l'intervention chirurgicale que de s'exposer à de pareilles éventualités. Nous répéterons la règle que nous avons déjà édictée et qui mériterait d'être plus répandue et mieux suivie :

Un abcès du poumon, qu'elle que soit son origine, qui n'a pas guéri radicalement dans un espace de deux mois, doit être confié au chirurgien.

C'est au médecin à choisir le moment de cette intervention. Les deux exemples que nous avons rapportés montrent combien restreinte reste la valeur de l'émétine, des bronchoscopies et des autres moyens médicamenteux. Les deux mois écoulés, rien ne doit retarder l'intervention chirurgicale, qui est le seul moyen en notre pouvoir d'éviter des évolutions lamentables, comme celles que nous venons d'évoquer.

THÉRAPEUTIQUE MODERNE

Nématodes parasites. Essai d'une nouvelle thérapeutique (1).

Par M. A. CHALLAMEL
et M. P. CHANTRIOT
Médecin-Capitaine (Beyrouth).

Dans un mémoire préliminaire antérieur, l'un de nous (2) relatait, à la séance de la *Société de Thérapeutique* du 14 juin 1933, l'action antihelmintique de l'Æthone

(Ether de Kay, $H\text{-}C(O\text{—}C^2H^5)_3$ à 35° Baumé).

Dans l'**Ascaridiose**, la **trichocéphalose** (P. CHANTRIOT) et l'**oxyurose rebelle chronique** (A. CHALLAMEL), notamment, des faits cliniques nets, contrôlés par le laboratoire, prouvaient la valeur thérapeutique incontestable de ce médicament : *un nouveau traitement du parasitisme intestinal* (2) était né.

Cependant, des essais plus nombreux étaient encore nécessaires, l'*Æthone* n'ayant jamais été utilisé comme médicament antihelmintique. La *posologie* de ce médicament dans l'helminthiase restant à préciser fut mise d'un commun accord à l'étude. Travaillant l'un à Paris, l'autre en Syrie, — donc sans suggestion possible, — après de nombreux tâtonnements (succès d'emblée, échecs suivis de succès), nous pûmes recueillir pendant trois ans des observations qui, dès à présent, permettent de tirer des conclusions pratiques intéressantes.

Pour démonter l'efficacité de l'Æthone contre les nématodes qui parasitent l'intestin, il fallait se placer dans les plus mauvaises conditions. Nous nous sommes adressés à des cas d'*oxyurose* rebelle chronique, de *trichocéphalose, ayant résisté à tous les traitements* bien qu'ils fussent appliqués longuement et méthodiquement.

(1) Communication faite à la Soc. de Thérapeutique le 10 juin 1936 (abrégé).
(2) P. CHANTRIOT. — *Bull. de la Soc. de Thérapeutique*, 14 juin 1933, p. 165.

***

Les troubles que déterminent **les oxyures** sont infiniment plus grands que les médecins ne le croyaient il y a quelques années.

Sans parler de tant de troubles nerveux : asthénie, insomnie, agitation, nervosité, irritabilité, vertiges, etc., — non plus que des nombreux troubles digestifs, — rappelons ici que l'*oxyurose* chronique est souvent la *cause première* de l'appendicite, de la colibacillémie (3), de l'entéroccémie, de la bactériurie.

Débarrasser entièrement l'intestin du malade de ses parasites est l'acte qui doit précéder toute autre tentative thérapeutique.

Les résultats que nous apportons démontrent l'efficacité de l'Æthone qui, sans nuire au malade, ce dernier ne fut-il qu'un tout jeune enfant, paralyse les défenses du parasite et permet son expulsion soit naturellement, soit avec l'aide d'un purgatif.

Il semble que plus le cas est ancien, plus il est nécessaire d'**adjoindre un évacuant** pour le balayage mécanique des parasites à moitié endormis.

Peut-être aussi parce que, dans ces cas rebelles, les vers n'occupent plus la région terminale de l'intestin, lieu que les théories classiques leur assignent comme habitat, et parce que, dans ces cas, ils ont gagné les parties hautes.

Tous les évacuants peuvent être employés. N'a-t-on pas été jusqu'à préconiser l'eau-de-vie allemande pendant vingt jours consécutifs ! Mais, ce délai ne suffit pas souvent pour débarrasser le système digestif de parasites implantés depuis de longues années, et les organismes capables de résister à des thérapeutiques aussi brutales sont rarissimes ! Le malade, souvent entéritique, souvent épuisé par son helminthiase, demande grâce bien avant que le dernier oxyure soit éliminé et tout est à recommencer, dans des conditions plus mauvaises qu'auparavant, parce que, déprimé, il est devenu une proie plus facile pour les parasites triomphants.

Comme par ailleurs, il peut être nécessaire de *prolonger le traitement* **Æthone-évacuant** pendant des semaines dans certains cas, le laxatif doit être doux, efficace, non fatigant. Cela varie selon chaque tempérament, selon les occupations et selon l'âge.

Nous avons employé avec succès la magnésie calcinée, les solutions de Bourget faibles ou fortes, la limonade citro-magnésienne ; mais un évacuant nous a donné une satisfaction particulière (4), nous l'avons dénommé *poudre tartro-sodique-magnésienne*, parce qu'il détermine la colique nécessaire pour faire progresser le flux intestinal et faire sortir de leurs repaires, des replis muqueux et des glandes de l'intestin, *les parasites engourdis*. Parce qu'il est des plus maniables. Cet évacuant qui détermine la chasse biliaire dans la mesure qui convient, peut être pris aussi souvent que le malade le désire, il lui permet de se soigner énergiquement, sans se fatiguer, tout en vaquant à ses occupations.

Il nous a semblé que, sauf durant les premiers jours de traitement (huit à quinze jours) où l'Æthone devait être pris *sans arrêt*, il convenait, après disparition apparente des oxyures dans les selles, d'employer une méthode discontinue, véritable traitement de consolidation consistant en la prise de l'évacuant *deux fois par semaine* et de l'Æthone, cette dernière aux doses nécessaires avec une posologie des plus larges, *la veille et le jour même* de l'évacuant.

D'autre part, dans le traitement de l'oxyurose rebelle chronique le but final à atteindre est l'expulsion du dernier ver rond. Aussi, comme il se reproduit par auto-infestation, et comme nous ignorons la durée exacte de l'incubation, faut-il prolonger le traitement pendant plusieurs semaines *après la guérison apparente*, afin d'englober les générations d'oxyures qui naissent de façon successive. C'est la seule façon d'éviter des récidives.

Aucun traitement autre que celui par l'*Æthone-évacuant* ne nous a permis une poursuite thérapeutique aussi persévérante, aussi nécessaire, aussi efficace.

Si néanmoins, quelques mois après cette guérison, quelques symptômes de récidive apparaissent, il est surprenant de constater combien l'action du médicament est alors rapide et définitive parce que le malade ayant de l'expérience n'accepte plus de laisser développer sa verminose.

Enfin, toutes nos observations ont été recueillies sans que nous ayons mis en œuvre le moindre traitement local par le bout inférieur de l'intes-

(3) A. Challamel. — De la similitude clinique d'une septicémie colibacillaire avec l'infection puerpérale. *Le Monde Médical*, 15 juillet 1934, p. 806.

(4) Voici la formule :

Sulfate de magnésie	7 gr.
Acide tartrique	15 —

Pulvérisez très finement, ajoutez :

Bicarbonate de soude	17 gr.

Mêlez très intimement.

1 cuil. à café ou 1 cuil. à soupe le matin dans 150 gr. d'eau que l'on avale quand l'effervescence a cessé.

tin : lavements, pommades ou suppositoires (5). C'est un fait important.

Après maints tâtonnements, nous nous sommes arrêtés à une posologie moyenne de 300 gouttes d'Æthone chez l'adulte et de 100 gouttes chez le jeune enfant, en trois ou quatre prises *pro die*. Mais des doses bien plus élevées pourraient être atteintes et poursuivies si cela est nécessaire. Nous nous sommes bien trouvé chez maints malades de prescrire, pour la facilité de l'absorption, de prendre les doses dans un peu d'infusion de racine de *guimauve refroidie* sucrée à volonté avec du sucre ou du miel.

***

L'observation qui suit est une véritable *observation princeps*, parce qu'elle démontre ce que peut être chez un adulte une infestation profonde, ancienne et rebelle, parce qu'après des échecs si retentissants et si nombreux, elle montre les tâtonnements qui ont présidé à la découverte d'une posologie convenable de l'Æthone et son plein succès. Elle montre aussi la solidité d'une guérison qu'aucun traitement n'avait pu même esquisser antérieurement.

Observation I. — M. X..., 56 ans, infesté pendant la guerre.

Pendant quinze ans, dans la volonté de guérir de son oxyurose, a successivement employé sans résultat tous les traitements préconisés, aux doses les plus élevées, avec les purgatifs les plus variés, avec les traitements locaux les plus diverses : thymol, carbonate de bismuth, pyréthrines (6) (deux cures de trois mois aux doses les plus élevées pour ces deux derniers médicaments), calomel, santonine, eucalyptol, eau chloroformée, stovarsol, soufre, cures de lavements d'eau sulfureuse, lavements salés, sucrés, d'absinthe, régimes les plus divers, ail sous toutes les formes — *il faudrait des pages entières* pour résumer cette observation recueillie au jour le jour pendant quinze années. Et pendant tout ce temps savonnage des mains avec brossage des ongles plus de dix fois par jour : au lever, avant chaque repas, après chaque selle, etc...

En mai 1933, on prescrit l'Æthone pendant dix jours consécutifs à la dose de 90 gouttes en trois prises — sans aucun purgatif ou traitement local.

Le résultat est bon sans être parfait, car les doses étaient trop faibles et avaient été interrompues trop tôt.

En juillet, quelques oxyures réapparaissent et le traitement est repris avec deux prises par jour, l'une de 150 gouttes, l'autre de 200 gouttes pendant cinq jours consécutifs. En même temps, chaque matin à jeun, un verre de solution de Bourget.

Les troisième, cinquième et septième jours rejet d'oxyures très abondants. Reprise de l'Æthone le huitième jour, pendant onze jours consécutifs, à la dose de 150 gouttes en une prise. Les oxyures continuent à être éliminés, mais en bien moindre abondance et de façon irrégulière.

Les oxyures disparaissent, mais quelques-uns très rares réapparaissent au bout d'un mois. Reprise à ce moment de 200 gouttes d'Æthone en deux prises pendant quelques jours, avec le matin à jeun prise de poudre tartro-sodique-magnésienne.

La guérison semble obtenue, quand six mois après, quelques démangeaisons anales reviennent, qu'une seule prise de 60 gouttes fait disparaître.

Le résultat eut certes été beaucoup plus rapide si, chez ce malade, nous avions prescrit d'emblée des doses plus élevées, mais nous ne possédions pas alors une posologie et une technique assez sûres.

La guérison de ce cas d'*oxyurose rebelle chronique*, que rien jusqu'alors n'avait pu vaincre, s'est maintenue entièrement depuis deux ans.

***

Une autre observation montre, comme la précédente, des tâtonnements dans le *modus faciendi* et l'importance du choix de l'évacuant intestinal.

Les observations suivantes se rapprochent de la moyenne de celles que l'on peut recueillir :

Observation II. — Mme S..., 50 ans, est atteinte d'oxyurose rebelle chronique depuis quatre ans, ayant résisté à tous les traitements.

En décembre 1934 on prescrit de prendre à jeun chaque dimanche et chaque jeudi, dans trois quarts de verre d'eau, une cuillerée à soupe de poudre tartro-sodique-magnésienne après avoir pris la veille, c'est-à-dire chaque samedi et chaque mercredi, dans de la tisane de racine de guimauve froide et sucrée avec du miel, à 11 heures, 50 gouttes d'Aethone et à 18 heures 100 gouttes.

Aucun traitement local du côté de l'anus et du rectum.

Les oxyures disparaissent en deux mois. Le traitement est prolongé un mois encore. Guérison depuis un an.

Observaiton III. — Geneviève S..., 12 ans, fille de la malade précédente, est atteinte d'oxyurose rebelle chronique depuis 5 ans. Tous les traitements employés ont échoué : antihelmintiques du commerce, bismuth, calomel, purgatifs répétés, lavements divers, etc...

En décembre 1934 on prescrit de prendre chaque jeudi et chaque dimanche à jeun, dans un demi-verre d'eau, 1 cuillère à soupe de poudre tartro-sodique-magnésienne, après absorption la veille de 30 gouttes d'Æthone à 11 heures et de 100 gouttes à 18 heures. Aucun traitement local du côté de l'anus et du rectum. Les oxyures disparaissent en deux mois.

Pour plus de sécurité le traitement est prolongé pendant deux mois encore.

Guérison depuis dix-huit mois.

(5) Chez deux de nos malades cependant nous avons prescrit quelques suppositoires au beurre de cacao uniquement pour calmer des démangeaisons trop vives au début.

(6) A. Challamel. — Les pyréthrines : leur action sur les oxyures. *Soc. de Thérap.* 1928, bull. p. 253.

***

Deux autres observations montrent la rapidité de disparition des oxyures dans quelques cas (malgré leur chronicité), quoique cette rapidité ne soit pas la règle. Les *modus operandi* utilisés semblent parmi les meilleurs.

Deux autres observations apprennent comment on peut conduire le traitement chez un tout jeune enfant. Chez eux on ne peut parler, il est vrai, d'helminthiase chronique.

Enfin, les observations suivantes, déjà anciennes, montrent le peu de toxicité de l'Æthone, et partant sa grande maniabilité.

Observation IV. — Mlle G...., 18 ans, tousse et passe pour avoir une bronchite.

Son père, pharmacien, lui dit d'absorber pour sa toux 2 cuillères à café d'Æthone, en deux prises, dans un peu de tisane froide.

Le lendemain, étant allée à la selle sur un vase de nuit, ce dernier est littéralement tapissé d'oxyures. La toux cesse.

Observation V. — Un enfant de 5 ans trouvant à sa portée un flacon d'Æthone l'absorbe en entier, ce qui représente 20 grammes environ. L'enfant dormit pendant 8 heures d'un sommeil qualifié normal par le médecin traitant.

***

Les nouveaux cas d'**ascaridiose** guéris par l'Æthone que nous rapportons ci-dessous confirment les guérisons déjà obtenues (7). Les résultats sont rapides et complets d'emblée, car avec ce nématode, il n'y a pas d'auto-infestation comme pour l'oxyure. L'Æthone a l'avantage de permettre l'expulsion des parasites en vie, conclusion du travail de l'un de nous présenté ici-même en 1931 (8).

Observation VI. — L'enfant du P... de C..., âgée de 3 ans, accuse une toux coqueluchoïde qu'un examen approfondi ne permet point de rattacher soit à une manifestation rhino-pharyngée spasmodique ou à une infection pulmonaire débutante. L'helminthiase étant soupçonnée, en l'absence de formule leucocytaire décelant l'éosinophilie et d'un examen coprologique mettant en évidence les œufs du parasite, nous traitons cette enfant par l'Æthone. Dès la prise de 40 gouttes, rejet spontané d'une femelle d'ascaris lumbricoïde, suivi de l'expulsion de deux autres nématodes le lendemain, après ingestion au total de 200 gouttes de ce médicament dans la journée ; administration d'une limonade citro-magnésienne du Codex le troisième jour.

(7) CHANTRIOT. — *Loc. citato.*

(8) A. CHALLAMEL. — Sur un cas de méningite ascaridienne. *Soc. de Thérapeutique* 1931, bull. p. 184.

Observation VII. — Enfant profondément anémiée, toussant constamment, malgré une opération faite l'an passé par un spécialiste (ablation des végétations adénoïdes et des amygdales), anorexie persistante, sujette à des poussées de prurigo-strophulus. Prend 50 gouttes, puis 60 gouttes d'Æthone, cinq fois par jour, en raison d'une trachéo-bronchique saisonnière légère. Rejet d'un ascaris lumbricoïde le deuxième jour.

***

Dans les cas de **trichocéphalose**, l'Æthone prescrit chez l'adulte à la dose de 30 gouttes *pro die* pendant quatre ou cinq jours consécutifs, avec un second traitement de consolidation identique quinze jours après, nous a donné des guérisons remarquablement aisées que n'avaient pu apporter les autres antihelmintiques précédemment utilisés. Le trichocéphale qui passait autrefois pour être dépourvu de nocivité pour l'hôte, ce qui n'est pas exact, est très résistant aux traitements habituels. C'est une notion classique. Inutile de répéter ici ce que nous avons dit plus haut sur la possibilité de l'élévation des doses et de la prolongation du traitement selon les cas particuliers.

Observation VIII. — Mme C..., 41 ans, présente depuis 1932 un syndrome entéro-rénal colibacillaire, lié, semble-t-il, à une typhlo-colite amibienne, s'accompagnant de trichocéphalose.

Les examens coprologiques répétés révélèrent à deux reprises quelques rares kystes d'amibes dysentériques et quatre fois la présence d'œufs de trichocéphales en abondance. De nombreuses tentatives thérapeutiques ne permirent pas à la malade de se débarrasser de ceux-ci (thymol, pyréthrines, bismuth, etc...).

En avril 1934, syndrome douloureux de la fosse iliaque droite, palpation du cœco-appendice extrêmement sensible. Etat subfébrile. Présence de colibacilles dans les urines recueillies aseptiquement. Absence d'amibes dans les selles. Très nombreux œufs de trichocéphale. Vertiges constants. Insomnie.

La malade est soumise au traitement par l'Æthone. Elle reçoit 80 gouttes dans de l'eau sucrée, quatre fois par jour (soit 2 cuillères à café et demie environ), pendant quatre jours consécutifs avec traitement de consolidation identique quinze jours après.

Les vertiges et l'insomnie cessèrent presque immédiatement. Les douleurs abdominales spontanées et provoquées s'amendèrent rapidement, ce qui permit à la malade de se lever et de s'alimenter. L'examen coprologique pratiqué huit jours après cette crise pseudo-appendiculaire ne révéla plus de parasites. Une auto-vaccinothérapie colibacillaire complémentaire fut alors tentée et amena la guérison de la colopathie, consolidée d'ailleurs par une cure hydrominérale à Châtelguyon.

Revue en 1935 la disparition du syndrome entéro-rénal est complète et semble bien avoir coïncidé avec la sup-

pression de la trichocéphalose. L'Æthone a joué dans ce cas un rôle curateur prépondérant.

Observation IX. — Famille du capitaine A... (Beyrouth, janvier 1936) : le père, le fils âgé de 12 ans, la fille âgée de 8 ans, sont parasités tous les trois par les trichocéphales à l'exception de la mère, qui, atteinte de bronchite chronique depuis quatre ans, prend de l'Æthone « de temps en temps ». Ce qui semble prouver *le rôle prophylactique* qu'a joué ce médicament chez celle-ci, indemne d'helminthiase.

Soumis au traitement par l'Æthone, le père et la fille furent débarrassés très rapidement de leurs parasites à la suite de deux cures prescrites à quinze jours d'intervalle (80 gouttes, quatre fois par jour pendant quatre jours consécutifs pour le père ; 50 gouttes quatre fois par jour pour la fille) ; seul le fils qui aurait dû prendre *régulièrement* 60 gouttes d'Æthone quatre fois par jour, a été trouvé porteur de quelques œufs de trichocéphales au seizième jour. Néanmoins les lésions prurigineuses et le nervosisme qu'il accusait avant la cure, et au début, disparurent complètement.

***

Arrivés au seuil de nos **conclusions**, nous n'oublierons pas de signaler les services que peut rendre l'*épreuve par l'Æthone* préconisée par l'un de nous (9) pour le dépistage des infestations du tube digestif par les nématodes, et que nous avons utilisée pendant la période de nos observations.

Aujourd'hui le recul du temps est assez grand pour que nous puissions, après trois ans, déduire les conséquences de notre expérience.

Nous avons employé l'Æthone contre l'*oxyurose*, l'*ascaridiose*, la *tricocéphalose*, et dans des cas particulièrement rebelles. Nous n'avons eu que des succès.

Si, comme l'a rapporté M. A. Brissemoret (10), le plus actif des vermifuges serait le chloroforme s'il était possible d'atteindre sans dommage pour l'homme la dose nuisible aux parasites, l'Æthone qui possède la même fonction chimique, mais dont la toxicité est très faible et la maniabilité très grande, devient un *antihelmintique de choix dans la lutte contre les nématodes* (11). Nos observations le démontrent.

(9) P. Chantriot. — *Loc. cit.*
(10) A. Brissemoret. — Médicaments antihelmintiques. *Soc. de Thérapeutique*, séance du 13 mai 1936.
(11) L'annihilation de la résistance de ces parasites par l'Aethone permet de supposer, comme l'a fait M. Brissemoret, que d'autres vers ronds récalcitrants (ankylostome, anguillule) deviendront tributaires de cet éther de carbérine.

FAITS CLINIQUES

Fièvre exanthématique du littoral méditerranéen.

Nous extrayons des *Archives médico-chirurgicales de Province* (mai 36) cette très intéressante observation de H. Eschbach :

La fièvre boutonneuse s'apparenterait au typhus exanthématique du Nord de l'Afrique dont l'agent de transmission est le pou et au typhus murien observé récemment à Toulon.

Elle se transmet par l'intermédiaire d'une tique du chien, *Rhipicephalus sanguineus*, qui sert de réservoir au virus.

« Ce fut le cas pour notre malade, jeune femme d'une trentaine d'années, qui avait l'habitude de jouer au lit le matin avec un petit chien d'appartement. Sa femme de chambre, qui avait été atteinte de cette affection l'année précédente, en faisait souvent l'observation à sa maîtresse, lui rappelant sa maladie qui avait été un objet de curiosité pour les médecins de la ville et qui lui avait été représentée comme transmise par un chien.

« Venue d'Avignon en Berry en automobile, par une chaude journée de l'avant-dernier été, notre malade s'était sentie prise de fièvre et de frissons en cours de route et avait dû s'aliter dès son arrivée. Une éruption était sortie peu après sur les bras, elle se généralisait bientôt à tout le corps.

« Examinée huit jours environ après ces phénomènes, la patiente se présente recroquevillée sur son lit, les genoux levés, la figure animée, les yeux larmoyants, des taches rouges sur le bas des joues, le cou enveloppé de compresses.

« Sa température est à 39°5 ; elle a eu jusqu'à 40°5. Pouls à 106. Respiration rapide. Angoisse. La peau est sèche après avoir été couverte les premiers jours de sueurs abondantes. Urines rares, légèrement albumineuses.

« Insomnie complète. Pas de céphalée.

« Les conjonctives sont légèrement congestionnées. Le nez est le siège de petites épistaxis. La gorge est endolorie, elle a été franchement douloureuse au début : le voile du palais et les amygdales sont uniformément rouges. Pas d'adénopathies. La langue est saburrale.

« La malade toussotte ; elle aurait eu un point de côté thoracique aujourd'hui disparu ; les bruits respiratoires sont normaux. Le cœur bat régulièrement.

« La matité hépatique est augmentée. La rate n'est pas perceptible. Constipation.

« Les réflexes sont normaux. Il y a de la courbature lombaire, mais pas de raideur méningitique. Cependant, au cours de l'examen, la malade ramène inlassablement ses genoux en flexion. Elle souffre en réalité d'arthralgies très violentes, non pas seulement aux genoux mais aux poignets et aux coudes.

« Enfin, sur tout le corps, des pieds à la tête, à la face, au cou, au tronc et sur les membres existe une éruption

confluente de papules rouges dont la teinte s'efface à la pression, saillantes, larges de quelques millimètres de diamètre. Elles sont particulièrement élevées aux bras où elles rappellent la rougeole boutonneuse.

« Un élément éruptif se distingue entre tous. Sur la paroi abdominale, à égale distance de l'ombilic et du pubis, une *tache noire* attire l'attention. C'est une papule escarrotique, à surface plane, noire, sèche, large comme une pièce de 0 fr. 50, sertie par un bourrelet rouge vif inflammatoire, reposant sur une base infiltrée. Son apparition aurait précédé l'éclosion de la maladie.

« Les diagnostics qui se présentaient à l'esprit en présence de cet état infectieux avec éruption généralisée étaient ceux de fièvre typhoïde, de rougeole, de syphilis fébrile.

« L'éruption était trop intense, à éléments trop volumineux, trop disséminés pour relever d'une dothiénentérie. La syphilis retenait davantage l'attention en raison de la coexistence de l'ulcération abdominale rappelant un chancre d'inoculation et de l'éruption pouvant répondre à des accidents secondaires. La fièvre, pour exceptionnelle qu'elle soit dans la syphilis secondaire, n'eût pas suffi à écarter cette maladie, mais le chancre n'était pas accompagné de ganglion satellite et avait été suivi de trop près par l'éruption pour que celle-ci pût être attribuée à la syphilis.

« L'hypothèse d'une rougeole méritait plus encore la discussion en raison du catarrhe des muqueuses, de l'énanthème, de l'éruption identique à celle de la rougeole boutonneuse. Mais ce diagnostic n'expliquait pas la présence de la papule nécrotique.

« Or, cette escarre noire, bordée d'un liséré inflammatoire, reposant sur une base légèrement infiltrée, est, associée aux symptômes de notre observation, pathognomonique de la fièvre exanthématique du littoral méditerranéen. Elle fut décrite pour la première fois par Piéri et Brugeas, en 1925. Elle était présentée par Boinet et Piéri, en 1928, comme le point d'inoculation probable de l'exanthème infectieux. Les mêmes auteurs confirmaient leur opinion dans une revue d'ensemble présentée par le *Journal médical français*, en janvier 1929. Depuis, d'importantes monographies, tant de J. Piéri que de D. et J. Olmer, ont paru sur la question. Des travaux continuent à se poursuivre sur le même sujet.

« La fièvre et l'éruption constituent les symptômes cardinaux de la maladie ; les arthralgies sont un des éléments ordinaires du cortège. Le système nerveux peut être profondément touché avec délire, réactions méningitiques, algies.

« Notre malade, rentrée chez elle, a présenté longtemps encore des douleurs articulaires et de la dépression.

« La guérison, plus ou moins rapide, est habituelle. »

Observation typique qu'il faut connaître, car le typhus méditerranéen se diffuse dans toute la France.

RENSEIGNEMENTS OBSTÉTRICAUX

L'accouchement prématuré dans les viciations pelviennes.

L'accouchement provoqué dans les viciations pelviennes, si l'on attend aux deux ou trois dernières semaines de la gestation, est souvent une intervention inutile. Le procédé alors est insuffisant pour éviter la dystocie. C'est la conclusion où arrivent MM. Paul Balard et Raymond Mahon, accoucheurs des hôpitaux de Bordeaux (*Rev. franç. gynécol. et obstétr.*, mars 1935). Aussi, donnent-ils la préférence, comme traitement, non pas aux procédés médicamenteux (association quinine hypophyse ou aux dilatations du col suivies de rupture des membranes. Ils opèrent après l'épreuve du travail, par la pratique de la césarienne basse.

La gymnastique médicale pendant la gestation.

La plupart des auteurs recommandent la prudence. Ils ont raison. En faisant pratiquer tous les deux jours des séances de culture physique avec exercices méthodiques à des femmes enceintes. MM. Brinkhator et Schepetova (de Moscou) n'ont pas obtenu des résultats merveilleux (*Rev. franç. gynécol.*, janv. 1936). Au cours des exercices on note une accélération passagère du pouls et des mouvements respiratoires. La tension artérielle s'élève. Après s'être reposées, les femmes se sentent mieux qu'avant la séance. Mais une dizaine d'entre elles n'ont pu continuer. Des palpitations, des évanouissements, des céphalées, des hypertensions progressives se produisaient. Trente femmes régulièrement suivies à l'Institut y ont accouché. Dans six cas, accouchement prématuré, dans douze cas, atonie utérine.

Après l'accouchement, vingt déchirures dont sept importantes. Ce n'est pas encourageant comme méthode.

Les hémorragies post-partum par inertie utérine.

On sait l'efficacité des extraits post-hypophysaires. MM. Debiasi et Romusi (de Padoue) (*La Clinica obstetrica*, janv. 1935) conseillent le remède par voie intraveineuse. Injection poussée très lentement. Dose de 0,5 cc., mais on peut monter jusqu'à 1 cc.

En cas d'échec, il faut songer à une rétention placentaire et réviser la cavité utérine.

RENSEIGNEMENTS OPHTALMOLOGIQUES

Spasme des artères rétiniennes et myosis transitoire.

Le spasme des artères rétiniennes peut s'accompagner d'un myosis transitoire. C'est l'histoire que rapportent MM. L. Genet et Ch. Rey chez une dame de 32 ans (*Lyon Médic.*, 22 décembre 1935). Pendant quelques heures, devant les yeux, impression d'un voile n'entraînant pas la cécité, mais le myosis concomitant au spasme s'explique plus difficilement.

Une irritation du moteur oculaire commun sans doute.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

L'entérocôlite urémique.

Les accidents intestinaux sont fréquents au cours de l'insuffisance rénale. Ils apparaissent surtout à la phase tardive et relèvent avant tout de la rétention azotée. La rétention chlorurée joue plus rarement. Quand cette dernière cause est l'instigatrice, le pronostic est favorable. Les troubles sont passagers et cèdent rapidement au régime déchloruré. MM. Paul Carnot et J. Rachet font une bonne étude du syndrome (1). Plus rarement, l'hypertension artérielle est la coupable. Celle-ci provoque surtout des complications hémorragiques.

La diarrhée est le symptôme le plus constant. Elle se manifeste par l'émission de selles séreuses, liquides, abondantes. Des coliques surviennent par crises avant chaque évacuation. On a décrit une variété hémorragique, une variété dysentérique.

En présence d'*accidents chlorurémiques, régime hydrique* : un litre d'eau par jour, vingt-quatre à quarante-huit heures, puis lacto-hydrique quelques jours, puis lacto-végétarien déchloruré. Au bout des vingt-quatre heures de régime hydrique, *théobromine*, un cachet de 0 gr. 50 avant le repas de midi et du soir, pendant une huitaine. En quelques jours le danger est conjuré.

Il n'en va pas de même de la *rétention azotée*. Celle-ci survient tardivement, le malade est affaibli. Néanmoins, on peut espérer que les accidents ne sont pas uniquement dus à la lésion. Ils peuvent être provoqués par une congestion passagère superposée à celle-ci.

C'est ce qui arrive chez les prostatiques urémiques. L'évacuation vésicale et le rétablissement mécanique de la diurèse ont maintes fois rétabli la situation.

De même un écart de régime, une infection, une intoxication ont pu régner à l'origine.

Le *régime hydrique* poursuivi deux à trois jours, l'application de deux à quatre *ventouses scarifiées* sur les reins, l'emploi de la *scille* tenu à la *théobromine* rendent service en pareil cas.

(1) Paul Carnot et Jean Rachet. — *Parasitoses et Infections intestinales in Maladies de l'Intestin.* Traité de Médec. et de Thérap. J.-B. Baillière, 1936.

Théobromine. . . . . 0 gr. 50
Scille pulvérisée. . . . . 0 gr. 10
Pour un cachet n° 20.

Un à midi et 7 heures du soir, ou XV gouttes de *scillarène*, deux à trois fois par jour dans un peu d'eau, les cachets de théobromine étant ordonnés d'autre part.

Avec les diurétiques, une précaution s'impose. Ne pas les prescrire le premier jour. Il faut commencer par le régime hydrique. La diurèse étant déclanchée, ils la favoriseront ensuite. Au début, ils risqueraient de produire un effet contraire et d'exercer une action simplement irritante et nocive.

Contre les douleurs, *applications chaudes, opium* à doses infinitésimales : I goutte de laudanum, à répéter au bout de deux heures si les coliques persistent. Chez un malade déjà intoxiqué, la prudence commande de ne pas doubler son empoisonnement morbide par l'empoisonnement thérapeutique.

S. R.

UROLOGIE PRATIQUE

Les ectopies rénales.

L'ectopie rénale congénitale donne lieu à de nombreuses erreurs de diagnostic. Elle mérite donc d'être connue, malgré sa rareté, et si le praticien ne peut le plus souvent, avec les seuls moyens d'investigation dont il dispose, affirmer le diagnostic, — il doit savoir, le cas échéant, soupçonner ce diagnostic, et adresser le malade au spécialiste capable de le confirmer.

Pour reconnaître une ectopie rénale, il faut, avant tout, y penser. Une fois le soupçon amorcé, les diverses méthodes d'exploration en usage à l'heure actuelle permettront, dans la majorité des cas, de résoudre le problème.

— Premier fait à retenir : l'ectopie rénale est deux fois plus fréquente chez la femme que chez l'homme, et la variété le plus souvent rencontrée est la variété pelvienne (47 reins pelviens sur 68 reins ectopiques). Plus l'ectopie est basse, plus elle est susceptible de s'accompagner de troubles, et par conséquent de tomber sous l'observation du médecin. Les rapports parfois très intimes du rein pelvien avec les organes génitaux féminins, et le rôle capital de ces organes dans la pathologie abdominale, sont autant de facteurs qui facilitent l'in-

fection du rein ectopique, et déclenchent sa pathologie.

— L'hydronéphrose est l'accident le plus fréquent du rein ectopique, ce qui s'explique aisément par des raisons anatomiques (anomalies du pédicule vasculaire, trajet anormal de l'uretère, favorisant les coudures) ; viennent ensuite la lithiase, puis la tuberculose, et le cancer.

Luigi MOFFA (1), assistant étranger de la Clinique Urologique de Necker, indique quelques signes *cliniques* que tout praticien doit rechercher lui-même avant de demander au spécialiste une étude systématique par les divers moyens dont dispose l'arsenal urologique moderne :

— en présence d'une « tumeur » pouvant être un rein ectopique, FÉDOROFF vérifie d'abord l'état des urines ; si elles sont reconnues normales, ou tout au moins si elles ne contiennent pas d'albumine, il masse la tumeur pendant quelques minutes : un quart d'heure après, si l'on a affaire à un rein, l'urine contient de l'albumine en petite quantité, mais facilement décelable par les réactifs appropriés ;

— s'agit-il d'une « tumeur » fluctuante, on ponctionne la poche avec une aiguille très fine, et on fait l'examen chimique du liquide. Si ce liquide contient de l'urée, il s'agit bien d'une hydronéphrose (ne pas oublier, cependant, que le liquide de certaines hydronéphroses anciennes peut ne plus contenir d'urée).

— enfin, le réflexe de la miction provoquée est un expédient qui peut rendre des services : en pressant sur la tumeur à un certain endroit, correspondant probablement au bassinet, on peut éveiller le besoin d'uriner.

Tout sujet chez lequel on suspecte un rein ectopique doit être adressé à un urologue, qui fera une pyélographie. La pyélographie, lorsqu'elle est possible, représente le meilleur moyen de contrôle. Ne parlons pas d'autres méthodes possibles d'investigation, dont le choix doit être laissé au spécialiste.

L'ectopie rénale haute (lombaire) ne comporte en général aucune indication opératoire, de tels sujets gardant dans la majorité des cas une santé parfaite.

Par contre, dans les variétés basses, MARION préconise la néphrectomie préventive, l'avenir de l'organe étant toujours compromis, et l'ablation devenant particulièrement difficile et dangereuse quand le rein ectopique est devenu le siège de complications inflammatoires. J. L.

(1) *Journal d'Urologie Médicale et Chirurgicale* (mai 1936).

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Le coup de soleil.

On appelle coup de soleil la lésion locale plus ou moins étendue, plus ou moins profonde, après exposition des téguments aux radiations solaires. L'insolation, elle, s'applique aux accidents généraux survenus dans les mêmes circonstances. M. A. AIMES (*Montpellier Médic.*, juillet 1936) fait une bonne étude du coup de soleil.

Comme traitement préventif, il conseille d'abord la circonspection. La photosensibilité du sujet sera étudiée par des expositions de courte durée. De plus, elle débutera par un entraînement progressif : exposition du corps par segments, en commençant par la périphérie (membres et en augmentant progressivement la durée des séances), suivant les réactions présentées par le sujet.

La réaction cutanée étant utile, il faut obtenir un léger degré d'érythème, mais les pigmentations excessives doivent être évitées. Il convient avant tout de ne pas exagérer la photosensibilité. Le praticien se gardera des catalyseurs : médicaments à base d'ergostérol, acridine, lotions parfumées, etc.

MONTEUUIS préconise le bain de soleil en accordéon. Le sujet se promène en zig-zag, alternativement à l'ombre et au soleil. Le Pr BORDIER conseille l'usage de rideaux de tulle bleue bien tendus qui permettront de graduer et de doser les effets solaires.

Comme traitement, aussitôt l'apparition d'un érythème notable, on supprimera l'exposition aux rayons. HEUSLER traite l'érythème par des enveloppements humides : drap trempé dans une solution aqueuse, de un demi pour cent d'*acétate d'alumine*, laissé en place pendant deux heures et suivi d'une application de *poudre de talc*.

Si l'héliodermite est peu profonde, on pourra continuer la cure, à condition d'exposer d'abord le sujet à l'ombre, puis à la lumière diffuse, puis au soleil, par courtes séances espacées.

Les préparations à base de *quinine* et de *tanin* selon quelques-uns évitent les accidents. Le *xylol* (L à C gouttes) réussit dans les dermites solaires à type fluxionnaire.

Les *irradiations rouges* ou *infra rouges* rendront service. Le *chlorure de calcium*, l'*hyposulfite de soude*, la *pilocarpine*, les peptones diminueront la sensibilité aux rayons.

M. JANSION (*ibid*) estime tout de même qu'il ne convient pas d'exagérer les dangers. Le soleil est un grand bienfaiteur. Une cure intempestive sans doute favorise le développement d'une tuberculose évolutive. Une éruption de xérodermie pig-

mentosum se produit, des accidents de pellagre apparaissent. Mais tout cela sera évité moyennant un traitement prudemment entrepris.

CLINIQUE INFANTILE

Les splénomégalies de l'enfance.

Les splénomégalies de l'enfance ont été très bien étudiées par M. H. GRENET, médecin de l'Hôpital Bretonneau. Chez un enfant malade, il convient toujours de rechercher la splénomégalie. Tantôt, elle n'apparaît qu'à la façon d'un signe accessoire, tantôt elle occupe la place d'honneur dans le tableau morbide.

Un enfant atteint d'une fièvre plus ou moins prolongée, montre une rate qui déborde en fausses côtes, d'un à deux travers de doigt. L'enfant est grand. Il peut ne s'agir que d'une hypertrophie de l'organe. Mais chez un nourrisson anémié, il convient de se méfier.

La syphilis et la tuberculose tiennent la première place dans ces développements de la rate. La cutiréaction positive chez un nourrisson est presque toujours en rapport avec une tuberculose évolutive. Dans la recherche de la syphilis, si même le Bordet-Wassermann est négatif, il n'est pas permis de se prononcer d'une façon absolue contre l'existence de la maladie.

Après le sixième mois, d'autres facteurs entrent en jeu. Il peut s'agir d'une septicémie, d'une leucémie aiguë. Le médecin recherchera les adénopathies périthériques. Il s'enquerra des hémorragies cutanées.

Si elles existent, la leucémie aiguë est probable, à moins qu'il ne s'agisse d'une anémie pseudo-leucémique qui peut être syphilitique.

Le kala-azar présente les mêmes signes : grosse rate, gros foie, fièvre irrégulière. Il y faut penser. Nous avons entretenu nos lecteurs des cas de kala-azar, traités dans le service du Dr d'ŒLSNITZ, à l'Hôpital de Nice.

Si la splénomégalie est isolée, associée à une anémie et à des hémorragies cutanées et muqueuses, plusieurs maladies sont en jeu : l'ictère hémolytique, le syndrome de Banti, les maladies de Gaucher et de Niemann Pick. Ces deux dernières sont exceptionnelles. Les exemples se comptent.

Par contre, l'ictère hémolytique, familial et congénital est fréquent. Il s'apparente à certains états hémolytiques sans ictère. La splénomégalie constante relie ces faits entre eux.

D'autres fois, le praticien se trouvera en face de certains types de purpura chronique avec splénomégalie. Le syndrome de Banti avec ses hémorragies viscérales et son évolution vers la cirrhose du foie doit être distingué.

Une attention soutenue est nécessaire. Les épreuves de laboratoire orientent vers la précision du diagnostic : temps de saignement, signe du lacet, épreuve de la spléno-contraction adrénalique.

Le praticien a bien à faire. Chez un nourrisson, anémique, il a grande chance de dépister une syphilis. Plus tard, d'autres causes entrent en jeu. Parfois dans les purpuras graves, avec grosse rate, l'ablation de l'organe tuméfié a guéri le malade. Il faut y regarder à deux fois et l'avis d'un maître est indispensable avant que l'on se décide à une semblable intervention. S. R.

NEUROLOGIE

Les encéphalopathies démentielles de la vieillesse.

A partir d'un âge, que le Pr P. DELMAS-MARSALET (Journal de Médecine de Bordeaux, 10 mai 1936), fixe arbitrairement entre 60 et 80 ans, l'organisme humain subit une involution d'ordre physique et psychique dont témoignent la diminution des capacités génitales, musculaires et intellectuelles. La période nouvelle dont cette involution marque le prélude correspond à la vieillesse et possède une pathologie qui lui est propre.

Des transformations cérébrales sont alors capables d'altérer le psychisme humain. D'une manière tout à fait générale, ces transformations peuvent être divisées, avec DELMAS-MARSALET en deux groupes :

1° Les processus d'involution cérébrale liés à une sénilisation d'appareils extra-cérébraux ;

2° Les processus d'involution primitivement cérébraux.

Les processus d'involution d'origine extra-cérébrale comprennent les scléroses viscérales diverses génératrices de fonctionnements organiques imparfaits, et plus particulièrement la sclérose vasculaire avec toutes ses conséquences.

Les processus d'involution proprement cérébraux se manifestent d'emblée au niveau de cet organe à la manière d'un processus « abiotrophique » primitif et aboutissant à ce que l'on peut appeler la « sénilisation cérébrale primitive », dont la démence sénile proprement dite est le type le plus achevé.

(1) H. GRENET. — *Conférences cliniques de médecine infantile.* Vigot Frères, 1 vol. in-8, 340 p., 4e série.

Deux grands types de démence s'offrent donc à nous : la démence artério-scléreuse et la démence sénile.

LA DÉMENCE SÉNILE PROPREMENT DITE.

La période initiale de cette démence est marquée par un ensemble de changements psychiques dont le sujet peut avoir conscience, parce qu'ils constituent beaucoup plus au début une fatigabilité psychique qu'une démence.

1° *La dissolution de la mémoire.*

Elle devient le trait dominant de la déchéance mentale. Il ne s'agit pas, au moins au début, d'une diminution globale de tous les processus mnésiques, mais une perte de la faculté de remarquer jointe à une fixation défectueuse des impressions récentes.

Les malades oublient ce qu'ils ont fait la veille ou le jour même, perdent leurs objets dans leur propre maison, oublient dans la rue le motif de leur sortie ou la mission dont ils étaient chargés. SCHNEIDER a bien montré, par l'utilisation de test précis, l'extrême brièveté du temps de fixation des faits récents, lesquels, chez les déments séniles, disparaissent souvent au bout de quelques secondes.

En opposition avec cette amnésie des faits récents, il faut noter la persistance beaucoup plus durable des impressions anciennes. Tel dément sénile, incapable de nommer les visiteurs de la veille, peut nommer ses camarades de collège ou de régiment et se replace volontiers dans le cadre, souvent exact, d'un passé lointain.

La persistance des souvenirs anciens à l'exclusion des autres a pour effet de réaliser chez les déments séniles un défaut de l'orientation dans le temps et dans l'espace, car s'orienter suppose la fixation par l'esprit de ce qui caractérise le moment présent ou l'espace actuel. Aussi les déments séniles finissent-ils par ne plus savoir où ils sont, où ils vivent. Bien mieux, les parcelles de souvenirs anciens, plus ou moins bien assemblées, donnent au malade l'illusion de vivre dans un cadre qu'il a connu ; tel malade se croit chez un ancien patron, alors qu'il se trouve à l'hôpital ; tel se lève pour aller à son travail alors qu'il est interné.

2° *La dissolution de l'affectivité.*

Les joies et les peines effleurent médiocrement le dément sénile ou même pas du tout ; les événements qui nous touchent le plus le trouvent indifférent, et si sa physionomie exprime parfois la méfiance, la tristesse, le chagrin ou la joie, ce n'est point la réalité des faits qui détermine ce ton affectif, mais le concept plus ou moins délirant forgé par lui avec les débris de son psychisme.

3° *La dissolution du jugement.*

Elle complète cette déchéance, soit que le dément sénile précède par illogisme ou par paralogisme simple, soit que, influencé par ses conceptions délirantes, il en vienne par exemple à brûler ses billets de banque pour être sûr qu'ils ne lui seront pas volés. Cette dissolution du jugement s'exprime dans la conduite des affaires, et par les décisions illogiques auxquelles elle peut conduire, alarme la famille du dément sénile, ses associés, ses clients ou ses amis. En cette matière cependant, le dément sénile trouve parfois des complaisances singulières et, pour peu que l'on abonde dans son sens, on peut avoir sur lui une influence importante : de là des tentatives de captation d'héritage, les vols domestiques.

4° *La dissolution des connaissances.*

Elle survient, en partie, comme la conséquence des troubles mnésiques et de l'altération du jugement, mais aussi comme un déficit propre. Ce sont alors les oublis du vocabulaire dont témoignent les discours ou les écrits : fautes de syntaxe, d'orthographe ou de calcul ; les fautes professionnelles ; la perte des acquisitions automatiques (tel le grand pianiste réduit à ne plus jouer qu'avec un doigt.)

Parallèlement à cette dissolution progressive des grandes fonctions psychiques s'opère chez le dément sénile une véritable concentration de ce qui reste d'activité mentale, en vertu de cette loi que les faits s'imposent d'autant plus à l'esprit qu'ils peuvent l'occuper d'une manière à peu près exclusive. De là la création d'une certaine vie mentale souvent automatique, libérée de toute auto-critique gênante, souvent impulsive dans ses expressions, habituellement égoïste parce que réduite à ce monde rétréci dont le sujet est à la fois le centre et la circonférence.

Formes cliniques de la démence sénile. — Le tableau descriptif comporte parfois des nuances suffisamment tranchées pour constituer des formes cliniques spéciales.

Démence sénile délirante. — Elle correspond aux cas dans lesquels l'affaiblissement mental s'accompagne ou se complique de manifestations psychosiques, ce qui est toute autre chose que les psychoses de la vieillesse, lesquelles existent en dehors de toute déchéance. Toutes les variétés de troubles psychosiques peuvent être observées : crises d'excitation ou de dépression, phéno-

mènes hallucinatoires surtout auditifs, obsessions, idées fixes d'hypocondrie, idées délirantes de mysticisme, d'amour, de jalousie, d'érotisme; excitation maniaque, impulsions à la grivèlerie, à l'exhibitionnisme, aux attentats à la pudeur, au vol, à la violence, etc. Il faut noter bien toutefois que les manifestations délirantes sont habituellement assez pauvres dans leur expression, car elles se font avec un psychisme réduit.

Parmi ces manifestations diverses, il en est qui, par leur fréquence et leur caractère, méritent une mention spéciale. Tel est le « délire de préjudice sénile » basé sur une croyance à la dépossession qui s'affirme souvent par la perte d'objets du fait des troubles de la mémoire.

Ces idées délirantes conduisent les déments séniles à des réactions le plus souvent antifamiliales dont les testaments tardifs sont souvent le témoignage.

La démence artério-scléreuse.

Cette forme particulière de démence survient habituellement entre 50 et 60 ans, par conséquent plus tôt que la démence sénile, ce qui l'a fait ranger par certains auteurs dans le cadre des démences préséniles. Ce qui paraît la caractériser, c'est, avant toute chose, une sclérose plus ou moins marquée des artères cérébrales, d'où résulte la production de foyers hémorragiques ou malaciques disséminés dans le cerveau et entre lesquels existent des étendues de parenchyme relativement saines.

L'affection débute souvent par un accident neurologique tel qu'une hémiplégie plus ou moins complète et plus ou moins régressive des troubles de la parole, des vertiges, etc.

Les premiers accidents neurologiques n'ont, en règle génèrale, qu'une influence restreinte sur le psychisme ; mais bientôt leur répétition foyers lésionnels, entraîne la multiplication des foyers lésionnels, entraîne l'apparition de troubles psychiques.

Le déficit intellectuel est habituellement lacunaire et non global. L'orientation générale, le sentiment de la personnalité, la conscience de l'état morbide, sont longtemps conservés.

Le pouvoir de fixation de l'attention est diminué, la mémoire est lacunaire ; le jugement reste parfois suffisant dans certains domaines. L'affectivité est troublée et réalise soit de l'indifférence, soit de l'anxiété, soit de l'euphorie. Les idées délirantes de suicide ne sont pas rares.

Au point de vue neurologique, il est habituel de rencontrer des signes nets appartenant à la série pyramidale, à la série aphasique, ou même à la série pseudo-bulbaire. Enfin l'examen médical général met en évidence des scléroses vasculaires plus ou moins généralisées ; la tension artérielle atteint fréquemment les chiffres de 20-30, et l'on doit noter que l'on ne trouve habituellement pas ici les chiffres de très forte tension de la cérébro-sclérose lacunaire de Grasset.

La démence presbyophrénique de Wernicke.

Cette forme de démence, plus fréquente chez la femme que chez l'homme, diffère sensiblement des deux types précédents par les traits suivants : 1° une amnésie massive et souvent rapide, qui rappelle pour une part certaines confusions mentales ; 2° la conservation meilleure du jugement, des sentiments moraux, des connaissances acquises ; 3° la fabulation souvent énorme qui est à rapprocher de ce que l'on trouve dans la psychose polynévritique de Korsakof.

Les démences par sénilisation localisée.

1° *La maladie de Pick.*

La maladie de Pick, à laquelle on donne aussi les noms d' « atrophie cérébrale circonscrite », d' « encéphalose agnaso-apraxique », présente un cachet assez spécial que résume la définition suivante : la maladie de Pick est une affection de la présénilité qui débute de 45 à 60 ans ; elle atteindrait la femme plus fréquemment que l'homme. Au point de vue anatomique, elle serait caractérisée par une atrophie cérébrale circonscrite et sysmétrique, localisée aux régions fronto-temporales. Au point de vue clinique, l'affection consiste avant tout dans une association de troubles démentiels et de symptômes de lésion en foyer dont les plus importants touchent à la fonction du langage.

Début. — L'affection débute habituellement d'une manière insidieuse par des troubles dont le sujet n'a pas conscience : troubles de la mémoire de fixation, troubles du jugement et des fonctions psychiques supérieures, tendance à l'indifférence et à l'apathie, bizarreries du comportement, révélées par la puérilité ou l'absurdité des réations, la gloutonnerie, la perte du sens moral, les actes antisociaux. Ces symptômes sont habiltuellement remarqués par l'entourage familial ou professionnel du sujet.

Période d'état. — Elle comporte à étudier : les signes démentiels, les signes de foyer auxquels il faut joindre un chapitre consacré aux phénomènes itératifs dont la signification paraît grande dans cette maladie.

Les signes démentiels ne paraissent pas

consister, au moins au début, dans une dissolution égale des différentes facultés psychiques. Les troubles de la mémoire ne prédominent pas ou du moins se présentent surtout sous la forme d'une amnésie à prédominance verbale. Il n'y a pratiquement pas de fabulation ou d'idées délirantes. Ce qui domine, c'est l'atteinte du jugement et de l'affectivité. A l'atteinte du jugement correspondent des actes bizarres intéressant l'activité professionnelle (oublis, malfaçon du travail), le sens moral (perte de la pudeur, vols démentiels). A l'émoussement de l'affectivité correspond un comportement spécial fait d'indifférence vis-à-vis du monde extérieur, d'apathie, de perte de contact avec le réel allant parfois jusqu'au mutisme.

Les symptômes qui ressemblent à ceux des affections en foyer, sont les troubles du langage, qui peuvent varier suivant la prédominance frontale ou temporale de l'atrophie, mais auxquels on peut assigner les caractères suivants : 1° il ne s'agit pas à proprement parler d'aphasie du type Broca ou Wernicke ; 2° la dysarthie est exceptionnelle ; 3° le fait dominant paraît consister dans une diminution de la tendance spontanée à parler avec oubli du vocabulaire, difficulté d'évoquer le nom des objets, en un mot aphasie du type amnésique de Pitres ; mais il faut bien noter tout de suite que l'aphasique du type Pick n'indique nullement par sa mimique la barrière qu'il ressent entre sa pensée et l'expression qu'il voudrait en fournir ; 4° les phrases prononcées par ces malades ont souvent une allure stéréotypée et sont habituellement prononcées d'une manière correcte, sans paraphasie ; 5° dans bien des cas, le langage parlé présente des répétitions automatiques réalisant une véritable écho-palilalie.

Ce trouble écho-palilalique, bien décrit par M. Marie et Mlle Lévy, est constitué essentiellement par les trois phénomènes suivants : 1° répétition spontanée et apparemment incoercible d'un ou plusieurs mots d'une phrase courte du discours ; 2° tendance au raccourcissement général des phrases réalisant un parler mono ou paucisyllabique ; 3° monotomie de l'élocution, qui, souvent explosive au début, devient expirante à la fin.

Comme on le voit, il y a dans ces troubles du langage quelque chose de plus élevé que la perte des éléments symboliques, quelque chose qui touche beaucoup plus à la richesse et à la perfection du langage qu'à sa simple possibilité.

Les phénomènes agnoso-apraxiques constituent le second des signes de lésion focale parce qu'ils ressemblent à ce que l'on peut voir dans les lésions frontales, temporales ou calleuses. Il est fréquent de constater que le malade ne reconnaît pas les objets et qu'il n'a aucune notion de leur emploi.

Enfin, d'autres symptômes de lésion en foyer peuvent être constatés, telles les parésies surtout faciales, l'attitude en flexion des membres inférieurs, la rigidité, les crises d'hypotonie que l'on a voulu comparer à des accès de petit mal.

La période terminale de la maladie de Pick est marquée par l'augmentation des phénomènes démentiels ; les derniers reliquats du langage disparaissent, le malade ne pousse plus que des cris inarticulés. L'hébétude et le mutisme s'accroissent ; quelques réactions élémentaires de défense et quelques réflexes instinctifs persistent et constituent péniblement une activité stéréotypée. La tendance à mettre tout à la bouche, le réflexe de succion, le barbouillage, la coprophagie, s'installent. Le malade meurt dans un état de cachexie, à moins qu'une affection intercurrente ne vienne raccourcir l'évolution de la maladie, qui est en moyenne de deux à dix ans.

2° *La maladie d'Alzheimer.*

Dans la maladie d'Alzheimer la démence comprendrait surtout la perte des facultés d'extériorisation par diminution des fonctions mnésiques et associatives. L'intelligence serait relativement conservée tandis que la désorientation spatiale serait plus forte. Les troubles du langage se rapprocheraient beaucoup plus de l'aphasie sensorielle avec paraphasie, les troubles gnosiques précoces consisteraient surtout en asymbolie, apraxie, alexie. La parole répétée montrerait des troubles dysphasiques dont nous avons vu la rareté dans la maladie de Pick. Les parésies, le tremblement, le ptosis, seraient plus fréquents, de même que les crises épileptiques.

Thérapeutique.

Les ambitions thérapeutiques sont modestes et tiennent en peu de choses : hygiène générale, administration de médicaments à action sur les vaisseaux (iodure de potassium, sels de mercure, silicate de soude), de substance diminuant la viscosité du sang (citrate de soude), de produits dits neurotrophiques (préparations phosphorées, lécithines), d'extraits cellulaires (tréphones, extraits cérébraux), de sérums d'animaux jeunes préalablement injectés avec des sérums d'animaux âgés. Dans l'ensemble, ces diverses préparations, si elles sont peu efficaces, ont au moins le mérite d'être anodines ; il n'en est pas de même à cette pratique regrettable, et trop répandue, qui con-

siste à vouloir faire baisser la tension artérielle de ces malades sous le prétexte que l'on constate, par exemple, des chiffres de tension de : Mx, 20 ; Mn, 10 ou 11. Des chiffres tensionnels de cet ordre, lorsqu'ils sont constatés chez des sujets de 60 ans et plus, ne traduisent pas une maladie, comme il advient chez un sujet jeune ; ils témoignent simplement que, devant la perte d'élasticité des artères et des divers parenchymes, l'élévation de la tension constitue un véritable processus de défense et d'adaptation à des conditions hydrauliques nouvelles. Aussi les thérapeutiques hypotensives régimes trop sévères, saignées abondantes, acétylcholine, etc.) peuvent-elles produire dans ce cas des effets désastreux, soit qu'elles favorisent la production de foyers de ramollissement, soit qu'elles marquent une aggravation soudaine du processus démentiel et une rapide déchéance. Ce n'est nullement soutenir un paradoxe que de dire que certains toniques tels que la kola, certains tonicardiaques comme la caféine, certains nervins comme la strychnine, peuvent avoir de bons effets, hormis toutefois le cas où il existe une agitation psycho-motrice trop forte qu'ils peuvent aggraver.

Ajoutons également en pareil cas l'efficacité des cautères à la *Pâte de Vienne*, appliqués au-dessous du deltoïde. Une suppuration entretenue pendant plusieurs mois amène des améliorations surprenantes.

CLINIQUE GYNÉCOLOGIQUE

Stérilité et curettage.

Le curettage utérin est une cause fréquente de stérilité secondaire. Surtout quand l'utérus est infecté, cette suite fâcheuse se produit. M. Jean Séguy en fait l'étude (*La Médecine*, avril 1936). A la suite d'un avortement spontané ou plutôt provoqué, on a cru bon de curetter la malade.

En Russie soviétique, les avortements ont été pratiqués il y a quelques années en grande série par des chirurgiens spécialisés. En dépit des précautions prises, les cas de stérilité définitive ont été si nombreux que les dirigeants soviétiques ont dû mettre un terme à la liberté d'avortement.

Le danger est plus manifeste encore quand l'utérus est infecté. Les femmes ont de la fièvre, des pertes fétides, un col entr'ouvert, un corps utérin un peu gros. Il y a lieu de penser à une rétention intra-utérine de débris. Or la curette, même maniée avec prudence, ne permet de vider la cavité utérine avec sécurité, qu'au prix d'un traumatisme regrettable de l'endomètre. Ces lésions traumatiques inévitables risquent de favoriser l'exaltation microbienne, d'aggraver et de diffuser l'infection. Une réaction salpingienne plus ou moins intense peut suivre. L'ovaire sera touché et une réaction scléreuse de défense s'y organisera après une phase aiguë plus ou moins longue. Un abcès de l'ovaire se forme, ou isolé ou souvent associé à une salpingite de voisinage. C'est la salpingo-ovarite.

Des curettages dans les utérus non infectés sont pratiqués après l'avortement, à l'occasion d'une métrorragie. Or, la curette enlève une grande partie de la muqueuse utérine. Le *cri utérin* que recherchent la plupart des chirurgiens indique que la curette est entrée en contact avec le plan musculaire sous-jacent.

Sans doute, la régénération de la muqueuse et de son épithélium de recouvrement s'opère encore. Mais si l'abrasement a été trop profond, la régénération se fera mal ou seulement par places. On aura alors une muqueuse atrophique, cicatricielle, inapte à la nidation normale de l'œuf.

L'*aménorrhée* peut également suivre le curettage. Plusieurs explications en sont données.

L'endomètre a une action trophique sur les ovaires et régularise leur fonctionnement. Quand il est détruit, cette action excitante ne se produit plus.

Ou bien, l'endométre aurait un rôle d'élimination ou de destruction de la folliculine. Un abrasement excessif de la muqueuse utérine le paralyse dans cet acte de défense. La folliculine resterait alors en quantité surélevée dans la circulation et l'aménorrhée serait la suite de cette pléthore.

La vérification de ces hypothèses, si elle n'est pas faite, témoigne au moins de l'imagination ingénieuse de ceux qui les ont formulées.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

La septicémie à staphylocoques.

La mortalité de la septicémie à staphylocoques dépasse 80 %. La maladie fait le plus souvent suite à des furoncles et le traitement des plus décevants. M. le Dr B. Metzquer (rapporteur : M. Ledoux, *Revue Médic. de Franche-Comté*, mai 1935), se montre très sceptique. Rien ne fait. Ni les injections intraveineuses de violet de gentiane en solution alcaline, ni les diverses médications anti-infectieuses : septicémine, métaux colloïdaux, pyoformine, gonacrine, trypaflavine.

Les vaccins antistaphylococciques qui réussissent dans les infections localisées, ne donnent aucun résultat quand l'infection est généralisée et lance des embolies microbiennes dans les viscères. Bien plus, la méthode est parfois dangereuse

L'abcès de fixation pratiqué de façon systématique réserve bien des déboires.

Peut-être le bactériophage : une injection sous-cutanée et ensuite par voie buccale réussit-il quelquefois. Quant à l'immuno-transfusion, M. LEDOUX estime qu'elle constitue la médication de choix associée au bactériophage antistaphylococcique par voie intraveineuse.

BIBLIOGRAPHIE

Manuel de Biochimie, par Pierre THOMAS, de l'Institut Pasteur, Professeur de Chimie biologique à la Faculté de Médecine de Cluj. — Un vol. de 978 pages avec 51 figures et 1 planche en couleurs. — Prix, broché : 160 francs ; cartonné toile : 180 francs. — Masson et Cie, éditeurs, 120, boul. St-Germain, Paris.

L'auteur biochimique expose les idées des savants qui se tiennent à la tête du mouvement actuel, HANS FISCHER, KURT MEYER, MEYERHOF, OPPENHEIMER, WARBRUG, WILLSTATTER, etc.

Cet ouvrage présente le tableau le plus complet des récentes découvertes dans le domaine de la biochimie. Les notions nécessaires de physico-chimie, les données les plus modernes sur les constituants de l'organisme, les théories nouvelles qui se sont fait jour sont exposées de façon à éviter au lecteur de se reporter à des ouvrages spéciaux.

Ce manuel contient en outre les nombreuses données numériques souvent difficiles à trouver ailleurs, constituant ainsi une documentation précieuse qui permettra de juger à leur valeur les résultats des analyses biologiques.

Au point de vue documentaire, les formules de constitution de nombreux et importants produits, les vitamines et les hormones en particulier complètent utilement l'ouvrage.

M. P. THOMAS a pensé aussi en écrivant ce livre aux étudiants qui désirent acquérir des connaissances solides en chimie biologique. Ils lui sauront gré d'abord, d'avoir débarrassé les notions nécessaires du début, d'un appareil mathématique qui les eût peut-être rebutés. Chaque chapitre constituera pour eux une mise au point d'une question définie, suivie presque toujours d'exercices pratiques faciles à exécuter au laboratoire.

Maladies de la nutrition, par le Pr F. RATHERY, de l'Académie de Médecine. — *Collection des Initiations Médicales.* — Masson, édit., p. 225.

En 162 pages, trouver le moyen de faire comprendre les maladies de la nutrition, c'est un tour de forces. Le Pr RATHERY dans ce petit volume montre une habileté qu'il faut admirer. Il aborde le problème sous un jour très actuel. Pour la nutrition normale, il fixe d'abord la ration alimentaire, puis le mécanisme général des échanges nutritifs. A l'occasion des anomalies, il étudie dans le métabolisme protidique, la goutte, dans le métabolisme lipidique, l'obésité et la macilence et dans le métabolisme glycidique, le diabète et l'hypoglycémie. Enfin, le livre se termine par une étude des avitaminoses, des carences et des états diathésiques. Problèmes difficiles et complexes. Le Pr RATHERY a écrit pour tous, pour l'étudiant comme pour le médecin, il y a réussi, car il n'existe pas de livre à la fois plus moderne et plus facile à lire. Tout l'essentiel s'y trouve. Je l'ai dit c'est un tour de force, mais pour le réussir, il fallait un solide bon sens et une expérience à la fois riche et qualifiée. Ce petit livre honore ainsi l'esprit clinique français dans sa clarté et sa concision.

Le kala-azar méditerranéen. Diagnostic et Traitement, par le Dr D'ŒLSNITZ, médecin des hôpitaux de Nice. Un volume de 110 p. Masson et Cie, éditeurs.

Nous avons parlé des cas de kala-azar traités dans le service du Dr D'ŒLSNITZ à Nice. Dans le volume présent, il livre les résultats de son expérience. Les guérisons les plus rapides sont obtenues par les sels d'antimoine.

On commencera par de petites doses pour tâter la susceptibilité du sujet. Les injections intra-veineuses sont le traitement de choix. On pratiquera les injections tous les deux jours, vingt en tout : *tartre stibié* en solution à 2 % : 2 à 6, 8 et même 10 cc. *Stibényl*, 0 gr. 01 par kilogramme chez l'enfant. Doses de 0 gr. 05 à 0 gr. 30 chez l'adulte.

Néostibane : 0 gr. 01 par kilogramme chez l'enfant ; 0 gr. 30 chez l'adulte. Ce dernier produit est injecté tous les jours, par séries de huit injections séparées par un intervalle de quelques semaines. *L'uréa-stibamine* semble la plus efficace : 0 gr. 01 à 0 gr. 05 chez le nourrisson ; 0 gr. 02 à 0 gr. 10 chez l'enfant ; 0 gr. 05 à 0 gr. 20 chez l'adulte. On voit que la posologie varie dans des limites étendues.

Les côlites amibiennes. Les côlites à lamblias. Les côlites à trichocéphales, par le Dr Pierre MARTIN, de Châtelguyon. — Un volume de 145 pages. — Prix : 12 francs. — Librairie Maloine.

Les amibes, les lamblias et les trichocéphales, considérés avant-guerre comme strictement exotiques peuvent parfois occasionner des troubles fort graves que l'auteur étudie au point de vue clinique et pour lesquels il s'établit une thérapeutique antiparasitaire et anticôlitique.

Bonne mise au point de l'un des chapitres les plus discutés de la pathologie intestinale.

L'Art d'être Maman. Eléments de Puériculture pratique, par MM. les Drs Edmond WEILL, professeur de Clinique infantile à l'Université de Lyon ; Charles GARDÈRE, médecin des Hôpitaux de Lyon, Directeur du Bureau de l'Enfance. — Un vol. de 208 p. illustré de photographies et de dessins. 25e mille. — Prix : 15 francs.

Excellent petit livre pratique et susceptible d'applications journalières et fort précieuses. Mais pourquoi diable une préface de M. HERRIOT ? D'un homme qui parle quand il s'agit de prendre des décisions qui prévoient. La puériculture n'a rien à faire avec la rhétorique.

Le Rédacteur en Chef-Gérant du *Journal des Praticiens*
R. C. Paris n° 49.703 CH. FIESSINGER.

IMPRIMERIE A. TOURNON et Cie, 257, rue St-Honoré, Paris. — 1936

CLINIQUE DES MALADIES MENTALES

Présentation de malades à la clinique des maladies mentales et de l'encéphale (1).

Par M. le Pr CLAUDE.

1° Crises de bégaiement transitoire dans un cas de paralysie générale ;

2° Excitation hypomaniaque, déséquilibre mental et perversité.

Je vais vous présenter d'abord une malade qui est venue avant-hier à une consultation externe de la Clinique. Le Dr A. BOREL, qui l'a reçue ici et l'a faite entrer au service libre, va vous résumer son observation.

Il s'agit d'une femme de 42 ans que son mari a amenée pour des troubles très particuliers du langage. Cela date de la veille. La malade qui jusqu'alors n'avait eu aucune difficulté à s'exprimer était prise brusquement de crises de bégaiement dont l'intensité pouvait parfois aboutir à un mutisme complet. Mutisme conscient et importun, car la malade faisait des efforts très apparents et inefficaces pour forcer le barrage qui s'opposait à son élocution. Ces accès de mutisme étaient très labiles, très variables ; ils duraient quelques minutes, parfois un quart d'heure, puis la voix reparaissait plus ou moins bégayante.

Ce bégaiement dominait le tableau clinique et c'était la principale raison qui motivait la consultation demandée par la malade. Cependant, le mari apprenait que depuis quelque temps la malade était sujette à des changements d'humeur très brusques, au cours desquels elle se mettait dans d'effroyables colères. D'autre part, on constatait dans son travail d'absurdes maladresses professionnelles dont elle ne paraissait même pas se rendre compte. Enfin, en novembre on lui a fait à la Salpêtrière une prise de sang et une ponction lombaire à la suite desquelles il lui a été ordonné un traitement anti-syphilitique.

L'examen de la malade montre tous les signes neuro-biologiques d'une P. G. et d'un tabes : inégalité pupillaire, myosis, argyll, abolition des réflexes tendineux des membres inférieurs. Tremblement de la langue, des lèvres avec secousses myocloniques.

Du côté de la parole la malade présente deux ordres de troubles : d'une façon constante on note une dysarthrie manifeste avec altérations des mots, répétition et télescopage de syllabes. Puis, brochant sur ce fond d'instabilité articulatoire, apparaît de temps en temps ce trouble beaucoup plus intense qu'est le bégaiement. Il est généralement sous la dépendance de quelque influence émotive et peut aller jusqu'à simuler l'aphasie motrice.

Que faut-il penser de ce dernier trouble dysphasique d'apparition récente ?

Ce n'est sûrement pas la simple exagération de la dysarthrie paralytique. Il présente un caractère spasmodique trop particulier.

Serait-ce un trouble anarthrique, de la série aphasique ? Provoqué par quelque trouble vasculaire, une « claudication intermittente » de la parole pourrait être envisagée, mais en général elle s'accompagne d'un syndrome particulier : migraine ophtalmique et hémiparésie passagère. D'autre part, si le mutisme complet eût été causé par cette anarthrie transitoire, le bégaiement, dont le mutisme représente ici la forme la plus intense, ne rappelle en rien les dysarthries qui sont le propre des reliquats d'aphasie ou des aphasies incomplètes.

Nous en sommes réduits à demeurer strictement sur le plan séméiologique : nous avons à faire à un syndrome de bégaiement tout à fait classique avec son caractère spasmodique et son déclanchement émotif. Pourquoi est-il apparu brusquement chez cette P. G. ? Je vous avoue que c'est la première fois que j'observe une telle association de ces deux syndromes, respectivement aussi tranchés. Cette malade va être impaludée. Peut-être les modifications dues au traitement apporteront-elles sur ce cas un jour nouveau. (Ce bégaiement a disparu par la suite.)

Voici maintenant une jeune fille qui présente un tableau qui n'a rien de très rare, mais qui pose un très grave problème médico-social. Cette jeune malade a déjà été internée dans le service en 1929 pour les mêmes troubles qu'aujourd'hui : excitation turbulente et épisodes dépressifs atypiques avec réactions de suicide.

Le diagnostic rapide de psychose-maniaque dépressive n'épuise pas toute la richesse du comportement de cette malade, qui est, avant tout, une grande déséquilibrée.

A cause de ce déséquilibre, ou peut-être conditionnant en partie ce déséquilibre, la vie de cette malade a été assez aventureuse. Elle n'a jamais connu un foyer familial : sa mère, non mariée, est morte très tôt, et son père, bien qu'elle le nie, ne serait que son père adoptif. Il se désintéresse d'elle du reste, et elle a vécu surtout dans les

(1) Leçon recueillie à Sainte-Anne le 20-3-1935, par Mlle DEROMBIES et M. NODET, internes du service.

hôpitaux, les patronages ou les places qu'on pouvait lui procurer. A l'âge de 7 ans elle est soignée à Brévannes pour tuberculose pulmonaire, puis elle fait des séjours successifs dans divers sanatoria. A 13 ans elle est placée chez des religieuses, mais son mauvais caractère, ses colères la font envoyer ici, puis à l'asile de Perray-Vaucluse. Elle retourne chez les sœurs de Picpus où elle demeure insupportable : tapage la nuit, grève de la faim... Elle est placée ensuite comme femme de chambre dans plusieurs places successives : finalement au cours d'un des états de dépression psychique qui alternaient avec des moments d'excitation, elle tente de se suicider avec du gardénal. Mais ayant absorbé des comprimés d'un centigramme, la dose n'est pas mortelle. C'est à la suite de cet essai d'auto-destruction qu'elle est passée dans notre service.

Vous avez vu son entrain, sa gaieté légèrement teintée de cynisme, elle reproche qu'on ne la laisse pas se sauver et qu'on ne l'ait pas laissée se suicider « notre peau nous appartient... ».

Si nous colligeons tous les renseignements que nous avons recueillis sur elle et toutes les observations faites pendant ses deux séjours ici, il faut la reconnaître beaucoup plus perverse que son caractère enjoué ne paraît l'indiquer au premier abord.

Chez son père et dans tous les établissements où elle a passé, elle a toujours été très difficile à tenir. Elle n'acceptait aucune réprimande, et menaçait, par représailles, de se tuer, de se jeter par la fenêtre, sous une auto. Elle fait des fugues avec des voisines « de mauvaise vie »; à trois reprises son père doit aller la chercher au commissariat. Plusieurs fois elle a été surprise à voler soit ses parents, soit des commerçants où par ailleurs elle n'hésitait pas à faire des dettes. Elle essaie de s'en tirer par des mensonges ou même de véritables fables mythomaniaques.

Elle-même se rend compte de son instabilité : elle ne peut rester longtemps dans la même place, une même occupation sédentaire de quelques heures l'exaspère rapidement, il lui faut remuer. Etonnamment inaffective, elle rend vains tous les arguments moraux, rationnels ou sentimentaux, par lesquels on essaie de discipliner cette existence pitoyable.

Il faut noter également chez elle l'apparition de « crises » dont l'appréciation est assez difficile, car elle n'en a jamais présenté dans le service. A chaque période menstruelle, elle est encore plus instable que d'habitude : dans certains cas elle a même « des crises de nerfs » à type nettement névropathique, semble-t-il. Cependant, son entourage décrit certaines crises plus impressionnantes, avec convulsions, chute et perte de connaissance, sans toutefois miction ni morsure de la langue. D'autres fois, elle présente des accès d'excitation courts, mais forcenés : elle se ruait sur ceux qui l'approchaient, les frappaient avec une telle brutalité qu'il fallait la ligoter sur un lit.

Enfin, elle raconte, avec insistance, avoir été violée par son père à l'âge de 10 ans. Elle n'en avait jamais parlé auparavant, mais récemment une investigation psychanalytique l'aurait forcée à préciser cette accusation, que depuis elle a toujours maintenue : son père était ivre et plusieurs soirs tenta, en rentrant, d'abuser d'elle. Elle se souvient surtout de son effroi et pratiquement l'examen montre chez elle un hymen intact. Il nous manque des renseignements pour savoir ce qu'il y a d'exact dans cette assertion. Cette tentative de viol est de toutes façons à retenir, soit, si elle est vraie, comme trauma affectif de l'enfance, soit, si elle est imaginaire, comme fabulation perverse.

Actuellement, cette jeune malade est au pavillon d'isolement. Depuis son entrée elle fait preuve d'un entrain hypomaniaque avec rires et chants souvent inopportuns. Elle ne cache pas son désir de se sauver si elle n'est pas mise en liberté — et parle toujours de son suicide comme d'une éventualité possible et même désirable.

Cette malade pose un cas d'assistance très difficile. Du côté familial, elle est pratiquement abandonnée. Elle s'est rendue indésirable dans les différentes œuvres où elle a été placée. Du reste, elle va être majeure dans quelques mois.

Si on considère l'asile comme justifié, on s'oriente vers un internement définitif. Est-ce à souhaiter ? Mais laissée à elle-même, que deviendra cette perverse, déséquilibrée et mythomane ? On peut prévoir avec infiniment de probabilité le suicide ou la prostitution, ou quelque autre comportement également regrettable. La législation française qui offre aux citoyens la liberté, l'asile ou la prison n'a pas encore donné une solution satisfaisante quand il s'agit de ces inadaptables.

***

Voici maintenant deux malades qui se rejoignent par l'excellence de leur santé pendant certaines rémissions de leur maladie.

Mme H... a subi deux internements à 20 ans d'intervalle. En 1915, elle a passé plusieurs mois à Charenton pour un accès mélancolique. C'était un accès typique avec tentative de suicide, qui ne

paraissait pas être symptomatique de quelque autre psychose en évolution.

Pendant près de vingt ans la malade est demeurée complètement guérie, avec un caractère égal et facile, sans jamais une saute d'humeur ni le moindre signe qui pût alarmer.

Depuis dix-huit mois elle présente un nouvel état mélancolique qui, après plusieurs séjours dans des maisons de santé, l'a amenée dans notre service. En plus de son état intense d'anxiété et de douleur morale, cette malade présente des idées délirantes de persécution : on trame contre elle-même, son mari et sa fille de lourdes machinations parce qu'ils sont des espions. Malheureusement, il n'y a qu'elle qui se rende compte des catastrophes où ils vont tous. Sa famille la traite de folle, au lieu de disparaître dans un suicide collectif qu'elle ne cesse de proposer avec ardeur et qui serait le seul remède héroïque mais sauveur.

Dans ce tableau, assez banal en lui-même, j'attire votre attention sur quelques particularités que l'analyse doit mettre en évidence. D'abord est-il besoin de souligner le caractère entièrement gratuit de l'argumentation de la malade. On peut l'interroger plusieurs heures, elle n'apporte jamais d'autres preuves que sa conviction intense qui devrait, à son sens, emporter tous les assentiments. « Elle est sûre, elle sait, elle a bien compris... » Il n'y a aucune hallucination, les interprétations sont rares, les intuitions délirantes conditionnent tout le délire.

Remarquez également comment la malade revoit son passé. Elle était alors heureuse, tranquille, mais au prix de quelle erreur ! ! Depuis dix-huit ans, on la « trafiquait » sans qu'elle s'en aperçût, maintenant elle comprend et ne participe plus aux errements funestes où se complaisent encore les siens. Vous pouvez noter que le délire actuel copie exactement celui de 1915. A cette époque la prononciation alsacienne de son mari lui avait fait craindre qu'on ne les prenne pour des Allemands. Son délire réalise cette appréhension et elle « sait » qu'on les considère comme des « espions ». Aujourd'hui le délire reprend exactement le même thème. Cette fidélité est assez fréquente dans ces états périodiques, au point qu'on peut parfois prévoir le retour des accès de certains malades dès qu'on les voit aborder certains sujets. Je me souviens d'une malade qui, à chaque accès, se croyait régulièrement enceinte bien qu'elle ne fût plus réglée.

Un dernier caractère à noter c'est cette alliance de mélancolie et d'idées délirantes de persécution. Au premier abord la malade paraît sthénique, peu anxieuse et se répand en doléances sans fin sur les catastrophes qui la menacent. Cependant, l'état mélancolique se manifeste vite : « La vie ne vaut plus rien pour eux », elle vaut même si peu que la malade n'est nullement effrayée par ce suicide collectif qu'elle ne cesse de réclamer. Ceci m'amène à insister sur une notion qui m'est chère en psychiâtrie, celle de « perspective ». Vues d'un peu loin, les différentes manifestations cliniques peuvent ne faire qu'un seul horizon, mais à une analyse un peu poussée les plans se clivent, chacun gardant sa valeur relative. Ici en premier plan, c'est le délire de persécution, construit sur des données intuitives inébranlables. A l'arrière-plan, c'est l'état mélancolique qui sert de fond pour le déroulement des idées délirantes, les conditionne, les alimente et leur impliquent ce rythme particulier aux états maniaques dépressifs.

Cette autre malade, Mlle B... vient d'entrer à la clinique pour y faire son troisième séjour : elle réalise actuellement devant vous un état typique de stupeur catatonique avec immobilité, persévération des attitudes, mutisme, négativisme. L'intérêt de cette malade vient de l'allure cyclique des manifestations catatoniques. Son premier internement date de 1924 et a duré cinq à six mois. Le tableau est déjà le même que celui qu'elle présente aujourd'hui. Il rétrocède complètement et la malade sort apparemment guérie. Le certificat de sortie la qualifie de « calme, lucide, consciente des troubles morbides qui ont motivé l'internement ». Pendant quatre ans la malade va tout à fait bien : elle s'est remise à son travail de femme de ménage, gagne normalement sa vie, et rien ne paraît rappeler son affection antérieure.

En juillet 1928, brusquement, en quelques jours, la malade réalise un tableau identique à celui d'il y a quatre ans : « obtusion intellectuelle, apathie, torpeur, absence de spontanéité et tendance à la conservation des attitudes imposées... ». Cet état dure trois ans et en 1931 la malade sort de nouveau de l'asile « parfaitement lucide ; l'affectivité et l'activité sont normales ».

De nouveau, la santé de Mlle B... paraît tout à fait rétablie. Sa sœur insiste sur ce fait qu'elle n'a jamais été aussi bien que pendant cette période de 1931 à 1935 : gaie, en train, beaucoup moins renfermée que jadis; « plus intelligente, on ne la reconnaissait plus... ». Elle parlait parfois de ses internements antérieurs dont elle avait gardé un très exact souvenir. Elle se rappelait fort bien de ce qui se passait alors autour d'elle, elle déplorait cette apathie, cette stupeur qui s'imposait à elle, mais qu'elle ne cherchait pas à expliquer par quelque interprétation délirante.

Au mois de février de cette année, Mlle B... est

conduite à Saint-Louis pour des poussées rhumatismales qui la faisaient souffrir depuis plusieurs mois. C'est là que, brusquement encore, le tableau de stupeur catatonique dont vous êtes aujourd'hui le témoin, s'est installé.

Sémiologiquement il s'agit donc d'un état de stupeur avec inhibition psychomotrice qui présente deux caractères particuliers : celui d'évoluer sur un rythme périodique avec guérison complète et prolongée — et celui de s'accompagner de manifestations catatoniques, en particulier, de persévération des attitudes imposées.

A quelle infection peut-on rattacher ce syndrome ?

Inévitablement on pense d'abord à une démence précoce sous la forme d'hébéphrénocatatonie. Ce diagnostic paraîtrait même évident devant un tel tableau, si l'on ne connaissait l'histoire de la malade. Et effectivement ce rythme de manifestations morbides n'est pas tout à fait dans la note d'une démence précoce, surtout avec ces retours si complets, si heureux de toute la vigueur psychique. Malgré des rémissions, la démence précoce est généralement à marche progressive, et depuis dix ans que la maladie évolue on devrait avoir quelques signes d'un acheminement vers la démence.

Cette périodicité rappelle davantage la psychose-maniaque dépressive et de ce point de vue on peut parler de mélancolie stuporeuse périodique. Mais les manifestations catatoniques, qui n'ont jamais fait défaut même au début, ne sont pas des signes fréquents dans la mélancolie. On pourrait donc aussi penser à la catatonie décrite par KAHLBAUM, qui paraît ne pas être tout à fait identique à la démence précoce. Elle évolue, comme le cas de notre malade, par accès, et le pronostic n'est pas très mauvais, les malades peuvent guérir. Nous en avons étudié ici deux cas il y a quelques années. Mais en général les malades n'ont pas cette inhibition que nous rencontrons aujourd'hui : ils conservent une certaine spontanéité, au point même qu'il faut parfois se méfier de la simulation. KAHLBAUM avait déjà noté cette attitude de jeu que présentaient ces malades, l'un d'eux avait « l'ambition de devenir acteur ». Ces attitudes ont évidemment une allure un peu suspecte et peuvent caractériser des états morbides à la limite de ces dissociations fonctionnelles que réalise l'hystérie. La notion des schizoses se justifie pour grouper tous ces faits de passages.

Dans le cas présent, le tableau clinique est grave, mais nous devons faire de prudentes réserves. Est-ce une démence précoce ? Est-ce une mélancolie vraie ? N'oubliez pas — et ceci est une règle très générale — que les débuts de la schizophrénie sont extrêmement variables et que même si nous croyions devoir nous arrêter au diagnostic de mélancolie pure, il faut nous ménager une retraite pour le cas — toujours possible — d'une mélancolie symptomatique d'une démence précoce dont les caractéristiques cliniques n'apparaîtront que beaucoup plus tard.

Sans préjuger de futurs résultats des recherches histologiques — qui aujourd'hui sont nuls — on peut se représenter les états schizophréniques comme des états fonctionnels, dynamiques qui peuvent se développer sous l'influence de modifications somatopsychiques diverses : manie, mélancolie, intoxications diverses. Pour la catatonie en particulier, les travaux de DE JONG et BARUK ont permis de la réaliser assez facilement d'une façon expérimentale. C'est un état fonctionnel qui peut apparaître, disparaître, se moulant sur le fond mental particulier du sujet.

CLINIQUE MÉDICALE

Essai sur l'Infiltrat précoce.

Par Henri MOLLARD et P. IGLÉSIAS.

La phase de primo-infection (période primaire) terminée, la tuberculose s'enkyste, et souvent s'endort, dans les cicatrices du complexe primitif (période secondaire). La maladie se réveille-t-elle un jour ? Elle quitte les foyers qui l'enfermaient et construit de nouvelles lésions. La tuberculose commune, ou tertiaire, la tuberculose de réinfection des auteurs classiques, commence à suivre son variable destin.

Quels sont les premiers foyers qu'elle construit ? Des processus alvéolaires, dont l'aspect diffère suivant le nombre et la systématisation des alvéoles envahis. Les alvéolites qui frappent un lobule ou plusieurs lobules voisins sont des lésions limitées qui prennent le nom d'infiltrats précoces ou de frühinfiltrats. Les alvéolites qui frappent tous les lobules d'un lobe sont des lobites. Les alvéolites qui n'intéressent qu'un ou plusieurs acinus sont des nodules ou tubercules. Ces trois types sont les foyers initiaux de la tuberculose tertiaire. Le premier, l'infiltrat précoce, est assurément le plus banal — et le moins bien connu.

Bien qu'il ait été soupçonné depuis longtemps par des auteurs français (MALLOIZEL, WOILLEZ, SABOURIN, etc...), et que les processus pneumoniques initiaux aient inspiré d'importants mémoires à BEZANCON et BRAUN, à RÉNON et GÉRAUDEL, à RIST, à AMEUILLE, à Léon BERNARD, à RIBADEAU-

DUMAS ; bien que les périscissurites aient également retenu l'attention d'un grand nombre de phtisiologues (SABOURIN et PÉRON, SERGENT, BUFFÉ, etc...), l'infiltrat précoce ou le « fruhinfiltrat », qu'ont décrit WESSLER et SACHES, SIMON, ULRICI et surtout ASSMANN et REDEKER, n'a pas encore forcé l'adhésion de tous les auteurs. Aux discussions qu'il soulève toujours nous voyons deux raisons : la première est que le contrôle anatomique manque presque toujours ; la seconde est que ce foyer est souvent si passager que le film « arrive trop tard » ; quand le malade est radiographié, c'est une caverne fraîche (infiltrat creusé) ou c'est un poumon complètement normal (infiltrat résolu) que nous montre bien souvent le cliché ; ce n'est plus l'ombre si curieuse que, maintenant, nous devons décrire. Et cependant répétons que l'infiltrat précoce, ombre éphémère, est une lésion fréquente. On doit poser en principe que, pour qu'une région du parenchyme s'ulcère, il faut qu'elle passe auparavant par un stade d'infiltration : aussi bien, l'image du frühinfiltrat s'observe sur les clichés beaucoup plus souvent qu'on le prétend d'habitude. Le tout est « d'arriver au bon moment ».

Malgré la thèse qu'ASSMANN et REDEKER soutinrent au début de leurs travaux, l'infiltrat précoce n'a pas constamment un siège sous-claviculaire. Il peut survenir en un point quelconque du poumon. Il est des infiltrats précoces des bases, de la région médiastinale supérieure, des régions hilaires et centrale. Dans un autre mémoire, nous avons insisté sur les « images en tulipe » de la périphérie externe, dont nous avons fait des fruhinfiltrats au sens le plus pur du mot.

Mais en fait une grande part de vérité était enfermée dans la thèse primitive d'ASSMANN et de REDEKER : très souvent l'infiltrat précoce est sous apical et la tuberculose ne débute que quelques centimètres au-dessous du sommet.

Puisque son siège varie, son image est changeante. Elle a pourtant un caractère constant : l'infiltrat précoce est toujours une ombre à contours flous au centre d'un parenchyme clair. Les variations morphologiques ne portent que sur les dimensions et les bords de ce foyer. On peut décrire rapidement les quelques types suivants qui nous paraissent les plus fréquents.

a) Le premier est l'infiltrat précoce *du type Assmann*. Ce foyer, qui est le plus classique, respecte la partie interne de la zone sous-claviculaire ainsi que le sommet. Il représente une condensation sous-claviculaire collée extérieurement à la paroi thoracique et s'étendant à la partie inférieure jusqu'à la scissure, qu'elle peut même franchir quelquefois. Une telle image avait du reste été décrite en 1920 par MM. RIST et AMEUILLE. En somme, ombre en triangle à base dans l'aisselle, à sommet au milieu du lobe supérieur. En vue stéréoscopique, cette ombre a une forme conique (KIRKLIN) ; les clichés en position transverse nous montrent que son siège est parfois antérieur ; beaucoup plus souvent toutefois elle affecte une topographie « latéro-dorsale » ;

b) Un second type est *l'infiltrat rond de Fleischner* qui se distingue du premier par son éloignement de la paroi, son contour circulaire sur les clichés de face, ses bords plus nets ;

c) Un troisième type est *l'infiltrat juxtascissural* que l'on décrit d'habitude sous le nom de périscissurite. Vers 1897 SABOURIN et PÉRON montrèrent que certains points de côté fébriles traduisaient l'apparition d'un foyer condensant au voisinage d'une scissure. La radiologie a confirmé en tous points la description de SABOURIN en montrant que la lésion se développe en effet au contact de la plèvre interlobaire. Mais bien vite on parla de périscissurite parce qu'on pensa que la lésion était à cheval sur la scissure ; partie de la plèvre, l'infection — croyait-on — envahissait le parenchyme de part et d'autre des feuillets scissuraux. Or, comme l'indiquent les clichés pris dans des incidences diverses et principalement en incidence transverse, dans la plupart des cas les foyers sont cantonnés exclusivement d'un côté de la scissure. Ce sont donc des infiltrats précoces fréquemment juxtascissuraux.

d) Un quatrième type est *l'image en tulipe* de la région périphérique externe, dessin triangulaire à base juxtapleurale, que l'on peut rencontrer en un point quelconque, mais qui siège généralement à la partie moyenne au contact d'une scissure.

On pourrait décrire bien d'autres aspects suivant la région envahie. Mais la morphologie importe moins que la topographie, et le point commun aux infiltrats précoces paraît être le suivant : du point de vue topographique, ces foyers sont tous, et non pas seulement les périscissurites, au voisinage ou au contact de la séreuse pleurale ou d'un de ses replis interlobaires. Et cette constatation nous rappelle une phrase de SABOURIN : « Le sillon interlobaire, disait cet auteur, joue dans la localisation des processus pulmonaires tuberculeux un rôle analogue à celui du sillon de Sylvius pour les apoplexies cérébrales ». De là la prédilection des infiltrats précoces pour la moitié axillaire de l'organe. De là aussi les réactions pleurales qui les accompagnent souvent, en mêlant leurs ombres à celles des foyers parenchymateux.

Quel que soit son aspect, le fruhinfiltrat présente,

au moins dans son premier stade, deux ombres radiologiques concentriques : autour de l'image proprement dite de l'infiltration, ou de l'ulcération qui, comme nous le verrons, prend vite très souvent sa place, il est à peu près constant, si l'on y prête attention, d'observer un nuage qui grossit notablement l'ensemble du dessin. Ce nuage n'est pas toujours homogène : il a parfois une allure de flocons fins disséminés. Or, les travaux de Tendeloo ont permis d'établir que ce flou concentrique n'était autre qu'une réaction périfocale autour de la lésion débutante. Cet auteur a montré en effet, par des injections intra-pulmonaires d'acide formique, que les dimensions et l'étendue de ce nuage variaient avec la concentration de la substance injectée. D'autre part, Assmann et Schminke ont publié en 1928 l'observation d'un frühinfiltrat étudié radiologiquement puis anatomiquement, et ils ont constaté que le foyer central, caséifié, était entouré d'une vaste couronne inflammatoire.

Cette réaction est quelquefois considérable. Nous avons eu l'occasion d'observer récemment avec R. Benda, une jeune fille dont la maladie fut surprise au moment de la constitution d'un frühinfiltrat sous-claviculaire du type Assmann. Or, une radiographie montrait au-dessous de ce foyer et jusqu'à la base, des grains petits qui avaient fait porter le diagnostic de tuberculose micro-nodulaire. Mais un certain flou dans les mailles et surtout la découverte de râles crépitants nets à la base nous incitèrent à croire que nous n'étions en face que d'une réaction périfocale au-dessous du fruhinfiltrat. Et de fait, au bout de dix jours la base était redevenue normale ; seule persistait, dans la région sous-apicale, l'image caractéristique d'Assmann.

L'infiltration périfocale est susceptible, en effet, d'une régression rapide. Ainsi s'explique que l'infiltrat précoce est souvent plus gros au début que quelques semaines plus tard ; quelques semaines plus tard l'ombre d'ensemble a presque toujours diminué et l'on serait tenté de voir dans cette rétraction le premier pas vers un effacement de la lésion. En réalité, bien souvent l'infiltration périfocale a seule disparu.

Mais la tentation dont nous parlons, et dans laquelle bien souvent l'on tombe, est d'autant plus séduisante que, comme nous l'avons fait remarquer avec R. Benda, lorsque l'infiltrat précoce se révèle par des symptômes aigus, ce qui n'est pas toujours le cas, ces signes cliniques ne durent assez fréquemment que le temps où l'image en deux couches s'étale dans son intégrité. Nos observations nous ont montré que presque toujours ces manifestations s'effaçaient dès que l'infiltration périfocale se résorbait, ou plutôt « se vidait ». Nous disons se vidait car, si l'on observe attentivement les faits on voit une recrudescence de l'expectoration qui prend alors une allure volontiers mousseuse ; puis l'ombre satellite s'efface, et l'infiltration focale qui, elle, ne s'est pas encore modifiée, ou l'ulcération qui a pris sa place et qui, elle non plus, n'a pas encore eu le temps de modifier ses contours, subsiste désormais, sans révéler sa présence par aucun signe clinique aigu (Benda et Mollard).

Telle est l'évolution de l'inflammation périfocale. Quelle est maintenant celle du foyer lui-même ? Cette question ne peut être posée qu'au pluriel. Le sort de la lésion débutante est liée, en effet, à la variable qualité anatomo-pathologique des processus alvéolaires. Sur des constatations cadavériques, certains auteurs se sont cru sans doute autorisés à proposer une loi d'après laquelle le frühinfiltrat aurait constamment, en son centre, présenté des îlots plus ou moins vastes de dégénérescence caséeuse, et il est bien exact que les protocoles autopsiques rapportés par W. Pagel, par Redeker et Walther. par Assmann, par Ghon et Kudlich, furent orientés autour de petits foyers centraux caséifiés. Il n'en est pas moins vrai que ces documents concernent des cas très spéciaux et sont encore trop rares pour que l'on puisse leur demander une conclusion d'ensemble. On sait du reste que rien n'est plus variable que la qualité de l'alvéolite. A son origine, elle est une lésion exsudative, catarrhale simple, où rien, en dehors de la constatation du bacille, ne témoigne de la nature tuberculeuse du phénomène. Au début le frühinfiltrat est donc purement exsudatif ; à ce stade il peut se résoudre tout entier, et c'est à ce cas, assez rare il est vrai, qu'on peut rattacher, croyons-nous, certaines lésions congestives, fugaces, qu'on rencontre parfois au début de la tuberculose tertiaire (infiltrats labiles de MM. Ameuille et Lejard). Mais dans la plupart des cas à l'exsudation initiale succède ou l'organisation, ou la dégénérescence caséeuse, ou la transformation fibreuse, ou une évolution polymorphe, folliculaire ici et dégénérative à cet autre endroit. Il y aura donc plusieurs types évolutifs de fruhinfiltrats. On peut en décrire trois principales variétés.

a) Dans un certain nombre de cas, la tendance caséeuse l'emporte, et l'ombre initiale augmente rapidement son diamètre. Nous sommes en face d'une pneumonie caséeuse à localisation originelle partielle et non lobaire. On saisit du reste ici toutes les transitions entre les infiltrats précoces et les

lobites. En se développant l'infiltrat précoce dégénératif devient très vite une lobite caséeuse. Nous n'avons pas à insister sur ce premier type clinique, car l'originalité du processus réside bien moins dans sa variété topographique que dans la défaillance extrême du terrain.

b) D'autres infiltrats s'organisent après s'être dissociés. Ils se disloquent en petits nodules qui deviennent peu à peu des foyers inactifs. On peut concevoir, quoi qu'il existe à coup sûr des nodules primitifs, que bien des îlots de bacillose abortive, ou ces lésions décrites sous le nom de noyaux d'Aschoff-Puhl et de Simon, sont ainsi secondaires à la désintégration d'un frühinfiltrat où, d'emblée, a prédominé la tendance fibreuse.

c) Dans d'autres cas enfin, le fruhinfiltrat est le siège de processus multiples et, tandis qu'une partie de sa substance s'organise, une autre se vide en laissant à sa place une cavité, la caverne fraîche de certains auteurs. Elle n'est d'abord qu'une zone claire, mal limitée, au centre de l'ombre primitive, mais bientôt son contour interne dessine sa circonférence et, comme un trait horizontal, un niveau liquide vient couvrir son pôle inférieur. Puis entre cette lésion et le hile, on voit apparaître la bronche de drainage : expression un peu schématique, qui signifie que le système bronchique participe à son tour à l'inflammation. On constate donc une traînée opaque formée de plusieurs travées parallèles, et réunie à la caverne par une sorte d'entonnoir.

Tandis que jusqu'alors, à supposer qu'elle existât, la scène clinique était dominée par des symptômes généraux et l'examen par des images radiologiques, l'apparition de la caverne provoque une expectoration presque toujours bacillifère et l'auscultation devient assez expressive : tantôt le syndrome cavitaire est déjà net, tantôt on perçoit des râles fins, surtout dans le creux axillaire, et une diminution du murmure vésiculaire qu'accompagne une légère submatité.

Si l'évolution est favorable, on voit le contour interne se froncer, devenir moins net et plus petit, tandis que la zone de condensation ambiante se nettoie. La partie non ulcérée de l'infiltrat disparaît par résolution, ainsi que tous les processus exsudatifs peuvent le faire, et la traction exercée par les phénomènes cicatriciels déplie les zones atélectasiées qui, de ce fait, perdent leur opacité.

Dans le cas d'une évolution défavorable, au contraire, ce même contour interne garde toute sa netteté, puis ses dimensions augmentent au lieu de diminuer, et on voit le nuage ambiant disparaître peu à peu comme dans le cas précédent, mais pour des raisons inverses. Il sert d'aliment aux processus ulcéreux. En même temps on observe souvent d'autres phénomènes ; la caverne ne se contente pas de creuser, elle dissémine, aussi bien par la voie bronchique que par la voie hématogène, et on remarque qu'un semis de nodules irréguliers envahit désormais le reste de la région, ou bien un second infiltrat, sorte de pseudopode ou de métastase, le Tochterinfiltrat de Redeker, se construit à peu de distance et suit le même destin que le premier.

Nous avons dit qu'un processus pleural interlobaire accompagnait fréquemment les frühinfiltrats. Mais dans la plupart des cas il s'agit d'un phénomène satellite passager, d'une réaction périfocale développée dans la scissure. Le diagnostic en est du reste à peu près impossible à la phase initiale. Cette pleurésie inflammatoire ne se révèle en général que lorsqu'elle se dissipe, autrement dit lorsque l'épaississement scissural, qu'elle superposait aux deux ombres de fruhinfiltrat débutant, s'évapore. Mais laisse-t-elle ou non, sous forme d'adhérences, des témoins de son passage ? Il ne nous est pas encore possible de répondre à cette question.

On voit que le frühinfiltrat varie d'un tuberculeux à l'autre. Il ne faudrait pas que l'on recommençât à son sujet la singulière erreur qu'on a commise le jour où l'on a décrit les lobites. Elle était de superposer à un cadre topographique un type anatomique constant et une forme clinique invariable. On disait par exemple — et plusieurs disent encore — que les lobites étaient obligatoirement scléreuses ou kystiques, ou fibrocaséeuses, et que constamment elles évoluaient avec une grande lenteur. L'infiltrat précoce et la lobite sont des dimensions : ils ne sont pas autre chose. Ce sont les portes étroites dans un cas, plus large dans l'autre, que la tuberculose tertiaire s'ouvre plus ou moins discrètement pour évoluer aussitôt sur un rythme changeant, dont le terrain général est l'unique chef d'orchestre.

RENSEIGNEMENTS CLINIQUES

L'avenir du pneumothorax précocement abandonné.

Le pneumothorax doit en général être entretenu pendant quatre ans. Mais ce terme souvent n'est pas atteint pour des raisons tenant au médecin ou au malade. Que deviennent alors de pareils sujets qui n'ont pas suivi la règle classique. C'est ce que nous apprennent MM. Jean Minet et Cornille (*Arch. Méd. Chirurg. App. respirat.*, n° 5, 1939.)

Plusieurs années après l'abandon du pneumothorax,

on compte 68,4 % de cas favorables et 31,6 % de cas défavorables. Il semble donc qu'il y ait autant, sinon davantage de cas favorables dans les pneumothorax interrompus avant deux années d'existence, le plus souvent forcément, que dans les pneumothorax de plus longue durée. Si une symphyse survient au cours du pneumothorax, il ne s'agit ni de la combattre ni de l'intensifier.

Hérédo-syphilis laryngée tardive.

Un enfant de 11 ans soigné par M. R. GAILLARD (*Lyon Médic.*, 22 décembre 1935) présente des accidents laryngés aigus à la suite d'une bronchopneumonie. L'aspect laryngoscopique fait croire à une tuberculose laryngée, mais il existe des stigmates hérédo-syphilitiques, les examens sérologiques sont positifs et le traitement spécifique arrête les accidents.

Les lobites tuberculeuses.

Le diagnostic des lobites tuberculeuses n'est possible que par la radiologie. Il s'agit d'un processus ulcéro-fibreux occupant un lobe entier du poumon. MM. A. DUFOURT, BADINAN et BOUQUEN (*Arch. Méd. et Chirurg. des Appar. Respir.*, n° 3, 1935) en rapportent trente-cinq exemples. Début imprécis et expectoration peu abondante. La fièvre est plus marquée. Les signes d'auscultation peuvent être schématisés en divers syndromes : syndrome de condensation fibreuse, de ramollissement cavitaire. L'évolution généralement favorable des lobites est très aidée par la cure de repos et au besoin le pneumothorax artificiel. Les auteurs ont toujours appliqué la chrysothérapie à leurs malades.

Actinomycose cervico-faciale.

Un enfant de 6 ans souffre de douleurs dentaires et au niveau de la mâchoire inférieure. MM. CANUYT et RUCH (*Bullet. Soc. Ped. Paris*, avril 1935) constatent du trismus et une tuméfaction dans la région cervicale gauche, envahissant tout la hauteur du cou. L'ablation des molaires n'amène aucune amélioration. On incise alors largement. Le pus montre de fins filaments, non cloisonnés, ramifiés d'*actinomyces*. Pansements au *lugol*, injections intraveineuses de *lugol* à la dose de 2 cc. par jour, *iodure de potassium* par voie buccale, 3 gr. par jour. Une séance de radiothérapie. Grosse amélioration. Mais l'avenir reste douteux. M. le Pr OMBREDANNE (*Soc. Chirurgic.* nov. 1934) a publié un cas d'une triple récidive après traitement ioduré et exérèse.

RENSEIGNEMENTS THÉRAPEUTIQUES

Le traitement du rhumatisme psoriasique par le manganèse.

Le psoriasis arthropathique semble réclamer une place spéciale dans le groupement des rhumatismes chroniques. Les médications usuelles échouent. Ni les préparations salicylées, ni les iodiques, ni les sous rées ne réussissent. Les injections d'eaux sulfureuses minérales ne soulagent aucunement, alors qu'elle sont si efficaces dans diverses formes du rhumatisme chronique. M. le Pr MARGAROT (de Montpellier) et M. P. RIMBAUD, chef de clinique, ont alors eu l'idée d'employer le manganèse qui figurait dans l'énumération des médicaments utiles sans que son rôle électif dans le rhumatisme psoriasique fût mis en vedette (*Montpellier Médical*, février 1936). Etiqueté en spécialité sous le nom de psorimangane, le remède est introduit par voie intra-veineuse ou intra-musculaire. Il y a avantage à associer un traitement local à la médication interne. On débute par un 1/2 centimètre cube pour monter jusqu'à 2 et 3 cc. Injections hebdomadaires pendant deux semaines, puis bi-hebdomadaires. Vingt à vingt-cinq piqûres sont nécessaires.

Si à ce moment, aucun résultat n'est obtenu, inutile de persévérer. Les intra-musculaires sont légèrement douloureuses, les intra-veineuses déterminent une légère élévation thermique. Les effets se sont montrés surprenants dans trois cas de rhumatisme psoriasique. Dans les formes d'arthropathies chroniques déformantes non psoriasiques, le résultat est absolumedt nul. L'efficacité du remède est lié à la précocité de son emploi.

Le coup de chaleur.

Le coup de chaleur, chez les enfants est fort grave avec fièvre à 42° ou bien il ne se traduit que par une petite élévation thermique et une langue saburrale. Entre les deux extrêmes, des types moyens. M. le Pr G. MOURIQUAND et Roger CHARPENTIER (de Lyon) conseillent comme traitement (*Gaz. hebd. des sc. médic. de Bordeaux*, 14 juin 1936), le rafraîchissement de l'enfant, des *bains tièdes* trois à quatre fois dans le jour, de 37° à 38°, de dix minutes de durée, des piqûres d'*huile camphrée*. En plus, thé léger sucré, *goutte à goutte rectal de sérum glycosé*, injection de sérum isotonique glycosé avec une ou deux unités d'*insuline*. Une médication symptomatique sera dirigée contre les troubles digestifs.

S'il existe des parties lésées, les envelopper dans un pansement humide (solut. aq. de 0.5 % d'acétate d'alumine) laissé en place deux heures et suivi d'une application de poudre de talc (A. AIMES).

Les pneumothorax artificiels précocement abandonnés.

La durée minima du pneumothorax artificiel est de quatre ans. Cette durée peut être allongée en cas de surmenage, de mariage, de grossesse.

Malheureusement, certains malades arrêtent les insufflations avant l'heure ou bien la médication ne peut être continuée. Qu'arrive-t-il alors ? Selon MM. Jean MINET et CORNILLE (*Echo Médic. Nord*, 21 juin 1936), si le traitement a duré deux ans, on trouve encore 75 % de cas favorables et 25 % de cas défavorables.

Les pleurésies qui engendrent les symphyses les plus accentuées sont la cause la plus fréquente de l'interruption précoce. En cas de symphyse, il ne convient d'intervenir ni pour la combattre, ni pour l'intensifier. Au bout de deux ans, même en cas de guérison clinique apparente, le médecin devra persévérer.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

Les médications nouvelles de la douleur gynécologique.

Le repos au lit, les applications humides et chaudes, les suppositoires belladonés, les lavements d'antipyrine et de laudanum sont des médications familières aux praticiens. M. L. PIERRA (1) à côté d'elles, énumère les médications sédatives nouvelles.

Celles-ci consistent à injecter au voisinage du nerf irrité ou en plein tissu nerveux des solutions que l'on ramène à deux types, les unes analgésiantes, les autres exerçant une action révulsive.

Parmi les solutions analgésiantes, toutes celles dont la *novocaïne* est la base. M. PIERRA range à côté d'elles les injections d'une solution d'*acide salicylique* à 5 % : 1 cc. Elles sont fort douloureuses.

Tout aussi mal supportées, celles d'alcool antipyrine :

Alcool à 90°	100 gr.	»
Antipyrine	25 gr.	»

Injecter 2 à 5 cc. au voisinage du nerf douloureux. Mais la conséquence lointaine est favorable et la douleur cède fréquemment.

Le *sulfate de magnésie* a été recommandé (BAUDOIN et P. LÉVY), 5 à 10 cc. d'une solution à 5 %. MM. H. PIGEAUD et MAGNIN ne l'ont pas employé contre les douleurs. Mais c'est un calmant du système nerveux et il améliore l'état général. Dans un cas d'éclampsie gravidique, il a fait diminuer l'albumine, augmenter la diurèse et fait fondre les œdèmes (*Lyon Médic.*, 26 juin 1936).

Le *lipiodol* a été déposé dans la gaine nerveuse ou les plans aponévrotiques ou musculaires douloureux. Il amène une sédation rapide et son maniement est inoffensif. Il réussit encore en cas de coccygodynie tenace et employé en injection épidurale.

L'*injection d'air* pratiquée à la fesse, à la cuisse, au mollet, pour le nerf sciatique agit mécaniquement et d'une manière favorable. Pour l'employer, il suffit d'une soufflerie de thermocautère. L'air sera stérilisé moyennant l'interposition d'un petit tampon d'ouate placé dans un tube de verre un peu en arrière de l'aiguille.

On a encore employé le *venin de cobra*. Il réussit inégalement et des accidents toxiques ont été signalés. On l'a employé aux doses de 1/10 de milligramme.

Une autre méthode a été imaginée par M. LEMAIRE (de Louvain). Elle consiste à pratiquer une infiltration d'une solution faible de *novocaïne* à 0 gr. 50 % ; on injecte 50 à 60 cc. au niveau de la douzième dorsale, des première, deuxième, et troisième lombaire. Ce procédé a guéri les douleurs nettement symptomatiques de lésions pelviennes ou des algies d'origine indéterminée.

En résumé les injections de *sulfate de magnésie*, de *lipiodol*, d'*air*, de *novocaïne*, suivant la méthode de LEMAIRE, réserveront aux praticiens des avantages qui ne se heurteront pas aux protestations du malade, devant la douleur trop vive du début.

(1) L. M. PIERRA. — La douleur en gynécologie. — *Exp. Sc. fr.*, 1 vol., in-8, 2e édition.

CLINIQUE MÉDICALE

Les péritonites pneumococciques enkystées.

Les péritonites pneumococciques peuvent être chroniques d'emblée et demeurer localisées. Ce sont de véritables abcès froids péritonéaux enkystés. MM. CHAUVENET (de Thouars), P. BROUSTET et CORNETTE (de Saint-Cyr), en font une étude appuyée sur trois nouvelles observations (*Journ. de Médic. Bordeaux*, 30 avril 1936). De pareilles formes sont fort rares. C'est surtout chez l'adulte qu'on les trouve ou encore chez le vieillard ; néanmoins un malade des médecins bordelais n'avait que 19 ans.

Chez le nourrisson, les péritonites sont plutôt de nature septicémique et à localisations multiples : otites, mastoïdites, méningites, affections pleuro-pulmonaires, péricardites, néphrites. L'adulte, au contraire, s'en tient à l'association des affections pleuro-pulmonaires. Une angine est souvent la perte de l'infection. Dans les formes chroniques et subaiguës, le pneumocoque marque son passage par une atteinte le plus souvent discrète du poumon ou de la plèvre. Mais celle-ci peut être inexistante ou passer inaperçue.

Le début est insidieux. Le malade vient consulter. Il a constaté la présence d'une tumeur dans un des hypocondres. Un sujet avait été envoyé à M. ROCHET pour tumeur osseuse de la

fosse iliaque gauche. D'autres fois, ce sont des douleurs avec vomissements à l'origine. La constipation alterne avec la diarrhée. Un épisode pleuro-pulmonaire discret a souvent précédé les accidents.

L'examen révèle une masse immobile siégeant le plus souvent au niveau de l'hypocondre droit. Elle paraît arrondie et donne la sensation d'une collection liquide sous tension. Il y a matité à la percussion et cette matité peut se poursuivre sans ligne de démarcation avec la matité hépatique. On peut croire à un kyste hydatique du foie, à un néoplasme, à une lymphogranulomatose, à une tumeur d'origine osseuse, à une tumeur du rein, à une péritonite tuberculeuse, à un abcès appendiculaire.

Les signes fonctionnels peuvent être absents et la collection figurer une trouvaille d'examen. Un état subfébrile se met de la partie et les forces déclinent ou bien l'état général reste parfait. L'appétit est conservé. Il n'y a ni amaigrissement ni fièvre. Ces formes de péritonite sont comparables à des pleurésies purulentes à pneumocoques à allure torpide, à évolution lente et sans atteinte notable de la santé.

Le diagnostic est délicat, même quand on songe à la maladie. Quand il est posé, l'indication opératoire est formelle. L'incision doit être très prudente. Il faut parfois dépasser une coque épaisse avant de trouver le pus. L'abcès sera vidé à l'aspirateur et l'on fermera soigneusement la paroi abdominale en laissant un drain au point déclive. Les suites sont bonnes. Le drain est laissé en place de huit à quinze jours et la cavité se comble relativement vite. La guérison est la règle. Les auteurs recommandent d'adjoindre un traitement médical avec la *sérothérapie antipneumococcique* : 40 cc. par jour.

En plus médication tonique.

CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE

Le diagnostic des affections de la région chiasmatique et sellaire.

La question du diagnostic des affections de la région chiasmatique et sellaire est un sujet très vaste qui, en outre des problèmes d'ordre ophtalmologique pose des problèmes importants d'ordre médical et d'ordre neurologique, avec l'étude des syndromes hypophysaires et des symptômes neurologiques concomitants.

Le Pr agrégé WELTER (*Revue Médicale de Nancy*, n° 13), passe en revue les signes ophtalmologiques de ces tumeurs.

1° *L'hémianopsie bitemporale*, avec ses diverses modalités, est complète ou incomplète, unilatérale parfois, souvent réduite à l'hémiachromatopsie qui évolue peu à peu, souvent de façon inégale d'un côté à l'autre, avec ou sans participation du champ maculaire.

Mais la clinique montre que l'hémianopsie bitemporale n'est pas la seule forme d'altération du champ visuel qu'on puisse observer dans les affections qui nous occupent.

Si l'*hémianopsie binasale* d'origine chiasmatique pure reste problématique, elle a été nettement observée dans quelques cas de méningiome des petites ailes du pshénoïde.

De même l'*hémianopsie latérale homonyme* n'est pas exceptionnelle ; et contrairement à ce que l'on avait longtemps pensé l'*hémianopsie horizontale* supérieure ou inférieure est possible, dans les altérations étendues des faces inférieures ou supérieures du chiasma ; nous en avons observé plusieurs exemples.

2° *Les modifications de l'acuité visuelle* sont le plus souvent en rapport avec les *altérations du nerf optique*, atrophie papillaire à évolution lente stase papillaire avec atrophie consécutive ; nous verrons plus loin comment les rapports chronologiques de l'atrophie et de la stase présentent une importance diagnostique considérable.

3° *Les troubles pupillaires* sont peu caractéristiques, seule la réaction hémiopique de Wernicke, très rare d'ailleurs, présente une signification précise.

4° *Les troubles oculo-moteurs* et les *troubles sensitivo-moteurs* des divers nerfs orbitaires sont des signes variables qui indiquent surtout l'importance de l'extension des lésions anatomiques, de même que l'exophtalmie révèle une propagation orbitaire.

5° Parmi les symptômes neurologiques associés aux troubles oculaires, les *troubles infundibulo-tubériens* comptent parmi les plus importants ; ils sont révélateurs d'un développement progressif des lésions vers le plancher du IIIe ventricule, et leur interprétation est dans quelques cas fort difficile ;

6° Enfin, ces affections retentissent d'une manière plus ou moins précoce, plus ou moins rapide, plus ou moins profonde, sur l'hypophyse, modifiant son fonctionnement physiologique, ses dimensions et l'aspect radiologique de la selle turcique et des régions avoisinantes : l'étude attentive des divers *syndromes généraux d'origine hypophysaire* et *l'étude radiologique de la selle turcique*, apportent au diagnostic topographique et

thérapeutique des données dont l'ophtalmologiste et le neuro-chirurgien ne peuvent plus se passer.

Mais si telles sont, dans leurs grandes lignes, les diverses modalités du syndrome chiasmatique, il s'en faut de beaucoup qu'elles se retrouvent dans tous les cas, et les observations sont nombreuses de lésions certaines, vérifiées chirurgicalement ou anatomiquement, qui n'ont déterminé que quelques symptômes isolés, autrement dit un syndrome chiasmatique incomplet.

Nous devons aussi mettre en œuvre les données fournies par la *ponction lombaire* et *par la ventriculographie*. Il convient de remarquer que les renseignements fournis par la ponction lombaire sont souvent négatifs dans les affections de la région chiasmatique et sellaire : les lésions tumorales restent en effet longtemps extra-cérébrales, et longtemps sans action sur la tension céphalo-rachidienne ; les affections inflammatoires sont souvent très localisées et sans retentissement arachnoïdien. La ventriculographie par contre permet de mettre en évidence la compression de diverses zones du cerveau, de définir le côté où s'est fait le maximum de propagation d'une tumeur suprasellaire, et de préciser ainsi plus exactement le siège, la nature, la meilleure voie d'accès chirurgical de la lésion.

Les affections de la région chiasmatique et sellaire peuvent être classées en deux groupes :

1° *Les affections tumorales* ;

2° *Les affections non tumorales*, inflammatoires ou traumatiques.

I. — Affections tumorales.

Les constatations anatomiques et neuro-chirurgicales permettent à l'heure actuelle d'étudier ces tumeurs suivant leur siège et leurs rapports avec la selle turcique.

1° *Tumeurs intra-sellaires.*

Ce sont à proprement parler des tumeurs hypophysaires, qui compriment, altèrent ou détruisent plus ou moins complètement l'hypophyse. Elles sont représentées par *les adénomes hypophysaires* et *les cranio-pharyngiomes*.

A) *Adénomes hypophysaires.* — L'histologie permet d'en distinguer trois types principaux qui se présentent avec des caractères cliniques et évolutifs particuliers.

a) *Adénomes chromophobes.* — Ils comptent parmi les plus fréquents et se caractérisent par l'hémianopsie bitemporale, qui est à peu près constante et généralement typique, régulière, à limites verticales, et représentée au début par une hémiachromatopsie bitemporale ; par l'atrophie optique précoce, alors que la stase papillaire est exceptionnelle.

Les symptômes d'insuffisance hypophysaire apparaissent précocement : modifications d'ordre génital, altérations du système pileux, obésité plus ou moins rapide, asthénie, troubles vasomoteurs.

La radiographie montre d'abord un agrandissement de la selle turcique dans tous les sens et dans toutes ses dimensions ; puis la selle s'évase, par usure et disparition progressive des apophyses clinoïdes postérieures et de la lame quadrilatère, puis des clinoïdes antérieures.

Les adénomes chromophobes sont radiosensibles ; et la radiothérapie profonde peut amener, surtout au début de l'évolution, une guérison définitive.

Plus tard, à un stade plus avancé, ou lorsque l'adénome est devenu kystique, c'est à l'exérèse chirurgicale qu'il faut avoir recours.

b) *Adénomes acidophiles.* — Dans ces formes, l'hémianopsie bitemporale est constante, la stase papillaire exceptionnelle, l'atrophie optique par contre est très précoce ; le syndrome hypophysaire est représenté, chez l'adulte, par le *syndrome acromégalique*, qui est maintenant bien connu de tous, et chez l'enfant, par le *gigantisme hypophysaire* ; les signes radiologiques sont caractéristiques : selle, agrandie, épaissie, hypertrophie des apophyses clinoïdes, développement exagéré du tubercule de la selle, formant *le bec acromégalique*, qui rétrécit à l'extrême l'orifice supérieur de la selle, et est souvent un gros obstacle pour l'accès chirurgical de l'adénome (Cushing). Le sinus sphénoïdal est souvent agrandi, poussant parfois un prolongement dans le tuberculum sellœ.

La thérapeutique de choix est la radiothérapie profonde qui donne des guérisons durables ; depuis Béclere, les règles de ce traitement sont bien connues.

Le traitement chirurgical doit être réservé aux cas très anciens, il n'est pas sans difficultés en raison des modifications osseuses souvent considérables de la région sellaire.

c) *Les adénomes basophiles* sont de petits adénomes à marche silencieuse, à symptômes oculaires réduits au minimum, hémianopsie bitemporale inconstante, pas de stase papillaire, atrophie optique très tardive ; *le syndrome adipso-génital* avec ses diverses modalités est ici le trouble hypophysaire caractéristique. Il n'y a pas à envisager le traitement chirurgical, car ces adénomes basophiles ont une très grande radiosensibilité.

B) *Cranio-pharyngiomes ou poches de Rathke.* — Ces tumeurs qui revêtent divers aspects au point de vue anatomique et histologique, sont des tumeurs congénitales d'origine pharyngée, qui s'observent surtout chez l'enfant. Néanmoins c'est parfois à un âge avancé qu'elles donnent des troubles manifestes, ceci en raison de leur évolution lente et de leur transformation plus ou moins rapidement kystique. Elles sont le plus souvent sellaires d'emblée, puis évoluent en sortant des limites de la selle, pour devenir supra ou rétro-sellaires. Les signes oculaires sont très précoces, hémianopsie bitemporale, avec stase papillaire très accentuée, puis atrophie rapide, qui est parfois unilatérale. Elles déterminent des signes précoces d'insuffisance hypophysaire, très variables suivant les cas.

La radiographie montre un aplatissement de la selle turcique, une usure de ses faces, la disparition des apophyses clinoïdes postérieures et de la lame quadrilatère, et enfin des calcifications disséminées, sur l'importance clinique desquelles Van Bogaert a attiré l'attention.

La radiothérapie est absolument et constamment inefficace, et la seule thérapeutique est l'exérèse chirurgicale, qui, parfois donne une guérison vraiment parfaite.

2° *Tumeurs rétro-sellaires et sous-sellaires.*

Ce sont surtout des tumeurs malignes, rares d'ailleurs, des *épithéliomas* (sphénoïde), des *chordomes* (tumeurs embryonnaires de la synostose sphéno-occipale) : l'hémianopsie est souvent atypique, bitemporale incomplète ou latérale homonyme, la stase papillaire évolue vers l'atrophie ; il existe des troubles oculo-moteurs, et des troubles sensitifs par atteinte des diverses branches du trijumeau. Il n'y a pas de syndrome hypophysaire caractérisé ; la radiographie montre des destructions très étendues de la selle et des parties osseuses avoisinantes et des calcifications plus ou moins diffuses et disséminées ; la radiothérapie est inopérante, et il n'y a pas non plus de traitement chirurgical possible.

3° *Tumeurs supra-sellaires.*

Ces tumeurs sont fréquentes et tirent leur intérêt d'abord de ce fait qu'il est possible de les diagnostiquer de façon précise, et ensuite de ce qu'elles relèvent essentiellement d'une thérapeutique chirurgicale. Le diagnostic radiologique et ophtalmologique doivent être complétés par la ventriculographie qui donnera souvent d'importantes indications sur le côté où siège la tumeur et sur son étendue.

A) *Les grosses poches de Rathke*, sorties de la selle turcique et ayant envahi les régions voisines, déterminent une hémianopsie bitemporale, de la stase papillaire, de l'atrophie optique précédant souvent la stase ; les syndromes d'altération hypophysaire sont variables ; les parois de la selle turcique sont détruites ; seul le traitement chirurgical est indiqué mais le pronostic opératoire est beaucoup plus grave ici que dans les formes limitées.

B) *Méningiomes supra-sellaires.* — On peut reconnaître à ces tumeurs plusieurs types principaux, suivant le siège de leur point d'implantation sur le squelette et la direction de leur développement maximum :

a) *Les méningiomes médians*, nés sur le jugum sphénoïdal ou sur le *tuberculum sellae*, qui se développent directement vers le chiasma et le compriment très précocement, par sa face antérieure ou sa face inférieure ;

b) *Les méningiomes latéraux*, développés sur la petite aile du sphénoïde, d'un seul côté ou des deux, avec des symptômes souvent latéralisés d'un côté ;

c) *Les méningiomes antérieurs*, de la région olfactive, qui ne deviennent supra-sellaires que lorsqu'ils ont acquis un très grand développement.

L'hémianopsie est habituellement bitemporale, mais on a noté parfois une hémianopsie horizontale ; la stase papillaire est tardive, l'atrophie est au contraire précoce, à marche progressive, évoluant souvent sans modifications particulières du champ visuel.

Les images radiographiques sont très variables, elles montrent le plus souvent des ombres plus ou moins étendues, une augmentation des dimensions des clinoïdes antérieures, du jugum sphénoïdal, des petites ailes du sphénoïde ; ces zones bien qu'en apparence hypertrophiées, apparaissent parfois plus pâles et comme décalcifiées.

Il n'y a, en général, au moins au début, pas de troubles du fonctionnement de l'hypophyse. Ce n'est que dans les gros méningiomes ayant envahi très largement toute la région que divers syndromes hypophysaires peuvent apparaître, et toujours très tardivement. Certains signes concomitants, comme l'anosmie, ont une grosse valeur diagnostique. La radiothérapie est inopérante, il faut même éviter de l'employer, car s'il y a de la stase et de l'hypertension intracrânienne, elle peut augmenter les céphalées ; elle crée par ailleurs, par la congestion locale qu'elle détermine au niveau de la tumeur, des conditions anatomiques défavorables pour l'intervention chirurgicale, qui reste le seul moyen rationnel de traitement.

C) *Les tumeurs du IIIe ventricule.* — Gliomes ou endothéliomes sont de véritables tumeurs cérébrales qui n'empruntent la symptomatologie supra-sellaire que lorsqu'elles ont acquis un développement suffisant pour intéresser le plancher du IIIe ventricule, l'infundibulum et le chiasma.

L'hémianopsie est : soit bitemporale, soit horizontale inférieure, par altération directe de la face supérieure du chiasma ; stase papillaire tardive ; atrophie papillaire intense et précoce ; les divers syndromes infundibulo-tubériens (hypersomnie, polydipsie, polyurie, troubles cardio-vasculaires et respiratoires) remplacent le plus souvent les syndromes hypophysaires proprement dits. La ventriculographie permet d'apprécier le développement de la tumeur, sur laquelle la radiothérapie n'a généralement aucune action, et qui ne peut être opérée avec succès que dans un petit nombre de cas.

Une symptômatologie analogue à celle des tumeurs du IIIe ventricule peut être réalisée par les dilatations ventriculaires très accentuées qui aplatissent et déforment le plancher du IIIe ventricule, l'infundibulum et le chiasma. WELTER en rapporte un cas curieux.

De ces divers types de tumeurs supra-sellaires, il convient encore de rapprocher :

1° *Les anévrysmes,* à symptômes ordinairement latéralisés et très variables suivant la localisation et le volume ;

2° *Les cholestéatomes supra-sellaires,* tumeurs très rares, spéciales à l'enfant, donnant un syndrome chiasmatique pur, sans altérations visibles à la radiographie sans syndrome hypophysaire ;

3° *Les gliomes du chiasma,* affection également spéciale à l'enfant, et qui détermine une atrophie optique à marche rapide et bilatérale, des déformations « en gourde » ou « en bissac » de la selle turcique, un agrandissement du diamètre des trous optiques ; cet agrandissement toutefois n'est pas pathognomonique des gliomes du chiasma, il a été noté dans certains cas d'adénomes hypophysaires très anciens, dans certaines hydrocéphalies avec importantes déformations osseuses de la base ; il existait aussi dans l'observation rapportée plus haut de cranio-pharyngiome kystique.

II. — AFFECTIONS NON TUMORALES.

A) Nous passerons rapidement sur les *traumatismes,* rares d'ailleurs — fractures de la base, corps étrangers pénétrant — pouvant déterminer un syndrome chiasmatique plus ou moins net ; — sur les lésions inflammatoires d'origine sinusienne, *ostéite sphénoïdale,* pouvant, comme je l'ai observé, déterminer une hémianopsie du type horizontal supérieur, avec névrite optique et atrophie, destruction et décalcification du sphénoïde et de la selle turcique.

B) Le syndrome chiasmatique dans les *méningites syphilitiques de l'adulte* n'est pas exceptionnel. WELTER a personnellement observé deux cas ; les résultats de la ponction lombaire, prennent ici une valeur diagnostique de toute première importance. Les constatations radiologiques sont aussi à retenir : certaines régions de la base du crâne apparaissent pâles, floues, décalcifiées.

Chez l'enfant, *une méningite chronique avec hydrocéphalie,* peut par contre déterminer un syndrome plus complexe et le diagnostic avec une tumeur sellaire ou supra-sellaire devient très difficile. C'est le cas d'une fillette, observée par HALBRON et M. VOGT, qui présente : une hémianopsie latérale homonyme, des déformations importantes de la selle, un élargissement des fosses crâniennes, de nombreuses empreintes digitales sur la voûte, et qui a de plus d'importants troubles dystrophiques d'origine hypophysaire ; le diagnostic de tumeur a pu cependant être éliminé grâce à l'évolution favorable sous l'influence du traitement.

C) *Arachnoïdites opto-chiasmatiques.* — La nature exacte des affections décrites sous ce nom est encore fort mal précisée, et l'existence même de ces arachnoïdites opto-chiasmatiques a été contestée par beaucoup d'auteurs. Il n'est pas douteux cependant qu'à l'opération de malades présentant des troubles visuels particuliers à évolution lente, malades non porteurs de tumeurs, on trouve souvent les nerfs optiques et le chiasma englobés dans un feutrage plus ou moins dense, d'aspect fibrillaire, analogue à des fils de toile d'araignée, sans qu'il existe d'autre lésion appréciable, et nombreux déjà sont les cas dans lesquels la destruction prudente et soigneuse de ce feutrage et la libération des divers segments de la région opto-chiasmatique ont amené des améliorations visuelles importantes et durables.

Il paraît possible cliniquement de diagnostiquer ces cas, qui sont rarement, et toujours fort peu, influencés par le traitement médical (traitement iodé et ioduré spécialement), mais qui peuvent bénéficier grandement d'un traitement chirurgical.

Les modifications du champ visuel revêtent parfois le type hémianopsique latéral ou bitemporal, mais elles sont le plus souvent en rapport avec les altérations du segment intracrânien des nerfs optiques et peuvent offrir le type de l'hémia-

nopsie binasale, la stase papillaire est fréquente, mais d'intensité modérée ; aspect de névrite optique avec une évolution lente, à rechutes fréquentes séparées par des périodes d'amélioration objective et subjective ; atrophie optique à marche très lente, pouvant s'échelonner sur des années, à l'encontre de toutes les autres formes habituelles de névrites et d'atrophies optiques ; pas de signes d'altérations hypophysaires ; pas de modifications radiologiques de la région sellaire, parfois seulement quelques zones d'aspect décalcifiées, surtout sur les clinoïdes antérieures et les petites ailes du sphénoïde et, symptôme sur lequel Clovis VINCENT insiste beaucoup, élargissement des fosses cérébrales moyennes, empreintes digitales et sillons vasculaires très apparents.

La radiographie profonde est sans action ; l'intervention chirurgicale est à conseiller si le traitement médical reste inefficace.

De cette étude nous pouvons tirer, avec WELTER, des conclusions d'ordre clinique, et d'ordre thérapeutique.

a) *D'ordre clinique* : les affections de la région opto-chiasmatique et sellaire ne sont pas que des tumeurs ; un certain nombre de maladies inflammatoires localisées peuvent donner naissance au syndrome chiasmatique ;

L'étude de ce syndrome, souvent partiel et dissocié, demande à être complétée par de minutieux examens, car ses caractères incomplets et même son absence ne suffisent pas pour éliminer le diagnostic d'une lésion de cette région ;

b) *D'ordre thérapeutique* : en dehors des traitements médicaux des syndromes hypophysaires ou des états infectieux, la radiothérapie et la chirurgie sont des armes puissantes, mais qui ont chacune leurs indications et ne doivent pas être maniées indifféremment.

Seuls les adénomes hypophysaires sont radiosensibles ; il faut les diagnostiquer de bonne heure pour leur appliquer la thérapeutique de choix. Dans tous les autres cas, la radiothérapie est inopérante ; elle est souvent nuisible surtout s'il y a hypertension intracrânienne et stase papillaire ; elle peut produire en outre, dans les méningiomes par exemple, des modifications anatomiques locales (adhérences fibreuses et réactions conjonctivo-vasculaires et congestives) défavorables et parfois dangereuses pour une opération chirurgicale ultérieure.

Tout doit être mis en œuvre pour un diagnostic exact, et un diagnostic précoce, duquel dépend la guérison ; ainsi s'affirme encore une fois de plus l'utilité de la collaboration des spécialités, particulièrement féconde ici, pour le plus grand bien des malades qui demeure notre préoccupation de tous les instants.

PRATIQUE MÉDICALE

Les accidents nerveux dans les interventions sur la plèvre.

Les accidents nerveux dans les interventions sur la plèvre appartiennent à trois formes cliniques : le type syncopal, le type convulsif, le type hémiplégique. Une simple ponction exploratrice peut les produire. Cela est exceptionnel. La plupart des praticiens ne l'ont jamais vu. Viennent ensuite l'introduction ou le déplacement des drains chez un pleurotomisé ou encore l'insufflation d'air dans la plèvre. En général, une embolie gazeuse produit les accidents. Mais il est encore autre chose et Mlle le Dr E. COTTIN le dit fort bien (*Questions Médic. Actualité*, mars 1936).

Les *accidents hémiplégiques* ou mieux *paralytiques* que souvent l'amaurose accompagne, sont dus aux perturbations circulatoires qu'entraîne le passage des bulles gazeuses dans les vaisseaux cérébraux.

C'est également l'embolie, par les réactions spasmodiques qu'il provoque, qui explique le mieux l'*amaurose* si souvent associée aux troubles moteurs.

Par contre les *accidents syncopaux ou épileptiformes* paraissent liés à une autre cause. Ils sont l'effet d'un réflexe inhibiteur. L'irritation physique ou chimique de la plèvre détermine une vaso-constriction pulmonaire ou cardiaque ou une vaso-constriction encéphalique. On connaît du reste les accès épileptiques d'origine périphérique consécutifs à l'irritation d'une cicatrice, à la percée d'une dent, à la présence d'un corps étranger dans le nez ou l'oreille. Il en serait de même du réflexe à point de départ pleuro-pulmonaire.

Ajoutons pour justifier cette origine réflexe que l'anesthésie générale ou l'injection de morphine empêchent la syncope ou la crise épileptique.

Alors que ces moyens d'action sont impuissants à prévenir les accidents paralytiques.

La conclusion pratique est chez les sujets émotifs, nerveux, affaiblis par la maladie, de pratiquer des injections calmantes préventives.

L'acétylcholine trouve également son emploi. C'est surtout aux approches de la guérison, quand les adhérences comment à se fixer, qu'il semble que ces précautions doivent être prises.

Du reste, le Pr SERGENT et ses élèves, recom-

mandent d'être ménager dans les ponctions exploratrices destinées à trouver les foyers purulents. Aussitôt qu'il paraîtra possible, on retirera le drain.

C'est lui qui est souvent cause des accidents. Surtout quand la poche purulente est déjà fortement rétrécie.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

La phénylhydrazine.

La phénylhydrazine a été conseillée comme on sait contre l'érythrémie. Ce n'est pas un médicament de tout repos. Nous avons déjà signalé des accidents. MM. Dervillec et Lansac-Fatte (*Journ. de Médec. de Bordeaux*, 1er décembre 1935), montrent que c'est un grand agent toxique.

Avant de l'employer, il convient d'établir un bilan rigoureux des fonctions hépatiques et rénales. Les doses d'attaque varient entre 0 gr. 05 et 0 gr. 10. Le quatrième jour, un examen du sang est pratiqué. Si le médicament n'a pas influé sur le nombre des globules rouges, on augmente la dose initiale de 0 gr. 05 pour une nouvelle période de quatre jours. Sauf à augmenter ensuite, si besoin est. La dose de 0 gr. 25 ne sera pas dépassée.

Vaquez et Mouquin administrent chaque semaine 0 gr. 10 à 0 gr. 20 au maximum. Même à ces doses des accidents sont à craindre : ictère, thromboses veineuses, hépatomégalie, anémie aiguë, cette dernière consécutive à un véritable effondrement globulaire. L'administration d'un remède aussi dangereux nécessite la plus grande surveillance du médecin. Mieux vaut s'en abstenir dans la pratique médicale courante.

PRATIQUE NEUROLOGIQUE

La pyrétothérapie des maladies mentales.

La pyrétothérapie agit surtout bien dans la paralysie générale. M. le Pr Henri Roger (de Marseille) (*Revue Médic. Française*, mars 1936), rappelle les connaissances acquises. Quant au traitement de la *démence précoce*, il est moins heureusement influencé par la méthode. Néanmoins, nos collègues italiens lui accordent une certaine efficacité. Pizani et Simicalchi, sur un ensemble de 783 cas, comptent 73 rémissions complètes, 148 améliorations, 548 états stationnaires, 11 aggravations, 3 morts.

La *récurrentothérapie* n'a rien donné à Claude et Coste. Mas de Mayala, avec la souche américaine signale 17 cas de reprise de travail, 32 améliorations nettes, 29 réapparitions de la lucidité au cours de l'accès fébrile, 44 sans modification. Sicco compte 60 % d'amélioration, sans que cependant aucun malade revienne à la vie normale.

Le *vaccin antityphoïdique* a valu des améliorations à Mennengês et à Najera. Mais dans un quart des cas, les malades sont aggravés.

Le *néosaprovitan* a valu sur 83 malades, 15 rémissions à Nutini et 14 améliorations.

La *tuberculine* soit seule, soit associée au *nucléinate de soude* compte à son actif quelques succès dans des cas légers et récents.

Les *injections de lait* ont donné des résultats inconstants. Les *injections sous-cutanées de peptose* ont calmé l'agitation de quelques malades.

L'*abcès de fixation* est recommandé. Sur 129 cas, réunis par Nutini, il y a eu 58 améliorations. Rappelons ici quelques guérisons obtenues par l'application d'un cautère à la pâte de Vienne (Mignon), qui n'est en fin de compte qu'un abcès de fixation prolongé.

Le soufre donne des résultats. Schrœdès conseille deux séries de huit injections de *sulfosine*.

Ces notions sont fort intéressantes. Malheureusement le territoire de la démence précoce est mal défini. Les uns en font une maladie de nature organique, d'autres y font rentrer des troubles fonctionnels, tels que la schizophrénie. Alors comment s'y reconnaître ? Chacun a vu des troubles mentaux qualifiés de démence précoce et revenir lentement à la normale.

En général, les formes qui tirent le plus avantage de la médication sont les variétés aiguës, ces épisodes aigus surviennent au cours des premières années, tantôt à type catatonique avec stupeur, mutisme, refus d'alimentation, tantôt à type de délire paranoïde.

Les états démentiels purs sont peu influencés. Comme méthodes de traitement, M. le Pr Roger recommande avec raison les plus innocentes (*vaccins typhoïdiques*, *nucléinate de soude* et *soufre*). La tuberculine est dangereuse ; de même la malaria et la fièvre récurrente éprouvent fortement les malades qui ne sont plus jeunes.

CLINIQUE MÉDICALE

Les hémoptysies dans l'angiomatose hémorragique.

L'angiomatose hémorragique est souvent d'origine familiale. Elle se traduit par des épistaxis récidivantes et des hémoptysies.

Dans ce dernier cas, on peut croire à de la tuberculose pulmonaire. MM. CORDIER, LAGÈZE et MONNIER-KUHN (*Lyon Médic.*, 14 juillet 1935), citent une observation de cet ordre. Une jeune fille de 26 ans, avait eu une hémoptysie pour laquelle elle fut envoyée à Hauteville. Examen des crachats constamment négatifs. Rien à l'auscultation ; mais l'examen radiologique montre une petite atteinte scléreuse du poumon.

Après six mois de séjour au sanatorium, elle a trois enfants et ne présente aucun accident pulmonaire suspect. Puis, nouvelle hémoptysie et rentrée à l'hôpital. A l'examen, fines varicosités sur la face, dans la bouche, le voile du palais et la partie interne des lèvres. L'examen bronchoscopique montre au-dessous de l'orifice de la bronche supérieure droite, une tache d'aspect ecchymotique, des dimensions d'une grosse lentille, légèrement en saillie et qui saigne au contact du porte-méchette.

Rappelons que ces télangectiasies hémorragiques furent pour la première fois signalées par RENDU, en 1896. OSLER en 1901, met en valeur leur caractère familial.

BIBLIOGRAPHIE

Précis de Médecine catholique, par le Dr Henri BON, Président du Comité de Franche-Comté de la Société Médicale de Saint-Luc. — Un vol. in-8° de 770 pages. — Alcan, éditeur.

J'avoue que j'aurais préféré un autre titre pour ce beau livre. Je ne vois pas bien une médecine catholique pas plus qu'une protestante, une juive, une musulmane. Il existe une pratique médicale d'ordre général dont certaines prescriptions se trouvent légèrement modifiées et adaptées à la croyance religieuse de chacun. En sorte qu'un traité didactique inspiré par des considérations de cette sorte devrait plutôt être intitulé : Précis de médecine à l'usage des médecins catholiques, protestants, israélites ou musulmans. M. Henri BON a écrit cet ouvrage avec une compétence médicale et une supériorité d'esprit qui s'inclinent avec respect devant toutes les décisions de l'Eglise. Celles-ci représentent une synthèse supérieure de toutes les vérités psychologiques, morales et sociales. Au point de vue scientifique, des découvertes modernes sont susceptibles de réformer les jugements de la veille et les possibilités de pareils changements ne doivent pas être oubliées. Si l'homme est éternellement le même, chaque jour de nouvelles acquisitions techniques modifient le sens des constatations antérieures. Et de nouvelles voies sont ouvertes qui dérangent les orientations de la veille.

Sur la psychanalyse, M. Henri BON émet des doutes sages quant à la valeur thérapeutique de la doctrine. Elle risque à la fois de mettre à jour des sentiments malsains et de ramener dans le champ de la conscience des souvenirs troublants, que le voile de l'oubli avait enveloppés de sa protection salutaire.

Un chapitre directement médical aborde la thérapeutique dans les fonctions de reproduction, les règles de l'abstinence et du jeûne et l'auteur proteste avec indignation contre les annonces médico-pharmaceutiques de caractère religieux.

En résumé, livre écrit par un noble cœur qui traite de tous les sujets médicaux et jusqu'à la chirurgie esthétique avec la volonté d'élever et de purifier l'ensemble des actes où interviennent quotidiennement l'activité et la responsabilité du praticien.

Croisière dans l'Océan Glacial Arctique, par M. René VANLANDE. — Un vol. — Prix : 12 francs. — J. Peyronnet et Cie, éditeurs, 7, rue de Valois, Paris (1er).

Un très beau livre de voyage.

Des Iles Feroë en Islande, et d'Islande en Norvège par Jan Mayen et le Spitzberg, l'auteur nous découvre tout cet inconnu nordique, plein de splendeurs contrastées, d'obscures confusions et de mystère...

Son livre est tout à la fois un guide et le poème épique du Nord et des glaciers. Quelle couleur, quelle vie dans l'aspects inanimé des choses ! Ces pages dépassent par leur ample beauté dans la précision des détails, tout ce que j'ai lu sur les brumes, les déserts et les figures de cauchemar qui pèsent et circulent sur les plages du Nord.

Le problème du cancer, par le Dr RAPPIN, directeur de l'Institut Pasteur (de Nantes). Nantes. Imprimerie de Bretagne. Une broch. 60 p.

M. RAPPIN estime qu'il est bien difficile aujourd'hui de méconnaître la nature virulente et microbienne du cancer. Un grand nombre d'expérimentateurs se rangent à cette idée. La cause première de l'infection cellulaire est un processus de fermentation. Le microorganisme du cancer agit comme une diastase. Comme traitement, RUBENS DUVAL a conseillé l'association de la *radiumthérapie et de la protéinothérapie spécifique par les extraits de tumeurs. L'insuline*, en plus, a produit de bons résultats. (LAMBERT et DIESSENS). Les *levures* ont été employées. Les *poudres magnésobismuthées*, à titre prophylactique, ont paru efficaces à d'autres.

Manuel des Maladies de l'œil, par Ch. H. MAY, ancien chef de clinique et moniteur d'ophtalmologie à l'Université Columbia (New-York) Sixième édition française d'après la 14e édition. Original. — Un vol. de 560 pages avec 376 figures, 27 planches et 78 figures en couleurs. — Prix : 60 francs. — Masson, éditeur.

Ecrit spécialement à l'intention des étudiants et des praticiens, ce livre connaît un gros succès.

Les maladies fréquentes y sont l'objet de développements circonstanciés ; les maladies rares sont exposées en quelques lignes. Les figures et planches en couleurs facilitent la compréhension du texte et font de ce livre un ouvrage élégant de bibliothèque.

Le Rédacteur en Chef-Gérant du *Journal des Praticiens*
R. C. Paris n° 49.703 CH. FIESSINGER.

IMPRIMERIE A. TOURNON et Cie, 257, rue St-Honoré, Paris. — 1936

CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE

Hôtel-Dieu. — M. le Pr Félix TERRIEN.

Sur deux cas de dacryoadénite (1).

Avant d'aborder l'étude du sujet de notre leçon d'aujourd'hui, je désire vous montrer un petit malade atteint d'ophtalmie sympathique.

Cet enfant a reçu, en juillet dernier, une baleine de parapluie dans l'œil gauche qui a déterminé une large plaie pénétrante de la cornée avec hernie du tractus uvéal.

Nous lui avons fait un recouvrement de la plaie sclérale et tout semblait aller fort bien ; les phénomènes inflammatoires avaient rapidement disparu ; sans doute l'enfant ne voyait rien de son œil gauche, mais toute réaction ayant cessé, le malade fut autorisé à quitter l'hôpital.

Or, en octobre, l'enfant nous est ramené car l'œil droit, non blessé, présente à son tour des phénomènes inflammatoires et on constate de ce côté l'existence d'une irido-cyclite. La pupille est obstruée par quelques exsudats et l'acuité visuelle n'était que de 4/10e. Nous constatons, d'autre part, un certain degré d'hypertension de l'œil droit qui est *rouge* et *douloureux* à la pression. L'énucléation de l'œil gauche fut pratiquée aussitôt et à côté du traitement local de l'irido-cyclite : applications chaudes, instillations multiples de collyre à l'atropine, sangsues à la tempe, on fit une série d'injections de novarsénobenzol. Mais, comme cela est malheureusement la règle en pareil cas, ce traitement demeura peu efficace et notre petit malade présente en ce moment, vous le voyez, une occlusion totale de la pupille, avec hypertonie légère et acuité visuelle réduite à deux dixièmes.

C'est donc un cas malheureux pour lequel nous ne pouvons rien nous reprocher, ayant fait ce que nous pouvions faire. Sans doute l'énucléation immédiate de l'œil blessé aurait-elle réussi à prévenir l'ophtalmie sympathique.

Faut-il donc enlever de suite tout œil blessé, suivant l'avis de certains auteurs et de WARLOMONT qui voulait que tout œil blessé fût enlevé sur le champ ?

Sans admettre avec quelques-uns, que l'ophtalmie sympathique n'existe pas (nous en voyons malheureusement ici un exemple qui suffit à ruiner cette manière de voir), elle n'est pas très fréquente, mais il faut toujours la craindre cependant.

(1) Leçon du 17 janvier 1936.

Je vous rappelle que nous entendons par ophtalmie sympathique tous les accidents, irritatifs ou inflammatoires, pouvant survenir sur un œil lorsque l'autre a été antérieurement blessé ou atrophié.

En présence d'une ophtalmie sympathique, que devons-nous faire ?

L'énucléation de l'œil blessé s'impose et doit être pratiquée de bonne heure, si possible, avant l'apparition de l'inflammation de l'œil sain, car une fois déclarée, l'énucléation ne suffit pas à enrayer l'évolution du mal. Toutefois l'énucléation ne saurait être pratiquée que si la vision de l'œil blessé est entièrement abolie. Mais, une fois l'inflammation déclarée sur l'œil sain, celle-ci, en dépit des traitements les plus rigoureux, peut aboutir à la perte complète de la vision. On ne saurait donc sacrifier l'œil sympathisant, s'il a conservé un certain degré de vision, aussi faible soit-il.

Mais il importe de dépister les signes prémonitoires.

Lorsqu'on observe attentivement le malade, le plus souvent on peut constater l'apparition de certains signes capables de faire craindre l'apparition de l'ophtalmie sympathique.

Ce sont des phénomènes réactionnels : sensibilité à la lumière, larmoiement, gêne de l'accommodation, tous phénomènes disparaissant d'ordinaire aussitôt après l'énucléation de l'œil blessé.

Du côté de ce dernier, deux symptômes caractéristiques doivent de suite éveiller l'attention : la *douleur* et la *rougeur*. Si vous provoquez de la douleur par la pression sur l'œil blessé, il ne faut pas hésiter, il y a menace d'une ophtalmie sympathique et l'énucléation s'impose si la vision de cet œil est complètement abolie.

La douleur à la pression doit être recherchée très attentivement et avec douceur, en appuyant légèrement sur la paupière supérieure, tandis que le sujet regarde en bas ; on peut ne pas réveiller de douleur en tous les points de la région ciliaire, mais si on recherche attentivement, on trouvera un point limité très sensible à la pression avec douleur parfois excessive.

Nous ne savons rien de précis sur la pathogénie de l'ophtalmie sympathique, mais sa réalité ne peut être contestée. Il faut toujours la redouter en présence de toute blessure du globe oculaire et c'est là un point à ne pas oublier.

*
**

Passons maintenant à l'objet de notre leçon : la *dacryoadénite*.

Notions anatomiques. — La dacryoadénite est une inflammation des glandes lacrymales. Avant d'en aborder l'étude, je voudrais vous dire quelques mots sur l'anatomie de l'appareil lacrymal, composé de deux parties, l'une sécrétante et l'autre excrétante, cette dernière, ne nous intéressant pas ici, constituée par les voies lacrymales.

La première comprend les glandes lacrymales principales, localisées à la partie supéro-externe de l'orbite, la supérieure en forme d'amande (portion orbitaire), cachée par le rebord orbitaire, logée dans l'orbite même et limitée en avant par le septum orbitale qui l'enferme dans cette cavité et l'isole de la paupière. L'inférieure, ou portion palpébrale est située au-dessous de la précédente, au-dessus de la conjonctive du cul-de-sac supéro-externe. Cette glande peut être vue assez facilement lorsqu'on attire fortement la paupière supérieure en haut et en dehors, tandis que le sujet regarde en bas et en dedans. On voit alors ses lobules apparaître et ses canaux excréteurs, au nombre d'une douzaine de petits conduits partant de ces glandes, viennent déboucher dans le fornix.

Enfin, il existe des glandes lacrymales accessoires, disséminées dans l'épaisseur des paupières. Elles sont sous-conjonctivales, situées au-dessus du bord supérieur du tarse ; ce sont les glandes de Krause, décrites aussi par Terson. Les glandes de la portion orbitaire et de la portion palpébrale sont destinées principalement au larmoiment psychique et les glandes de Krause à la lubrification de la cornée.

Les glandes lacrymales principales sont innervées par les première et deuxième branches du trijumeau, par le nerf lacrymal qui prend son origine dans le facial, par le nerf pétreux superficiel, qui prend naissance au sommet du ganglion géniculé. Si bien que lors de paralysie faciale, lorsque la lésion siège au-dessus du ganglion géniculé on pourra observer l'absence de larmoiement psychique du côté paralysé, malgré l'existence d'un léger larmoiement continu, conséquence de la paralysie du muscle de Horner et de l'éversion de la paupière inférieure.

Aspect clinique. — Je vous ai dit que l'inflammation des glandes lacrymales se traduisait en clinique par la dacryoadénite.

Cette affection peut évoluer sous une forme aiguë ou bien sous une forme chronique.

Observations. — Voyons tout d'abord nos deux malades. Le premier, que voici, est un jeune homme tuberculeux pulmonaire qui a été soumis à un traitement par la chrysothérapie dans un sanatorium en Seine-et-Oise. Il semble que les résultats obtenus aient été bons, le malade aurait reçu 10 grammes de crisalbine. A notre clinique, nous avons obtenu des succès en présence de tuberculose irienne par des injections de 3 ou 5 centigrammes, suivant la technique des petites doses, recommandée par le Pr L. Bernard ; en surveillant l'état pulmonaire et rénal on peut éviter les accidents généraux graves.

Notre malade vient nous consulter le 6 janvier, il a depuis trois jours de la fièvre et de l'œdème palpébral, il pense avoir un orgelet, petit furoncle marginal de la paupière. C'est en effet le diagnostic qui avait été porté tout d'abord. Mais le malade revient quelques jours plus tard et nous constatons chez lui une dacryoadénite inflammatoire caractéristique : œdème de la partie supéro-externe de la paupière supérieure gauche avec chémosis, voussure en ce point, tuméfaction sous-cutanée au niveau de l'angle supéro-externe de l'orbite, douleur à la pression, glande orbitaire augmentée de volume.

Il est possible que chez ce malade il s'agisse d'une manifestation tuberculeuse.

Notre second malade vient nous consulter le 11 janvier, car deux ou trois jours auparavant il avait ressenti une douleur à la partie supéro-externe de la paupière supérieure. On sent à cet endroit une masse résistante soulevant les téguments. Le malade a fait une légère poussée fébrile.

Ces deux malades présentent donc une dacryoadénite, affection facilement confondue.

Comment se manifeste cliniquement la dacryoadénite ? On distingue une forme aiguë et une forme chronique.

A) Forme aigue. — Notre premier malade présentait une forme aiguë. On trouve alors tous les éléments de l'inflammation : *rubor, dolor, calor* et *tumor*. La paupière supérieure est douloureuse, la douleur étant localisée à la région atteinte ou s'irradiant dans le domaine de la première branche du trijumeau.

Avec cette douleur se rencontrent tous les signes de l'inflammation qui pourront souvent en imposer pour une simple conjonctivite, mais la palpation révèle un empâtement de la paupière souvent très marqué.

Du fait de la laxité du tissu, l'œdème se forme facilement. Vous savez combien rapidement on voit apparaître chez les néphritiques un œdème des paupières qui peut être le premier symptôme révélateur du trouble rénal.

On constate, d'autre part, la présence de ché-

mosis et cet œdème de la conjonctive est parfois très accusé, œdème qui se retrouve d'ailleurs dans nombre d'affections inflammatoires de l'œil.

La palpation de la région atteinte, dont la température est toujours supérieure à la normale, montre une petite tuméfaction siégeant à la partie supéro-externe de l'orbite, tuméfaction douloureuse à la pression.

Le point le plus important est d'éviter la confusion avec certaines affections comme un orgelet ou une conjonctivite, confusion d'autant plus facile que chez certains malades on peut voir apparaître, comme dans les conjonctivites, de l'adénite préauriculaire.

Evolution et complications. — L'abcédation de la glande lacrymale atteinte se fait habituellement très rapidement. Les douleurs cèdent en quelques jours, l'œdème disparaît, la tuméfaction diminue.

Dans certains cas, on peut constater une atrophie de la glande ou bien une induration chronique. Mais le plus souvent la maladie guérit sans laisser de traces et tout revient à l'état normal.

Le pronostic est donc généralement favorable. Toutefois les rechutes et les récidives ne sont pas rares ; ailleurs on note la persistance de certains troubles lacrymaux ; enfin, il peut se faire une propagation de l'infection vers la profondeur.

Connaissant les relations anatomiques de la région de l'orbite et la disposition des veines ophtalmiques qui, après avoir reçu en avant nombre de veinules de la face, vont se jeter dans le sinus caverneux, il est facile de comprendre combien aisée peut être l'infection du tissu orbitaire à la faveur des suppurations du voisinage. Les plaies du cuir chevelu, les furoncles du nez, du sourcil. du front, de la lèvre supérieure peuvent entraîner une thrombo-phlébite orbitaire, le plus souvent mortelle. Dans certains cas on peut aussi voir se développer un phlegmon de l'orbite, à la suite d'une dacryoadénite aiguë de la glande lacrymale orbitaire, la glande étant logée dans la cavité même de l'orbite. Et cependant semblable complication est très rare, le pus se faisant jour plus facilement vers l'extérieur, à la partie externe de la paupière supérieure, à la faveur de la laxité des tissus.

Diagnostic. — Le diagnostic de la dacryoadénite n'est pas difficile, à condition d'y songer.

Avec quoi peut-on la confondre ?

Tout d'abord avec un orgelet, plus connu dans le public sous la dénomiation de « compère-loriot ». Dans les deux affections habituellement il y a localisation unilatérale, et dans les deux on note : rougeur, œdème palpébral, douleur, chémosis. Mais ces derniers dans l'orgelet sont exactement localisés ou tout au moins ont leur maximum sur la région acuminée.

Peut être le premier de nos malades a-t-il eu au début un orgelet ? On pourrait admettre chez lui la possibilité d'une infection ascendante, mais cela ne me paraît pas très net.

Il faut aussi distinguer la dacryoadénite de la conjonctivite, les deux affections pouvant être associées. La tuméfaction de la région supéro-externe et souvent la constatation d'un pertuis fistuleux à la partie supéro-externe du fornix décèleront la dacryoadénite. Enfin, la sécrétion est toujours marquée dans la conjonctivite alors qu'elle fait défaut dans la dacryoadénite.

Nous devons faire ici une brève mention de certaines variétés de conjonctivites, dites *conjonctivites anaphylactiques*, bien que leur durée éphémère, jointe aux autres symptômes conjonctivaux, ne permette guère la confusion avec une dacryoadénite.

Elles sont à rapprocher des œdèmes de Quincke, œdèmes vaso-moteurs, angio-neurose, cutanée ou muqueuse, qui s'observent également aux paupières et sur la muqueuse conjonctivale.

La notion d'anaphylaxie, dont le domaine s'accroît chaque jour, s'applique à l'œil comme à toutes les autres parties de l'économie.

En 1922, H. Lagrange a rapporté des cas de conjonctivite anaphylactique provoqués par des protéines végétales, des poussières de farine de blé et de seigle.

Ces conjonctivites anaphylactiques sont à rapprocher de certains phénomènes observés chez les asthmatiques, ainsi que de ceux observés chez les sujets atteints de rhume des foins. A côté du catarrhe nasal, les conjonctives, en pareil cas, sont rouges, injectées et l'affection semble être déterminée par les grains de pollen des graminés. Cette affection est une manifestation du choc anaphylactique chez des sujets sensibilisés au pollen.

Un de mes malades qui avait une propriété à la campagne n'a jamais pu l'habiter, chaque séjour provoquant chez lui une crise de conjonctivite intense qui disparaissait aussitôt son retour à la ville.

D'ailleurs, dans tous ces cas, il semble bien qu'il s'agisse moins de véritable anaphylaxie que de conjonctivite allergique. Car il importe de ne pas confondre les deux. Tandis que l'anaphylaxie est une hypersensibilité pour certaines substances

après préparation préalable du sujet (injection de sérum antidiphtérique ou autres substances), l'allergie est une hypersensibilité anormale et spécifique, le plus souvent congénitale, une véritable idiosyncrasie, provoquée par des substances végétales (squames de grains de coton, de ricin, de café, pollens en suspension dans l'air), animales (produits épidermiques, etc.), ou médicamenteuses (instillations répétées de collyres, l'atropine surtout).

Les conjonctivites médicamenteuses, qui peuvent aussi faire poser un diagnostic erroné, s'accompagnent généralement de conjonctivite folliculaire dont l'évolution peut être très prolongée.

Il est encore un autre diagnostic différentiel, celui d'avec l'ostéite et l'ostéo-périostite du rebord orbitaire. La localisation de la douleur à la palpation joue ici un rôle important : dans l'ostéite ou l'ostéo-périostite, cette douleur siège au rebord, plus haut, par conséquent, que la douleur de la dacryoadénite qui siège au-dessous de lui.

L'origine de la dacryoadénite peut être une infection endogène ou exogène. Cette dernière est relativement rare, car les larmes, balayant la conjonctive, empêchent la propagation vers le haut. C'est ainsi que la tuberculose conjonctivale se complique rarement de dacryoadénite, alors qu'elle détermine assez facilement des lésions des voies lacrymales.

Au nombre des infections endogènes retenons le rhumatisme, l'angine, l'influenza, la rougeole, les oreillons, la scarlatine, l'érysipèle. De même les infections du voisinage : furoncles, suppuration des cavités nasales peuvent être incriminés. Il ne faut pas oublier la grippe et surtout la blennorrhagie.

Traitement. — Il est à la fois général et local.

Après avoir déterminé la cause de l'affection on prescrira un traitement général approprié.

Localement on aura recours aux compresses chaudes, lavages, instillations d'argyrol, traitement habituel des lésions inflammatoires. S'il existe une collection purulente, une incision, soit par voie cutanée, mieux par voie muqueuse, par le cul-de-sac conjonctival donnera issue au pus. Lorsqu'on pratique l'incision par voie cutanée, on fait une incision à la partie externe du sourcil et au-dessous de ce dernier. On arrive d'abord sur le fascia, puis sur la glande lacrymale elle-même qui se présente comme une formation lobulée, de coloration rosée. L'incision dans le cul-de-sac conjonctival sera réservée aux cas où vous pouvez bien voir la glande saillir sous la conjonctive, lorsqu'on soulève la paupière supérieure tandis qu'on fait regarder le malade fortement en bas et en dedans.

Forme chronique. — Il est rare qu'elle succède à la forme aiguë ; le plus souvent, elle s'installe d'emblée.

Les symptômes subjectifs sont insignifiants : le malade n'accuse pas de douleurs, parfois une sensation de lourdeur de la paupière, un peu de sécheresse de l'œil, une légère diminution de la sécrétion lacrymale.

Je vous rappelais tout à l'heure, que la glande lacrymale est innervée par des filets nerveux venant du facial. Lors de paralysie de celui-ci il peut y avoir des troubles de la sécrétion lacrymale, en dépit du larmoiement dû à la lagophtalmie et à l'éversement de la paupière inférieure.

Cette paralysie du facial peut entraîner une hyposécrétion et la suppression du pleurer psychique du côté paralysé.

Du *point de vue objectif*, on constate une hypertrophie de la glande. La paupière supérieure est tuméfiée, à sa partie externe, généralement abaissée, et la fente palpébrale est rétrécie. La palpation révèle la présence d'une tumeur dure, siégeant à la partie supéro-externe de l'orbite, tumeur bien limitée et la peau qui la recouvre est normale. L'affection est unilatérale, plus rarement bilatérale.

Si elle est très marquée, le globe peut être refoulé en bas et en dedans, d'où apparition de la diplopie. On constate un léger ptosis et les mouvements du globe oculaire peuvent être limités du fait de sa compression.

Ce ptosis, ou mieux pseudo-ptosis, est souvent confondu avec le pseudo-ptosis observé dans les affections inflammatoires des paupières.

Il faut songer aussi à la maladie de Recklinghausen, ou neuro-fibromatose neuro-cutanée. Elle est caractérisée par l'apparition de petites nodosités sur le trajet des nerfs dans l'épaisseur de la peau et par de petites macules, couleur café au lait, disséminées sur toute l'étendue du revêtement cutané. Cette maladie se localise bien souvent au début à la paupière. En l'absence d'autres symptômes elle demeure méconnue, témoin l'une de nos observations dans laquelle nous n'avions pu porter de diagnostic précis avant que l'examen histologique ne révélât une neuro-gliomatose diffuse. Seule cette constatation, rapprochée de la pigmentation cutanée, nous permit de rattacher ce cas à une forme fruste de la maladie. Dans notre seconde observation l'inspection des téguments, qui nous révéla, avec l'hypertro-

phie palpébrale, la coexistence d'une pigmentation cutanée, nous permit de diagnostiquer une forme fruste de maladie de Recklinghausen.

Nous devrons encore penser à la syphilis, qui même dans certains cas peut être congénitale et se traduira parfois par une dacryoadénite bilatérale.

D'autre part, il faut toujours penser à la tuberculose et il s'agit habituellement d'une infection endogène.

Les kystes de la glande lacrymale peuvent aussi entraîner des erreurs de diagnostic. Mais en présence d'un dacryops on voit à la paupière supérieure une petite tumeur de coloration blanc-bleuâtre, fluctuante, faisant saillie à l'angle externe de la paupière supérieure et du cul-de-sac conjonctival.

Il faudra écarter enfin les diverses tumeurs de la glande lacrymale. Ce sont les adénomes, les carcinomes, les fibromes et les sarcomes, ou encore les lymphomes ou tumeurs mixtes.

Souvent ces tumeurs de la glande lacrymale entraînent un déplacement mécanique du globe en bas et en dedans, de l'exophtalmie oblique. Seul, l'examen histologique, après biopsie, permettra un diagnostic précis.

Enfin, lorsqu'il y a atteinte bilatérale, on peut confondre la dacryoadénite avec la maladie de Mikulicz.

Ce syndrome, décrit par Mikulicz en 1892, est caractérisé par la tuméfaction symétrique des glandes lacrymales et salivaires. Exceptionnellement les manifestations peuvent être unilatérales. Le syndrome de Mikulicz se voit à tous les âges, mais surtout entre 20 et 30 ans. La maladie se développe lentement, sans troubles généraux. Les glandes atteintes peuvent atteindre un volume considérable, jusqu'au double du volume normal et même encore plus. Leur consistance est dure, mais elles restent mobiles et ne s'abcèdent pas. En même temps on observe du ptosis, la conjonctive est sèche, ou bien il y a du larmoiement.

L'évolution de la maladie est assez variable, tantôt allant vers la régression ou bien l'état reste stationnaire.

Les causes en sont très complexes et encore mal déterminées. On peut se demander s'il s'agit de syphilis, de tuberculose à forme atténuée, peut être de tuberculose bovine ?

Dans certains cas on ne trouve ni syphilis, ni tuberculose mais seulement des lésions inflammatoires chroniques, parfois en rapport avec la leucémie et la pseudo-leucémie. La rate peut être volumineuse et on peut dans le sang constater de la leucopénie ; enfin des recherches récentes, rapportées par mon collègue et ami R. Debré, dans un article récent de la *Presse Médicale*, ont montré la possibilité de formes frustes de leucémie et de lymphadénie, avec formule sanguine sensiblement normale alors que la ponction de la rate ou l'examen de la moelle osseuse pourra montrer des érythrocytes, des leucoblastes et de nombreux lymphocytes. Peut-être cette constatation, de date toute récente, pourra-t-elle parfois apporter certaines précisions dans les causes de la maladie de Mikulicz.

Dans certains cas il s'agit d'une affection inflammatoire chronique ectogène d'origine inconnue.

Enfin, le gonocoque et la possibilité d'une infection blennorragique ne doivent pas être oubliés.

La conjonctivite blennorragique se rencontre surtout, on le sait, chez le nouveau-né ; elle est à peu près toujours bilatérale et il s'agit d'une infection exogène. Les paupières sont rouges, œdémateuses, se laissent difficilement écarter, il y a du chémosis, souvent le malade a de la fièvre et on ne peut guère la confondre avec une dacryoadénite double.

Chez l'adulte, l'atteinte blennorragique de l'œil peut être d'origine exogène, mais aussi d'origine endogène, et ce dernier cas est fréquent. La conjonctivite blennorragique apparaît alors au même titre que les arthrites ou les autres infections qui peuvent venir compliquer l'écoulement urétral et on peut parler ici de forme métastatique.

Le pronostic de ces dacryoadénites chroniques est généralement favorable et les cas compliqués sont exceptionnels.

Traitement. — Le traitement dépendra de la cause de l'affection. Dans le doute, et ce sera la majorité des cas, nous instituerons un traitement mercuriel, en se gardant d'un traitement trop intensif, car des complications graves et mêmes mortelles peuvent survenir. Une jeune fille, après un traitement très intensif appliqué à la suite d'hématuries graves, compliquées de troubles visuels et d'atrophie optique, mourut avec 5 grammes d'urée dans le sang et sans doute ce traitement mercuriel n'avait-il pas été sans influence sur l'évolution fatale.

Si l'on suppose une origine tuberculeuse, on peut appliquer le traitement par l'antigène méthylique de Nègre et Boquet. On injecte une fois par semaine 1 ou 2 cc. et des observations de

Beauvieux se rapportant à des cas de tuberculose irienne sont très encourageantes dans ce sens.

Si l'on admet la possibilité d'une maladie de Mikulicz, on peut recourir à la radiothérapie qui a parfois donné des succès.

Pour en revenir à la dacryoadénite simple, disons encore que lors d'hypertrophie de la glande lacrymale avec larmoiement hypersécrétoire, on a proposé et pratiqué son ablation. Mais il importe de s'assurer tout d'abord qu'il s'agit bien d'une hypersécrétion. Car le larmoiement est d'ordinaire hypoexcrétoire, dû à des lésions des voies lacrymales, c'est le cas le plus habituel, et on commence alors par le sondage des canaux lacrymaux.

Si l'on veut pratiquer l'*ablation de la portion orbitaire*, l'incision portera sur le rebord orbitaire supérieur à sa partie externe. Après incision soigneuse et à petits coups de la peau on tombe sur le fascia tarso-orbitaire qui est incisé à son tour et la glande se présente, reconnaissable à sa disposition lobulée.

L'*ablation de la glande palpébrale*, plus simple puisqu'on n'a pas à pénétrer dans l'orbite, se fait par le cul-de-sac conjonctival : après anesthésie locale, la paupière supérieure est fortement attirée en haut et en dehors et la glande apparaît à la partie supéro-externe du fornix. La muqueuse est incisée et la glande enlevée sans qu'il soit besoin de chercher à l'exciser en totalité.

Après l'intervention, le larmoiement diminue, mais il persiste souvent une sécheresse de l'œil et le pleurer psychique devient impossible ; à ce moment le sujet présente de ce côté des phénomènes vaso-moteurs déterminant de la rougeur de l'œil et une sensation de picotements très désagréables.

Aussi l'opération, préconisée il y a une vingtaine d'années, est-elle de plus en plus abandonnée. Chez une fillette de 12 ans, à qui j'avais fait autrefois l'ablation de la glande lacrymale, apparaissait, lorsqu'elle avait envie de pleurer, de la rougeur de l'œil et une sensibilité douloureuse et c'est là un fait général. L'opération ne doit donc pas être recommandée.

Crises d'asthme.

Dans certaines crises atténuées d'asthme, réussissent les pulvérisations de la muqueuse olfactive avec le mélange :

Sulfate d'atropine	0 gr. 05
Novocaïne	0 gr. 50
Glycérine	30 gr.
Eau distillée	70 gr.

Se servir d'un pulvérisateur à jet très fin pour éviter les risques d'intoxication.

SYPHILIGRAPHIE

L'opothérapie hépatique injectable dans le traitement de l'asthénie bismuthique.

Par

M. le Dr Edwin Sidi, *Assistant à l'Hôpital Broca.*

M. le Dr André Paris, *Chef de laboratoire*

Parmi les phénomènes que l'on constate au cours du traitement bismuthique, l'asthénie et l'atteinte de l'état général ont attiré l'attention des syphiligraphes.

La grippe bismuthique, dont la symptomatologie rappelle celle de la grippe infectieuse, se déclare généralement le soir même de la piqûre ; courbature intense, température à 39°, asthénie, douleurs musculaires, mais exceptionnellement catarrhe broncho-trachéal.

Mais le plus souvent, les troubles déterminés sont une dépression physique, avec asthénie, pâleur, sur lesquels ont insisté certains syphiligraphes (Galliot, Drouin, Carriere, Gougerot).

Ces troubles débutent soit à la deuxième ou troisième piqûre pour s'accentuer, rendant parfois la continuation du traitement impossible.

Certains malades abandonnent le traitement.

Chez d'autres, au contraire, l'asthénie n'apparaît qu'à la fin de la série et va en s'accentuant, persistant pendant l'intervalle de repos entre deux séries, et rendant difficile la reprise du traitement par le bismuth.

Nous avons souvent constaté chez certains malades, des troubles de l'état général pour une préparation plutôt que pour telle autre. Mais la composition du produit ne semble pas être en cause, le bismuth seul doit être incriminé. Cependant il semble bien que les préparations solubles soient moins bien supportées ; cette action déprimante est probablement due à la rapidité de la résorption du bismuth soluble.

Dans notre clientèle hospitalière, nous avons plusieurs fois été très gênés dans la conduite du traitement de la syphilis, par ces asthénies bismuthiques.

Si le novar détermine parfois des accidents d'intolérance graves, le bismuth, à part les stomatites, dues le plus souvent à un mauvais état dentaire, donne plus fréquemment des atteintes profondes de l'état général.

La misère physiologique dans laquelle se trou-

vent certains de ces malades hospitaliers peut peut-être expliquer la fréquence de ces asthénies. Cependant, même en clientèle, cette action anémiante du bismuth ne doit pas être négligée (GOUGEROT).

SYMPTOMATOLOGIE. — Le type clinique sous lequel se présentent ces asthénies bismuthiques est loin d'être univoque.

Dans les cas les plus courants, le symptôme majeur est l'asthénie, qui débute le plus souvent après la troisième ou la quatrième injection, parfois même dès la première ; asthénie permanente, physique et psychique, avec accentuation plus marquée le soir ou le lendemain de chaque injection ; asthénie caractérisée par une lassitude avec courbature musculaire, fatigabilité intense : le malade est incapable de faire le moindre effort musculaire, le moindre travail intellectuel.

Il éprouve en outre une somnolence qui constitue un symptôme à peu près constant ; somnolence post-prandiale, indiquant nettement la participation hépatique à ces phénomènes.

En outre, inappétence très fréquente, sans que l'on puisse noter de dégoût électif pour une catégorie d'aliments.

La pâleur, traduction clinique d'un certain degré d'anémie, presque toujours constatée, frappe le médecin.

L'hypotension est couramment retrouvée dans tous ces cas, avec tension maxima aux environs de 10.

Température et céphalée peuvent compléter cette symptomatologie.

Le tableau clinique lorsqu'il rassemble les différents symptômes précités, réalise au maximum un aspect pseudo-tuberculeux, pouvant égarer le diagnostic en raison de l'amaigrissement souvent considérable de ces malades, amaigrissement qui peut atteindre 4 à 5 kgr. au cours de la série.

On peut également constater en clinique les cas extrêmes : à côté de la légère asthénie qu'éprouvent presque tous les malades soumis au traitement bismuthique, il est des cas impressionnants, où l'asthénie et les troubles généraux très marqués surviennent quelques heures même après l'injection.

OPOTHÉRAPIE HÉPATIQUE. — Chez un de nos malades, très anémié, ayant tenté l'opothérapie hépatique par injection simultanée aux piqûres de bismuth, nous fûmes surpris des résultats obtenus.

L'on sait que ce sont GILBERT et CARNOT qui ont été les premiers à préconiser en 1896 les extraits hépatiques aqueux par voie buccale.

Puis divers auteurs se rendirent compte de l'action efficace de l'opothérapie hépatique par voie intra-musculaire. VILLARET, Justin BESANÇON, Paul BLUM, GUILLEMIN, préconisèrent l'opothérapie hépatique à titre prophylactique lors de l'emploi de médicaments actifs mais toxiques : arsenic, bismuth, or. Pour ces auteurs, les injections d'extrait hépatique renforcent l'action antitoxique du foie et permettent à cet organe de supporter une médication longtemps prolongée. Elles diminueraient également la fréquence et la gravité des accidents d'intolérance.

Si cette interprétation nous semble trop étendre le cadre de l'efficacité de l'opothérapie hépatique, quelle que soit la pathogénie invoquée, les résultats obtenus par cette thérapeutique dans les cas d'asthénie bismuthique que nous avons observés semble prouver l'efficacité de cette médication.

EXPÉRIMENTATION. — Au point de vue expérimental, l'action du bismuth sur le foie est moins bien connue que celle de l'arsenic.

Pour FILLIOL cependant le bismuth serait plus ictérigène que le mercure. Pour MIENIKI, le bismuth diminuerait la coagulabilité sanguine chez l'homme.

Par ailleurs il est très intéressant de signaler les recherches qu'ont poursuivi LEVADITI avec YAMANOUCHI et NICOLAU ; ces auteurs ont montré que le bismuth, comme l'arsenic et l'antimoine, devient fortement parasiticide *in vitro*, dès qu'on le met en présence d'un extrait hépatique frais, ou d'un fragment de foie frais à la température de 37°. *In vitro*, l'extrait semble s'emparer du métal pour le transformer en un dérivé spécial plus actif.

Dans les observations que nous rapportons plus loin, nous avons utilisé au cours de notre expérimentation des ampoules d'extrait déprotéiné de foie frais (Hépatrol injectable), dans lequel un cc. correspond à 30 grammes de foie.

Les injections sont pratiquées selon les cas intramusculaires ou intra-veineuses, le choix de la voie d'introduction, de même que celui des doses, dépendant du degré d'asthénie constatée.

Dans la majorité des cas, correspondant aux asthénies de moyenne intensité qui s'observent le plus couramment, la technique que nous avons utilisé était la suivante :

Injection deux fois par semaine, en même temps que la piqûre de bismuth et dans la même seringue de 2 cc. d'extrait de foie. Cette dose nous a donné de très bons résultats dans la majorité des cas.

Chez certains malades, cependant, chez qui l'asthénie est très intense, l'atteinte de l'état général profonde, et où l'on peut déceler une altération

hépatique accentuée, la voie veineuse doit être préférée, du moins au début, pour obtenir une action plus rapide. Dans ces cas les injections sont pratiquées à la même dose de 2 cc. par piqûre, répétée tous les deux jours (ou même injections quotidiennes). Ces injections ont toujours été parfaitement supportées, sans aucune réaction précoce ou retardée.

Observations. — Parmi les observations que nous avons pu recueillir, nous avons résumé certaines d'entre elles qui nous ont paru les plus intéressantes :

Observation I. — Mme M. A. T..., ancienne spécifique dont l'accident initial remonte à seize ans, est après une interruption de traitement de douze ans, régulièrement traitée depuis quatre ans ; traitement alterné de bismuth, mercure, arsenic. A présenté à deux reprises une stomatite à la suite d'injections de bismuth et de mercure, ayant obligé à interrompre le traitement. Très asthénique, avec gros amaigrissement, avant sa dernière série de bismuth, elle a parfaitement supporté une série de dix injections de bismuth associé à l'opothérapie hépatique ; l'asthénie a nettement régressé, tandis que la courbe de poids remontait.

Observation II. — Mme V..., spécifique depuis cinq ans, a été traitée par série mixtes associées et alternées de bismuth et arsenic ; la dernière série de bismuth est interrompue à l'avant-dernière piqûre par suite de l'apparition d'un début de stomatite qui s'accentue peu à peu, pour nécessiter bientôt son hospitalisation : stomatite intense avec gros œdème de la langue et des gencives, adénopathies considérables, haleine fétide, otalgies. Cette stomatite s'accompagne d'une asthénie considérable, avec grosse atteinte de l'état général.

Dès la troisième injection d'extrait hépatique pratiquée par voie intra-musculaire tous les trois jours, amélioration très nette de la stomatite et de l'état général ; l'asthénie a manifestement régressé, l'appétit est revenu. La malade sort de l'hôpital après sa quatrième injection d'extrait hépatique pratiquement guérie.

Observation III. — M. J. P..., a présenté il y a quatre ans un chancre de la verge avec sérologie positive. Traitement régulièrement suivi par séries alternées de bismuth, arsenic et mercure. La dernière série de bismuth détermine à chaque injection une céphalée intense accompagnée d'une grosse asthénie. Le malade reçoit trois mois plus tard une nouvelle série de bismuth associé à l'extrait hépatique ; la série est ainsi parfaitement supportée sans asthénie. De plus, on note que ce malade qui depuis huit mois présentait une impuissance complète avec abolition des fonctions génésiques et suppression de tout désir sexuel, a récupéré ses fonctions génésiques normales.

Observation IV. — M. J. C..., dont l'accident p imitif date de moins d'un an, reçoit deux séries mixtes de bismuth et arsenic, et une série de bismuth. Une nouvelle série de bismuth doit être interrompue à la sixième injection en raison d'une asthénie intense. Un mois après, le malade encore asthénique, et légèrement anémique : (globules rouges 3.800.000, globules blancs 8.100, hémoglobine 70 %, formule leucocytaire normale), commence une nouvelle série de bismuth associé à l'extrait hépatique ; dix injections sont ainsi pratiquées, qui sont parfaitement supportées ; le malade est très amélioré à la fin de la série, l'asthénie a nettement régressé et l'anémie a disparu : (globules rouges 4.960.000, globules blancs 7.500, hémoglobine 80 %, formule leucocytaire normale).

Conclusions. — Presque toutes les observations sont calquées sur celles que nous venons de rapporter.

Cependant si l'opothérapie hépatique agit de façon remarquable sur l'état général, permettant de continuer un traitement bismuthique qui jusqu'alors avait été très mal supporté, cette association médicamenteuse ne nous a pas permis, dans certains cas, d'éviter des réactions de sensibilité. En particulier chez un de ces malades chez lequel le prurit était intense après les injections de bismuth, l'opothérapie hépatique, tout en améliorant l'état général, n'a pas empêché le prurit d'apparaître après chaque piqûre.

Un grand nombre de nos malades sont actuellement soumis à cette association bismutho-hépatique, ce qui nous permettra de juger cette action sur une statistique plus étendue.

Néanmoins les résultats obtenus jusqu'à présent nous permettent de conclure que l'opothérapie hépatique par voie musculaire ou veineuse doit être associée au traitement bismuthique comme action préventive, chez les syphilitiques amaigris, chez les syphilitiques hépatiques, chez les syphilitiques à mauvais état général. Cette méthode doit être utilisée chez tout sujet que le bismuth fatigue considérablement ou anémie. Enfin, dans les grosses stomatites bismuthiques, l'opothérapie hépatique semble activer la guérison. Cette thérapeutique mérite d'être donc connue par tous les praticiens.

RENSEIGNEMENTS THÉRAPEUTIQUES

Angine ulcéro-nécrotique avec leucopénie. Guérison.

Un homme de 23 ans est atteint d'angine nécrotique, avec purpura. Leucopénie avec trois mille globules blancs. MM. Rebattu, Gaté, Thévenon et Perron (de Lyon) (*In Arch. Médic. Mal. Cœur et Vaisseaux*, juillet 1935) guérissent leur malade avec des transfusions sanguines (quatre transfusions et deux séances de radiothérapie à quinze jours d'intervalle).

Au bout de deux mois avait commencé la régénération des globules rouges et l'évolution vers la guérison.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

La gangrène diabétique.

Avec l'insuline, les diabètes graves sont entrés dans une voie thérapeutique efficace. Le traitement de la gangrène diabétique en a reçu des perfectionnements considérables. Le récent livre de M. H. CHABANIER et G. LOBO-ONELL (1) va nous permettre de les exposer.

Il est deux sortes de gangrènes diabétiques : 1° la gangrène artéritique ; 2° l'infection gangréneuse.

1° La *gangrène artéritique* se différencie peu de la gangrène sénile. Elle siège le plus souvent aux membres inférieurs et comme cette dernière, est le terme de l'évolution de l'artérite.

La chose peut guérir avec les soins locaux combinés au traitement insulinique. Les doses d'insuline sont strictement individuelles. On commence à 20 ou 30 unités. Les analyses d'urine et de sang apprendront s'il faut augmenter les doses. Il n'y a pas une dose fixe comme pour le cacodylate de soude. Néanmoins, 30 unités d'insuline combattront une glycémie de 3 gr. Vingt unités d'insuline suffisent pour une glycémie de 2 gr. La guérison est assez rare et bien des échecs signalent la temporisation. Si bien que les partisans de l'amputation précoce en général ont raison. Sans doute, celle-ci n'empêche pas toujours l'éclosion de la septicémie, mais elle la prévient mieux que la temporisation armée. Les lésions en effet, sont mal vues. L'extension, en surface est toujours en retard sur l'extension inapparente, en profondeur. Ajoutons le danger d'une poussée diabétique grave avec acétonémie du fait de l'infection sanguine. Par suite de la résorption des produits toxiques au niveau du foyer d'infection, cette poussée s'accompagne d'une élévation de l'urée sanguine avec atteinte de la sécrétion rénale, diminution de la diurèse et manifestations toxiques susceptibles d'évoluer rapidement vers une issue fatale.

Il est rare que la gangrène artérielle demeure sèche. Quand cette éventualité semble prendre pied, la temporisation est de sagesse. Le malade sera mis au *repos complet*, la partie gangrénée protégée contre l'infection, par des pansements au *baume de Pérou* ou du *vin aromatique* et le praticien attendra. La partie sphacélée se détachera et la cicatrisation du moignon fera suite.

La *chaleur* a été préconisée sous forme d'applications d'air chaud sur la partie sphacélée ou de réchauffement du membre par un demi-cylindre muni de lampes électriques.

Les *piqûres d'acéthycholine* à 0 gr. 10 sont utiles, jointes au traitement insulinique et au réchauffement du membre. L'*irradiation des capsules surrénales* a valu des résultats assez impressionnants.

Dans les procédés chirurgicaux, la *sympathectomie périartérielle* de LERICHE a réussi. Ce dernier chirurgien a en plus pratiqué l'*artériectomie* au niveau du segment en voie d'oblitération. Cette dernière opération n'est au fond qu'une variété de sympathectomie périartérielle. LERICHE a encore pratiqué avec succès la *novocaïnisation du tronc du sympathique*. RIEDER a proposé une intervention portant à la fois sur le sympathique lombaire, et sur le sympathique sacré et MM. CHABANIER et LOBO-ONELL, sur deux opérés ont vérifié les bienfaits de la méthode.

Le traitement préventif par l'*insuline*, aux premiers signes d'artérite, est susceptible d'arrêter les accidents ; mais la médication doit être précoce. Sur quatorze malades traités de la sorte, aucun n'a fait de gangrène.

2° L'*infection gangréneuse primitive*. — Un anthrax, une petite plaie insignifiante en sont souvent l'origine. Si la pression fait sourdre un peu de pus, et si le stylet met en évidence un début de décollement, il n'y a pas de temps à perdre. Il faut débrider *largement* et user d'un *traitement insulinique* rapidement porté aux doses nécessaires pour réduire la glycosurie et surtout la glycémie. Chez les sujets préalablement traités par l'insuline, les choses s'arrangent plus favorablement.

L'élévation progressive de la *température* est d'un fâcheux signe. Si elle s'accompagne de frissonnements, l'amputation haute est requise d'urgence.

Si l'analyse du sang révèle un syndrome d'hyperazotémie avec insuffisance rénale et hypochlorémie, un traitement de *chloruration* superposé pourra être entrepris.

Mais les diabétiques devront prendre toutes

(1) CHABANIER et G. LOBO ONELL. — *Diabète et Chirurgie*. Masson, édit., 1934, 1 vol., 168 p. Prix : 22 fr.

précautions préalables pour prévenir l'apparition de toute plaie et si celle-ci se produit, qu'ils aillent immédiatement consulter le médecin.

Même infectée, la plaie restera chose bénigne, si le diabétique est traité convenablement.

CLINIQUE MÉDICALE

La colique appendiculaire.

Ce terme de colique appendiculaire me reporte à des années bien lointaines. Il est de TALAMON. Nous étions amis et que le lecteur m'excuse de ce souvenir, nous étions malades tous les deux. Fatigués, à quatre heures du soir, nous ne pouvions plus rien faire. « Si nous buvions du vin, dis-je à TALAMON », car tous deux nous étions des fervents buveurs d'eau.

« Allons pour le vin, me dit TALAMON ». Et pour nous remettre d'aplomb, nous arrivâmes aux mêmes doses : trois verres à Bordeaux d'un grand ordinaire à chaque repas. TALAMON qui fut un des médecins les plus curieux d'esprit et les plus intelligents de son temps reprit courage à la vie et se remit au travail, bien que son ironie désabusée ne trouvât guère son compte dans l'appréciation courtoise de l'effort de ses collègues.

Dans ce terme de colique appendiculaire, TALAMON englobait une série d'accidents légers qui ne devaient pas laisser de traces après eux. Or, ces traces existent et exposent à des catastrophes ultérieures. Si bien qu'un autre grand médecin DIEULAFOY, à qui de son temps, il n'a pas été rendu plus justice qu'à TALAMON, déclarait avec raison : « Il faut opérer tout de suite et attendre, c'est faire fausse route et risquer de conduire le malade à la mort. ».

M. CASTAIGNE (*Journ. Médic. Français*, juin 1936), qui fut l'interne de TALAMON, admire en même temps l'œuvre de DIEULAFOY. Ce dernier vit juste, dès la première heure. La colique appendiculaire est déjà une appendicite, bénigne, il est vrai, mais toutes les réserves doivent être faites sur son avenir. Au début, c'est une douleur extrêmement violente, au niveau du point de Mac Burney.

Ce sont des vomissements bilieux, avec température normale. En quarante-huit heures, l'orage est passé, mais avec possibilité de reprises ultérieures.

Ici, le devoir du médecin est tout tracé : faire pratiquer l'appendicectomie dans les heures qui suivent l'établissement du diagnostic. Si nous attendons, le malade affaibli par le régime, met longtemps à reconquérir les forces perdues. Ou bien des abcès peuvent se produire ou encore une péritonite par perforation.

Le grand danger est de considérer la colique appendiculaire comme insignifiante.

En faisant opérer tout de suite, le praticien obtient des résultats immédiats toujours parfaits. L'appendice n'a pas eu le temps d'être encore ni infecté ni infectant. Les accidents immédiats seront évités et en plus toutes les formes ultérieures des appendicites chroniques.

Le diagnostic de colique appendiculaire toutefois conserve son avantage : il permet une intervention précoce qui diminue encore la valeur des risques opératoires, si faibles soient-ils.

« On ne doit plus mourir d'appendicite », disait DIEULAFOY. Ses prévisions sont aujourd'hui justifiées et nul médecin n'élève de doute contre la rigueur de leur affirmation.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Les sigmoïdites aiguës.

Les sigmoïdites aigues ne sont pas très rares. Elles réalisent, disent MM. Ch. CLAVEL et M. FAKHRAÏ toute une série de tableaux cliniques allant de la colique intestinale simple jusqu'à l'occlusion et à la péritonite diffusante (*Lyon Médic.*, 10 mai 1936).

On accusait les diverticules de produire les accidents. C'est exact, mais non d'une façon constante. Il y a d'autres causes et c'est ce qui résulte des sept observations publiées par nos collègues lyonnais.

Les troubles digestifs et la constipation sont fréquents. Plusieurs des malades présentaient des hernies et M. le Pr TIXIER a insisté sur le rôle prédisposant des hernies (PIANA, *Th. Lyon*, 1932).

De même la syphilis intervient dans les formes tumorales et chroniques de la sigmoïdite.

Dans les variétés aiguës, on croise deux types : 1° le type péritonéal ; 2° le type occlusif.

Dans le *type péritonéal*, les prodromes digestifs sont constatés : douleurs, alternatives de diarrhée et de constipation. Puis, apparaît une crise douloureuse avec réaction péritonéale : vomissements, contracture pariétale prédominant à l'hypogastre et dans la fosse iliaque gauche. Le toucher rectal révèle un Douglas tendu et douloureux. Fièvre à 39°-40°. Facies rouge. Langue saburrale.

A ce moment, la maladie peut rétrocéder. D'autres fois, elle aboutit à la formation d'un

abcès péri-sigmoïdien ou à l'évolution d'une péritonite diffusante.

L'abcès péri-sigmoïdien se présente comme une appendicite siégeant à gauche. Mais il peut s'agir d'une appendicite réelle, siégeant du même côté gauche. J'ai jadis fait opérer un jeune homme où la confusion avait été commise. Ce que l'on avait pris pour une sigmoïdite était une appendicite gauche qui fut opérée par MM. Lardennois et J. Laurence. Le toucher rectal ou vaginal fait percevoir l'abcès qui ne se révélait par aucun signe à la palpation de la région hypo-gastrique ou dans la fosse iliaque gauche.

Non opérés, ces abcès aboutissent à bien des cheminements intérieurs. On a vu qui s'ouvraient dans la vessie.

La péritonite au lieu d'être localisée peut se diffuser dans tout le ventre. Les adhérences protectrices ont fait défaut. En pareil cas : ventre de bois, température élevée, pouls rapide, vomissements, arrêt des matières et des gaz. La contracture est étendue à tout l'abdomen et à ce moment, il devient difficile de reconnaître le point de départ des accidents. Un empâtement douloureux est perçu au toucher rectal, mais il est difficile de différencier ces péritonites sigmoïdiennes des péritonites appendiculaires.

Dans la *variété occlusive*, la réaction péritonéale est très atténuée. Des magmas d'adhérences s'établissent autour de l'S iliaque et finalement éclatent des accidents d'obstruction intestinale.

Une masse tumorale est perçue au toucher rectal, on croit à un néoplasme du gros intestin.

Ces accidents occlusifs peuvent s'atténuer. La diète, la glace, les lavements obtiennent maintes fois la débacle libératrice.

Mais les péritonites diffusantes, avec ou sans perforation, les abcès péri-sigmoïdiens, abandonnés à eux-mêmes, ont dans la plupart des cas, une évolution fatale.

L'intervention exécutée d'urgence commence par une incision médiane sous-ombilicale ou latérale gauche. Aspiration du pus, compresses de cloisonnement qui écartent l'intestin grêle du champ opératoire. Les lésions de l'S iliaque sont examinées.

L'extériorisation est indiquée quand il y a des plaques de gangrène sur la paroi abdominale et une menace prochaine de perforation. Une perforation peut siéger sur un diverticule. Le dernier est alors extirpé comme un appendice.

S'il s'agit d'une sigmoïdite pariétale gangréneuse, on placera une sonde de Nelaton dans la perforation et la région enflammée sera exclue, la dérivation des matières étant pratiquée en amont. En plus, emploi du sérum *antigangréneux, antistreptococcique, anticolibacillaire.*

Le drainage simple suffit dans les péritonites localisées. Il sera établi au hasard des cas, ou dans la fosse iliaque droite ou dans le Douglas.

Sur leurs sept maladies, MM. Clavel et Fakhraï comptent six guérisons. Un seul sujet a succombé. La précocité de l'intervention est la condition du succès. Les résultats éloignés sont d'ordinaire satisfaisants. Mais des accidents secondaires se sont produits à la suite du drainage simple et il a fallu réséquer plus tard l'S iliaque.

Quand cette résection a été opérée immédiatement, les résultats éloignés semblent plus parfaits.

CLINIQUE DERMATOLOGIQUE

L'érythrodermie arséno-benzolique.

Les érythrodermies peuvent survenir au cours de l'emploi de tous les composés arsenicaux trivalents ou pentavalents. La voie d'introduction ne joue pas un grand rôle. Ces accidents se montrent aussi bien après l'ingestion de tréparsol qu'après l'injection intra-musculaire ou sous-cutanée de sulfarsénol ou d'acétylarsan.

M. G. Garnier fait une bonne étude de ces accidents (*Bullet. Genev. Thérap.*, n° 3, 1936).

Ils sont tardifs et n'apparaissent qu'à la fin d'une série d'arsenobenzol, soit après cinq à dix injections. C'est surtout la dose de 0 gr. 75 à 0 gr. 90 de 914 qui semble le coupable.

Le trouble cutané débute par des accidents prodromiques : prurit, œdème, érythème localisé.

Le prurit est généralisé et doit éveiller la prudence du médecin. Malheureusement, il manque quelquefois. L'œdème est palpébral, malléolaire, occupe les mains, les pieds. Il dure un jour ou deux, puis disparaît. De même l'érythème à ce moment est transitoire.

A la période d'état, il se généralise parfois en quelques heures, se couvre de vésicules, lesquelles reposent sur un fond œdémateux. Puis la desquamation fait suite. L'œdème est souvent tellement intense qu'il rend le malade méconnaissable et lui donne l'aspect d'un bonhomme de baudruche gonflé d'air.

La desquamation commence vers le dixième ou douzième jour. Il y a de la fièvre (38°, 39°, 40°), à marche oscillante, le pouls est rapide. La langue est sèche, fissurée, douloureuse. Les accidents peuvent se prolonger plusieurs semaines et se terminent d'ordinaire par la guérison. Mais

dans près d'un tiers des cas (six fois sur trente-huit, BOUTELIER, cinq fois sur dix-sept, MUROWSKY) les sujets ont succombé.

L'issue fatale est réalisée le plus souvent par une septicémie streptococcique, une broncho-pneumonie, un ictère grave, une diarrhée intense.

Le *traitement* sera d'abord préventif. Pas de doses trop élevées, pas plus de 0 gr. 75 d'arsénobenzol chez un sujet qui pèse 50 kgr. Les signes de prurit, d'œdème, d'érythème localisé doivent faire abandonner la médication.

La maladie étant constituée, l'*adrénaline* rend service (XXX gouttes de la solution au millième, trois fois par jour). L'*éphédrine* a réussi par voie digestive. Contre l'*œdème*, trois cachets de 0 gr. 50 de *théobromine* par jour. De la précocité du traitement dépend l'évolution de l'affection. Si l'état général le permet, bain à 37°-38° au *permanganate de potasse* (5 gr. pour une baignoire). A l'intérieur, lait et bouillon de légumes, les premiers jours, puis alimentation plus substantielle. Potions d'*extrait de quinquina*. RAVAUT a préconisé l'*hyposulfite de soude* (2 à 3 gr. par la bouche, chaque jour) ou en injection *intraveineuse* (solut. à 20 % ; 10 à 20 cc. tous les jours d'abord, puis tous les deux jours). L'*hyposulfite de soude* ne réussit pas constamment. On a encore préconisé l'*autohémothérapie* : 10 à 20 cc. du propre sang du malade tous les deux jours. En tous cas, l'apparition de l'érythrodermie contre indique d'une façon formelle le retour à l'emploi des arsénobenzols.

THÉRAPEUTIQUE OBSTÉTRICALE

Les hémorragies de la délivrance.

Il est bien difficile de prévoir l'apparition soudaine de ces hémorragies et leur abondance menaçante. Les interventions intra-utérines qu'on leur oppose peuvent devenir à leur tour le point de départ de redoutables complications.

M. LE LORIER fait de cet accident une étude inspirée d'une longue et riche expérience (*La Médecine*, avril 1936). Au moment de la délivrance, une perte de sang de 500 à 600 gr. est chose courante.

Mais l'hémorragie ne cesse pas et la parturiente est dans un état de choc hémorragique. La constatation du globe de sûreté sus-pubien à la vue et à la palpation est l'indice le meilleur du tonus hémostatique.

La femme perçoit des douleurs liées aux contractions de renforcement. Le praticien surveillera de près le pouls. Son accélération est proportionnelle à l'importance de l'hémorragie et augmente avec l'hypotonie utérine.

L'hémorragie peut ne pas provenir de la plaie placentaire. Il existe alors une lésion artérielle sous-jacente, vulvaire, vaginale, cervicale, segmentaire. L'abondance de ces sortes d'hémorragie n'est pas très grande. Mais sa régularité et sa continuité forcent l'attention. Une exploration directe au spéculum ou avec des valves sera nécessaire pour découvrir le point qui saigne et faire l'hémostase par suture, ligature ou tamponnement direct.

Les femmes à la fin de la grossesse supportent mieux les pertes sanguines. M. LE LORIER en a vu qui perdaient 1 litre 1/2 de sang, sans présenter d'autre manifestation qu'une légère accélération du pouls (à 90). Mais cette résistance est d'ordre absolument individuel.

Comme traitement, tout d'abord il faut se garder de toute précipitation. Quand l'arrière faux décollé sera parvenu dans la partie inférieure du vagin, il sera extériorisé par les manœuvres d'extraction simple. A la fin de la période d'expulsion, injection sous-cutanée de 1 à 5 unités d'*hypophyse postérieure*.

L'hémorragie sérieuse *nécessite l'évacuation d'urgence et totale* de la cavité utérine avec ou sans injection chaude à 45-50°, suivie de l'injection sous-cutanée de 10 unités d'*hypophyse postérieure*. L'injection transabdominale a une action puissante et quasi instantanée.

Contre le choc, hémorragique, position déclive, *réchauffement*, *sérum artificiel* sous-cutané, *transfusion sanguine*.

L'échec de l'hémostase provoquée conduit à l'exécution rapide d'une opération de Porro. Minimum d'anesthésie. Transfusion sanguine pendant et après.

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

Les adénopathies cancéreuses inguino-crurales.

Que faire en présence de métastases ganglionnaires inguino-crurales ? Dans une étude très documentée sur les cancers du périnée, M. H. FRUCHAUD (*Arch. Médic. Chirurg. Province*, mai 1936), estime que les rayons X et le radium ont peu d'effet sur les adénopathies consécutives aux cancers pavimenteux du type épidermoïde.

Quant à la conduite chirurgicale à tenir, elle varie s'il n'y a pas de ganglions perceptibles cliniquement ou bien si les ganglions sont cliniquement perceptibles.

Si le doigt ne sent rien, inutile de chercher chirurgicalement, surtout si un cancer de la verge a été en jeu. Avec un cancer vulvaire important, la sagesse est au contraire de pratiquer le curage bilatéral.

Les ganglions sont-ils perceptibles, même s'il n'y a qu'un côté de suspect, mieux vaut intervenir des deux côtés. La chose devient inutile, si les masses ganglionnaires du triangle de Scarpa sont accompagnées d'adénopathies pelviennes profondes. Il est en effet impossible, même par une deuxième incision haute, passant à travers le canal inguinal, d'extirper complètement les ganglions développés le long des gros vaisseaux pelviens.

Cette ablation ganglionnaire, en même temps que l'exérèse du foyer primitif est une mauvaise chose.

Le cancer de la verge est toujours un cancer infecté et souvent cette infection s'est propagée aux ganglions inguinaux. L'ablation de ceux-ci n'est donc pas strictement aseptique (Lenormand). L'opération doit être faite en deux temps, la seconde fois trois semaines ou un mois après la première. Elle évitera largement la région suspecte, en ne laissant que les organes essentiels disséqués au plus près. Les deux côtés seront opérés en une ou deux séances suivant la résistance du malade.

Les résultats éloignés des curages ganglionnaires de l'aine semblent plutôt favorable. M. Fruchaud suit plusieurs de ses malades qui avaient été atteints de cancer de la verge. L'extirpation de masses ganglionnaires cancéreuses en avait montré la vérification histologique. Néanmoins, depuis plusieurs années, il n'a pas été constaté de récidive.

Les résultats éloignés sont fonction de la précocité du traitement. Dans un cas de cancer de l'anus, apparut six mois après le curage ganglionnaire, un petit nodule cancéreux sous-cutané dans le pli génito-crural. Enlevé au bistouri électrique, ce nodule a disparu et il n'y a pas eu d'autre récidive depuis un an.

THÉRAPEUTIQUE INFANTILE

Abcès du poumon des nourrissons.

Les abcès du poumon chez le nourrisson évoluent le plus souvent d'une manière favorable. M. Cadenaule nous en donne un nouvel exemple chez un nourrisson de 14 mois (*Gaz. Hebd. Sc. Médic. Bordeaux*, 21 juillet 1935).

A la suite d'une broncho-pneumonie, abcès du poumon. Vomique. Guérison. Mais voici que MM. Boisserie, Lacroix et R. Guérin usent d'une médication interventionniste (*ibid.*). Chez un nourrisson de 11 mois, atteint d'un abcès du poumon à staphylocoques, avec vomiques, la radiographie avait montré qu'il ne s'agissait pas d'une pleurésie purulente, la ponction, car l'abcès était superficiel, fit tomber la température qui était à 40° et baisser le pouls qui battait à 130 battements. La polypnée céda. L'évacuation du pus fut suivie d'une injection de bacté-spaphyphage. Deux jours après, nouvelle ponction et redressement inespéré. Les injections de bacté-sphaphyplage n'ont pas été appliquées dans les abcès du poumon. Les auteurs qui en ont retiré un bon résultat les emploieront à l'avenir.

CLINIQUE MÉDICALE

Les complications nerveuses du rhumatisme articulaire aigu.

La chorée rhumatismale et le rhumatisme cérébral sont bien connus. MM. L. Bouchut, Roger Froment, médecins des hôpitaux de Lyon et G. Rouzier (*Journ. de Médic. de Lyon*, 5 mai 1936), font remarquer avec raison que les localisations sur les autres parties du névraxe sont passées sous silence. Or, elles existent et sont fréquentes. Les auteurs les ont observées dans plus de trente exemples. Tantôt, les nerfs périphériques ont été touchés, tantôt les méninges ou la moelle.

Parmi les complications *névritiques*, on croise des polynévrites, que celles-ci soient d'origine rhumatismale directe ou combinées avec une influence éthylique. La polynévrite atteint les quatre membres ou se localise à un membre, à un segment de membre. Ils rappellent dans ce dernier cas les paralysies radiculaires du plexus brachial. On a encore noté les névrites qui ont occasionné une paralysie isolée d'un nerf cranien ou rachidien (paralysie faciale, de l'hypoglosse, paralysie récurrentielle, radiale, du deltoïde). Ces troubles peuvent réapparaître à l'occasion d'une nouvelle poussée rhumatismale. La guérison est habituelle.

Viennent maintenant les *symptômes névralgiques* caractérisés. C'est ainsi qu'une double névralgie sciatique a précédé une crise articulaire aigu.

Cette névralgie s'accompagne parfois de fièvre ; elle cède au *traitement salicylé*.

Joignons des syndromes sympathiques (algies cranio-faciales à type migraineux). Nos collègues lyonnais se demandent si la maladie de Raynaud ne reconnaîtrait pas dans certains exemples, une cause identique.

De même les névroses tachycardiques consécutives à une maladie infectieuse qui, dans l'espèce, serait le rhumatisme aigu.

Des *complications méningées* se présentent : hémorragies méningées au cours du rhumatisme articulaire aigu. On observe des réactions méningées avec fièvre, céphalée, rachialgie, vomissements. Le traitement salicylé s'impose et amende les accidents en quelques jours.

Du *côté de la moelle*, la myélite aiguë est exceptionnelle. Ici encore, avec la médication la guérison se produit au bout d'une quinzaine; néanmoins, des cas de mort ont été signalés. Des syndromes médullaires chroniques comme la sclérose en plaques ont fait suite. Ou bien des troubles psychiques caractérisés par du délire et alternant avec un retour des phénomènes articulaires. Un malade de LHERMITTE fit des crises de tachycardie paroxystique. D'autres fois un syndrome bulbo-protubérantiel apparaît (hémiparésie avec exagération des réflexes, parésie de la cinquième, sixième et septième paires craniennes droites. Anesthésie pharyngée, nystagmus).

Il en résulte que sans doute un groupe désigné sous le nom de paralysies à figure, serait maintes fois d'origine rhumatismale. Mais les auteurs n'ont retenu que les cas accompagnés d'une signature articulaire ou cardiaque irréfutable.

Pareille sévérité dans le choix les a conduits à laisser de côté une quantité de faits relevant plus ou moins de la même origine rhumatismale.

CLINIQUE OBSTÉTRICALE

Les hémorragies rétro-placentaires.

Les hémorragies rétro-placentaires sont rares. Sur un total de 2.300 accouchements observés, ces trois dernières années dans le service de M. COURTOIS, à l'hôpital de Saint-Germain, M. GATTÉ n'en a observé que dix exemples. Mais ils se sont traduits par un certain nombre de particularités intéressantes (*Th. Paris* 1936 et *Soc. Obstétrique et Gynécol. Paris*, mai 1936).

Tout d'abord la vie de l'enfant est sacrifiée. Il est mort avant l'accouchement. Deux fois seulement, ont été extraits deux enfants vivants et l'un d'eux est atteint d'un syndrome de Little.

Le traitement préventif n'existe pas. Ou les prodromes font défaut ou quand on les dépiste, il n'y a rien à faire. La brutalité de l'apparition des signes cliniques est peut être moins à redouter. Mais rapidement la femme peut devenir une intoxiquée, une anémiée grave, une choquée. L'hypertension est inconstante. Deux malades chez lesquelles le coup de bélier hypertensif a été très net, ont parfaitement guéri. Quand l'hypertension est préexistante, elle offre plus d'intérêt. Les troubles du chimisme sanguin sont alors ceux de l'éclampsie (COURTOIS et LECOCQ, *La Gynécologie*, nov. 1935).

Les antécédents ont leur valeur. Les lésions rénales ou hépatiques sont un facteur de gravité. Les fausses-couches provoquées ne sont pas rares.

L'albumine est en général tardive. Le pronostic est d'autant plus sombre que la femme est plus près du terme. Quand elle est en travail, les risques sont plus grands si le travail est moins avancé. Une des malades a succombé à l'hémorragie. A l'autopsie, M. COURTOIS trouve des suffusions sanguines, des infarctus souvent énormes et diffus à tous les organes.

Au point de vue pronostic, rien ne permet donc de prévoir avec certitude l'étendue des lésions utérines, ni d'affirmer la gravité plus ou moins grande du syndrome. En faveur d'un mauvais pronostic et, par conséquent, d'une intervention d'urgence, M. GATTÉ cite la brutalité du début, l'abondance de l'hémorragie, l'état de schock de la malade, les lésions hépatiques ou rénales antérieures, le temps écoulé depuis le début des accidents, l'absence de début de travail, et accessoirement, l'hypertension brusque, l'âge avancé de la grossesse.

Comme traitement, l'auteur conseille une conduite particulière pour chaque cas.

1° *Les cas qui semblent pouvoir attendre.* Dans ce cas on fera une rupture de la poche des eaux et on attendra les trois éventualités possibles : ou la femme accouchera seule, ou elle accouchera facilement à l'aide d'un forceps, ou d'une césarienne vaginale, que l'on ne sera en droit de faire, que si le fœtus peut franchir aisément le détroit supérieur, ou bien l'utérus garde sa dureté ligneuse et la dilatation ne progresse pas. Il faut dans ce cas faire une césarienne abdominale. En tous cas, une hémorragie incoercible dans les suites de couches obligera à faire une hystérectomie.

2° *Les cas urgents.* Ce sont ou des cas désespérés, c'est le cas chez les éthyliques, où la femme est dans un tel état de shock, tellement saignée, que

l'on est autorisé à tenter rapidement un accouchement par les voies naturelles : basiotripsie de préférence, après dilatation manuelle, ou section du col. En tous cas, une infection ou une hémorragie secondaire, obligeront à faire une hystérectomie. La transfusion sanguine chez les toxémiques sera faite avec une extrême prudence.

Dans tous les autres cas on fera une césarienne abdominale. Si l'utérus est friable, semble frappé de stupeur, ne saigne pas à la coupe, s'il ne se rétracte pas seul ou sous l'action de l'hypophyse, on l'enlèvera. S'il se rétracte bien on le laissera, même si les lésions paraissent importantes.

Dans les cas complexes où se surajoute une autre cause de dystocie, on interviendra par voie haute.

Quant à la technique, M. Courtois préfère la césarienne basse à la césarienne haute et la césarienne suivie d'hystérectomie à l'hystérectomie en bloc. L'opération de choix est l'opération de Porro.

PRATIQUE SYPHILIGRAPHIQUE

La pyrétothérapie avec traitement arsenical et mercuriel dans la syphilis.

Avec les nègres, il importe de posséder un traitement particulièrement efficace dans la syphilis. Une fois blanchis, ils cessent toute médication et ne reviennent plus. Aussi, le Dr Borrey, médecin capitaine, a-t-il renforcé la médication usuelle par l'association de la pyrothérapie (*Ann. Médic. et Pharmac. Coloniales*, n° 1, 1935). Telle qu'il l'a instituée, la médication dure quinze jours.

Premier jour : 0 gr. 30 de novar plus injection hyperthermisante (propidon, Dmelcos).

Troisième jour : 0 gr. 60 de novar plus injection hyperthermisante.

Quatrième, cinquième, sixième, septième jour, 0 gr. 01 de cyanure de mercure.

Huitième jour : 0 gr. 90 de novar.

Neuvième, dixième, onzième jour : 0 gr. 01 de cyanure de Hg.

Treizième jour : 0 gr. 90 de novar plus injection hyperthermisante.

Quatorzième et quinzième jour : 0 gr. 01 de cyanure de Hg.

Cette nouvelle technique a apporté une plus grande sûreté et se recommande par la rapidité de son action et la simplicité de son mode d'emploi.

BIBLIOGRAPHIE

Les tachycardies et leur traitement, par le Dr Antonin Clerc, professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine de Paris. — Un vol. grand in-8 de 88 pages avec figures. — Prix : 12 francs. — (*Collection Les Thérapeutiques nouvelles*, J.-B. Baillière et Fils, éditeurs, 19, rue Hautefeuille, Paris (6e).

Si simple qu'apparaisse la dénomination de tachycardie, elle s'applique, en réalité, à un monceau de faits. Il en faut, nécessairement, faire le triage préliminaire, destiné à séparer les troubles, d'abord ceux où il ne prend qu'une importance physiologique, et, ensuite les autres, où il mérite d'être traité comme trouble morbide véritable.

L'auteur admet schématiquement, deux grandes catégories de tachycardie, selon que la tachycardie représente un symptôme, ou bien qu'elle est intense et prédominante, au point de constituer par elle-même une véritable maladie.

Un exposé des traitements thérapeutiques termine ces pages de pratique médicale.

Nouvelle Pratique Dermatologique, publiée par MM. Darier, Sabouraud, Gougerot, Milian, Pautrier, Ravaut, Sézary, Clément Simon. — Tome VIII-Un vol., in-8, relié, 865 p. — Masson édit. — Prix : 300 francs.

Ce tome VIII de la *Nouvelle Pratique Dermatologique* est conçu dans le même esprit d'investigation à la fois curieux et sage, encadré dans une magnifique présentation typographique. Il a trait à la dermatologie topographique, à la thérapeutique, à la médecine légale. Comme collaborateurs, MM. P. Blum, L. Bory, A. Boutelier, J. Braley, R. Burnier, A. Cévatte, P. Cottenot, J. Darier, A. Dreyfuss, L. Dufourmentel, P. Fernet, R. Girandeau, J. Gouin, R. Huerre, H. Montlacer, J. Payerneville, M. Pignot, P. Ravaut, R. Sabouraud, E. Sidi, G. Solente, L. Thorel.

Ce sont les maladies du cuir chevelu, des lèvres, de la bouche, de la langue, des organes génitaux, de la région anale, des mains, des pieds. Puis, viennent la thérapeutique avec les produits employés en dermatologie, les médications diverses, le traitement par les agents physiques. La chirurgie plastique et les applications en médecine légale terminent le volume. Une table alphabétique des huit volumes de la collection occupe les soixante-dix dernières pages. De nombreuses figures et de belles planches illustrent ce dernier tome de la publication.

L'éditeur, M. Masson s'est surpassé pour faire de la *Nouvelle Pratique Dermatologique* un monument digne des auteurs qui en conçu l'initiative et organisé les plans.

La formation du caractère chez l'enfant, par P. Male J.-L.-L. D'Artrey, 17, rue de La Rochefoucauld. — Une brochure, 30 pages.

Cette conférence de M. P. Male a fixé l'attention de ses collègues, entre autres de M. Minkowski. Ce dernier montre que l'effort de M. Pierre Male est d'orienter la psychiatrie dans la sphère biologique. Malheureusement, les diagnostics posés, ajoute M. G. Robin sont plutôt d'impression qu'appuyés sur des bases décisives. M. Pierre Male montre, en effet, que le rôle créateur de l'événe-

ment varie suivant le terrain plastique qu'il rencontre et sur les raisons de résistance de ce terrain où ses possibilités et ses réussites de culture, bien des inconnues règnent encore. Elles seront éclairées peu à peu par une étude plus attentive et plus serrée de la biotypologie. Tel est l'espoir de l'auteur.

Neurologie, par R. MONIER-VINARD, Médecin de l'Hôpital Ambroise-Paré. — Un volume de 222 pages, avec 2 figures. (Collection des Initiations médicales.) — Prix : 22 francs. — Masson et Cie, éditeurs, Libraires de l'Académie de Médecine, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Ce petit livre rendra service.

L'auteur décrit les principaux désordres nerveux et il dégage ce qui constitue l'essentiel de leur aspect.

Le débutant ne sait pas pratiquer l'examen du malade suivant les techniques exactes. L'auteur expose d'une façon suffisamment détaillée les procédés d'investigation directe. Il insiste plus particulièrement sur l'exploration de la réflectivité et de la sensibilité.

Les atrophies gastriques dans les anémies idiopathiques et les métanémies, par M. le Dr Robert LEHMANN, ancien interne des Hôpitaux de Paris. — Un vol., in-8, 118 p. — Librairie Le François.

Il existe en gastroscopie deux types distincts d'atrophie : l'atrophie en aire et les atrophies diffuses.

La maladie de Biermer montre le plus souvent une atrophie en aire. Chose intéressante, les aspects gastroscopiques régressent sous l'influence du traitement approprié. L'atrophie en aire réagit à l'hépatothérapie.

L'atrophie diffuse réagit à l'action du fer. L'efficacité de l'une ou l'autre de ces thérapeutiques n'obéit pas à une règle fixe. Toutes ces notions neuves s'éclaircissent aux rayons de recherches originales.

Sport et Médecine, par le Dr BELLIN DU COTEAU. — Extr. de la *Revue de Pathol. Comp.*, nº 459, 1934. et nº 476, nov. 1935.

Au moins, le Dr BELLIN DU COTEAU ne parle point de choses qu'il ne connaît pas. Si je ne me trompe, il a été champion de course.

Dans l'étude présente, il étudie deux sortes d'accidents : les entorses du genou au cours du sport et les coudes du tennis. Je ne crois pas que des démonstrations plus frappantes aient été faites à l'origine de pareils accidents. Le Dr BELLIN DU COTEAU est le spécialiste attitré de la physiologie des sports et des risques qu'ils comportent.

THÉRAPEUTIQUE APPLIQUÉE

Traitement de l'Entérite et de l'Entéro-Côlite.

La plupart des entérites et des entéro-côlites sont dues au développement dans l'intestin des germes pathogènes protéolytiques dont les sécrétions irritent les parois intestinales, d'où le spasme, l'hypersécrétion les coliques, la diarrhée dans la plupart des cas, notamment dans les entérites aiguës, la constipation dans certains cas d'entéro-côlite, quand le spasme domine l'hypersécrétion.

On sait depuis les travaux de METCHNIKOFF que le vrai traitement de l'infection intestinale consiste à favoriser le développement du bacille lactique, l'antagoniste des microbes protéolytiques.

Le traitement lactique pourtant n'a pas tenu ses promesses, parce qu'on s'est contenté jusqu'ici de faire absorber du bacille lactique. Trouvant dans l'intestin des conditions de développement défavorables, il ne peut proliférer et reste sans effet. Pour réaliser un traitement lactique efficace, il lui faut fournir un aliment. C'est là le secret du succès de l'Amidal.

L'Amidal s'associe aux ferments lactiques de l'amidon paraffiné, préparé suivant la technique du Pr DOUMER, qui parvient non digéré jusque dans les parties les plus éloignées de l'intestin et y fournit au bacille lactique l'aliment qui permet sa prolifération. Dès lors l'infection putride anaérobie ne résiste pas à son ennemi naturel.

Les entérites aiguës guérissent d'habitude en moins de quarante-huit heures même dans les cas les plus graves, dans la diarrhée infantile par exemple. Toutes les diarrhées sont rapidement enrayées, même la diarrhée des tuberculeux, si tenace. L'entéro-côlite chronique que les antiseptiques intestinaux toujours irritants ne parviennent pas à améliorer, cède au seul bon traitement physiologique des infections intestinales que représente l'Amidal. Ce médicament agit non seulement sur les formes qui donnent de la diarrhée, mais aussi sur la constipation d'origine spasmodique des entéro-colitiques.

L'Amidal s'ordonne soit en poudre à la dose d'une cuillerée à soupe à la fin de chacun des deux repas principaux, mêlée à la confiture ou à une demi-banane bien écrasée, soit en cachets, comprimés ou dragées à la dose de six à huit par vingt-quatre heures.

Il est inutile dans certains cas d'entéro-côlite d'associer au traitement de l'infection un traitement symptomatique dirigé contre le spasme et l'hyper-sécrétion qui favorisent dans une certaine mesure la persistance de l'infection protéolytique. A ce point de vue la Génatropine est d'une efficacité remarquable. A petite dose (X à XX gouttes ou un à deux granules, deux ou trois fois par jour), elle fait disparaître les coliques douloureuses, lève le spasme, tarit la diarrhée.

Laboratoires des Produits AMIDO, 4, place des Vosges, PARIS (4e). — Echantillons médicaux sur demande.

Le Rédacteur en Chef-Gérant du *Journal des Praticiens*
R. C. Paris nº 49.703 CH. FIESSINGER.
IMPRIMERIE A. TOURNON et Cie, 257, rue St-Honoré, Paris. — 1936

CLINIQUE MÉDICALE

Clinique médicale de l'Hôpital Saint-Eloi de Montpellier.

Caractérisations de la Clinique Médicale Montpelliéraine

Par le Professeur J. VIRES.

Quelques-uns d'entre vous abordent, pour la première fois, un service de Clinique médicale. La plupart ont déjà fait des stages dans divers services. Il me paraît opportun, pour tous, en ouvrant le cours de cette année, de vous dire comment je comprends la Clinique médicale.

C'est une périlleuse mission que celle de l'enseignement Clinique.

Enseignement essentiellement pratique, il comporte l'étude analytique et synthétique du malade et de la maladie, en les prenant, ce malade et cette maladie, comme point de départ et comme point d'arrivée, pour établir le diagnostic, le pronostic et les indications thérapeutiques.

Une étude, aussi complexe que celle de la Clinique, ne peut être abordée sans avoir acquis, au préalable, d'autres connaissances scientifiques d'un ordre plus étendu.

Qu'est-ce donc que *la Clinique médicale montpelliéraine* ?

Comment peut-on la définir ? Devons-nous même nous y efforcer ?

Les définitions de la Clinique sont naturellement liées aux définitions mêmes de la médecine. Elles en reflètent les tendances, en traduisent, dans le temps, les étapes parcourues et les progrès définitivement réalisés.

Devons-nous nous y efforcer, lorsque Claude BERNARD nous dit que « *cette manière d'aborder le sujet par une définition n'est pas sans quelques inconvénients.*

« *En effet, pour bien comprendre la définition d'une science n'est-il pas nécessaire de l'avoir depuis longtemps étudiée* ?

« *Il semble donc qu'une définition générale serait mieux placée à la fin de la dernière lecon qu'au début de la première.*

« *Au point de vue philosophique, cette objection ne serait pas sans valeur, mais au point de vue pratique, il est toujours préférable, au commencement d'un cours, de formuler une définition, même incomplète des divers problèmes, qui feront l'objet des leçons qui vont suivre.*

« *C'est, en effet, le seul moyen de déterminer clairement le but que l'on se propose d'atteindre.* »

Claude BERNARD. *Leçons de pathologie expérimentale professées au Collège de France.* 1859-1860. *Réflexions préliminaires et définition de la médecine.*

Ceci étant acquis, qu'est-ce donc que la médecine ?

Question qui n'est guère nouvelle. Posée depuis des siècles, elle a reçu des réponses diverses suivant les siècles successifs écoulés, mais valables pour la Clinique, car la Clinique, comme l'on sait, réfléchit les tendances et se fait l'écho des orientations de la médecine même.

Or, ici, comme en toute science, l'empirisme a précédé le raisonnement. La pratique toujours a précédé la théorie.

Nous commençons par les faits les plus simples pour arriver peu à peu aux faits les plus compliqués. Mais, en médecine, nous sommes loin des précisions qu'on peut attendre des progrès de la chimie et de la physique.

Permettez-moi de vous rappeler les quatre périodes de l'histoire de la science, parvenue à son entier développement, tels que les fixa, il y a 100 ans, le grand AMPÈRE, ce génie auquel vient de rendre un hommage mérité la cité lyonnaise.

A chacune de ces périodes, à chacun de ces états successifs, il a donné un nom spécial.

Au premier degré, la science est *autophytique* et purement descriptive. Sans pénétrer au delà des apparences extérieures, nous nous contentons de décrire exactement les objets que nous apercevons dans le monde qui nous entoure.

Nous recherchons ensuite les causes latentes qui donnent naissance aux phénomènes que nous avons observés. Nos investigations ne s'arrêtent plus à la surface des choses. C'est alors la période *cryptoristique.*

Il faut, nécessairement alors, connaître les transformations qui s'opèrent dans les êtres, en d'autres termes, les modifications qu'ils présentent : c'est la période *troponomique.*

Nous parvenons enfin au degré le plus élevé de la science qu'il nous soit donné d'atteindre. C'est ce qu'AMPÈRE appelle la période *cryptologique,* dans laquelle nous saissons les lois qui régissent la succession des phénomènes naturels dans un ordre déterminé.

C'est alors que, connaissant la règle générale des phénomènes, leur point de départ, en quelque sorte, nous pouvons prédire les faits qui doivent se manifester, et même indiquer les expériences ou les perturbations qui pourront en modifier le développement.

Telle est, je le répète, le point le plus élevé,

telle est la limite extrême que peut atteindre l'esprit humain. Il ne nous est pas donné d'aller plus loin. (Claude BERNARD, *Loco Citato*, p. 6.)

Or, dans les sciences biologiques, les mêmes périodes se déroulent en stades identiques et superposables.

Aux premiers âges, on étudie les malades, en les observant, en notant les phénomènes qui distinguent l'état hygide de l'état morbide, et d'emblée, on fait effort pour les guérir, sans posséder toutefois une notion exacte de l'anatomie et de la physiologie.

Mais l'Ecole de Cos avec HIPPOCRATE, observe que la santé représente l'état d'équilibre de l'homme vivant, l'état d'adaptation de cet homme au milieu dans lequel il se meut, et vit.

Elle observe que la maladie naît de la perte de cet équilibre, de la désharmonie provoquée par des causes venues du dehors ou par des causes nées du dedans.

Venues du dehors, venues du dedans, ces causes peuvent avoir une action relativement courte, et qui se traduit par le retour à l'état d'équilibre antérieur, c'est-à-dire à la santé. C'est la maladie aiguë. Mais elles peuvent conduire l'homme vivant à la maladie chronique, à l'incurabilité, à la mort.

Elle observe alors que la santé, l'état hygide, le retour à l'harmonie, peut être réalisé, spontanément, par une sorte d'effort curateur, médicateur, de la nature. Cet effort s'enregistre, dans le temps, par des étapes successives qui s'intègrent les unes dans les autres. Ce sont les *périodes de la maladie*... Incubation, invasion, état, période précritique, période critique, guérison, convalescence.

A chacune de ces périodes correspondent, dans l'espace, c'est-à-dire sur le terrain vivant lui-même, des localisations mobiles, fugaces ou définitives, en surface ou profondes, multiples ou simples, qui provoquent des modifications fonctionnelles et structurales des humeurs, des organes, des cellules, des tissus, des appareils plus ou moins hautement différenciés.

On observa donc d'abord. On décrivit ensuite ce qu'on avait observé. On s'efforça surtout de bien connaître les efforts faits par la nature pour arriver à la guérison.

A une époque ultérieure, on établit un parallèle entre les phénomènes observés pendant la maladie et ceux constatés après la mort, sur le cadavre.

A l'*anatomie normale* s'ajoute alors l'*anatomie pathologique*.

On cherche dans la structure des lésions cadavériques, d'abord simple sujet de constatation, une interprétation et une explication des signes et des symptômes observés pendant la vie.

D'emblée LAENNEC porte a un degré de perfection, non dépassé, les résultats de cette évolution qui permet, *par l'étude des signes et des symptômes*, chez l'homme vivant malade, de suivre l'évolution des lésions structurales réalisées par la maladie et dont les symptômes et les signes, susceptibles de tomber sous nos sens, ne sont, dans le temps et l'espace, que la projection extérieure.

A l'étude et à la *description des symptômes et des signes*, s'ajoute maintenant l'étude et la description des *lésions* dont ils ne sont que la manifestation enregistrée par nos sens, seuls ou étendus par les instruments de laboratoire.

Mais il fallut que BORDEU, BARTHEZ, LORDAT, DUMAS, imbus de la doctrine Hippocratique, apportassent une notion nouvelle, une notion capitale, génératrice de progrès, *la notion de l'activité vivante, à l'état sain et à l'état pathologique*. Sans doute, l'anatomie normale des muscles, des tissus, des organes, des appareils, hautement différenciés, est nécessaire. Mais elle est insuffisante, comme est insuffisante l'*anatomie du cadavre*.

Ce que cherchent les Montpelliérains, ce qu'ils veulent mettre en valeur, c'est l'*apport de la vie* dans tous les constituants physiologiques et pathologiques de l'homme sain et de l'homme malade. C'est l'*anatomie du corps vivant à l'état sain et l'anatomie du corps mort à l'état cadavérique, mais vivifiée par la structure vivante si l'on peut dire*, en animant les troubles organiques et lésionnels qui évoluent et se développent au cours de la maladie.

C'est donc l'appel à la *physiologie*, à la *physiologie à l'état sain et à l'état pathologique* ; l'appel à l'*anatomie pathologique et c'est le recours à l'animal pour réaliser, hors de l'homme*, des manifestations dont sera maître l'expérimentateur, et qui éclaireront le clinicien par comparaison avec ce qu'il observera chez l'homme vivant.

Or, Montpellier, de cette étude, conclut que les forces qui font la santé font aussi la maladie.

Claude BERNARD, presque un siècle plus tard, reprendra ces grandes notions montpelliéraines.

Ce sont elles qui nous permettront d'atteindre la seconde période de l'évolution scientifique d'AMPÈRE.

« Dans les sciences zoologiques, nous dit Claude BERNARD, cette période se trouve représentée par l'anatomie normale et dans les sciences médicales, par l'anatomie pathologique. « Mais, en physiologie, l'anatomie pure et simple du cadavre est aussi insuffisante qu'elle l'est en médecine. C'est l'ensemble du corps vivant qu'il

nous faut et il ajoute : « Nous avons donc eu recours aux vivisections ». C. BERNARD est en plein accord avec les Montpelliérains.

Les divers éléments de la constitution humaine, à l'état physiologique, hygide, et à l'état pathologique, sont maintenant mieux connus et cette connaissance s'étend et s'enrichit par les résultats que lui apporte la médecine expérimentale.

Mais Montpellier n'oublie pas que « l'enseignement au lit des malades, c'est l'interprétation, aussi vraie que possible de la nature elle-même, l'*incarnation*, si je puis ainsi parler, des *notions anthropologiques*. Il doit donner le sens doctrinal des actes vitaux et mettre sans cesse la théorie en face de la réalité. Un dogme scientifique qui ne résisterait pas à la pierre de touche de la clinique, doit être, par cela même, suspecté de fausseté et rejeté comme inutile et dangereux.

« Si l'anatomie, normale et pathologique a des avantages, ceux de la physiologie pour être moins patents n'en sont pas moins certains.

« Qui pourrait contester que les principales difficultés relatives aux modes de production, de développement, de solution des maladies, ainsi que celles qui se rapportent à l'action des remèdes tiennent surtout à ce que l'on ne connaît pas assez les principales lois physiologiques du système humain vivant ?

« L'*unité*, cette grande conspiration de toutes les parties et de toutes les forces vers un but commun, cet admirable concours qu'HIPPOCRATE avait constaté avec surprise, que la maladie tend sans cesse à rompre et que la nature travaille incessamment à rétablir...

« *L'activité, la spontanéité*, qui indiquent qu'en dehors des provocations extérieures, les forces de la vie peuvent engendrer des maladies et les guérir.

La théorie des *fluxions, des métastases, des crises*, ne peut être claire que pour ceux qui ont profondément médité déjà sur celle des *sympathies et des mouvements synergiques*... Pour ceux qui connaîtront les rapports physiologiques qui existent entre les deux grandes puissances qui constituent le *dynamisme de l'homme*, et l'influence qu'elles exercent l'une sur l'autre.

« En un mot, il est incontestable que l'art ne saurait faire un mouvement sans être dirigé, soutenu, éclairé, par le flambeau de la science. » DUPRÉ. *De l'enseignement clinique, de son importance et de ses rapports avec l'enseignement théorique. Montpellier* Boehm 1860.

Montpellier intègre les acquisitions successives de l'anatomie, de la physiologie, de la pathologie, physiologique et expérimentale, de l'anatomie pathologique, mais elle estime que la notion qui domine toutes ces acquisitions est la notion de *cause et de nature*.

Montpellier embrasse le fait morbide dans son histoire complète, c'est-à-dire qu'il s'occupe, non seulement de l'état présent du malade et de ses destinées, mais encore et surtout de son passé, immédiat et lointain, des causes qui ont amené cet état, de la manière dont ces causes ont agi sur le système vivant et dont celui-ci a accepté l'influence. DUPRÉ (*Loco citato*).

Il place au premier plan la *science des causes et celle de la génération des symptômes* et fait de leur étude, essentiellement pratique, les bases essentielles et capitales de la *Pathologie générale*. Il développe avec ampleur ces investigations sur les distinctions qui existent entre les *causes efficientes*, les *contingentes* et les *occasionnelles* ; entre les *causes procatarctiques* et les *proégumènes*, entre les sensibles et celles qui ne le sont pas, entre les *éloignées* et les *prochaines*, entre les *causes spécifiques* et les *causes générales*.

La *pathogénie domine* tout, car elle recherche et dévoile le mode d'action de la cause et le mode de réaction, d'adaptation à cette cause de l'organisme humain vivant.

Mais, à son tour, un principe domine la pathogénie, à savoir : que la maladie n'est *pas un fait imposé au système vivant* par l'action des *puissances malfaisantes* mais un *fait accepté par lui et pour ainsi dire, conçu par la nature humaine* ; un fait ENGENDRÉ par *deux facteurs : le monde extérieur et ses influences, l'organisme vivant et ses dispositions*.

La production des affections morbides dépend, au premier chef, *de la spontanéité de la nature humaine et de la prédisposition de celle-ci*.

Les épidémies, les plus terribles, qui ne sont que de grandes manifestations d'une cause hypervirulente, imprimant un caractère uniforme à ses produits, *les contagions* les plus redoutables, ont toutes à compter, à des degrés divers, avec les *dispositions actuelles de l'homme*.

Les forces de la vie peuvent dans certaines circonstances *s'opposer énergiquement au développement des germes les plus délétères*. Dans d'autres cas, elles en hâtent l'effet et en *précipitent l'évolution*.

Acceptons donc comme secours utile, nécessaire, indispensable même, les ressources du diagnostic symptômatique, anatomique, fonctionnel, mais gardons-nous de penser que dans le symptôme, la lésion, la fonction troublée, résident la sûreté et l'efficacité pratiques.

« La science médicale vraiment *utile* et vraiment curatrice se constitue avec d'autres éléments que

ceux que l'observation demande aux symptômes, aux troubles fonctionnels, aux lésions structurales.

Ne vous contentez pas d'un diagnostic anatomique, fonctionnel, par suite d'une *indication purement symptomatique, anatomique, fonctionnelle.* Sans doute, avec ces diagnostics successifs, vous avez déjà parcouru une étape nécessaire et indispensable, dans l'étude du malade, mais vous avez créé un type artificiel, où tout est précis et mathématique, et par conséquent bien éloigné de la réalité.

Ne vous contentez jamais de ce diagnostic anatomo-physiologique, tant recherché par les Ecoles modernes, qui a pour base unique la connaissance d'une altération matérielle, origine unique et point de départ supposé constant des symptômes et des signes.

Le diagnostic, le pronostic, l'indication thérapeutique, ces bases fondamentales de la pratique, ne s'apprennent qu'à l'*Hôpital.* J'entends parler de ce diagnostic, de ce pronostic et de cette indication, qui ont *pour support* la connaissance des éléments essentiels dont se compose chaque état morbide, les actes fonctionnels et structureux que la vie y produit ou qu'elle subit.

La science du diagnostic et du pronostic conduit à l'*indication thérapeutique.*

Ainsi comprise, elle est la médecine pratique entière.

Cause, nature, indications, traitement, elle comprend tout. Elle constitue à proprement parler l'essence même de la pratique. Où puiser, ailleurs qu'à l'hôpital, la connaissance des mille détails qui lui servent de base ? Au lieu de consacrer un temps précieux sur le plan de la science pure à des études fragmentaires, exclusives, trop imprégnées de science spécialisée qui, malgré les affirmations contraires, ne sauraient faire avancer la pratique d'une science exclusivement humaine, qui ne font marcher la science biologique que d'un pas incertain, réfléchissons longuement, réservons nos méditations pour les questions anthropologiques d'un ordre synthétique plus élevé.

Réfléchissons, en nous entourant de l'apport des sciences de laboratoires sur le plan humain, sur la distinction entre *l'affection et la maladie, sur les fluxions, les métastases, les crises, les transformations morbides, les complications, les constitutions médicales, la spécificité, la contagion, les diathèses, l'intermittence.*

Essayons de comprendre, dans l'accord fécond du présent et du passé, la *force médicatrice, l'action des moyens hygiéniques et médicamenteux.* Ne rejetons pas les grands problèmes de *pathologie générale, de philosophie médicale,* trop négligés aujourd'hui, méconnus quelquefois, *même méprisés par certaines écoles.*

« Ce sont ces problèmes, dit DUPRÉ (*loco citato*), qui constituent la science propre à l'homme, et qu'il faut résoudre, sous peine de n'avoir qu'une action pratique sans portée et par suite sans utilité. La médecine ne peut emprunter aux sciences accessoires que des procédés et des moyens. Elle ne saurait sans dommage leur demander des principes et s'inspirer de leur exactitude.

Telles sont les considérations sur le but et les principes de l'enseignement Clinique des Montpelliérains. Ces considérations nous permettent de répondre à la question que nous nous étions posée : la Médecine, la Clinique sont-elles des sciences ou sont-elles un art ?

De ce qui précède et qui traduit imparfaitement et insuffisamment l'entière pensée montpelliéraine, nous pouvons conclure qu'à Montpellier la clinique est une science et un art.

Comme science, elle est subordonnée à toutes les branches de l'activité scientifique humaine. Elle est en rapport constant avec toutes les autres sciences. Elle suit attentivement leurs progrès et bénéficie de leurs découvertes. Comme science, la médecine recherche les causes qui règlent et conditionnent l'état de santé et l'état de maladie. Elle recherche les rapports et les lois qui relient et rattachent les facteurs générateurs d'états morbides aux réactions, aux adaptations, aux défenses suscitées dans l'organisme vivant agressé.

La partie scientifique est purement théorique. Comme dans toutes nos connaissances elle est absolument impersonnelle, c'est la *vérité envisagée sous son aspect idéal.*

Mais, dans son application pratique, sur le plan de l'homme vivant malade, qu'il faut secourir, aider, guérir, en imitant la nature, apparaissent les qualités personnelles du médecin. Si le clinicien doit avoir une culture scientifique étendue, il devient un artiste, au lit du malade, comme l'a si éloquemment proclamé le grand TROUSSEAU.

Comme art, en effet, l'*art*, c'est l'action, disait ARISTOTE, la Clinique a son domaine propre, son champ d'action personnel qui est à elle, bien à elle, à savoir l'homme malade en lutte contre les causes morbifiques qui le pressent et l'assaillent de toutes parts.

« La médecine, dit BÉRARD (*Discours sur le génie de la médecine et son mode d'enseignement,* Paris, Baillière, 1830), me paraît sans contredit celle de toutes les sciences humaines qui a le génie le plus décidé, le plus distinct de toutes les autres sciences. Cet esprit lui est tellement propre qu'elle a toujours eu à se défendre de l'esprit de celles-ci,

et que, son histoire entière, n'est que celle des luttes continuelles et violentes qu'elle a eu à soutenir pour acquérir ou pour assurer une indépendance, toujours menacée et trop souvent envahie.

« L'objet de la médecine est spécifique. C'est la connaissance, par l'observation directe et intuitive de l'organisme sain et malade. C'est une science autonome, autocrate, indépendante de toutes les autres. Elle existerait lors même qu'il n'y aurait pas de physique ou de chimie.

« Les êtres vivants, et la science qui les représente, voilà sa sphère, voilà son domaine, voilà son sol naturel, qu'elle doit défendre contre les invasions étrangères.

« La médecine existe donc par elle-même, l'objet de la médecine, *de la science de l'homme, c'est la connaissance de l'homme et de la vie.* »

La connaissance de l'homme, c'est l'objet de l'anatomie normale et pathologique, de la physiologie normale pathologique, et expérimentale, de l'anthropologie, de toutes les sciences qui sont nécessaires pour atteindre l'objet de la médecine, le maintien de l'homme vivant à l'état de santé et la récupération de cette santé quand il l'a perdue.

La clinique comportera donc l'acquisition de toutes ces données préalables de séméiologie, d'anatomie, de physiologie, d'expérimentation. Elle se haussera ensuite à l'étude des *causes*, du mode d'action de *celles-ci* et elle étudiera le malade et la maladie. Car son but, c'est de faire une analyse sévère des divers éléments qui lui permettront d'établir un diagnostic, un pronostic, une indication thérapeutique; pour réaliser son but suprême, qui est la conservation intégrale dans le temps et dans l'espace de cette flamme intérieure, dont la présence ou l'absence fait la vie ou la mort, l'homme vivant ou le cadavre.

Sciences pures et sciences appliquées se prêteront donc un mutuel concours. Mais, sur le point de *vue humain*, l'homme étant envisagé du point de vue physiologique, comme du point de vue pathologique, vous constaterez que les résultats ne sont plus aussi précis, aussi certains, aussi définitifs et constants que dans le domaine de la physique, de la chimie et de la mathématique.

Notre rythme à nous, êtres vivants, est un rythme essentiellement contingent et relatif, car les lois qui régissent la vie sont encore à l'heure présente, non seulement remplies d'inconnues, mais encore dominées, dirigées, par *l'autonomie, la spécificité, le coefficient individuel de l'être vivant malade.*

Pourquoi cet état d'imperfection dans lequel nous sommes encore ? « Cela tient, dit Claude Bernard, à ce que les phénomènes qui se passent dans les êtres vivants sont infiniment plus complexes que ceux de la nature inorganique. Ils unissent, en effet, les propriétés des corps inorganiques à d'autres propriétés qui leur appartiennent exclusivement en tant que corps vivants. » (Bernard. *Loco citato.*)

Telle est la contingence, la relativité des lois de la biologie humaine, à l'état physiologique et pathologique, qui toujours fut démontrée et défendue par nos maîtres montpelliérains.

(*A suivre.*)

NEUROLOGIE

Les causes du réflexe épileptique.

Par P. Hartenberg.

Dans un article précédent (1), j'ai montré qu'on pouvait considérer les accidents épileptiques comme dus à une réaction cérébrale pathologique qui se déclenche à la façon d'un réflexe. Ce réflexe paraît composé de trois temps successifs : 1° une excitation initiale ; 2° une inhibition des centres supérieurs du cerveau ; 3° une décharge des centres sous-corticaux et médullaires. Les deux derniers phénomènes n'étant que la conséquence de l'excitation initiale, les causes du réflexe seront celles de cette excitation.

I

Avec la plupart des auteurs contemporains, je pense que la cause première de l'épilepsie est toujours une altération cérébrale : c'est elle qui est l'origine et le point de départ de l'excitation initiale. Elle en est la condition nécessaire, indispensable. Sans altération du cerveau, pas d'épilepsie.

Cette opinion repose sur trois ordres de faits.

Tout d'abord, lorsqu'on soumet les malades à un examen neurologique minutieux, on constate que chez 80 % d'entre eux, il existe des signes cliniques de lésion cérébrale. Parfois, ces signes sont grossiers, évidents : idiotie, paralysies, contractures, etc. D'autres fois, ils sont plus discrets, et il faut les chercher pour les découvrir : légère asymétrie faciale, inégalité des réflexes, exagération unilatérale du tonus avec ébauche d'extension des orteils, adiadococinésie, etc. Dans les

(1) P. Hartenberg. Le Réflexe épileptique. *Journal des Praticiens*, n° 13, 28 mars 1936.

20 % des cas où tout signe d'altération cérébrale fait défaut, on peut supposer ou bien que cette altération est trop légère pour se manifester cliniquement ou qu'elle siège dans une zone silencieuse de l'encéphale.

Ensuite, l'étude des antécédents permet de découvrir chez nombre de malades une présomption d'altération cérébrale.

Enfin, l'autopsie, chez quantité de sujets, confirme l'existence de cette altération.

Ces lésions épileptogènes peuvent être d'ailleurs de localisation, d'importance, de nature très diverses. En principe, toute lésion, quelle qu'elle soit, quelle que soit son importance, située en n'importe quel point du cerveau, peut provoquer des symptômes épileptiques.

Mais au point de vue pathogénique, il faut distinguer deux grandes sortes de lésions. Les unes sont des lésions accidentelles ou évolutives : enfoncement du crâne, esquilles, abcès, tumeurs, encéphalites, etc. Elles donnent naissance à des troubles qui seront eux-mêmes accidentels, évolutifs, liés à l'avenir de la lésion. Les autres au contraire sont des lésions chroniques, fixées, consistant en tissu cicatriciel qui ne se modifiera plus. Elles donnent naissance à des manifestations épileptiques qui se répéteront périodiquement et qui ne sont autres que celles de l'épilepsie dite « essentielle » qu'il vaudrait mieux appeler « épilepsie chronique ».

Ces lésions chroniques peuvent provenir de trois origines différentes.

Tantôt, ce sont des lésions dysgénésiques, par détérioration du germe reproducteur — spermatozoïde ou ovule — au moment de la conception. Les agents de détérioration sont multiples : maladies infectieuses, surtout tuberculose et syphilis, maladies chroniques telles que goutte, diabète, albuminurie, intoxications par l'alcool, la morphine, la cocaïne, affections locales des organes génitaux : métrite, blennhorragie, etc. La détérioration du germe a pour résultat un trouble de développement du cerveau et la formation de scléroses cérébrales qui deviennent épileptogènes.

Tantôt, ce sont des lésions traumatiques par accouchement laborieux, compression de la tête, application de forceps, hémorragie méningée, chute sur la tête, enfoncement du crâne, blessure du cerveau, etc.

Tantôt enfin, ce sont des lésions de nature inflammatoire, des séquelles cicatricielles de méningite, de méningo-encéphalite, d'abcès du cerveau, etc...

D'une façon générale, chacune de ces lésions chroniques est d'autant plus épileptogène qu'elle est plus précoce, plus volumineuse, plus profonde et située dans les régions pariétale et frontale du cerveau.

Mais quelle que soit la nature de la lésion cérébrale, le processus pathogénique paraît être le même. On peut admettre que cette lésion, agissant à la manière d'un véritable corps étranger, entretient autour d'elle, dans les éléments nerveux voisins, un état d'irritation chronique. Alors, en vertu du phénomène bien connu en physiologie sous le nom de sommation d'excitation ou d'addition latente, l'excitation cellulaire, engendrée par cette irritation, grandit, lentement et progressivement, jusqu'au moment où, un seuil critique de déclenchement étant atteint, le réflexe épileptique jaillit dans l'encéphale.

II

Mais l'expérience montre que le déclenchement du réflexe épileptique peut être favorisé par diverses conditions, que j'ai nommées pour cette raison « conditions favorisantes ».

Ces conditions sont de deux ordres différents.

Les unes sont pathologiques et anormales. En principe, toutes maladies, aiguës ou chroniques, peuvent favoriser le déclenchement du réflexe. Parmi les principales citons :

Les troubles digestifs divers : indigestion, embarras gastrique, dilatation d'estomac avec ptose, distension par des gaz, constipation, entérite chronique, irritation par des purges brutales, etc.

Les affections cardiaques déterminant des troubles circulatoires : lésions valvulaires, arythmies, extrasystoles, bradycardie, etc.

Les maladies locales des viscères, et des organes, de l'ovaire, de l'utérus, de l'urèthre, de la prostate, de la vessie, de l'intestin, de l'appendice, des yeux, du nez, des oreilles, du larynx, des dents, etc., susceptibles d'engendrer des irrita tions réflexes.

Les maladies infectieuses, grippe, paludisme, tuberculose, syphilis, etc. (1).

Les maladies chroniques : goutte, diabète, albuminurie, urémie, anémie, cachexie, etc.

Les états névropathiques : asthénie, énervement, anxiété, déséquilibre vago-sympathique.

Enfin l'absorption de diverses substances toxiques ou excitantes : alcool, caféine, morphine, cocaïne, qui nine, thyroïdine, adrénaline, plomb, mercure, arsenic, etc.

(1) Signalons toutefois que dans certains cas les pyrexies suspendent momentanément les accidents comitiaux.

D'autres conditions favorisantes au contraire sont d'ordre physiologique et liées à l'activité normale de l'organisme. Parmi les principales, citons :

La simple ingestion d'aliments qui chez certains sujets suffit à provoquer le réflexe.

Les repas trop copieux.

L'insuffisance de mastication.

Les aliments toxiques, tels que : gibiers, charcuterie, œufs, poisson de mer, fromages, conserves, etc.

Les aliments indigestes : viandes en sauce, graisses cuites, légumes secs, choux, crudités, lait, etc.

Certains aliments nocifs par leur nature même : hydrocarbonés, sucre, chocolat, sel.

La simple absorption de liquide, même d'eau pure, qui suffit, chez certains sujets, à déterminer un accident.

L'abondance des boissons.

Les boissons alcoolisées, excitantes, gazeuses : vin, bière, cidre, eaux-de-vie, liqueurs, thé, café, eaux gazeuses.

Les variations de la circulation cérébrale, anémie ou congestion.

Les épisodes de la vie génitale : puberté, règles, grossesse (1), ménopause, coït, masturbation.

Les variations fonctionnelles du système nerveux : sommeil, réveil, travail cérébral, fatigue, émotions, vagotonie, etc.

Les variations humorales et endocriniennes liées à l'activité même de l'organisme.

L'abaissement ou l'élévation de la température centrale.

Enfin, certaines conditions extérieures : chaleur, froid, bains trop chauds, trop froids, trop prolongés, douches brutales, baisse barométrique, altitude, vents, orages, climats.

On voit combien sont nombreuses et variées ces conditions favorisantes. Et encore nous sommes loin de les connaître toutes. Car il est probable qu'il en existe une infinité d'autres, en particulier de nature humorale, que nous ignorons totalement.

On voit aussi qu'elles agissent par des mécanismes très différents : toxiques, humoraux, circulatoires, réflexes, dynamiques, etc. Mais quel que soit le mécanisme, le processus pathogénique est vraisemblablement toujours le même : augmentation de l'action irritante de la lésion et de l'excitabilité cérébrale, abaissement du seuil du réflexe, déclenchement de la réaction.

(1) Il arrive aussi que les accidents soient suspendus pendant la grossesse.

La connaissance de ces conditions favorisantes est d'une haute importance en pratique pour le problème du traitement.

En effet, l'expérience montre qu'une altération cérébrale, même étendue et profonde, n'engendre pas nécessairement l'épilepsie : quantité de gens portent des signes d'altération cérébrale sans être épileptiques. Je rappelle que 50 % seulement des enfants atteints d'hémiplégie infantile présentent des troubles comitiaux. Il est donc permis de supposer que beaucoup de sujets, porteurs de lésions cérébrales, ne seraient jamais devenus épileptiques, si des causes surajoutées n'étaient venues renforcer l'action épileptisante de la lésion. Ces causes surajoutées sont précisément les conditions favorisantes. De là l'intérêt de les dépister et de les supprimer dans le mesure du possible.

III

Il est enfin une troisième cause de déclenchement du réflexe : c'est ce que j'ai nommé « l'habitude épileptique ». En effet, par la répétition des accès, il se constitue dans le cerveau une véritable habitude morbide qui en facilite de plus en plus le retour. Tout se passe comme si cette répétition des accès entraînait à la longue un abaissement progressif du seuil de déclenchement. Il vient un moment, chez certains malades, où cette habitude est si forte que la cause la plus minime — une digestion laborieuse, une fatigue, un choc émotionnel, l'ingestion d'aliments ou de boissons, le réveil brusque, etc. — suffit à provoquer un accident.

De cette habitude, découlent diverses conséquences.

D'abord, elle paraît être responsable, au moins partiellement, de l'aggravation du mal. Chez la plupart des sujets où l'épilepsie est installée, la lésion et les conditions favorisantes ne changent guère. Et pourtant, les paroxysmes se multiplient et se rapprochent. Cette augmentation des paroxysmes ne peut guère s'expliquer que par l'habitude qui en facilite le retour.

Ensuite, cette habitude est une des causes de l'incurabilité du mal. Il vient un moment où le déclenchement du réflexe s'effectue avec une telle facilité qu'aucune thérapeutique ne parvient plus à le juguler.

Et puis encore, cette habitude est une des causes des rechutes fréquentes. Car, même quand les accidents ont disparu, pendant longtemps le cerveau demeure fragile et tout prêt à réaliser le réflexe, en sorte que l'incident le plus léger peut suffire à le reproduire.

Par contre, le rôle pathogénique de l'habitude

permet les guérisons cliniques, c'est-à-dire la disparition des paroxysmes. Car, si un traitement efficace diminue leur nombre, il diminue du même coup l'habitude, c'est-à-dire la tendance à leur répétition. Et quand l'habitude est suffisamment atténuée, le traitement parvient à juguler les accès et il devient possible ultérieurement d'en relâcher la rigueur.

De là, trois indications thérapeutiques capitales :

Traiter le malade le plus précocement possible, afin que l'habitude morbide n'ait pas le temps de s'installer.

S'efforcer, en employant les moyens les plus énergiques, de supprimer totalement les accidents, même les plus légers, car tout accident, si minime qu'il soit, entretient l'habitude.

Continuer le traitement intégral pendant une longue période, afin que l'habitude ait le temps de s'éteindre. Le délai nécessaire est au minimum de trois années, au bout desquelles seulement on peut essayer d'atténuer la cure.

IV

De cette pathogénie du réflexe comitial, on peut déduire ce qu'est en réalité l'épilepsie.

Toute lésion du cerveau est susceptible de donner naissance à deux sortes de troubles.

Les premiers sont dus à l'action destructive de la lésion et consistent en symptômes de déficit, psychiques, sensitifs, moteurs, qui sont permanents et durables. Ils constituent les symptômes de la série neurologique.

Les seconds sont dus à l'action irritative de la lésion et consistent en symptômes intermittents, paroxystiques, produits par les déclenchements du réflexe épileptique. Ils constituent les symptômes de la série épileptique.

Ainsi l'épilepsie n'est, en définitive, que l'ensemble des manifestations paroxystiques des altérations du cerveau.

RENSEIGNEMENTS THÉRAPEUTIQUES

Les extraits hépatiques injectables dans le délire éthylique.

MM. H. Giroire, médecin des Hôpitaux de Nantes et Jean Crèze, interne des hôpitaux, emploient dans le délire aigu d'origine éthylique les extraits hépatiques injectables. Ils s'en déclarent fort satisfaits et ont traité 191 malades par cette méthode (*Gaz. Médic., Nantes*, août 1935). La période délirante est réduite au minimum et cède en trente-six heures. Les doses employées ont été de 4 à 8 centimètres cubes par jour en deux ou trois injections. Souvent ils ont adjoint à la médication le *somnifène* par la voie buccale : 20 gouttes toutes les deux heures jusqu'à somnolence.

Dans les cas moyens : une dose de 60 à 80 gouttes suffit. Parfois ils ont dû monter jusqu'à 190 et 200 gouttes. De ce fait, il est plus difficile de juger. Dans quelle mesure les extraits hépatiques ont-il agi et dans quelle mesure le somnifène?

La séroprophylaxie de la rougeole.

Dans les cinq premiers jours de la période d'incubation, une injection de 10 cc. de sérum de convalescents de rougeole entraîne une immunité totale qui ne se prolongera pas au delà d'une vingtaine de jours.

Si le sujet reçoit le sérum de convalescents entre le sixième et neuvième jour de la période d'incubation, il ne sera pas préservé, mais sa maladie restera parfaitement bénigne. Ce sont les conclusions où sont arrivées MM. Piechaud, Bentegeas et Bordenave (*Gaz. hebd. des sc. médic. de Bordeaux*, 14 juin 1936).

Certains enfants, ayant reçu du sérum à titre de séroprévention n'ont pas fait de rougeole ni de complication, mais ont présenté un érythème que l'on peut considérer comme d'ordre sérique. Ainsi un enfant de 11 mois est injecté avec 10 cc. de sérum. Douze jours après, érythème et température à 37°8. Un autre enfant de 10 ans, reçoit 10 cc. de sérum. Le lendemain, léger érythème du côté de l'abdomen avec température à 38°. Guérison le lendemain.

Les arthrites chroniques de la hanche d'origine gonococcique.

La coxite gonococcique aiguë ou subaiguë évolue vers l'ankylose, la luxation, la réparation. Plus rarement nous dit le Dr Graber-Duvernay (d'Aix-les-Bains) (*Journ. de Médec. de Lyon*, 5 mai 1936), elle aboutit à l'arthrite déformante. Cette évolution chronique se fait d'emblée ou après un intervalle de plusieurs années. Au stade d'arthrite déformante, rien dans l'allure clinique ne permet de remonter à la cause. Seulement une pareille origine ouvre au praticien la possibilité d'intervenir avec efficacité s'il ne laisse point passer le temps propice. Un début subaigu douloureux avec limitation des mouvements, une reprise des douleurs après un intervalle libre plus ou moins prolongé, permettront aux cliniciens de suspecter le gonocoque. En pareil cas, la *vaccination antigonococcique* offre chance de guérir ou de grandement améliorer les malades.

La bronchoscopie dans l'asthme.

La bronchoscopie comme traitement de l'asthme, a valu des résultats encourageants (20 à 60 % de guérisons). MM. Cordier, Monnier Kuhn et Chovin publient l'histoire d'une jeune femme de 36 ans, atteinte d'asthme depuis dix ans. La bronchoscopie ne guérit pas la malade, mais elle permet de constater l'état de la muqueuse bronchique pendant la crise d'asthme. Cette muqueuse était tuméfiée et mamelonnée. Si bien que la théorie qui attribue la crise d'asthme à une sorte d'urticaire bronchique semblerait être justifiée, au moins pour certains cas.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

Les dermatoses anales et périanales

Avant tout vérifier l'état dentaire, traiter les troubles digestifs, simplifier les repas, se méfier des coquillages, des œufs, des fraises. Se débarrasser des parasites intestinaux, combattre la constipation par les poudres magnéso-bismuthées.

Localement, nettoyages à l'eau bouillie tiède ou huile d'amandes douces. En cas d'irritation marquée, applications de liniment *oléo-calcaire*, d'*huile goménolée*.

Application de pommade à l'oxyde de zinc. Placer une compresse sèche dans le sillon interfessier. Poudrage de la peau avec du talc stérilisé.

M. E. Antoine (*Nutrition*, T. I, 1936) conseille en cas de lésions eczémateuses ou de streptococcies, les applications d'eau d'Alibour, les badigeonnages répétés deux à trois jours de suite avec une solution de *nitrate d'argent* à 1 %.

Les épidermites à staphylocoques, colibacilles ou à entérocoques seront combattues par les badigeonnages répétés avec :

Bleu de méthylène Acide phénique crist.	1 gramme
Alcool à 90°	5 cc.
Eau distillée	q. s. p. 50 cc.

La cicatrisation de la peau est grandement accélérée par ces badigeonnages.

En cas de *fissures* : badigeonnages quotidiens avec :

Iode métallique Acide salicylique	1 gramme
Teinture de benjoin	50 cc.

Les prurits périanaux et génitaux seront calmés avec les injections sous la peau périanale du mélange :

Alcool phénylméthyléthylique Benzoate de benzocaïne	5 grammes
Huile d'amandes douces	90 grammes

Tous les deux jours injecter 2 cc. de la solution en éventail, autour de l'anus.

La pommade suivante calme :

Acide salicylique	1 gramme
Carbonate de bismuth	20 —
Ceyssatite	80 —

La *fissure anale* guérit avec une injection sous-cutanée de *propidon* (Tribes) ou avec des injections de *chlorhydrate double de quinine et d'urée* à 5 %, poussées au-dessus de la fissure et parallèlement à elle.

Quant aux *rectites et aux recto-colites*, le meilleur traitement consiste dans l'emploi quotidien des pansements recto-coliques (oxyde de zinc, dermatol, kaolin incorporés sous forme de crème). Avec une poire, en injecter 5 cuillérées à soupe qui emplissent le rectum. Avec 10 cuillerées on emplit le rectum, le sigmoïde et le côlon descendant. Pratiqués le soir, ces pansements sont gardés la nuit et favorisent l'expulsion de la selle le lendemain matin.

Des stocks-vaccins peuvent, en plus, être employés par voie bucale (une ampoule dans un peu d'eau sucrée, une fois par jour), mais cette méthode expose à des réactivations cutanées locales. On utilise encore les *vaccins* en pansement sur la peau de la région périanale, voire incorporés à des suppositoires.

THÉRAPEUTIQUE MODERNE

Indications et résultats des parathyroïdectomies.

Pour comprendre et discuter les indications de la parathyroïdectomie, il est indispensable de posséder quelques notions — actuellement bien acquises — sur la physiologie des glandules « parathyroïdes ».

Les parathyroïdes sont les glandes « *calcorégulatrices* ». Leur ablation chez le chien entraîne rapidement la mort au milieu d'un tableau clinique caractérisé par des accès tétaniques subintrants, une hyperthermie considérable, et de la polypnée. Mais c'est surtout le *syndrome humoral* de cette « parathyroprivation » qui mérite de retenir l'attention. Il y a déséquilibre acido-basique, avec abaissement de la réserve alcaline ; la teneur du sang en cholestérol est élevée, celle des graisses aussi ; le taux des polypeptides est augmenté. Les convulsions seraient dues à la formation d'un poison spécial, la guanidine.

L'importance pathologique capitale de la « parathyroprivation » vient des modifications des éléments minéraux. L'hypocalcémie est l'élément fondamental : au lieu de 0 gr. 095 à 0 gr. 105 par litre de sérum, le taux du calcium peut tomber à des valeurs de moitié inférieures.

Les expériences de greffe parathyroïdienne, de même que les injections répétées de la « parathormone » isolée par COLLIP, ont permis d'isoler un syndrome physiologiquement opposé d'hyperparathyroïdie, où les modifications humorales sont inverses des précédentes. Il faut savoir cependant que *là où la calcémie est normale, greffes ou injections de parathormone ne provoquent jamais d'hypercalcémie, ce qui semble indiquer qu'un mécanisme régulateur très précis intervient, à l'état normal, pour maintenir la calcémie à un certain taux.*

En pratique, disent A. TAILHEFER et E. AZERAD (1), c'est de l'étude de la calcémie que découlent la plupart des indications de la parathyroïdectomie. *S'il n'existe pas d'hypercalcémie, la parathyroïdectomie partielle restera sans influence sur le taux du calcium sanguin ; au contraire, s'il y a hypercalcémie, l'exérèse chirurgicale d'une partie des glandules ramène le calcium sanguin vers un taux normal.*

Il apparaît donc que l'indication majeure de la parathyroïdectomie concerne les affections dans lesquelles existent des modifications du calcium sanguin dans le sens de l'élévation. (Cette règle comporte cependant quelques exceptions.)

Les affections justiciables de la parathyroïdectomie peuvent être groupées sous trois rubriques principales :

— Affections squelettiques ;

— Affections articulaires (rhumatisme chronique) ;

— Affections non ostéo-articulaires (sclérodermies).

I. **Affections squelettiques.** — L'*ostéite fibro-kystique généralisée, ou maladie osseuse de Recklinghausen*, constitue, dans ce groupe, la principale et la plus sûre des indications de la parathyroïdectomie. L'existence de cette maladie est liée, en effet, à celle d'un adénome parathyroïdien déterminant une hyperactivité fonctionnelle de la glande atteinte, d'où le nom d' « ostéose parathyroïdienne » qui lui a été donné par MAY et LIÈVRE.

La radiographie et le dosage du calcium sanguin sont les deux éléments essentiels du diagnostic.

II. **Affections articulaires.** — La parathyroïdectomie n'est indiquée, ici, que dans les cas où l'on trouve une hypercalcémie, ce qui est assez peu fréquent (LERICHE).

(1) *Bulletin général de Thérapeutique*, 1936, n° 5.

III. **Sclérodermie** *dans ses formes progressives et généralisées.* Après la maladie osseuse de Recklinghausen, la sclérodermie représente actuellement l'une des meilleures indications de la parathyroïdectomie. J. L.

CHIRURGIE OBSTÉTRICALE

Les césariennes basses supra-symphysaires.

La césarienne basse supra symphysaire, introduite et précisée en France par le Pr BRINDEAU en 1923, a constitué un admirable progrès. Son ancien élève, le Dr G. COURTOIS, accoucheur de l'hôpital de Saint-Germain, en a retiré les meilleurs bénéfices (*La Sc. Médic. Prat.*, T. VI, 1936).

Il l'a pratiquée dans quatre-vingts cas. Cette opération assure un moindre danger de diffusion dans l'intestin. La suture au catgut, faite sur un segment inférieur non contractile, ne se relâche pas. Les fils ne coupent pas, vu l'absence de contractures. La cicatrice solide n'aura aucune tendance de se rompre, les adhérences utéro-pariétales ou utéro-intestinales ou épiploïques, sauf dans les cas infectés, ne se produisant pas.

Il faudra en général, dans les cas de bassin rétrécis, de souffrance fœtale, de placenta prævia central, de gros enfants, de procidence du cordon, etc., attendre souvent l'épreuve du travail avant d'opérer. Car l'accoucheur n'est pas constamment sûr. Il lui faut la vérification des contractions utérines pour décider de sa conduite.

Sans doute, une température dépassant 38°, un pouls dépassant 100 en permanence relèvent plutôt de l'hystérectomie qui supprime les suites de couches, conséquemment les infections puerpérales.

L'auteur conseille avant l'opération, l'emploi du *vaccin antipuerpéral* prophylactique dans les muscles du périnée, une *asepsie vulvo-vaginale* sévère avant l'épreuve du travail, au besoin l'emploi d'une *bouillie lactique*.

Anesthésie rachidienne (0 gr. 08 de cocaïne synthétique, dissoute dans le liquide céphalo-rachidien, injecter entre la troisième et quatrième lombaire). M. COURTOIS la combine à l'*éphédrine* associée à la *caféine* avant et à l'*éphédrine* associée à l'*adrénaline* après. Ces précautions assurent une rétraction utérine parfaite. Nous passons sur la technique de l'intervention, qui est du ressort du spécialiste.

Après l'opération, la femme sera installée en position demi assise, une grande sonde dans le rectum, une sonde permanente dans la vessie. Les

jours suivants, éviter le syndrome toxi-infectieux en faisant des injections à dose élevée de *cortico-surrénale*. L'*insuline* sera indiquée en cas d'hyperglycémie. En cas d'endométrite purulente, introduction après dilatation du col au champ courbé, d'une sonde de Malicot dans l'utérus. Les fils sont enlevés du quatorzième au seizième jour. Lever progressif à partir du seizième jour. En cas d'infection secondaire grave, hystérectomie précoce, sinon drainage vaste au Mickulicz et aux drains.

Comme résultats : la mortalité fœtale est nulle. Celle de la mère est de 3,9 %. Malheureusement, les phlébites sont fréquentes. De plus on a constaté des abcès de la paroi, car la césarienne basse se pratique dans des cas impurs et le liquide ammotique est septique. Il conviendra de se méfier des thromboses chez les femmes qui se cicatrisent mal. Le grand avantage en résumé de la césarienne basse est de donner des enfants vivants dans des cas suspects où la mère serait vouée à la mort par la césarienne abdominale haute.

THÉRAPEUTIQUE PRATIQUE

Le traitement de la gangrène humide diabétique.

Dans la très grande majorité des cas, la gangrène humide diabétique siège au membre inférieur.

Elle peut se produire sur un membre dont les artères sont intactes ; parfois, il s'agit de gangrène sèche transformée, le membre atteint de gangrène a des artères déjà plus ou moins profondément lésées.

Le Pr F. Rathery (*Traitement des gangrènes diabétiques. Les thérapeutiques nouvelles*, Baillière, édit.) consacre à ce sujet une leçon parfaite de méthode et précieuse de conseils, dont nous tirons les éléments suivants.

TRAITEMENT PROPHYLACTIQUE. — Tout diabétique devra veiller avec le plus grand soin à l'hygiène de ses pieds ; la plus petite plaie, la plus légère écorchure peuvent être à l'origine d'une gangrène à allure foudroyante.

On retrouve presque toujours les mêmes *causes* à l'origine de la gangrène.

a) Une bottine trop serrée, une plaie par un clou débordant la semelle ;

b) Une ampoule imprudemment ouverte et traitée en dehors de toutes les règles correctes de l'asepsie ;

c) Un cor maladroitement coupé par un domestique ou un pédicure.

D'où cette règle absolue pour un diabétique : Garder le repos en cas de plaie du pied.

Faire traiter toute plaie accidentelle par le médecin et non par n'importe qui.

En cas de cor ou de durillon, ne jamais faire effectuer aucune section ou aucune ablation maladroite. Se reposer, traiter le diabète, puis se confier au chirurgien.

C'est toujours un acte sérieux de sectionner un cor ou un durillon chez un diabétique.

TRAITEMENT CURATIF. — Le malade se présente porteur d'une plaque de gangrène localisée à un orteil. Cette plaque plus ou moins étendue, souvent minime, s'accompagne d'un œdème phlegmoneux du pied avec traînées lymphangitiques remontant sur le dos du pied, gagnant le mollet et parfois même la cuisse.

1° Le repos immédiat complet soit au lit, soit, s'il s'agit d'une personne âgée et obèse, sur une chaise longue avec *défense absolue de mettre le pied à terre.*

2° Le traitement du diabète. — Le malade sera mis *au régime* et *à l'insuline* s'il n'y était déjà. Il importe au plus haut point de rendre le sujet aglycosurique.

a) *Il s'agit de diabète simple.* — On peut facilement par le régime rendre le sujet aglycosurique. Même dans ce cas, il est *préférable de faire des injections d'insuline.* On augmentera donc la ration d'une certaine quantité de féculents, supérieure de 100 grammes de pommes de terre et on fera des injections d'insuline : une le matin à 8 heures, l'autre le soir à 20 heures, de 10 à 20 unités chacune ;

b) *Il s'agit de diabète consomptif.* — Il faudra *élever la dose d'insuline.*

La question peut se poser de l'utilité de faire baisser une *glycémie* qui reste haute bien que la glycosurie fasse défaut. En l'*absence de toute complication* dans le diabète, Rathery estime que seul l'examen des urines doit servir de guide. *En cas de gangrène cependant,* il peut être utile de tenter de faire baisser davantage la glycémie. On tentera donc d'augmenter progressivement l'insuline, bien que le sujet reste glycosurique. Si *on peut arriver à faire baisser la glycémie sans provoquer de phénomènes d'intolérance, il y aura avantage à le faire.* **Mais il n'en est pas toujours ainsi ;** en augmentant l'insuline, l'hyperglycémie ne s'abaisse pas davantage ou bien on provoque des phénomènes passagers d'hypoglycémie. Il faudra alors revenir aux doses primitives d'insuline.

3° Le traitement local de la gangrène.

a) *Traitement de l'eschare ou de l'ulcération gangréneuse au début.* — On fera des pansements locaux avec le sérum antigangréneux de l'Institut Pasteur, avec seringage local dans la plaie de ce même sérum avec l'extrémité mousse de la seringue sans aiguille et enfin injection à la racine du membre de 40 cc. de sérum antigangréneux. Les pansements locaux seront changés 3 à 4 fois par jour — on évitera de faire macérer la peau et si les compresses de gaz collent à l'ulcère, on humectera ces compresses avec du sérum physiologique afin de ne provoquer aucun traumatisme, aucun arrachement.

Le sérum antigangréneux a semblé à Rathery être le meilleur des désinfectants. *Au bout de trois à cinq jours*, parfois davantage, lorsque la gangrène sera bien localisée, on pourra utiliser le bleu de méthylène en solution forte, la trypaflavine à 1 p. 2.000.

Enfin dans un *troisième* stade, lorsque l'eschare se détache et que la plaie cesse d'être en état d'inflammation active, on peut utiliser le baume du Pérou ou l'huile goménolée faible (1 %). Le tulle gras, la vaseline sont très mal supportés. Il en est de même des pommades à l'insuline ; si on veut utiliser localement l'insuline pour hâter la cicatrisation, on utilisera de l'insuline la plus purifiée possible en solution.

b) *Traitement de la lymphangite sus-jacente. Au début.* — On fera de larges pansements humides dans toute la zone atteinte et la dépassant largement avec soit du sérum physiologique chaud, soit de l'eau alcoolisée (à 30 %).

Au bout de quelques jours on fera de larges badigeonnages avec la solution de trypaflavine ou de bleu de méthylène.

4° Traitement physiothérapique. — On a utilisé la diathermie, les ondes courtes, l'air chaud. En général, ces procédés dans la gangrène humide pure sans artérite concomitante ne donnent que des résultats médiocres. Il en est de même de la carbonisation de la zone gangrénée.

5° Traitement chirurgical. — *Interventions palliatives.* — Il s'agit de l'ouverture de collection pouvant se faire soit au-dessous de la zone gangrénée, soit à une certaine distance. On utilisera surtout le thermocautère. Toute collection fluctuante doit être ouverte.

Interventions radicales.

A) Amputation haute. — Rien n'est plus délicat, que de poser le diagnostic de l'intervention en cas de gangrène humide diabétique. Seul l'aspect extérieur du membre permet de poser à la fois le moment et le siège de l'intervention :

a) Il ne faut opérer ni trop tôt, ni trop tard ; en opérant trop tôt on risque de mutiler inutilement le malade ; en opérant trop tard on compromet définitivement la vie même du sujet ;

b) Il faut intervenir en zone non infectée ;

c) Il faut éviter autant que possible des opérations successives nécessitées par la gangrène des lambeaux ;

d) L'ablation d'un vaste foyer gangréneux peut améliorer l'état général du diabétique ; dans les cas en apparence désespérés, mieux vaut intervenir et supprimer le vaste foyer gangréné ; grâce à l'insuline, le diabétique supporte mieux l'intervention qu'on aurait pu le craindre et les dangers de coma sont beaucoup moins grands qu'autrefois ; c'est surtout l'état du cœur qui règlera le résultat opératoire, il faudra user des tonicardiaques avant et après l'intervention, surveiller l'état des reins, favoriser la diurèse. Bien souvent dans ces cas désespérés, il ne faudra pas utiliser l'anesthésie générale ; il faudra intervenir très vite dans des conditions souvent dramatiques. Sans doute, le succès n'est pas constant mais il est possible et rien que cette possibilité, si faible soit-elle, doit inciter médecin et chirurgien à prendre une responsabilité souvent lourde, mais qui peut seule donner au patient une chance de guérison. Ne pas intervenir par crainte d'insuccès, c'est la mort certaine du malade.

L'imminence de coma n'est pas pour Rathery une contre-indication, bien au contraire. En cas de vaste gangrène non ou mal traitée chez un diabétique même comateux, mieux vaut tenter l'ablation du membre par amputation haute ; on peut même espérer que la médication insulinique deviendra alors plus active pour tirer le sujet du coma. Dans ce cas, Rathery conseille de sacrifier le membre sans anesthésie pour tenter de sauver le malade.

Dans la pratique courante le médecin peut se trouver en présence des éventualités suivantes :

1° *La gangrène non soignée existe depuis un certain temps — elle occupe le pied et la jambe et d'importantes traînées lymphangitiques sillonnent la cuisse et la racine du membre.*

Ici point de doute : il **faut attendre** car toute intervention effectuée en terrain infecté conduirait à un désastre.

La seule chance qu'ait le malade c'est de voir la lymphangite se circonscrire, la gangrène se localiser à la jambe et au pied. Dès que la chose sera possible il faudra amputer et amputer *haut* quel

que soit l'état général du malade. La seule chance qu'il ait de ne pas succomber, c'est de faire disparaître le vaste foyer gangréneux, siège d'infection et d'intoxication multiples par la mise en circulation de toxines dépendant des tissus autolysés.

2° *La gangrène est traitée de même que le diabète depuis un certain temps. Elle ne cesse d'évoluer, elle gagne souvent la partie inférieure de la jambe puis la partie moyenne ; ses progrès sont continus.*

Dans ces cas *l'intervention d'urgence s'impose — il faut amputer au 1/3 inférieur de la cuisse.*

3° Le sujet se *présente avec une gangrène du pied étendue occupant plusieurs orteils — le talon —* des *traînées lymphangitiques remontent sur la face externe et intérieure du mollet —* mais le sujet *n'a subi jusqu'ici aucun traitement* ni du *côté de sa lésion* locale — ni du *côté de son diabète.*

Ici c'est l'*expectative armée.* Ne nous pressons pas d'intervenir mais surveillons l'état du malade, trois à quatre fois par jour, car en quelques heures la situation peut se modifier et provoquer une intervention d'urgence. Traitons localement le malade, traitons le diabète et surveillons. Bien souvent, fort heureusement, on assiste à la régression des signes locaux et des symptômes généraux. Si en quelques heures la situation peut s'aggraver, en quelques heures également, elle peut s'améliorer considérablement.

Le point délicat est de savoir se *décider à temps,* car pour une expectative quelque peu prolongée, tout est compromis et l'opération peut devenir impossible.

Il est peu de situations plus *angoissantes pour le médecin.*

Tel malade par exemple a refusé l'amputation qui semblait sa seule chance de salut et il a parfaitement guéri.

Tel autre au contraire a vu dans l'espace de deux heures la situation empirer à un tel point entre deux visites de son médecin que le mal a dépassé les limites d'une opération chirurgicale.

En réalité dans ces cas, seule la surveillance continue du malade peut permettre de fixer le moment de l'intervention.

4° Le malade est atteint d'une *plaque gangréneuse unique localisée au niveau d'un des pieds ;* il n'existe que de légères traînées lymphangitiques atteignant à peine le cou-de-pied.

Tout ceci milite en faveur d'une *temporisation armée.*

Mais cette temporisation n'est possible qu'à la condition d'une surveillance incessante et minutieuse. Si des phlyctènes apparaissent, si les traînées lymphangitiques tendent à s'étendre, il faut intervenir d'urgence et amputer à la cuisse.

B) Résections partielles. — Elles ne sont autorisées qu'après la cessation de toute poussée infectieuse.

Soit pour régulariser une perte de substance plus ou moins étendue, plus ou moins anfractueuse, s'accompagnant de la perte d'un ou plusieurs orteils ou d'une partie du pied.

Soit pour pratiquer l'ablation d'un ou de plusieurs orteils en grande partie dénudés et incapables d'élimination spontanée.

Ces résections sont donc toujours *très tardives* à l'opposé des amputations hautes qui sont au contraire *précoces* (RATHERY).

CLINIQUE MÉDICALE

Les épanchements pleuraux des cirrhotiques.

Les signes d'épanchement pleurétique, en particulier du côté droit, sont fréquents chez les cirrhotiques qui présentent des œdèmes ou de l'ascite. A l'occasion d'un malade, âgée de 39 ans, MM. Pierre MAURIAC, J. LÉVY et DUTRÉNIT émettent à ce sujet des considérations intéressantes (*Gaz. Hebd. Sc. Médic. Bordeaux,* 3 mai 1936).

L'épanchement pleural, en pareil cas, demeure le plus souvent discret dans ses manifestations. La dyspnée coexistante tient à d'autres causes la compression du poumon par les coupoles diaphragmatiques repoussées du fait du météorisme abdominal et de l'ascite. On constate de l'atélectasie ou de la congestion de la base pulmonaire droite. Le silence séméiologique de l'épanchement est complet. Seule la ponction pleurale permet de voir clair.

Ces épanchements ne sont pas de simples hydrothorax. La cytologie n'est pas habituellement celle des hydrothorax. On constate une formule panachée avec prédominance lymphocytaire et abondance des hématies.

Au point de vue chimique, ces pleurésies sont celles dont la concentration en albumines, éléments minéraux et corps réducteurs est le plus faible.

Parfois le diaphragme refoulé dans la cage thoracique permet au liquide d'ascite de simuler un hydrothorax. La radiographie lève les doutes. Les substances colorantes injectées dans la cavité péritonéale se retrouvent immédiatement dans le liquide du faux hydrothorax.

MM. PUECH et RATIER ont cité l'histoire d'un malade (*Soc. Médic. Montpellier,* 24 nov. 1935).

Chez lui, l'ascite cirrhotique se vidait brusquement dans la plèvre : à l'autopsie, trois petits pertuis d'origine congénitale et périhépatite dont les adhérences ont été distendues au moment de la complication.

En résumé, ces épanchements thoraciques sont à double face, inflammatoire par certains côtés, mécanique par d'autres. Simplement, au lieu de s'épancher dans le péritoine, le liquide s'épanche dans la plèvre et c'est dans la cavité pleurale que le malade fait son ascite.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Les cancers de la verge.

Les cancers de la verge sont très sensibles aux radiations du radium ; ce dernier peut être disposé autour des lésions. La curiethérapie est le traitement de choix qui évite au malade une grave mutilation.

Cependant et M. H. Fruchand (*Arch. Médic. Chirurg. Prov.*, mai 1936), le rappelle, la chirurgie conserve ses droits dans les cas avancés.

Lorsqu'il s'agit d'une petite lésion cancéreuse, très localisée : plaque de leucoplasie, petite végétation indurée, la destruction de la lésion et des tissus sous-jacents se fera plutôt à la diathermo-coagulation.

Localisée au prépuce, la lésion sera traitée par l'extirpation du prépuce au bistouri électrique.

Le cancer est-il végétant ? Il est utile avant toute irradiation d'abattre les végétations cancéreuses au bistouri électrique. Cette manœuvre a de plus l'avantage de favoriser la désinfection de la tumeur.

Pour les lésions encore localisées au gland ou empiétant peu sur la verge, la curiethérapie triomphe. Malheureusement, si l'envahissement de la verge est plus étendu en épaisseur et en longueur, la curiethérapie réussit moins bien. Ses échecs se multiplient si le cancer arrive près de la racine du membre. En effet, le pubis empêche l'installation d'un appareil porte-radium dépassant assez largement les lésions dans ce sens. Avec une verge courte, infiltrée, ratatinée sur le pubis par l'induration cancéreuse, l'application de radium donne peu de sécurité. Une exérèse large au bistouri est préférable.

Dans la région du pubis, irradier les ulcérations infectées au niveau de l'os serait faire courir des risques d'ostéo-radio-nécrose.

L'amputation de la verge est à conseiller en présence d'une récidive consécutive à une application de radium. Si la récidive est localisée, destruction locale à la diathermo-coagulation.

L'application du radium serait faite moyennant l'emploi de l'appareil moulé qui engaîne complètement la verge et forme autour d'elle un tube de cire, maintenu pendant plusieurs heures avec des bandelettes de leucoplast. On utilise de la cire de 1 centimètre d'épaisseur et des tubes de radium de 0 gr. 005 filtrés par 1 millimètre de platine. Les lésions cancéreuses fondent vite, mais des réactions fortes s'opèrent du côté de la muqueuse et de l'épiderme. A la suite, le méat est sclérosé, mais déformé. Quelques séances de dilatation avec bougies en gomme sont souvent nécessaires pour remédier à ces troubles.

Si le chirurgien intervient, il devra autant que possible, garder un moignon de pénis.

Pour éviter l'atrésie cicatricielle du nouveau méat, il faut couper les corps caverneux en arrière du point de section de l'urètre. Ce dernier fait une légère saillie. Il est fendu, étalé et suturé avec soin à la peau.

Lorsqu'on doit pratiquer l'amputation de la totalité de la verge, il faut pratiquer une urétrostomie périnéale qui permet au malade d'uriner en position accroupie sans irriter la peau du scrotum.

THÉRAPEUTIQUE OBSTÉTRICALE

L'anémie dans la grossesse.

L'anémie de la grossesse relève à la fois du traitement par de grosses doses de fer et de l'hépatothérapie. C'est la conclusion de M. Maurice Strauss (*Journ. Of. Am. Médic. Ass.*, 27 janvier 1934). Comme le propose Rowland (*ibid.*) on recourt avec avantages aux injections intramusculaires d'*extraits de foie*. Il n'est qu'une difficulté pour les estomacs français : faire tolérer le fer. Depuis longtemps, pour arriver à ce résultat, nous usons d'une double médication : un paquet de poudre magnéso-bismuthée au lever dans un peu d'eau :

Magnésie calcinée	1 gr. 25
Sous-nitrate de bismuth	0 gr. 75
Sucre pulvérisé	2 gr. »
Essence de menthe	1/2 goutte

Pour un paquet.

Et avant les repas de midi et du soir, dans un peu d'eau, une cuillerée à soupe de la potion que M. Weissenbach compte comme le plus actif des ferrugineux :

Teinture de Bestucheff	20 gr.	»
Hydrol. de cannelle	200 gr.	»
Sirop écorce d'oranges amères	40 gr.	»

C'est mauvais, unit un goût d'encre à un parfum de cannelle. Mais c'est très efficace. S. R.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Les corps étrangers articulaires d'origine traumatique.

Les corps étrangers articulaires traumatiques existent-ils ? Le rôle du traumatisme est singulièrement réduit de nos jours. A l'origine des corps étrangers, on trouve trois affections : l'arthrite sèche, l'ostéochondrite disséquante, l'ostéochondromatose qui pour MOULONGUET, s'identifie à la première.

Néanmoins, MM. LOUBAT et MAGENDRE (*Gaz. Hebd. Sc. Médic. Bordeaux*, 17 mai 1936), publient deux observations de corps étrangers d'origine traumatique. Un garçon de 35 ans, présente des poussées d'hydarthrose du coude droit. A 8 ans, il avait eu le coude droit fracturé. La radiographie montre l'existence d'un corps étranger articulaire. Intervention qui montre celui-ci appendu à une frange synoviale. Guérison rapide. Un second malade, suite d'une chute de cheval en 1915, présente des signes d'hydarthrose du genou avec blocage irréductible de l'articulation. La radiographie découvre un volumineux artophyte de la taille d'un haricot. Ces corps étrangers ont semblé consécutifs au développement d'une arthrite sèche post-traumatique.

CLINIQUE MÉDICALE

Les méningites séreuses.

Les méningites séreuses offrent cet avantage au praticien qu'une ou deux ponctions lombaires suffisent souvent pour les guérir. Point n'est besoin de sérum. Même quand la méningite est purulente, elle peut encore guérir par la simple ponction lombaire. Il y a les sérums, dites-vous ! Soit, et à condition qu'ils soient employés d'une manière précoce.

MM. CRUCHET et DUPIN publient l'observation d'une méningite séreuse chez un enfant de 15 ans (*Gaz. Hebd. Sc. Médic. Bordeaux*, 17 mai 1936), crises convulsives dans le jeune âge. A 15 ans, otite droite avec fièvre et adénopathie cervicale. Trois semaines plus tard, vomissements et fièvre à 39°. Convulsions généralisées : céphalée. Le mal de tête redouble et les convulsions reparaissent.

Ponction lombaire : réaction cytologique nette, dix éléments par millimètre cube. Bordet-Wassermann négatif. La céphalée cesse immédiatement. Un mois après, retour de la céphalée, raideur de la nuque. Pas de fièvre. Cette fois encore, la ponction lombaire fait cesser immédiatement la céphalée. L'examen du fond de l'œil montre des veines flexueuses et dilatées.

Le pronostic de cette affection est en général favorable. Les accidents d'hypertension cranienne qu'elle provoque cèdent à la ponction lombaire.

Mais laissées à elles-mêmes, ces méningites séreuses peuvent agir à la manière des tumeurs cérébrales. Elles déterminent une cécité complète, avec signes d'hypertension intracranienne permanente.

D'autre part, elles sont souvent l'expression de tumeurs cérébrales méconnues. L'intervention chirurgicale devient alors indispensable.

Chez le malade de MM. CRUCHET et DUPIN, la ventriculographie droite a confirmé une obstruction du ventricule latérale droite. Une masse voisine faisait pression (arachnoïdite, abcès, tumeur).

L'opération a été reconnue indispensable.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Le sérum saléhypertonique dans l'occlusion intestinale.

Nous en avons déjà parlé. Il faut y revenir. Dans les occlusions, l'étude du sérum du malade révèle un déséquilibre humoral portant surtout sur les chlorures et sur l'urée. Celle-ci augmente alors que les autres diminuent. MM. GOSSET, BINET et PETIT-DUTAILLIS ont fait valoir la conséquence pratique de cette constatation. M. BAUDET, chirurgien des hôpitaux militaires, montre le grand avantage du progrès ainsi réalisé (*Arch. Médic. et Pharm. Milit.*, mai 1935).

L'injection sera intraveineuse et au pli du coude. Une solution de 10 % sera préparée en ampoules stérilisées de 20 cc. Il faut injecter de 18 à 20 grammes de chlorure de sodium dans les vingt-quatre heures, soit pratiquer une injection toutes les quatre heures environ. On continuera deux jours. L'injection sera pratiquée tiédie et très lentement. M. BAUDET conseille en plus la même injection au cours des interventions longues et pénibles, ne portant même pas sur le tube digestif. Les réactions défensives de l'organisme en sont activées. Quant aux contre-indications, il n'y en a qu'une, la déficience du rein.

BIBLIOGRAPHIE

Les Abcès du Foie, par M. P. HUARD, Professeur agrégé à l'Ecole d'application du Service de Santé des troupes coloniales. Chargé du cours d'Anatomie à l'Ecole de Médecine de Hanoï ; M. J. MEYER-MAY, Chargé de cours de clinique chirurgicale à l'Ecole de Médecine de Hanoï. Un volume de 590 pages avec 98 figures. — Prix : 65 fr. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Ce livre est d'abord une revue générale de ce qui a paru sur la question, en France et à l'Etranger depuis qua-s rante ans. En plus il contient l'exposé de conceptions personnelles basées sur plus de 150 observations dans le pays où cette affection est fréquente.

Le chapitre d'anatomie pathologique provient de deux sources, l'une purement chirurgicale et clinique provenant des cas personnels des auteurs, l'autre d'une série de 43 protocoles d'autopsie représentant la totalité des autopsies d'abcès du foie faites à l'hôpital de Lannesan à Hanoï depuis quinze ans. Il résulte de la comparaison de ces deux séries que l'abcès du foie a une gravité réelle dont les seuls faits cliniques ne donnent pas la moindre idée. La fréquence et la gravité de l'abcès du foie au Tonkin suit, contrairement à ce qu'on aurait pu croire, une courbe nettement ascendante, cela malgré l'usage extensif de l'émétine et malgré que la dysenterie amibienne n'y soit pas particulièrement développée. En outre, les abcès multiples sont bien plus fréquents qu'on ne l'a dit.

La radio-chirurgie permet l'ouverture minima des abcès, dépiste leur complication et évite les grands délabrements faits à l'aveugle. Excellente étude, marquée au coin de la saine clinique et qui met en valeur la dextérité chirurgicale de nos deux collègues d'Hanoï.

Les Maladies des fosses nasales, par M. J. TERRACOL, Professeur à la Faculté de Médecine de Montpellier. Avec la collaboration des Profeseurs J. DELMAS, J. MARGAROT, P. LAMARQUE et de MM. : A. DEBIDOUR, Ch. DEJEAN, H.-L. GUIBERT, J. TARNEAU. Un volume de 554 pages, avec 223 figures. — Prix : broché 110 fr. ; cartonné toile 130 fr. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Répertoire complet mis à jour par les spécialistes les plus compétents des maladies des fosses nasales jusqu'à l'année 1936. Cette mise au point était nécessaire pour les oto-rhino-laryngologistes, il n'existe dans la littérature médicale, en dehors des Précis ou des Fascicules, réservés aux médecins non spécialisés ou aux étudiants, que des œuvres fragmentaires.

Le livre est divisé en deux parties, la pathologie générale et la pathologie spéciale.

La pathologie générale rassemble les grandes questions qui dépassent le cadre de la rhinologie pure et empruntent à tous les domaines limitrophes et éloignés (l'olfaction, l'insuffisance respiratoire nasale, les céphalées, les troubles vaso-moteurs, les manifestations allergiques, etc.).

La pathologie spéciale repose sur des bases plus sûres, surtout au point de vue thérapeutique. Elle envisage toutes les affections nettement caractérisées, tant médicales que chirurgicales (fractures, infections, tumeurs, etc.).

La collaboration de M. J. DELMAS, du Pr MARGAROT, du Pr LAMARQUE, des Drs DEBIDOUR, TARNEAU et DEJEAN que s'est assuré le Pr TERRACOL assure le succès de ce beau livre.

Les Kystes hydatiques de la Rate, par M. L. SABADINI, Chirurgien des hôpitaux d'Alger. Préface du Professeur COSTANTINI. Un volume de 200 pages, avec 82 figures. — Prix : 32 fr. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Le kyste hydatique de la rate est plus rare que les kystes hépatiques et pulmonaires.

Si la connaissance de cette affection s'impose au chirurgien vivant en terre africaine, elle doit s'étendre aussi à tous les autres chirurgiens ; la localisation de l'échinoccoque dans la rate n'est pas exceptionnelle. Le but de ce livre écrit par un chirurgien exerçant dans une des régions où cette affection est plus souvent observée qu'ailleurs, est de faire le point sur un sujet moins simple qu'il ne paraît.

L'Auteur classe les opinions pathogéniques, schématise les formes anatomo-pathologiques, montre les signes capitaux de l'affection, bases d'un diagnostic précis, étudie enfin les différentes méthodes thérapeutiques.

A la fin de son travail, il a placé un chapitre de technique opératoire.

La Diphtérie, par M. G. CARRIERE, Professeur de clinique médicale à la Faculté de Médecine de l'Université de Lille. Un volume de 214 pages, avec 46 figures et 3 planches hors texte en couleurs. — Prix : 35 fr. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

L'auteur résume toutes les notions pratiques qui sortent d'une étude sur la diphtérie. On trouvera dans ce livre les notions bactériologiques suffisantes, les méthodes d'examen très complètes, les applications de la sérothérapie et de la vaccination, les techniques du tubage et de la trachéotomie.

De nombreuses figures et des planches en couleurs favorisent la compréhension du livre.

Manuel de pathologie médicale, par MM. Maurice JOURNÉ et Pierre-Noël DESCHAMPS. — Un vol. de 1702 pages, 3e édition. — Prix : broché en deux volumes : 90 francs ; relié : 110 francs. — Masson et Cie, éditeurs, 120, boul. Saint-Germain, Paris.

Troisième édition de ce bon ouvrage didactique. Il a été écrit en premier lieu pour l'étudiant, aussi n'y trouvera-t-on pas de longs développements ; sous une forme concise, il trace néanmoins la direction de toutes les grandes lignes. Ce manuel sera consulté au surplus et avec profit par le médecin lui-même qui y trouvera des descriptions simples ; des caractéristiques nettes, une mise au point précise.

Le Rédacteur en Chef-Gérant du *Journal des Praticiens*
R. C. Paris n° 49.703 CH. FIESSINGER.

IMPRIMERIE A. TOURNON et Cie, 257, rue St-Honoré, Paris. — 1936

CLINIQUE MÉDICALE

Clinique médicale de l'Hôpital Saint-Eloi de Montpellier.

L'analyse clinique montpelliéraine

par le Pr J. VIRES.

(*Suite et fin.*)

Le passage, la transition de la théorie à l'application pratique est chose délicate. Elle doit se faire par plans successifs et progressifs. N'abordez le malade qu'après avoir appris la maladie. L'étude actuelle du malade suppose la connaissance antérieure de la maladie.

Ceci entraîne donc, déjà, l'acquisition préalable de l'*anatomie* et de la *physiologie* et si possible étudiées parallèlement, et sur un plan réciproquement complémentaire.

Apprendre la maladie, c'est l'apprendre dans ce qu'on appelle la *Pathologie médicale* ou la *Pathologie interne.*

Encore qu'à Montpellier on ne dissocie pas les deux pathologies, chacune ayant ses limites, son domaine propre infranchissable (E. CARRIÈRES); qu'on n'établisse pas un fossé profond entre la Pathologie interne et la Pathologie externe.

Car il n'y a pas en vérité deux Pathologies distinctes. Il y a un être humain vivant, agressé, et chez lequel les symptômes, les signes, les troubles fonctionnels, les lésions organiques, structurales, peuvent susciter, faire naître des indications. Or, ces indications seront tantôt d'ordre médical, tantôt d'ordre chirurgical, tantôt d'ordre médico-chirurgical.

Mais, pour la clarté de l'étude et pour la simplification de celle-ci, acceptons la dissociation, la dichotomie, purement de façade.

C'est donc dans la *Pathologie interne* et dans la Pathologie externe que vous chercherez vos premiers et solides apports.

Mais sachez que la Pathologie n'est pas la *Clinique.*

La Clinique étudie les malades, et elle les étudie, non pas dans un but spéculatif, mais avec une raison pratique, dans le dessein de les soigner et, si possible, de les guérir.

La Clinique donc a toujours une couleur thérapeutique.

A l'exemple de JACCOUD, je vous dis : Voici un malade chez lequel une défaillance cardio-vasculaire réalise le syndrome anatomo-clinique de l'*asystolie.* Le malade qui occupe le lit n° 21 de la salle *Bichat* en est un exemple.

Il a des œdèmes. Des pieds, ils gagnent les membres supérieurs, remontent aux cuisses, à l'abdomen ; dépassant l'abdomen, ils s'étalent en monstrueux bourrelets, saillants et comme appendus sur les flancs du malade au contact du lit, sur lesquels les doigts enfoncés laissent des trous profonds et durables.

Les urines sont rares, hautes en couleur, légèrement albumineuses, riches en urobiline, avec des pigments et des sels biliaires... Les bruits du cœur sont sourds, mal frappés, arythmiques, tachyarythmiques par moments, avec des poussées paroxystiques à l'occasion de la toux, de l'effort, du moindre mouvement.

Le cœur droit est gros et débordant.

La tension s'inscrit sous la formule 10-6. Le pouls est rapide, fuyant, oscillant entre 60 et 70 dans le decubitus horizontal, s'élevant à 110, 120, si le malade s'assied sur le lit. Les pommettes sont rouges, turgescentes, nettement colorées, détachées sur un faciès tantôt vultueux et bouffi, tantôt blafard et pâli de blanc de vessie.

La respiration est rapide, superficielle, dyspnéique, interrompue par une toux sèche, pénible, qu'accompagne parfois une expectoration collante et riche en fibrine. La poitrine est remplie de râles bruyants de la base au sommet, en avant et en arrière, avec cependant aux deux bases de la submatité et de la matité; un souffle léger lointain témoigne de l'existence d'un hydrothorax double abondant.

La circulation veineuse, dans son ensemble, est fortement élevée. La rate est grosse, le foie est gros ; les jugulaires battent et sont visibles, volumineuses et saillantes...

Ces constatations vous permettent dec onclure : ce malade réalise le syndrome dit d'*asystolie.*

Certes, votre analyse a été minutieuse et complète; vous la pouvez encore étendre par l'étude du sang, de l'analyse des urines, la notation de l'urée sanguine et de l'urée urinaire, la numération globulaire, les formules hémo-leucocytaires... Votre malade est disséqué vivant. Vous avez fait une consciencieuse et minutieuse étude. Ce n'est pas là encore toute votre tâche.

Vous avez fait œuvre de *physiologiste*, mais vous n'avez pas encore fait œuvre de *médecin*, de *clinicien.*

Vous êtes à la première étape de la route qui doit vous conduire au diagnostic, au pronostic, à l'indication thérapeutique.

Cette première étape est nécessaire. Mais, sachez que jusqu'ici vous n'êtes qu'un simple enregistreur de phénomènes que vous avez patiemment, minutieusement énumérés et décrits.

Ce premier acte il faut le faire suivre de deux *autres actes.*

Il vous faut demander maintenant quelle *est la cause de ce syndrome,* et surtout *quelle est la façon dont le malade, dans son activité propre, dans son unité d'être vivant, s'adapte et réagit aux causes morbifiques, comment il subit, supporte la maladie.*

C'est donc de la connaissance de la maladie que vous tirez les indications qui conduisent au diagnostic, au pronostic, à la thérapeutique. Mais c'est le malade qui est l'aboutissant de vos recherches.

C'est en *conséquence le malade qui est l'étape dernière de votre investigation.*

Alors, et alors seulement, vous faites œuvre *clinique, œuvre pratique.*

Dès maintenant donc, je vous dis : Ne vous contentez pas des symptômes et des signes pour établir votre diagnostic, votre pronostic, vos indications thérapeutiques.

Le symptôme est fugace, mobile, variable, subordonné à l'organisme vivant, à son âge, à ses habitudes, à l'état général des forces radicales et efficientes.

Souvent, il est inapparent. Souvent, il prend des masques divers, bien qu'il soit créé par une même cause, et il traduit d'autres fois, sous un même aspect, des troubles d'origine différente par leur nature.

Tantôt bruyant et excessif, il domine la scène clinique; tantôt, à peine marqué, il passe à l'arrière-plan, parfois il manque complètement.

Le diagnostic, le pronostic, l'indication thérapeutique ne peuvent s'appuyer qu'exceptionnellement sur le symptôme. La médecine clinique purement symptomatique est trompeuse, dangereuse, excessive ou insuffisante.

Elle a pour elle une apparence de supériorité que lui confèrent la rigueur et la précision quasi-mathématique des procédés d'observation biologiques et chimiques et des résultats si étendus des procédés expérimentaux et de laboratoire.

Elle est insuffisante, parce qu'elle est basée sur des symptômes et que ceux-ci n'étant pas en rapport de coordination, ni de relations causales les uns avec les autres, elle ne peut atteindre que des phénomènes isolés par une analyse laborieuse et méticuleuse, tellement nombreux parfois qu'ils empêchent de voir l'unité vivante qu'ils masquent de leur poussière dissociée

Elle ne peut pas donc s'appuyer sur l'ensemble de l'organisme affecté. Elle ne peut pas intégrer dans l'équation, la multiplicité des synergies nées des sympathies et des interférences, en constantes adaptations au cours de la maladie.

Elle est dangereuse, parce qu'elle peut conduire à une thérapeutique qui contrarie l'effort spontané et naturel de l'organisme vers le retour à l'état de santé, c'est-à-dire à l'état d'équilibre, nerveux, humoral, solidien, qu'est l'état hygide.

En conséquence, la clinique étudie le malade pour le soigner et, imitatrice des actes curateurs de la nature, elle les recherche, les décrit, les rappelle, les prend pour guider, pour obtenir la guérison.

Dans cette étude, elle se sert d'un merveilleux instrument qui, à Montpellier, s'appelle l'*Analyse clinique.*

J'ai consacré à l'analyse clinique, c'est-à-dire pratique, pragmatique même, quelques études antérieures. Je serai donc très bref.

Je vous rappelle que la dissociation du malade et de la maladie permet d'établir, de faire naître et de faire survivre, des *Eléments,* c'est-à-dire des *fragments,* des *parties* dissociés ayant une personnalité momentanée, actuelle, avec un caractère propre et suffisamment différencié pour l'instant présent et pour le développement des différentes étapes que parcourt la maladie.

Or, en allant du simple au composé, de l'observé et du donné, de ce qui *immédiatement et nettement tombe* sous les sens, à ce qui, parfois, nécessite une *induction serrée, l'analyse clinique* franchit les *phases* qui sont celles mêmes qui furent *suivies* et franchies par nos prédécesseurs, en étapes successives, chacune d'elles traduisant, réalisant un projet, sur l'étape antérieure.

Elle se résoud en *éléments symptomatiques, en éléments anatomiques, en éléments fonctionnels.*

Ces parties divisées, dissociées, s'intègrent dans l'*établissement de l'équation qui conduit au diagnostic, au pronostic et à l'indication thérapeutique.*

Mais, *symptômes et signes* qui font le sujet de vos études *séméiologiques et propédeutiques.*

Mais, *lésions et troubles fonctionnels,* qui sont le sujet de vos études en *anatomie vivante et en anatomie cadavérique,* en *physiologie normale* et en *physiologie pathologique* et en *physiologie expérimentale...*

Ne sont que des traductions, des réactions, des extériorisations.

Il faut chercher le mécanisme de leur production, le comment et le pourquoi, ce qui les fait naître, jouer, apparaître, disparaître ; ce qui les fait se montrer, tantôt intenses, violentes, tantôt légères et peu profondes, à peine apparentes et parfois totalement effacées.

C'est dans l'*élément étiologique,* dans l'*élément causal avec ses trois divisions que vous gravirez une étape nouvelle.*

L'*étiologie* comprend la *cause efficiente*, la *cause prédisposante*, la *cause occasionnelle*.

La *cause efficiente* est la cause, certaine, telle que sans elle l'affection ne serait pas.

Il n'y a pas d'*infection tuberculeuse sans l'invasion de l'organisme par le bacille de Koch*. Il n'y a pas de diphtérie, d'infection diphtéritique sans bacille de *Klœbs-Lœffler*. Il n'y a pas d'*infection paludéenne sans l'hématozoaire de Laveran. Il n'y a pas de pneumococcie sans le pneumocoque, de fièvre typhoïde sans le bacille d'Eberth*, etc., etc... *Mais, tenez compte avec l'enseignement montpelliérain que cette cause étiologique efficiente n'a souvent que l'apparence d'être seule et unique.*

Le plus souvent, sur le même organisme, il y a *association de causes et symbioses étiologiques*.

Sur le même organisme se rencontrent, se succèdent, évoluent des facteurs *efficients*, de *spécificité différente*. Ici, le bacille de Koch s'associe au spirochète ; ailleurs au streptocoque et au staphylocoque. Là, ce sont les virus des fièvres éruptives qui se succèdent, se remplacent, évoluent côte à côte en même temps, sur l'organisme de l'enfant.

Symbioses singulières, qui, tantôt se prêtent un concours mutuel et rendent l'agression plus nocive ; tantôt, au contraire, tendent à s'annihiler l'une l'autre, comme si elles tendaient à diminuer la nocivité de l'agression, parfois même réalisant un véritable antagonisme dont va bénéficier le sujet agressé.

Notez encore que tel germe, comme le bacille d'Eberth, modifiera tellement l'organisme vivant qu'il a envahi, que cet organisme sera désormais immunisé, c'est-à-dire à l'abri de toute invasion nouvelle de ce même bacille.

Tel autre microbe, au contraire, tel les cocci, les pneumocoques, les streptocoques, les staphylocoques, après avoir disparu dans une lyse générale, semblent avoir atténué, diminué des réactions défensives de l'organisme parasité.

Ce malheureux organisme présente alors des poussées successives paroxystiques coupées de temps d'arrêt, de trèves parfois d'une gravité exceptionnelle, dues aux germes agresseurs.

A côté de la cause efficiente, se dresse la cause *prédisposante et voici un des plus attrayants chapitres de la pathologie générale montpelliéraine, le chapitre de la prédisposition héréditaire et celui de la prédisposition acquise*.

La prédisposition la plus forte, la plus profonde, celle qui imprègne d'une façon universelle l'organisme, c'est la *prédisposition héréditaire*. A Montpellier c'est une page capitale de la clinique humaine.

La notion d'hérédité a subi une profonde éclipse.

Cette éclipse n'a pas été complète. Montpellier n'a jamais abandonné la solide notion clinique de la transmission héréditaire de la graine. Lorsque, aux termes de *miasmes*, de *germes*, de *virus*, de la vieille Ecole, traduisant des réalités, mais des *formes* et des figures *imprécises*, PASTEUR apporte la consécration de l'existence et démontre, par d'admirables travaux empreints de la flamme du génie, qu'ils avaient une réalité, une figure, un aspect, une forme qui tombaient sous les sens, il parut que tout devait s'arrêter là, et que le vibrionien décelé par *la coloration* et plus tard, avec VILLEMIN, *par l'inoculation* à l'animal, était l'axe, le support de la maladie, l'alpha et l'oméga de l'équation qu'il faut résoudre sur le plan du diagnostic du pronostic et de la thérapeutique.

Je vous montrerai que la *bactériologie* aujourd'hui dépasse le terme atteint et illustré par l'*ère pastorienne*. Elle s'oriente vers la biochimie, vers la biophysique et celles-ci la ramènent à l'étude du milieu qui *nourrit le vibrion*, milieu auquel il est obligé de s'adapter. Or, cette adaptation modifie et transforme, non seulement sa forme mais sa fonction, change sa morphologie et sa virulence. C'est donc le milieu solidien et humoral de l'organisme vivant qui modèle le microbe anatomiquement et physiologiquement, qui lui impose des modifications, des transformations, des adaptations nouvelles et telles que cet agresseur, ce vibrion, redoutable facteur d'infection, pourra être utilisé plus tard, avec succès, lui qui était d'abord l'agresseur, dans un but prophylactique et mieux encore dans un but de curation et de guérison.

La prédisposition héréditaire, elle était niée hier encore, j'ai essayé de prouver qu'elle existait pour la tuberculose de Koch et ces travaux remontent à 1901-1903. Ils n'ont cependant pas trouvés place eux, et ceux qui les ont suivis dans les livres récents, singulièrement dans l'*hérédotuberculose* de LUMIÈRE (de Lyon).

L'hérédité ne souffre pas de discussion pour la transmission de l'ascendant au descendant de la variode, de la vaccine, de la lèpre, de l'hématozoaire, du paludisme, du spirochète de Schaudinn... de la bactérie charbonneuse.

A côté de la *prédisposition héréditaire*, c'est-à-dire de la *transmission de la graine de l'ascendant au descendant, il faut faire une place à la transmission du terrain*.

Le terrain est modifié chez l'ascendant, précisément par les produits solubles secrétés par la graine et il transmet en conséquence une viciation humorale ou organique au descendant.

La prédisposition héréditaire se complète par

la *prédisposition acquise*. La prédisposition acquise, c'est lorsque l'organisme vient au monde vierge de tout agent connu, de toute modalité anormale, venus des deux générateurs (ce qui paraît absolument exceptionnel).

Cet organisme alors va se trouver en présence de facteurs multiples empruntés au sol, au climat, à l'atmosphère, à la température, éléments inertes en apparence, ou mieux encore, éléments en perpétuelle vibration, et susceptibles d'atteindre sous une forme inapparente et encore mal connue, l'être nouvellement né, vibrations de l'éther, transmission de la matière à l'état dynamique et immatériel ; causes vivantes et animées, les miasmes, les germes, les vibrions, les microbes, les infections, les poisons venus de l'extérieur et de l'intérieur; et peut-être faut-il envisager à l'extrémité de ces cycles successifs, la réalisation de ces *grands états généraux diathésiques et constitutionnels*, qui paraissent réaliser une autonomie et une caractéristique humorale et biochimique, dans l'ordre des mutations nutritives, par exemple, mais qui, en réalité, ont été initialement mis en activité par des phénomènes de complexité de plus en plus étendue précisément provoqués par l'invasion, le développement, la multiplication des germes, virus, microbes, parasites de tout ordre, au milieu desquels nous vivons, et à l'invasion desquels nous sommes toujours et constamment soumis.

Voilà donc l'étiologie, l'étude de l'élément causal et de l'élément générateur.

Certes, il importe de l'étudier pour lui-même. Il faut bien savoir ce que sont ces bacilles, ces vibrions, ces miasmes, ce que sont ces poisons, ces toxiques venus de l'extérieur, ou fabriqués dans l'organisme lui-même, et les agents physiques, chimiques, et les causes nées des déchets de la vie cellulaire, tissulaire, humorale, des destructions et des synthèses successives qui transforment, rendent assimilables ou non les peptides, les glycides, les lipides, les sels, en créant des produits nouveaux, générateurs à leur tour de troubles organiques et fonctionnels, s'ils n'atteignent pas le degré de désassimilation ultime qui constitue la fin du cercle nutritif, de la traversée normale qui conduit à des *déchets inoffensifs*.

Mais il faut encore franchir une étape; et c'est celle-ci que Montpellier a toujours considérée comme l'étape réellement *culminante, comme le fastigium de l'effort analytique*. Elle est la clef de tous les *problèmes que suscite la maladie. C'est l'étude de l'élément pathogénique, étude toute contemporaine, étude qui, de toutes parts, à l'heure présente, est poursuivie avec l'ardeur la plus grande.*

C'est la période la plus élevée de la classification d'Ampère, la période *cryptotonique*, c'est-à-dire *celle qui nous permet de saisir les lois, c'est-à-dire les rapports qui régissent le mécanisme des phénomènes dans un ordre et un sens déterminé sur le plan de l'homme malade.*

Qu'est-ce donc que la pathogénie ?

C'est : 1° l'étude du mécanisme d'agression de la cause. Comment le microbe, le virus, le miasme, le vibrion... comment les poisons venus de l'extérieur ou nés dans le milieu intérieur, comment les intoxications hétérogènes et autochtones... comment les vibrations, les radiations chimiques, lumineuses, solaires, comment tout cela agit-il ? Sur quels éléments de la matière vivante se fait sentir leur action ? Arrivent-elles à travers les tissus, les organes, les cellules, les milieux multiples, jusqu'à la molécule, jusqu'à l'atome, jusqu'à l'ion, produit dernier après lequel il n'est plus possible de rien trouver avec la Science actuelle ?

2° Et c'est aussi l'étude, et c'est *surtout l'étude du mode de réaction, du mécanisme d'adaptation et de défense de l'organisme vivant agressé*. Comment s'intègrent, dans le *temps* et dans l'*espace*, les phases humorales et solidiennes réactionnelles et défensives, curatrices ou mortelles, qui conduisent à la mort, ou à la guérison de la maladie ? Pourquoi tel organisme sortira-t-il vainqueur de la lutte ; tel autre, vaincu ; tel autre incurablement atteint ?

Voilà le champ le plus formidablement étendu des préoccupations biologiques actuelles. Nous vivons cette magnifique période, et comme le proclamait Bouchard il y a trente ans, Bouchard imbu des grandes idées pathogéniques montpelliéraines, et rénovateur de la pathologie et de la philosophie médicale, nous avons le droit de répéter : Il fait bon vivre aujourd'hui quand on s'intéresse aux choses de la médecine.

Si vous voulez être fidèles disciples d'Hippocrate et de Bacon, si vous voulez vous inspirer des directives de Descartes et de Barthez, il faut aussi parcourir et compléter *cette analyse*.

Mais ce n'est pas tout encore. Reportons-nous à ce drame qu'est la maladie avec ses trois acteurs : l'*agent causal*, nous avons dit quel était son double aspect, *étiologique* et *pathogénique*, mais il en est deux autres, ce sont *le malade et la maladie*.

Il convient de leur appliquer les mêmes investigations analytiques. Celles-ci seront singulièrement fructueuses en clinique et en thérapeutique surtout.

La maladie évoque une action bruyante ou brutale, avec un dénouement, ou une évolution lente ou rapide, dans le temps et dans l'espace.

La maladie s'inscrit en des cycles différents,

symptomatiques, anatomiques, fonctionnels, cycles coordonnés, en réciproques relations, et réunis par le système nerveux et les glandes endocrines; en phases, dont le rythme apparaît, pour les maladies infectieuses spécifiques, comme produit sur un thème à peu près intégralement renouvelé, et constamment développé sur un mode identique.

La maladie, étudiée dans l'*espace*, nous conduira aux localisations anatomiques et fonctionnelles, multiples et variables, en fonction de l'agresseur et du terrain sur lequel il se développe, localisations aux tissus, aux organes, aux appareils plus ou moins hautement différenciés...

La maladie, du point de vue de son développement *dans le temps*, nous montrera des phases successives, rythmiques et coordonnées, se déroulant par étapes et par périodes successives...

Pour les pyrexies infectieuses, pour les infections et pour les intoxications, même pour les facteurs qui paraissent avoir une action brutale et immédiate sur les modalités de la vie, on peut dissocier des périodes successives, des cycles qui se suivent et s'ordonnent.

Période d'incubation, plus ou moins courte ou plus ou moins longue ; l'être vivant est agressé, la défense s'organise, rien encore ne la montre à l'extérieur. La réaction est latente, inapparente, se passe dans le silence défensif.

Période d'invasion : l'organisme atteint, manifeste, réagit, essaye de s'adapter. La défense va s'inscrire sous forme de signes et de symptômes; signes et symptômes appelleront l'attention du malade et du médecin, c'est la température qui s'élève progressivement croissante, c'est le pouls qui devient rapide ou lent, qui lui est parallèle ou qui s'en éloigne, c'est le système nerveux qui organise sa défense propre et celle de l'ensemble, alerté dans ses neurones de sensibilité générale et de sensibilité interne, ceux-ci à leur tour mettant en activité les neurones du sympathique, avec leurs connexions endocriniennes.

C'est la période d'état, le conflit est à l'état aigu. La discrimination est difficile entre les manifestations engendrées par les agresseurs étiologiques et celles nées des manifestations réactionnelles de l'organisme atteint.

Période pré-critique, période critique ; c'est l'effort *suprême et universel de l'organisme*, c'est le jugement sans appel, c'est la mise en activité de toutes les défenses, de toutes les forces radicales et efficientes. Phase décisive après quoi la victoire appartiendra complète à l'organisme et c'est la guérison ; incomplète à l'organisme et c'est la maladie incurable — ou la victoire sera donnée aux facteurs agressifs et ce sera la mort.

Le clinicien surveillera ces stades, ces cycles, les étudiera avec tout l'apport des sciences latérales, en vue d'ordonner son action thérapeutique, de la justifier, suivant chacune de ces étapes et chacun de ces cycles. Ce sera un autre chapitre montpelliérain, celui de l'*opportunité thérapeutique* (Golfin).

Voilà pour la maladie.

Mais, il y a *le malade*. Le malade avec son âge, avec son sexe, avec sa prédisposition héréditaire et acquise, avec son autonomie, sa spécificité, son état intellectuel moral et affectif, son cœur organique et son cœur moral, ses croyances ou son scepticisme, ses habitudes auxquelles mon Maître le Pr Hamelin a consacré une magnifique thèse d'agrégation, ce malade, cet être, vivant qui est lui-même en constant devenir, qui change et se modifie d'heure en heure, de seconde en seconde, avec des phases, des périodes, des cycles, marqués chacun d'une marque particulière qui, de l'enfant conduit à l'adolescent, de l'adolescent à l'homme mûr, de l'homme mûr au sénescent, du sénescent au vieillard, se change et se transforme du berceau à la tombe et à la mort.

A ces étapes successives, l'être vivant présente des variations successives et parallèles qui le rendent tantôt susceptible de consentir le choc des agressions multiples au milieu desquels il vit, et tantôt au contraire exalte ses procédés de résistance et de défense et ce sera alors l'étude du terrain *vivant et s'adaptant au milieu ou subissant l'atteinte de ce milieu et ici encore cette atteinte* pourra être inapparente, latente, sans manifestation marquée de la maladie; ou bien la graine ensevelie dans un ganglion lymphatique ou dans la trame et les mailles du tissu réticulo-endothélial va trouver des conditions de développement et de mutation favorable et faire apparaître une infection jusque-là latente, une bacillémie jusque-là ignorée, bacillose de Koch, spirochétose de Schaudinn, rhumatisme polyarticulaire aigu fébrile.

C'est donc bien dans cette pathogénie qu'il faut fouiller, c'est bien elle qui est la clef de voûte de l'analyse clinique et le jour où, grâce à elle, nous pourrons comprendre et connaître les mécanismes multiples par lesquels la nature conduit à la guérison l'organisme vivant, ce jour-là, *imitant les procédés de la nature*, nous pourrons peut-être modifier nos indications, rendre plus adéquates nos médications, préciser les cycles, les moments où l'intervention thérapeutique est opportune ou inopportune, d'un mot, étendre d'une façon plus positive la bienfaisance de la pratique médicale.

Telles sont les considérations qui donnent à la clinique montpelliéraine son allure traditionnelle

et personnelle. Il m'a paru que ces caractères lui conservent l'indépendance des faits, la dirigent, la guident, dans les recherches de plus en plus orientées vers l'étiologie et la pathogénie, lui méritent enfin ce qualificatif *qu'elle est bien une science et un art.* Ne satisfait-elle pas, du reste, aux caractérisations exigées par Auguste Comte : « Une science parvenue à son degré d'organisation, est devenue digne de son objet, quand on se subordonne à elle ; on ne sort pas de la sphère scientifique ; on ne fait pas de l'empirisme utilitaire ; on subit la loi générale des connaissances humaines, qui est la soumission de l'analyse à la synthèse, et du détail à l'ensemble ; la synthèse, l'ensemble étant l'explication unique et l'unique révélateur ». Maurras. *L'avenir de l'intelligence.* L'ordre positif d'après A. Comte.

CLINIQUE MÉDICALE

Grippes éruptives.

Par G. Barraud (de Châtelaillon).

Tout le monde sait qu'il n'est pas classique, dans la symptomatologie de la grippe, de signaler des éruptions cutanéo-muqueuses et tous les traités sont à peu près muets sur ces complications. Pourtant, lorsqu'elles existent, elles peuvent très facilement troubler le diagnostic et faire hésiter le clinicien s'il n'est pas prévenu de la possibilité de ces formes de grippes cutanées.

Voici pourtant un siècle qu'elles ont été décrites, exactement en 1837, par Récamier, sous le nom de « grippes éruptives », et leur connaissance est même plus ancienne puisque, paraît-il, Van Swieten y faisait déjà allusion. En 1890, Barthélemy en a donné une description minutieuse et, plus récemment, Jacquet en a rapporté des cas. Mais c'est un article de Lortat-Jacob et Solente, paru dans la *Presse Médicale* le 30 juillet 1930, qui constitue la meilleure mise au point de la question.

D'après ces derniers auteurs, il y a lieu de faire une première discrimination importante et même capitale entre les différentes éruptions survenant au cours de la grippe.

A. — D'abord, on doit envisager dans un premier groupe, *les dermatoses qui s'extériorisent à l'occasion de l'anergie grippale :* herpès, zona, érysipèle, pyodermites et, surtout, érythèmes noueux et polymorphes. Des urticaires localisées ou généralisées ont été vues par plusieurs auteurs. Le Clerc en a constaté onze fois sur 1.212 grippés. Des eczémas sont reparus à la faveur de la grippe chez d'anciens malades n'ayant pas eu de poussée depuis longtemps (Barthélemy). Comby vit un eczéma suintant des oreilles succéder à la maladie.

B. — Dans un deuxième groupe de faits, il s'agit, d'après Lortat-Jacob et Solente, de *véritables grippes éruptives,* dont les aspects sont d'ailleurs très variés.

Barthélemy a noté cinq fois des *éruptions à type roséolique :* il s'agissait de roséoles fébriles, contagieuses, accompagnées de catarrhe oculo-nasal, formées de petites macules érythémateuses non surélevées et disparaissant en quarante-huit heures.

Plusieurs auteurs ont observé, en particulier Le Clerc, entre le troisième et le huitième jour de la grippe, des *taches rosées lenticulaires,* si caractéristiques, que le diagnostic de dothiénentérie s'impose au premier abord.

Parfois, on a constaté des *éruptions papuleuses,* miliaires ou plus larges.

Barthélemy a signalé quatre fois sur 219 grippes un *érythème scarlatiniforme* qui a été revu en 1918 par J. Renault, très analogue à la scarlatine, mais qui s'en distingue pourtant par le retard de l'éruption sur les premiers symptômes infectieux. D'après Barthélemy, l'angine n'est pas constante, le dépouillemnt lingual fait défaut, ainsi que parfois l'éruption qui, au contraire quand elle existe, survient presque immédiatement.

Les érythèmes morbilliformes, avec ou sans catarrhe oculo-nasal, sont moins rares. Ils simulent beaucoup les rougeoles, mais l'éruption coïncide d'emblée avec le début de la maladie, disparaît très rapidement et ne desquame pas.

Enfin, il faut signaler les *érythèmes circinés grippaux* décrits par plusieurs auteurs et dont Jacquet surtout, qui en observa dix cas en 1918, nota les caractères sous le nom d'érythème marginé aberrant.

Le second jour de la maladie, apparaissent des macules qui s'agrandissent rapidement, constituent des orbes rosées, peu saillantes, à marche excentrique, circonscrivant une zone centrale de teinte livide et non prurigineuse.

L'éruption est localisée, mais de siège inconstant : face dorsale des extrémités, dos et racine des membres, ventre et poitrine dans un cas. Parfois des phénomènes rhumatoïdes l'accompagnent. L'éruption persite pendant toute la période fébrile.

Barthélemy, de son côté, avait décrit, sous le nom d'*Erythème morbilliforme localisé,* une

même éruption, affectant surtout les membres inférieurs et les avant-bras, et dont l'aspect était aussi nettement circiné.

Le Clerc, au cours d'une grippe thoracique, observa une sorte d'érythème polymorphe caractérisé surtout par des pseudophlyctènes.

Le même auteur, en 1890, rapporta 45 observations de *grippe œdémateuse*, ayant frappé surtout des jeunes gens et caractérisée par des œdèmes durs, blancs, symétriques, de durée, en général, courte, et localisés surtout aux membres inférieurs.

Comby, de son côté, a noté huit fois des érythèmes morbilliformes et scarlatiniformes chez des petits grippés, et il insiste bien sur ce fait que « ces éruptions, quand elles existent, peuvent jeter dans un grand embarras : cependant, dit-il, leur étude attentive montrera qu'elles ne ressemblent ni à la scarlatine ni à la rougeole, qu'elles se rapprochent de la rubéole et qu'elles ne sont jamais suivies d'une desquamation franche et étendue ». On ne pouvait, dans ce cas, attribuer les éruptions à l'antipyrine, comme on peut avoir tendance à le faire quand il s'agit de grippés, car aucun des huit petits malades de Comby n'avait pris ce médicament.

Cambessédès, dans un travail récent (*La Médecine*, décembre 1933) fait, au sujet des érythèmes de la grippe les remarques suivantes :

1° La multiplicité des manifestations cutanées décrites au cours de la grippe est si grande, qu'il y passe, peut-on dire, presque toute la pathologie dermatologique ;

2° Lors des épidémies de « grippe cutanée », les cas semblent survenir dans le même milieu, plus ou moins fermé (famille, école, caserne) ;

3° Ces petites épidémies de « grippe éruptive » survenant au cours de l'épidémie générale de grippe revêtent un même type, et cela est d'autant plus curieux que la diversité des manifestations cutanées signalées par les différents auteurs est importante;

4° Ces grippes à manifestations cutanées, étant donné la grande extension de la grippe, devraient être plus fréquentes.

Et le même auteur fait remarquer que le premier cas de quatrième maladie, (1) décrit par Dukes, est survenu chez un sujet atteint de grippe. Aussi pense-t-il volontiers que ces érythèmes scarlatiniformes apparus au cours de la grippe sont dus à une association microbienne plus qu'à la grippe elle-même.

(1) Au sujet de la quatrième maladie, consulter les *Archives Hospitalières*, Avril 1936. — « Une endémie de la quatrième maladie » par P. Métais (de la Jarve).

De même, Cambessédès considère que les dix observations d'érythème marginé aberrant de Jacquet que Lortat-Jacob et Solente ont dénommé l'érythème circiné grippal, représentent, en réalité, des cas de la cinquième maladie, décrite pour la première fois en 1899 par Sticker sous le nom d'érythèma infectiosum et que l'on désigne aussi sous le nom de mégalérythème épidémique. Or, frappant surtout les écoliers, l'affection est caractérisée par une rougeur sur le visage en forme de papillon. Cette rougeur érysipélateuse revêt ensuite une teinte violacée et même bleu vert, puis s'accompagne d'une éruption analogue sur les bras, à la face d'extension des avant-bras, affectant parfois un aspect papuleux. Les autres parties du corps sont respectées et les signes généraux sont nuls.

Comby, d'ailleurs, refuse toute individualité à cette maladie et Lesage pense qu'il faut la classer dans les érythèmes toxiques d'origine intestinale.

Après cet exposé des faits signalés d'une part par Lortat-Jacob et Solente et par Cambessédès, d'autre part, l'on serait, semble-t-il, en droit de se demander s'il existe vraiment des cas, si rares soient-ils, de grippes éruptives.

Il est de toute évidence que les trois cas que nous rapportons ici ne relèvent ni de la quatrième ni de la cinquième maladie, mais bien de la grippe, ayant été observés tous trois simultanément le mois dernier, au cours d'une forte épidémie, chez trois malades éloignées l'une de l'autre.

Mme R..., 26 ans, présente tous les symptômes d'une grippe le 31 janvier, et le 3 février apparaissent au pli du coude des macules qui se généralisent rapidement le lendemain sur tous les avant-bras et les mains, sans dépasser par en haut le pli du coude. Cet érythème est très marqué, prurigineux, et a duré trois jours. Il n'a été suivi d'aucune desquamation et l'éruption ne s'est étendue nulle part ailleurs.

Bref, c'était le type de l'érythème morbilliforme circiné localisé, décrit par Barthélemy, qui est une des manifestations cutanées les plus caractéristiques de la grippe.

D'autre part :

Mme G..., 31 ans, a présenté au troisième jour de sa grippe, évoluant elle aussi du 31 janvier au 3 février, une éruption polymorphe généralisée caractérisée par de larges placards ortiées de la nuque, du visage et du cou, une éruption roséoliforme du tronc, de légers éléments papuleux sur les membres inférieurs et un érythème circiné morbilliforme des bras et surtout des avant-bras et des mains. L'éruption très prurigineuse a duré quarante-huit heures.

Cette malade, dont la grippe n'a été fébrile que quatre jours, est en réalité une prédisposée à l'urticaire et il est vraisemblable que c'est du fait de sa sensibilisation cutanée, que l'anergie grippale a déclanché chez elle cette éruption polymorphe dont certains éléments, en particulier au cou et à la nuque, présentaient un caractère nettement ortié, mais l'éruption des avant-bras, rappelait tout à fait celle que je constatais en même temps chez l'autre malade. Par contre, ni l'une ni l'autre n'ont jamais présenté d'enanthème.

Il en est de même chez une troisième malade.

Mme L..., âgée, elle aussi, de 25 ans qui, prise de grippe dans une maison fortement infectée, présente au deuxième jour de son affection une éruption de papules du volume d'un grain de mil et de couleur rouge vif. Le 17 février, l'éruption fit son apparition discrètement sur les fesses, la face postérieure des cuisses et la face antérieure des genoux. Le 19, l'éruption s'était accentuée, ayant augmenté très sensiblement sur les fesses et ayant fait son apparition sur la face interne des cuisses. Le 20, l'éruption disparut et la malade vit apparaître ses règles à la date normale de son cycle cataménial.

Il est à noter que ces trois cas de grippes éruptives ont toutes été observées chez des femmes jeunes, de 25 à 30 ans, et n'ont présenté, d'ailleurs, aucun caractère de gravité. Mais il est bon sans doute, néanmoins de savoir qu'il existe des formes éruptives de la grippe, afin de ne point être hésitant ou perplexe en face de ces grippes cutanées.

RENSEIGNEMENTS NEUROLOGIQUES

Méningite de la fosse cérébelleuse.

Des malades atteints d'accidents cérébraux graves peuvent aujourd'hui se remettre. La situation semblait perdue et la guérison fait suite. Telle est l'histoire d'un malade de 51 ans, contée par MM. J. Collet et J. Charachon (*Journ. de Médec. de Lyon*, 20 juillet 1936). Atteint d'une otite aiguë suppurée dans la convalescence d'une pneumonie, il fait un frisson violent et la température s'élève à 41°. Légère réaction méningée avec une hyperalbuminose du liquide céphalo-rechidien et leucocytose mixte.

Les auteurs lient la jugulaire au-dessus du thyro-linguo-facial. Ils découvrent le sinus latéral dans sa traversée mastoïdienne, l'incisent. Il contient un caillot rouge brun qui s'étend jusqu'à 2 centimètres environ en arrière du coude du vaisseau. Curettage du caillot. Tamponnement de la cavité du sinus. Découverte de a dure-mère cérébrale et cérébelleuse. Pas d'abcès extra-dural. La température baisse progressivement. Huit jours après, elle remonte à 40°. Le malade vomit et est obnubilé. Une ponction de la loge cérébelleuse ramène 10 cc. d'un liquide clair sous pression. Le malade reçoit du sérum antistreptococcique de Vincent. Sa fièvre tombe et il guérit rapidement.

RENSEIGNEMENTS CHIRURGICAUX

Le traitement chirurgical du cancer du larynx.

Les méthodes chirurgicales réussissent mieux que la radio ou radiumthérapie. MM. G. Portmann et J. Despons donnent les statistiques des malades opérés depuis 1926 (*Bordeaux Chirurgic.*, oct. 1935). Dans les interventions partielles, la restauration anatomique et fonctionnelle permet une phonation suffisante.

La laryngectomie totale supprime la fonction vocale. Le cancer de la corde vocale est le plus fréquent, puis vient le cancer de la commissure, le cancer susglottique, le cancer sousglottique. Sur les quarante-six cancers cavitaires du larynx observés par les auteurs, tous les sujets ont guéri excepté deux. La laryngectomie partielle comporte moins de risques opératoires tout en assurant de solides garanties pour le résultat définitif. Ce qui indique la supériorité du traitement chirurgical. Les méthodes physiques n'ont donné aux auteurs aucun cas de guérison.

RENSEIGNEMENTS CLINIQUES

Le cœur des goutteux.

Les goutteux sont assez souvent atteints de troubles cardiaques. Ces derniers sont étudiés par MM. Louis Mathieu, Louis Collisson, Georges Girard (de Nancy) (*Arch. des Maladies de cœur*, mars 1939). En général, les sujets présentent une sclérose myocardique et artérielle. Il existe des crises d'angor. Mais il peut se produire un synchronisme entre l'évolution des crises d'angor et celle des paroxysmes douteux. Les auteurs pensent que des altérations transitoires du réseau coronarien peuvent être à la base des crises angineuses et de l'insuffisance ventriculaire.

Le ganglion de Troisier.

Le ganglion de Troisier dans le creux sous-claviculaire gauche n'est habituellement qu'un symptôme inconstant, tardif du cancer de l'estomac et ne s'observe qu'à une phase avancée de la maladie. MM. Cordier, Croizat et Lagèze (*Lyon Médic.*, 11 août 1935) tirent néanmoins une conclusion pratique de l'apparition de ce ganglion. Quand ces ganglions durs, mobiles, indolores apparaissent dans le creux sus-claviculaire, c'est un avertissement pour le praticien. Il constitue une contre-indication opératoire manifeste, ce qu'appuient de leur côté M. Pallasse et M. Cade (*ibid*).

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

Traitement actuel du paludisme aigu.

Le traitement actuel du paludisme aigu s'est trouvé entièrement bouleversé par la découverte de deux nouveaux médicaments : la *quinacrine* et la *prœquine*. La quinine est encore employée. Mais chacun de ses médicaments a ses indications spéciales. Ph. DECOURT a montré tout le parti que l'on pouvait tirer de leurs applications précises. Ed. BENHAMOU, dans un article récent (*Presse Méd.*, 12 août 1936) en formule les principes.

BUT. — La quinine détruit les parasites asexués ou schizontes, seuls responsables des accidents fébriles. Sa dose curative efficace est en moyenne 1 gr. 20 par jour chez l'adulte.

La quinacrine, sel d'acridine, détruit les parasites asexués ou schizontes, non les parasites sexués ou gamètes, en particulier non les gamètes (croissants), de la tierce maligne ; sa dose curative efficace est 0 gr. 30 par jour chez l'adulte.

La prœquine, dérivé de la quinoléine, fait disparaître les parasites sexués ou gamètes, et surtout les croissants de la tierce maligne ; sa dose curative efficace est 0 gr. 03 par jour chez l'adulte.

I. — *Le traitement du paludisme aigu à plasmodium vivax.*

La tierce bénigne débute par un embarras gastrique fébrile : fièvre élevée, pouls accéléré, langue saburrale, troubles digestifs. La fièvre peut rester subcontinue pendant sept à huit jours, avec une rate légèrement augmentée de volume, un foie dépassant un peu le rebord costal, un état général peu altéré. Vers le huitième ou le dixième jour, la fièvre se discipline, sous forme d'accès intermittents, prenant tantôt le type tierce, c'est-à-dire revenant tous les trois jours, ou prenant le type double tierce, c'est-à-dire quotidiens. L'examen d'une goutte de sang, étalée en couche mince et colorée au Giemsa, montra dans des globules rouges hypertrophiés et souvent ponctués de granulations dites de Schüffner, des schizontes en forme d'anneaux ou d'éléments amiboïdes avec cystoplasme bleu et noyau rouge, et des gamètes qui imposeront le diagnostic de plasmodium vivax.

1° Contre ce paludisme aigu de première invasion, on peut ou bien laisser évoluer trois à quatre accès fébriles avant de commencer le traitement, ou bien instituer d'emblée le traitement spécifique :

a) On prescrira :

Bichlorhydrate de quinine . . . . . 0 cc. 50
Eau distillée. . . . . 3 cc. »
Pour une ampoule n° 10. Faire une injection intramusculaire matin et soir jusqu'à la chute de la fièvre, et pendant les deux ou trois premiers jours de l'apyrexie.

ou :

Bichlorhydrate ou sulfate de quinine . . 0 gr. 60
Pour un cachet n° 20. Prendre 2 cachets par jour jusqu'à la chute de la fièvre et pendant trois ou quatre jours après.

b) On obtient aussi de bons résultats en prescrivant :

Prœquine . . . . . 0 gr. 01
Pour un comprimé n° 20. Prendre 3 comprimés par jour pendant sept jours.

ou mieux :

Quinacrine . . . . . 0 gr. 10
Pour un comprimé n° 20. Prendre 3 comprimés par jour pendant sept jours.

2° Contre les rechutes de ce paludisme aigu de première invasion deux ou trois semaines plus tard, puis vers le sixième ou le septième mois, sous forme d'accès du type tierce ou sous forme d'accès isolés ; il faut reprendre chaque fois le schéma thérapeutique précédent en prenant soin de laisser évoluer deux ou trois accès fébriles.

3° Pendant deux ans environ peuvent encore survenir, de temps à autre, des accès fébriles, à l'occasion d'une fatigue, d'un refroidissement, d'un coup de soleil, d'un traumatisme, d'une infection intercurrente.

Pendant cette longue période, le fer, l'arsenic, les extraits hépatiques, le quinquina, les cures climatiques ou hydrominérales trouvent leurs indications.

II. — *Le traitement du paludisme aigu à plasmodium malariæ.*

Les premiers accidents fébriles apparaissant parfois très longtemps après la piqûre des anophèles infectants. Ces accidents peuvent se manifester sous la forme d'un embarras gastrique fébrile,

avec une température subcontinue qui se prolonge cinq à sept jours, avec une rate plus augmentée de volume que dans la tierce bénigne, un état général plutôt bon, une certaine tendance aux œdèmes et à l'albuminurie. Puis apparaissent les accès caractéristiques de la fièvre quarte, c'est-à-dire des accès qui reviennent tous les quatre jours, laissant entre eux deux jours d'apyrexie, ou même par des accès isolés. L'examen du sang montre, sur les lames, dans les globules rouges de taille normale, souvent de coloration cuivrée, des schizontes de forme quadrilatère ou en écharpe, et des gamètes, qui imposent le diagnostic de plasmodium malariæ.

1° Contre ce paludisme aigu de première invasion, on peut ou bien laisser évoluer quelques accès fébriles avant de commencer le traitement, ou bien instituer aussitôt le traitement spécifique :

a) On prescrira la quinine par la voie buccale ou par la voie intramusculaire, mais à des doses plus élevées (1 gr. 50 à 2 gr. par jour), et plus longtemps prolongées, en moyenne cinq à six jours au moins après la chute thermique.

b) Benhamou a obtenu d'excellents résultats en donnant 0 gr. 03 de præquine par jour pendant huit jours.

c) Certains préfèrent la quinacrine qui est plus spécialement considérée comme médicament schizonticide, à la dose de 0 gr. 30 par jour, mais elle n'a pas eu la rapidité d'action que nous avions obtenue avec la plasmochine.

2° Contre les rechutes tenaces, récidivantes, il faut chaque fois employer la quinine à doses élevées (1 gr. 50 par jour) et longtemps prolongées, la praequine pendant huit à dix jours.

3° Pendant deux ou trois ans, des accès pourront disparaître : ils nécessiteront l'emploi répété de la quinine, de la præquine et aussi du quinquina, et s'il y a lieu de l'arsenic, du fer et des cures hydroclimatiques.

III. — *Le traitement du paludisme à plasmodium præcox.*

C'est le paludisme à plasmodium præcox qui est le plus difficile à diagnostiquer, même en pays palustre. Le début des accidents de première invasion se traduit généralement par une fièvre continue, élevée, avec asthénie, prostration, vomissements, mais la rate est le plus souvent normale et le foie n'est guère augmenté de volume. Au bout de huit à dix jours, des accès quotidiens intermittents, ou du type tierce, ou même irréguliers, peuvent marquer la courbe thermique. L'examen du sang montre, dans des globules rouges petits, des schizontes en forme de minces anneaux et parfois des gamètes sous forme de croissants, qui imposent le diagnostic de plasmodium falciparum.

1° Dans ce paludisme aigu de première invasion, il vaut mieux ne pas laisser évoluer d'accès fébriles et instituer d'emblée le traitement spécifique.

a) Si les parasites ne sont pas abondants et si le taux de l'urée sanguine est normal, on commencera le traitement par une cure de quinacrine à raison de 0 gr. 30 par jour pendant sept à huit jours ;

b) Si les parasites sont abondants et si le taux de l'urée sanguine est peu élevé, on pourra également commencer le traitement par la quinacrine et faire suivre cette première cure d'un traitement quinique (1 gr. 50 par jour de formiate ou de chlorhydrate de quinine en injection intramusculaire pendant cinq à six jours) ;

c) Mais si les parasites sont très abondants et si le taux de l'urée sanguine est élevé, dépassant 1 gr. et davantage, il vaut mieux commencer le traitement d'attaque par les injections intramusculaires de quinine (1 gr. 50 de formiate de quinine), pendant six à sept jours) et les faire suivre d'une cure de quinacrine (0 gr. 30 par jour pendant sept jours).

2° Contre les rechutes fébriles, il faut agir chaque fois avec la même énergie, la même rapidité, et employer soit la quinacrine, soit la quinine, la præquine étant parfaitement inefficace contre les accidents cliniques de la tierce maligne et seulement active contre les gamètes ou croissants.

3° Pendant quelques mois, les accès fébriles peuvent reparaître et nécessiter chaque fois le même traitement énergique, auquel on associera, si les symptômes viscéraux ou les stigmates sanguins ou humoraux l'imposent, un traitement arsenical ou ferrugineux ou une cure hydroclimatique (La Bourboule, Vichy, Vals, Encausse, Bussang).

IV. — *Remarques thérapeutiques générales.*

Dans les formes fébriles des trois paludismes et en l'absence de complications (anémie grave, accès pernicieux, bilieuse hémoglobinurique, complications cardiaques, rénales, hépatiques, etc.), il importe de retenir, avec Benhamou :

1° L'utilité très grande d'un diagnostic parasitologique précis, chacun des trois paludismes nécessitant une médication spécifique qui lui est propre ;

2° La nécessité de mesurer systématiquement le taux de l'urée sanguine, et plus particulièrement dans le paludisme à *P. præcox*, afin de préciser l'urgence, l'intensité, la qualité et la longueur du traitement spécifique ;

3° L'inutilité des longues cures spécifiques qu'on pratiquait autrefois, la prémunition s'installant aussi bien et peut-être mieux lorsque la médication spécifique se limite aux seuls accès fébriles ou aux rechutes fébriles ;

4° La possibilité, et souvent l'intérêt, de laisser évoluer avant de les traiter, quelques accès fébriles, quand le taux de l'urée sanguine est normal et qu'il ne s'agit pas de paludisme à *P. præcox* ;

5° L'intérêt qu'il y a de savoir manier les trois médicaments spécifiques, la quinine et la quinacrine étant plus spécialement des médicaments schizonticides et par conséquent antipyrétiques, mais la præquine pouvant jouer, en dehors de son rôle gamétocide (contre les croissants), un rôle schizonticide dans la tierce bénigne et dans la fièvre quarte et pouvant dès lors juguler elle aussi les accès fébriles de ces deux variétés de paludisme.

CLINIQUE OBSTÉTRICALE

Spondylolisthésis.

Sous le nom de spondylolisthésis, on décrit le glissement en avant et en bas d'une vertèbre sur la vertèbre inférieure. Le plus souvent, il s'agit de la cinquième vertèbre lombaire qui glisse sur la base du sacrum : il s'agit d'une véritable luxation, mais d'une luxation qui s'établit lentement et progressivement.

Le spondylolisthésis est une maladie rare ; cependant, avec les progrès de la radiologie, le nombre des cas où l'on peut en faire le diagnostic a été en augmentant. Ce n'est plus une curiosité d'accoucheurs, c'est une lésion qu'on a reconnue à l'origine d'un certain nombre d'état douloureux de la région lombo-sacrée, états dont l'étude clinique avait été jusque là négligée et qu'on étiquettait : lumbago, rhumatisme vertébral, voir même coxalgie. Meyerding, à la clinique Mayo, en a relevé 326 cas de janvier 1918 à mai 1934 (1).

Le spondylolisthésis est incomparablement plus fréquent chez la femme que chez l'homme, peut-être parce que, chez elle, l'appareil locomoteur est plus faible, mais surtout par le fait de la grossesse : la grossesse exagère la lordose lombaire, la grossesse tend à ramollir les os et les articulations pelviennes et juxta-pelviennes.

Les lésions comportent trois éléments : 1° le glissement vertébral ; 2° le maintien en place de la partie postérieure de l'arc vertébral, amarrée en arrière par de puissants liens ligamenteux ; 3° l'élongation de la partie antérieure de l'arc.

Le glissement en avant du corps peut être minime, le bec de la vertèbre faisant à peine saillie. C'est ce qu'on appelle le spondylolysis. Le glissement peut être total, le corps perdant contact avec la base du sacrum et surplombant l'excavation pelvienne : ce n'est plus une subluxation, c'est une vraie luxation qu'on appelle la spondyloptose.

L'élongation de la partie moyenne est tantôt une simple élongation avec ostéite raréfiante, tantôt une solution de continuité. Cette solution de continuité peut être traumatique ; le plus souvent, elle est congénitale. Elle a été constatée au niveau de vertèbres des étages les plus divers, mais c'est au niveau de la partie inférieure du rachis qu'un tel point faible détermine les pires effets. Le spondylolisthésis reconnaît, comme facteur principal, cette ossification imparfaite, ce défaut de soudure entre le point d'ossification du corps et le point d'ossification de l'arc neural. Qu'il y ait un surmenage de la vertèbre ou que la lordose lombaire s'exagère, le point faible va céder et se distendre.

La maladie est congénitale ou débute à la puberté. Elle se complète peu à peu par la surcharge due au port de fardeaux, par la grossesse, par les traumatismes.

Le spondylolisthésis se traduit par des douleurs et par une attitude spéciale. 1° Les douleurs siègent à la région lombo-sacrée, elles résistent aux analgésiques, elles sont soulagées par le décubitus dorsal, à condition d'élever les membres inférieurs et de mettre un oreiller pour relever la tête. Elles augmentent par la station assise et par la marche. Cette douleur n'est pas causée par la compression nerveuse, mais par la traction des ligaments postérieurs, par la contracture des muscles des gouttières vertébrales et par l'arthrite des surfaces luxées.

2° L'attitude du spondylolisthésis constitue en une lordose qui est basse, courte et angulaire, et qui s'accompagne d'une attitude raide et redressée

(1) Rœderer et Glorieux, dans un livre sous presse intitulé *La Spondyliose et ses conséquences*, insistent sur cette fréquence du spondylolisthésis.

du tronc. Les fausses côtes se mettent au contact de l'os crête iliaque. Par derrière, on constate une dépression sus-sacrée en marche d'escalier : on voit que, par devant, la colonne lombaire s'enfonce dans le bassin. Chez les sujets maigres, on peut palper à travers l'abdomen cette vertèbre projetée en avant.

La radiographie complète le diagnostic. La radiographie de face montre un corps vertébral étalé et un chevauchement de ce corps sur le sacrum : le sacrum est recouvert de l'ombre dense et courbe de ce corps qu'on a comparée à un bicorne à l'envers, à un chapeau de gendarme renversé.

La radiographie de profil montre le glissement. C'est elle qui permet d'apprécier le degré de la lésion.

Pendant la grossesse, le télescopage de l'abdomen s'accompagne de la même antéversion utérine que l'on connaît chez les pottiques.

En ce qui concerne l'accouchement, trois éventualités sont possibles :

1° Dans un certain nombre de cas, il se produit une dystocie importante du fait de la vertèbre ptosée au-dessus du détroit supérieur. On dit qu'il y a *pelvis obtecta*, bassin recouvert. Si l'on veut faire franchir par force le détroit supérieur ainsi rétréci, on s'expose à des désastres en ce qui concerne la mère et l'enfant. Les statistiques anciennes et en particulier celle de NEUGEBAVER comportent une mortalité élevée.

La conduite qui s'impose dans ce cas est la césarienne. Toutes les fois que le diamètre vertébro-sous pubien s'abaisse aux chiffres qui, pour un promonto-pelvien, appelleraient la césarienne, on n'hésitera pas à employer ce mode de faire. On ne pensera pas à la symphysiotomie ; car les ligaments sacrés étant plus que distendus dans ces cas, la symphysiotomie risquerait de déterminer des claudications importantes.

2° Dans un certain nombre de cas, les effets d'obstruction sont contrebalancés par ce relâchement des articulations sacro-iliaques et l'accouchement reste possible.

Puisque la cinquième lombaire glisse en avant, le sacrum, pour rétablir l'équilibre, se met en rétroversion comme dans le bassin cyphotique. On a un bassin en entonnoir avec un grand détroit supérieur. L'accouchement est, alors, possible ; mais, étant donné, le rétrécissement du détroit inférieur, les lésions des parties molles peuvent être importantes comme dans le bassin pottique.

3° Il n'est pas toujours possible d'opposer ces deux états dissemblables et, parfois, on a pu, contre toute vraisemblance, observer des accouchements naturels à travers des bassins où la vertébro-sous-pubien ne paraissait pas le permettre (1). C'est à la laxité de l'appareil ligamenteux qu'il faut attribuer ces terminaisons heureuses et imprévues.

Henri VIGNES.

CLINIQUE MÉDICALE

L'hémothorax dans les plaies de poitrine.

Le tableau clinique des plaies de poitrine n'a rien de fixe. Au gré de l'accident et du malade, tous les signes en sont modifiés. M. le Pr R. DUPÉRIÉ (de Bordeaux) en fait une bonne étude (*Gaz. heb. des sc. médic. de Bordeaux*, 9 août 1936). On distingue des formes légères, moyennes et graves Dans le *type léger*, les signes fonctionnels font défaut. Il existe une gêne respiratoire peu accentuée. Pas de tachycardie, à peine quelques crachats hémoptoïques. A l'auscultation, diminution du murmure vésiculaire, quelques frottements et râles humides profonds.

Les perforations complètes de poitrine par balle de fusil revêtent souvent ce type clinique.

Les *formes graves* sont provoquées par une perforation latérale de la poitrine, l'atteinte d'un organe thoracique autre que le poumon, des lésions multiples frappant en même temps ce poumon, le squelette ou quelque autre viscère. La perforation bilatérale de la poitrine traverse le médiastin, l'atteinte du péricarde est à rechercher. Néanmoins, les choses peuvent s'arranger et le malade guérit.

La plupart des blessés de poitrine qui succombent ont en même temps des fractures de côtes. Une fracture ouverte des membres débridée tardivement risque d'infecter à distance les plaies de poitrine et leur confère une allure de haute gravité. De même, les plaies du crâne, de la moelle épinière, sont des accidents redoutables.

Les perforations du tiers moyen du poumon provoquent le plus souvent la production du type moyen. Ici les signes fonctionnels prédominent au début et d'emblée affectent un caractère dramatique : dyspnée, orthopnée, voix cassée, respiration accélérée (30 à 60 par minute), pouls faible et filant (100 pulsations et au-dessus) emphysème sous-cutané, crachats hémoptoïques. A

(1) JONSTONE (R. M.) et THOMPSON (Alta). Spondylolisthésis. Relation d'un cas d'accouchement spontané. *Edinb. Obst. Soc. in Edinburg Medical Journal*, février 1935, t. 42, p. 29.

l'auscultation, signes de pneumothorax. Les hémothorax précoces se rencontrent dans un cinquième des cas. Amélioration vers le deuxième et le troisième jour. A ce moment les hémothorax occupent le premier plan ; l'épanchement liquide se localise à la partie postérieure de l'hémithorax au point déclive du décubitus dorsal. L'auscultation révèle à la paroi antérieure de l'hémothorax traversé des râles humides et une respiration soufflante.

Abandonné à lui-même, l'hémothorax n'offre que peu de tendance à se résorber. Vidé par des ponctions partielles successives, il se tarit en quinze à vingt-cinq jours. Le murmure vésiculaire reparaît à ce moment, accompagné de frottements pleuraux éphémères. Parfois, il persiste un peu de matité, un peu de respiration soufflante à la base, quelques râles humides témoignant d'un épaississement pleural ou d'une cortico-pleurite résiduelle.

L'infection est la complication la plus redoutable des plaies de poitrine. Elle est immédiate ou ne se révèle qu'à la fin de la première semaine. La sagesse est d'intervenir. Si l'on attend que la suppuration franche de l'épanchement ait fourni la preuve de son infection, on perd un temps irréparable. La porte est ouverte à tous les dangers. Les signes les plus précoces de l'évolution aseptique ou septique de l'hémothorax sont fournis par les transformations de l'hémoglobine.

Dans un hémothorax qui évolue aseptiquement la réaction de Gmelin (bilirubine) apparaît dès le deuxième jour après la blessure. Par contre, la persistance de la réaction de l'hémoglobine dans le liquide (Weber positif), l'absence de pigments biliaires sont d'un indice fâcheux. L'infection n'est pas fatale. Elle est possible. La résistance des hématies vis-à-vis des solutions salines est favorable. La fragilité globulaire est alarmante.

Plus tard apparaissent les éosinophiles qui caractérisent les hémothorax évoluant aseptiquement. Si vers le neuvième jour, un épanchement hémorragique fonctionne avec une fièvre modérée, la ponction renseigne sur le pronostic. Le liquide ne coagule pas. La réaction de Gmelin est négative. Les hématies sont fragiles. Il n'y a pas d'éosinophiles. Tout cela implique un danger proche. L'infection est à redouter. Un contrôle bactériologique renouvelé est indispensable.

L'hémothorax initial s'accroît. Il se complique d'une pleurésie séro-fibrineuse importante, le liquide laqué louchit de plus en plus, les examens des cultures décèlent des agents infectieux. L'état général s'aggrave. La fièvre est élevée avec grandes oscillations. La thoracotomie s'impose d'urgence.

En général, un *traitement médical* simple suffit. Le blessé est immobilisé, réchauffé, pansé aseptiquement. Mutisme absolu. Injection de *morphine* (5 milligr.). En cas où la pâleur des téguments et des muqueuses révèle une hémorragie abondante, injection de *sérum physiologique* ou *transfusion sanguine*.

L'épanchement sanguin sera évacué progressivement à l'aide de *ponctions partielles et répétées* (150 à 250 cc. chaque fois) et à partir du troisième jour, tous les deux jours environ. Cette technique a mis M. le Pr Dupérié à l'abri des hémorragies secondaires, des pachypleurites, des symphyses pleurales.

Elle permet de dépister des lésions pulmonaires profondes. Chaque ponction sera suivie d'un examen complet du liquide. On ne doit pas attendre pour intervenir que le liquide pleural soit devenu du pus.

PRATIQUE MÉDICALE

Les épingles de sûreté dans le poumon.

L'inhalation d'un corps étranger dans les bronches peut rester muette et inaperçue chez un enfant. Il n'y a ni toux, ni gêne respiratoire, ni réflexes de défense. Les signes cliniques ne se manifestent que lorsque le corps étranger est obstruant ou touche, ou séjourne dans le larynx.

Les bronches ont une sensibilité atténuée. Elles tolèrent remarquablement la présence d'un corps étranger.

M. Aubin (*Bronchosc. Œsoph et Gastroscopie*, avril 1936), à la suite de la pénétration brutale d'un corps étranger, au cours d'une grande inspiration, a observé l'absence de tout signe fonctionnel. Il s'agissait d'une couturière qui conservant une épingle dans sa bouche, l'avait avalée au cours d'un redressement brusque. Le corps étranger avait été projeté d'emblée dans les bronches. En pareil cas, l'anesthésie générale complique l'extraction. L'anesthésie locale au contraire permet l'aide du malade et la modification des mouvements respiratoires lorsque cela sera nécessaire. Une instrumentation complète et le gros facteur du succès et M. Aubin a sauvé sa malade.

Mais des difficultés peuvent survenir. C'est celle qu'a rencontrée le Dr Achille Peroni (de Milan) (4 avril 1936). Il avait affaire à une épingle de sûreté ouverte pointe en bas dans les bronches d'un enfant de 4 ans 1/2. Depuis deux ans, cet enfant avait de la fièvre, maigrissait, toussait et évacuait des crachats très abondants. Tous les signes cliniques étaient en faveur d'une bronchec-

tasie du lobe inférieur gauche. La radiographie fit découvrir une épingle de sûreté dans le poumon.

L'extraction fut ardue : il fallut plusieurs séances de bronchoscopie, les granulations bronchiques empêchant de voir l'épingle. Celle-ci finit par être extraite. Elle montra un fermoir en partie détruit et rouillé, alors que la pointe était bien conservée.

Il semble que l'épingle peu à peu se soit ouverte par usure du fermoir. Celui-ci était en laiton verni et le laiton est plus susceptible de rouiller que l'acier.

L'auteur conclut que les corps étrangers dans les bronches présentent des complications suppurées dont la bronchiectasie est l'aboutissant. Il fait de plus remarquer que la présence d'une épingle de sûreté ouverte dans les bronches constitue un accident exceptionnel.

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

Les oblitérations artérielles des membres inférieurs.

La chirurgie intervient dans les oblitérations artérielles des membres inférieurs. Comment ? C'est ce que rappelle fort bien M. le Dr Charles MAYER (*Bruxelles Médic.*, 17 mai 1936).

La *sympathectomie périartérielle* en supprimant le spasme et en permettant de ce fait une meilleure vascularisation du membre se réclame de succès environ dans la moitié des cas (trois résultats excellents sur sept avec la sympathectomie lombaire). Les résultats se montrant inconstants, on a préconisé l'*artériectomie*, c'est-à-dire la résection d'un segment artériel oblitéré. En pareil cas, c'est la résection de l'artère fémorale au niveau du triangle de Scarpa qui est réalisée dans la majorité des exemples. L'opération est à déconseiller au niveau de la tibiale postérieure et de la poplitée. Dans l'artérite scléreuse, c'est l'opération de choix (76,4 % de succès, LERICHE et FONTAINE).

La *surrénalectomie* est trop grave chez les artérioscléreux. Au début de la maladie de Buerger, elle offre chance de réussir. Quand on l'entreprend, il est souvent trop tard.

Comment maintenant fixer avec une appromixation désirable l'état circulatoire d'un membre ? La recherche du pouls artériel, la mesure de la pression à différents niveaux du membre, fournissent des indications précieuses. M. Ch. MAYER propose en plus d'autres épreuves. Anesthésie du deuxième ganglion lombaire dont la résection amène une amélioration circulatoire durable et qui est sans danger. A deux ou trois travers de doigt de la deuxième apophyse épineuse, enfoncer l'aiguille dans un plan perpendiculaire à la peau, en imprimant à la pointe une légère obliquité interne. Passant entre deux apophyses transverses, on rencontre le corps vertébral à sept centimètres de la peau. Il s'agit maintenant de prendre contact avec la face latérale du corps vertébral, à une profondeur à plus de 1 à 2 centimètres. Après avoir aspiré pour s'assurer qu'il ne vient pas de sang, on injecte alors sans forte pression 10 cc. de *novocaïne* à 1 % sans *adrénaline*. L'anesthésie du deuxième ganglion lombaire est ainsi obtenue.

Vient maintenant l'épreuve d'Adson et Brown.

Une injection de *protéine*, si elle élève la température du corps, sans élever celle du membre malade, apprend qu'il n'y a lieu de fonder aucun espoir sur les vasodilatations du membre malade. Si au contraire la température du membre s'élève on est en droit de compter sur l'efficacité du traitement opératoire (sympathectomie ou artériectomie).

En plus, DEUK a proposé l'épreuve à l'*eupavérine* qui exercerait une action antispasmodique.

Toutes les méthodes créent des ouvertures neuves sur la possibilité de compter plus de succès dans la chirurgie des artérites. Elle reste néanmoins encore coupée de bien d'incertitudes.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Les accidents de la chrysothérapie dans le rhumatisme chronique.

La chrysothérapie ne constitue pas une médication de tout repos. Il faut la surveiller de près. Autant dans la tuberculose pulmonaire que dans le rhumatisme chronique. M. le Dr L. PERLES fait une étude des accidents que les sels d'or produisent dans cette dernière maladie (*Revue du Rhumatisme*, juin 1936).

Tout d'abord ne doivent en user ni les cachectiques, ni les sujets ayant une déficience hépatique ou rénale ou un syndrome sanguin hémorragique, ou qui sont atteints de certaines dermatoses eczématiformes. Avant de recourir à la médication, il convient de pratiquer l'analyse complète des urines des vingt-quatre heures, la constance uréosécrétoire d'Ambard, le temps de saignement et de coagulation.

En cas de doute, on commencera par des doses très faibles (0 gr. 05 à 0 gr. 10 par injection, 0 gr. 10 à 0 gr. 20 par semaine), la dose de début pour les

deux ou quatre premières injections étant de 0 gr. 01 à 0 gr. 05. On ne dépassera pas une dose de 1 gr. 50 à 2 grammes comme dose totale d'une série de sels d'or hydrosolubles à raison d'une à deux injections intra-musculaires par semaine. Les injections intraveineuses n'offrent l'avantage d'aucune efficacité supérieure. On emploiera les injections intra-musculaires.

Si les sels sont insolubles ou émulsionnés dans l'huile, les doses sont plus élevées : 0 gr. 10 à 0 gr. 20 par injections ; 2 gr. 50 à 3 grammes au maximum.

Les accidents se produisent parfois assez longtemps après la dernière injection. Il peut se produire de grosses réactions articulaires, avec exagération des signes fonctionnels et physiques. Dans ces cas, on diminue ou on espace les doses. Si les réactions locales persistent, mieux vaut interrompre la médication.

Les réactions thermiques, si elles se prolongent, doivent entrainer l'arrêt du traitement aurique.

D'autres fois, du prurit se déclare, de l'érythème, des placards de dermite eczématiforme, de l'érythrodermie avec œdème et placards d'érythème, compliqués de fièvre, de vomissements, d'urines albumineuses. Des manifestations cutanées plus rares sont encore signalées : kératodermies, lichen plan, etc.

Du côté des muqueuses, c'est la stomatite, la diarrhée, l'ictère. L'albuminurie, si elle est minime n'exige pas la suspension du traitement. Mais celui-ci sera suspendu en cas d'augmentation de l'urée sanguine et de la constante uréo-sécrétoire. Notons maintenant encore les accidents pulmonaires, bronchite, bronchopneumonie, grippe aurique avec fièvre, les troubles oculaires (conjonctivites, kératite) ; les accidents nerveux (crises algiques transitoires de caractère radiculaire), des manifestations sanguines (purpura, agranulocytose). Rarement, un accident est noté.

En général, la sagesse sera d'interrompre le traitement. L'*hyposulfite de soude* sera prescrit par la bouche : 1 gr. 50 par vingt-quatre heures, en trois doses de 0 gr. 50. Le *chlorure* ou le *gluconate de calcium* seront prescrits : 4 à 6 grammes par vingt-quatre heures. Contre la dermite eczématiforme, onctions à l'*huile camphrée* à 5 %.

Contre l'infection buccale, bains de bouche prolongés avec une solution de *borate de soude* (15 p. 1.000).

L'*opium* et le *bismuth* amenderont la diarchée. Les praticiens ne sauraient prendre trop de précautions.

Des cas de mort avec accidents buccaux et pulmonaires ont été publiés.

CLINIQUE MÉDICALE

Les formes respiratoires de la mélitococcie.

La fièvre de Malte, dont la diffusion s'affirme continue sur le territoire national, est capable d'engendrer des formes cliniques particulières, à localisation respiratoire émergente ou unique. Mlle Yvonne MEHL dans un travail récent, inspiré par le Dr GOUNELLE (Strasbourg 1936), passe en revue les formes respiratoires de la mélitococcie.

L'expression clinique de ces mélitococcies respiratoires est polymorphe.

En commentant les observations publiées, on peut les classer en bronchites, congestions pulmonaires, réactions pleurales sèches ou liquidiennes, suppurations pleurales ou pulmonaires, granulies et laryngites mélitococciques.

Le pronostic de la brucellose n'est pas influencé par la localisation respiratoire ; comme dans la forme classique, il reste en général bénin.

Les données radiologiques concernant les mélitococcies respiratoires sont restées assez incomplètes jusqu'à ce jour. Mlle MEHL rapporte les clichés inédits d'une mélitococcie respiratoire avec congestions et épanchements.

Le diagnostic s'établit par la mise en évidence des signes propres, tant cliniques que biologiques, de la fièvre de Malte, en particulier l'agglutination avec un sérum chauffé à 56°. Le taux du 1/80e suffit dans ces conditions.

Lorsque les signes cliniques sont atténués ou atypiques, la confusion est fréquente avec les affections respiratoires plus communément rencontrées, relevant d'étiologies diverses, comme la bronchite grippale, la tuberculose pulmonaire incipiene ou aiguë, les pleurésies, pneumonies, abcès du poumon, etc...

Les mélitococcies respiratoires sont d'autre part à distinguer :

1° Des complications respiratoires extrabrucelliennes survenant au cours des brucelloses : associations brucello-respiratoires et notamment brucello-tuberculeuses, la bacillose devenant une complication sur un terrain anergisé. Leur pronostic est particulièrement grave ;

2° Des mélitococcies survenant chez des tuberculeux pulmonaires. Chez de tels malades la fièvre de Malte apparaît comme une épiphénomène et ne semble guère influencer l'évolution propre de la bacillose.

BIBLIOGRAPHIE

Le décollement de la rétine et son traitement, par F. TERRIEN, Professeur de Clinique ophtalmologique à la Faculté de Médecine de Paris, Membre de l'Académie de Médecine, Prosper VEIL, Ophtalmologiste des Hôpitaux de Paris, ancien Chef de Clinique à la Faculté ; M. A. DOLLFUS, ancien Chef de Clinique Ophtalmologique de la Faculté de Médecine de Paris. — Un volume de 164 pages avec 45 figures et 4 planches en couleurs. — 40 francs. — Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Depuis une dizaine d'années les observations d'amélioration et de guérison d'une affection réputée jusqu'ici incurable se sont multipliées.

Au cours de ces cinq dernières années les auteurs ont expérimenté toutes les techniques proposées et recherché, par une observation prolongée de leurs opérés, celles qui leur semblaient devoir être préférées.

Ils décrivent très soigneusement des différents procédés opératoires :

a) **Procédés thermiques**, avec l'opération fondamentale de Gonin, la thermoponction oblitérante et ses dérivés : galvanocautérisations supra-juxta-choroïdiennes ou perforantes (techniques de Paupique, de Fischer, de Veil, de Vogt), cryothérapie ;

b) **Procédés chimiques**. — Cautérisation avec le crayon de potasse, suivant la technique de Guist, quelque peu modifiée par les auteurs, ou par la potasse liquide (Lindner) ;

c) **Procédés électriques**. — Electrolyse, diathermo-coagulation, avec la technique des coagulations en surface et perforantes (technique de Wewe), l'emploi des puces de Safar, la diathermo-coagulation pyrométrique de L. Coppez, modifiée par les auteurs.

Les soins post-opératoires d'une importance si grande, ne sont pas moins complètement étudiés.

Les résultats obtenus comptent 70 % de guérisons.

Les syndromes neuro-hématiques, par H. ROGER, Professeur à la Faculté de Médecine de Marseille et J. OLMER, Médecin des Hôpitaux de Marseille. — Un volume de 230 pages. — Prix 32 francs. — Masson et Cie, Editeurs, Libraires de l'Académie de Médecine, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

A l'inverse des nombreuses éventualités où le sang s'appauvrit en globules rouges, il existe des cas où le nombre des hématies s'accroît au-dessus de la normale, d'où le nom de polyglobules qu'on leur donne. Les auteurs exposent les « syndromes neuro-polyglobuliques » parmi lesquels, la polyglobulie essentielle qui se traduit par une série de syndromes neurologiques, joue le rôle essentiel.

Les manifestations nerveuses au cours des leucémies sont des connaissances récentes. Les auteurs exposent la diversité d'aspects des « **syndromes neuro-leucémiques** ».

Des syndromes neuro-hémophiliques et des syndromes neuro-hémogéniques groupés sous le titre général de « **syndromes neuro-hémorragipares** », les premiers sont les plus fréquents, les auteurs s'étendent surtout sur les manifestations centrales ou périphériques nerveuses qui surviennent chez les hémophiles. Sous le nom de « **syndromes neuro-posthémorragiques** » sont étudiés les accidents nerveux consécutifs aux spoliations sanguines abondantes, différents des troubles nerveux dus aux anémies secondaires à des hémorragies répétées. Les accidents les plus fréquents sont d'origine cérébrale : hémiplégies, convulsions, troubles psychiques, coma avec hypertonie.

En même temps que la maladie de Hodgkin était mieux diagnostiquée, le développement pris par les « **syndromes neuro-lympho-granulomateux** » apparaissait plus évident.

Les auteurs consacrent un dernier chapitre aux cas où des modifications sanguines ou même des maladies du sang sont la conséquence d'altérations du système nerveux, « **syndromes hémato-neuraux** ».

Une importante bibliographie termine chaque chapitre de cet ouvrage qui met au point un chapitre nouveau de la pathologie.

Les Hépatonéphrites aiguës, étude clinique, anatomique et expérimentale, par Jean VAGUE, assistant à la Faculté de Médecine de Marseille, ancien interne des Hôpitaux, — Un volume de 640 pages, avec 42 figures. — Prix : 70 francs. — Masson et Cie, Editeurs, Libraires de l'Académie de Médecine, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Le problème des hépatonéphrites est infiniment plus vaste aujourd'hui qu'il ne l'était il y a une vingtaine d'années.

L'étude des modalités symptomatiques et évolutives qui groupent les différents syndromes constitue le chapitre des formes cliniques.

L'auteur a choisi pour aborder l'étude expérimentale des hépatonéphrites les conditions étiologiques les plus fréquemment rencontrées en clinique.

L'étude anatomo-pathologique est ensuite divisée en trois chapitres : ouvrage savant et enrichi de nombreuses observations personnelles.

Tentatives opératoires dans le Traitement de certaines psychoses, par M. Egas MONIZ, Professeur de Neurologie à la Faculté de Lisbonne. Un volume de 374 pages. — Prix : 40 fr. Masson et Cie, éditeurs, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Echecs, succès, résultats passagers, cela est forcé. Le Pr MONIZ estime que les avantages demeurent évidents. Néanmoins, dans le délire de négation, il n'a rien obtenu. Nous continuons jusqu'à ce nouvel exposé, de croire qu'une intervention chirurgicale agissant fortement sur l'émotivité du sujet pourrait maintes fois être remplacée par des procédés thérapeutiques moins brutaux. Néanmoins ce livre est intéressant et sera lu avec fruit.

Le Rédacteur en Chef-Gérant du *Journal des Praticiens*
R. C. Paris n° 49.703 CH. FIESSINGER.

IMPRIMERIE A. TOURNON et Cie, 257, rue St-Honoré, Paris. — 1936

CLINIQUE MÉDICALE DES ENFANTS

Hôpital des Enfants Malades.
M. le Pr P. NOBÉCOURT.

Les méningites à streptocoques dans la petite enfance (1).

Je désire vous parler aujourd'hui d'un petit malade que nous avons soigné à la salle Husson.

Jean nait de parents bien portants, le 18 décembre 1935, à terme, après un accouchement normal, avec un poids de 3 kg. 500. Il se porte bien jusqu'au 18 janvier 1936 ; à cette date débute une otite bilatérale.

Nous n'avons pas de renseignements sur les jours suivants ; mais, le 26 janvier, la mère remarque que le bébé est somnolent et qu'il a de la constipation.

Jean entre à l'hôpital le 27 janvier. Il est âgé de un mois et neuf jours.

Il mesure 55 centimètres et pèse 4 kg. 100. Sa taille et son poids sont exactement moyens pour son âge. Son pannicule adipeux est bien développé, son squelette normal.

Sa température est de 39°1 le matin, 38°7 le soir.

Son abdomen est tendu, météorisé ; son foie et sa rate sont normaux.

Il existe une otite moyenne bilatérale, du pus s'écoule de l'oreille gauche ; la paracentèse du tympan droit laisse écouler un pus épais, abondant.

Le pharynx et l'appareil respiratoire sont normaux. Il n'y a pas d'albuminurie.

On remarque une hypotonie diffuse que la mère a constatée depuis une dizaine de jours. La tête est ballante, tombe en avant ; les membres sont flasques, la laxité des articulations est exagérée. Le tronc se laisse incliner en avant d'une façon exagérée. Il n'y a pas de paralysie.

Les réflexes tendineux et pupillaires sont normaux.

La conscience paraît conservée ; le regard suit un objet brillant qu'on déplace devant les yeux.

La cutiréaction à la tuberculine, les réactions de Bordet-Wassermann (H8) et de Kahn sont négatives.

Le 28 janvier, la température est de 38°6 le matin ; l'état est le même que la veille.

Une ponction lombaire retire un liquide céphalo-rachidien trouble, non hypertendu. On pense à une méningite à méningocoques. Sans attendre la réponse du laboratoire, on commence la sérothérapie antiméningococcique ; on injecte 20 cc. de sérum polyvalent dans le canal céphalo-rachidien, 10 cc. dans les muscles, 10 cc. sous la peau.

A l'examen du liquide céphalo-rachidien on constate qu'il est très purulent, contient environ deux tiers de polynucléaires et un tiers de mononucléaires, de nombreux streptocoques en diplocoques et en chaînettes. La culture du liquide donne les streptocoques typiques.

Le soir, la température monte à 39°5.

Le 29 janvier la température du matin est de 39°3, celle du soir de 39°7. On constate une légère raideur de la nuque, qui coexiste avec la tête ballante, un léger signe de Kernig, du nystagmus dans les positions extrêmes des yeux. La fontanelle n'est pas tendue.

Une deuxième ponction lombaire retire difficilement une petite quantité de pus très épais.

On commence le sérum antistreptococcique de Vincent. On en injecte 20 cc. dans le liquide céphalo-rachidien, 10 cc. dans les muscles, 10 cc. sous la peau.

Le 30 janvier la température du matin est de 38°. La contracture est plus marquée ; on note une tendance à la somnolence ; l'abdomen est météorisé.

La ponction lombaire ne ramène qu'un centimètre cube de pus très épais.

M. PATEY fait une ponction sous-occipitale ; il retire 25 cc. d'un liquide très fluide, mais trouble, jaune. Il injecte les mêmes doses de sérum de Vincent.

Le soir la température est de 37°1.

Dans la nuit du 30 au 31 janvier, l'enfant a des convulsions.

Le 31 janvier, la température est de 37°9 le matin ; l'enfant est couché en chien de fusil. La tête est renversée en arrière, mais toujours ballante ; en la soulevant on provoque une certaine raideur de la nuque. La fontanelle n'est pas tendue.

La face présente, du côté droit, une tendance au spasme ; les paupières droites sont fermées. Le membre supérieur gauche est en flexion, le membre supérieur droit en extension. Le pouls est petit, régulier.

Une deuxième ponction sous-occipitale retire facilement du liquide. On injecte du sérum de Vincent aux mêmes doses que les jours précédents.

Le 1er février, la température est de 38°5 le matin, 38°6 le soir ! L'enfant est très prostré ; il a des convulsions répétées.

On fait une troisième ponction sous-occipitale et on injecte du sérum de Vincent aux mêmes doses.

Le 2 février l'enfant meurt vers la fin de la nuit.

La maladie a évolué en sept jours.

(1) Leçon du 15 février 1936.

On a injecté au total 160 cc. de sérum de Vincent, dont 80 cc. par la voie intra-rachidienne, 40 cc. par la voie intra-musculaire et 40 cc. par la voie sous-cutanée.

L'autopsie ne peut être faite.

Somme toute, Jean est mort d'une *méningite aiguë à streptocoques*, peut-être consécutive aux otites.

***

Les MÉNINGITES A STREPTOCOQUES sont rares, plus rares que les méningites à méningocoques, dont la fréquence varie suivant qu'il existe ou non une épidémie, que les méningites à pneumocoques et à bacilles de Pfeiffer.

Dans ma leçon du 20 décembre 1930, sur les *méningites à bacilles de Pfeiffer* dans la première enfance, qui est publiée dans un de mes livres de *Clinique Médicale des Enfants*, sur les *Maladies infectieuses*, je cite plusieurs statistiques établissant le rôle des différents germes dans l'étiologie des méningites.

M. Roger BLACQUE, dans sa thèse de Paris en 1911, *Contribution à l'étude de la méningite cérébro-spinale à bacilles de Pfeiffer*, cite la statistique suivante, recueillie à l'hôpital Bretonneau, en 1909 et 1910. Sur 30 méningites il trouve :

des méningocoques . .	18 fois,	soit dans	60 %	des cas
des bacilles de Pfeiffer	5 —	—	16,66 %	—
des pneumocoques . .	3 —	—	10 %	—
des germes indéterminés.	2 —	—	6,66 %	—

M. MOGILNICKI, dans la *Revue française de Pédiatrie* de 1929, relate la statistique de l'hôpital Anne-Marie de Lodz, en Pologne. Sur 6.974 enfants, 76 ont eu des méningites purulentes ; parmi ces dernières il y a 6 méningites à streptocoques, soit 7,89 %.

M. Conrado PELFORT, dans *Archivos latino-americanos de Pediatria* de 1929, à Montevideo, du 1er janvier 1923 au 30 septembre 1929, sur 3.000 nourrissons, trouve 39 cas de méningites purulentes ; il n'y a pas un seul cas de méningite à streptocoques.

M. Carlos GIANELLI étudiant *Las meningitis agudas supurados en il lactaste* dans *Archivos de Pediatria de l'Uruguay* de 1934, sur 5.000 enfants de moins de trois ans soignés à l'hôpital Pedro Visca de Montevideo, en trouve 40 atteints de méningites aiguës suppurées ; il n'y a pas un seul cas de méningite à streptocoques.

J'ai fait rechercher les cas de méningite à streptocoques soignés à la *Clinique Médicale des Enfants* depuis 1924. On n'en a trouvé que deux, celui de Jean et celui d'un garçon de 10 ans, Pierre, entré le 15 mars 1925 et mort le 7 mai.

***

Les méningites à streptocoques s'observent chez des enfants de tous les âges, mais surtout dans la première enfance. Chez les petits enfants, elles présentent des particularités étiologiques et cliniques intéressantes.

Du point de vue de l'ÉTIOLOGIE, elles peuvent être soit cliniquement primitives, soit cliniquement secondaires.

Les MÉNINGITES CLINIQUEMENT PRIMITIVES sont celles qui s'installent sans localisation antérieure du germe, cliniquement appréciable.

Les observations sont surtout celles de *nouveau-nés*, dont les mères sont atteintes d'infection puerpérale avérée ou occulte.

LEQUEUX, à la *Société d'Obstétrique de Paris*, le 19 mai 1910, relate l'observation d'un bébé malade à partir du dixième jour et mort le treizième ; sa mère avait une infection puerpérale subaiguë.

M. Paul GUÉNIOT rapporte dans *Le Nourrisson* de septembre 1930 un cas de *méningite streptococcique foudroyante survenue le seizième jour après la naissance* ; sa mère avait des suites de couches fébriles et une phlébite d'un membre inférieur.

Dans ces cas, malgré l'absence apparente d'infection de l'ombilic, on peut penser que l'infection streptococcique s'est produite par la voie ombilicale.

Il y a des cas où l'infection de l'ombilic a été passagère.

MM. LEENHARDT, CHAPTAL et MAS, à la *Société des Sciences médicales et biologiques de Montpellier*, le 7 juin 1931, rapportent l'observation d'un bébé atteint d'une méningite à streptocoques, ayant débuté à 15 jours, et mort à 19 jours. Ce bébé aurait présenté pendant les premiers jours de la vie une suppuration de l'ombilic.

La possibilité d'une infection ombilicale occulte, sans symptômes locaux, est démontrée par une observation de la thèse soutenue à Paris, en 1920, par Pierre AUDION, *Contribution à l'étude de l'ombilic et des infections ombilicales chez le nouveau-né.*

Un nouveau-né meurt le 7e jour. Le cordon ombilical était tombé normalement, il n'y avait aucun symptôme d'inflammation locale. A l'autopsie, on découvre une phlébite ombilicale discrète ; dans le caillot adhérent à la paroi on trouve au microscope un petit abcès miliaire ouvert dans la veine et une méningite supposée à streptocoques.

Les MÉNINGITES CLINIQUEMENT SECONDAIRES surviennent au cours de toutes les affections à streptocoques.

On les rencontre dans les *infections ombilicales du nouveau-né*, mais elles sont rares. Pierre AUDION, sur 15 cas d'infection ombilicale du nouveau-né, ne trouve que le cas de méningite dont je viens de parler et l'infection locale était occulte.

On rencontre des méningites à streptocoques au cours des affections cutanées.

Dans l'*érysipèle* elle est rare.

Je n'en cite pas de cas dans ma leçon du 11 janvier 1932, publiée dans le livre de *Clinique* cité tout à l'heure, sur *L'Erysipèle pendant les trois premiers mois de la vie.*

Dans les *suppurations de la peau*, la méningite à streptocoques est rare.

Le Professeur TAILLENS (de Lausanne), dans le *Traité de Médecine des Enfants* que j'ai publié, en 1934, avec BABONNEIX, cite le cas d'une fille âgée de 6 mois atteinte d'une furonculose du cuir chevelu, qui mourut d'une méningite à streptocoques.

On rencontre ces méningites dans les *broncho-pneumonies.*

Avec Roger VOISIN, j'ai publié à la *Société de Pédiatrie de Paris*, le 17 mars 1903, les constatations obtenues par les *ponctions lombaires dans les infections broncho-pulmonaires des enfants.* Sur 22 enfants, âgés de un mois et demi à deux ans et demi, atteints de broncho-pneumonies avec syndromes méningés ont eu des méningites à pneumocoques, aucun n'a eu de méningite à streptocoques.

R. VOISIN, en 1904, dans sa thèse de Paris sur *Les méningites au cours des infections aiguës de l'appareil respiratoire*, rapporte 37 observations (y compris celles que nous avions étudiées ensemble) d'enfants, la plupart âgés de moins de 3 ans, atteints de pneumonies ou de broncho-pneumonies ; sur ce nombre, il n'a constaté aucun cas de méningite à streptocoques.

Dans les *otites*, la méningite à streptocoques est très rare.

M. Marcel GARNIER, en 1925, dans sa thèse de Paris sur *La méningo-épendymite streptococcique du nourrisson*, écrit : « Toutes les recherches, que nous avons entreprises dans la littérature ou dans les services d'oto-rhino-laryngologie des Enfants Malades, de Bretonneau et de Laënnec, ne nous apportèrent aucun résultat probant. » Il n'a trouvé qu'une observation dans la thèse soutenue à Paris, en 1906-1907, par DESHAYES sur la *méningite cérébro-spinale otitique.*

Il s'agit d'une fille de 20 mois. Elle a une otite pour laquelle on fait la trépanation de l'autre. Surviennent des symptômes méningés ; la ponction lombaire retire du pus contenant de très nombreux streptocoques en chaînettes beaucoup en en chaînettes de diplocoques.

M. André FULCONIS, en 1935, dans sa thèse de Paris, sur *Les Mastoïdites dans la pathologie infectieuse du nourrisson*, rapporte 40 observations recueillies dans le service de M. RIBADEAU-DUMAS ; il n'y a pas de méningite à streptocoques.

D'ailleurs, dans le pus des otites du nourrisson, le streptocoque est plus rare que le pneumocoque.

M. Pierre VESSELLE, en 1925, dans sa thèse de Paris sur *L'Otite du Nourrisson*, relate une statistique personnelle. Sur 31 cas d'otite suppurée, il trouve 8 fois des streptocoques seuls, 4 fois des streptocoques associés à d'autres germes, soit au total 12 fois (38 % des cas) des streptocoques.

Les méningites à streptocoques résultent soit de la propagation d'une infection du voisinage, soit d'un processus septicémique.

La septicémie streptococcique paraît être le processsus le plus fréquent. Mais la localisation méningée est rare dans les streptococcémies aiguës.

René, ce garçon d'un an, que je vous ai présenté samedi dernier, atteint d'une septicémie à streptocoques, avait, vous vous le rappelez, une otite à streptocoques, survenue au cours de la septicémie, et une mastoïdite. Il a été opéré de sa mastoïdite après la leçon ; actuellement, il va mieux. Or, il n'a pas eu de méningite.

***

EN CLINIQUE, une méningite, qu'elle soit tuberculeuse ou suppurée, se traduit par divers symptômes. Le tableau symptomatique est d'autant plus simple que l'enfant est plus jeune ; il est moins complexe pendant la petite enfance, surtout chez le nouveau-né, que pendant la moyenne et la grande.

Les méningites à streptocoques se conforment à cette règle ; comme elles se rencontrent généralement chez le nouveau-né, le tableau clinique est souvent atténué et même trompeur.

Les méningites se traduisent par deux ordres de symptômes :

1° des symptômes d'ordre infectieux relevant de la septicémie streptococcique ou de la localisation première de l'infection qui précèdent et accompagnent l'ensemencement et les réactions des méninges ;

2° des symptômes encéphalo-méningés d'ordre banal, souvent frustes, atypiques et trompeurs.

Les observations suivantes montrent comment, *chez les nouveau-nés*, se présentent les méningites à streptocoques.

Le malade de Pierre AUDION perd du poids depuis sa naissance ; à 5 jours, il présente des accès de convulsions et des accès de cyanose ; il meurt le septième jour.

Le malade de LEQUEUX a d'abord une courbe de poids ascendante ; à partir du dixième jour, le poids reste stationnaire. Le treizième jour, il a quelques petites convulsions et présente une atonie musculaire complète. La tête augmente de volume ; quelques veines deviennent apparentes dans les régions temporales ; la fontanelle antérieure est tendue et saillante. La ponction lombaire retire un liquide purulent, contenant des streptocoques à l'état de pureté. L'enfant succombe en quelques heures.

Le malade de M. Paul GUÉNIOT se développe régulièrement. Le seizième jour, brusquement, il refuse la tétée ; sa température monte à 38°5, il a quelques convulsions des yeux ; sa fontanelle est tendue, ses membres sont raides. Il perd 95 gr. en vingt-quatre heures. On découvre trois petites taches ecchymotiques. Le liquide céphalo-rachidien est hypertendu, purulent, contient des streptocoques. L'enfant meurt dans l'après-midi.

Chez le malade de MM. LEENHARDT, CHAPTAL et MAS, débute, à 15 jours, un état infectieux, accompagné de diarrhée, sans aucun symptôme méningé. A 19 jours, surviennent des convulsions et des paralysies oculaires. Le liquide céphalo-rachidien est purulent et contient des streptocoques. On fait une injection intra-rachidienne de sérum antistreptococcique polyvalent. L'enfant succombe rapidement.

*S*omme toute, l'enfant paraît malade ; son poids cesse d'augmenter ou diminue ; il a de la fièvre ou reste apyrétique.

Peu après ou au bout d'un ou deux jours, apparaissent des petites convulsions, de la raideur ou de l'atonie, de la tension de la fontanelle.

La mort survient soit en quelques heures, soit en un ou deux jours.

Notons, chez le malade de M. GUÉNIOT, un purpura ecchymotique discret. Je vous ai dit samedi dernier, que le purpura n'était pas rare dans les septicémies à streptocoques.

Chez les *enfants plus âgés*, le syndrome méningé peut soit rester discret, soit être plus ou moins nettement caractérisé.

Depuis plus ou moins longtemps, l'enfant a une fièvre qui peut revétir divers types ; il a ou non des symptômes d'otite,

Surviennent des vomissements, des convulsions de la température, de l'agitation ou de l'abattement, de la torpeur, de l'inconscience, des accès de convulsions.

Puis s'installe un état caractérisé par une fièvre irrégulière.

On constate de la raideur de la nuque et des membres, un signe de Kernig généralement discrets, qui peuvent faire défaut, de la tension de la fontanelle.

L'alimentation est difficile ; il y a souvent de la diarrhée ; l'amaigrissement est rapide.

Finalement, la température s'élève, la respiration devient difficile, irrégulière, les convulsions sont subintrantes ; l'enfant tombe dans le coma et meurt.

L'évolution est rapide ; elle dure quelques jours, dans les formes aiguës ; souvent elle est suraiguë, presque foudroyante.

Dans certains cas, le symptôme dominant est l'*hypotonie musculaire*.

Chez Jean, nous constatons, au début, une hypotonie généralisée ; la tête est ballante.

Ce phénomène a été décrit par M. NETTER, en 1906, dans les méningites à méningocoques des nourrissons, sous l'appellation de *forme paralytique du cou*. Le Pr DEBRÉ a remarqué qu'il existait presque toujours, intriquée à de l'atonie, une légère raideur du cou. Il en était ainsi chez Jean.

Quand l'attention du médecin est attirée vers les méninges, la ponction lombaire retire, s'il s'agit d'une méningite à streptocoques, un LIQUIDE CÉPHALO-RACHIDIEN trouble ou séro-purulent, généralement fluide ; on y voit des globules du pus et des streptocoques, qui souvent ont la forme de diplo-streptocoques ; les cultures caractérisent le streptocoque.

Parfois, le liquide céphalo-rachidien est clair et cependant contient des streptocoques ; on dit alors qu'il y a une *méningite séreuse* ; celle-ci est probablement de la première étape de la méningite suppurée.

Avec Marcel DELESTRE, j'ai relaté à la *Société de Pédiatrie de Paris*, en mars 1900, dans une communication sur *Méningite aiguë séreuse et méningite séro-purulente à streptocoques*, l'observation d'un garçon de 3 ans qui était atteint d'une méningite séreuse à streptocoques.

A l'AUTOPSIE, les *lésions des méninges* sont souvent *discrètes*.

Chez son malade mort à 7 jours, Pierre AUDION

constate de la congestion et de l'œdème des méninges ; à droite, dans les sillons des lobes temporal et occipital, quelques traînées de pus autour des vaisseaux ; à gauche, dans la fosse occipitale, une hémorragie.

LEQUEUX, chez son malade mort à 13 jours, M. Paul GUÉNIOT, chez son malade mort à 16 jours, ne constatent pas de pus dans les méninges.

Par contre, il y a des cas, où la méningite purulente est *caractérisée*. Chez une fille de 4 ans, observée avec DELESTRE, les méninges craniennes étaient distendues par du liquide trouble. Sur la convexité des hémisphères, les méninges étaient infiltrées par un exsudat opalescent, prédominant dans les sillons et les scissures ; y avait, en outre, quelques plaques hémorragiques. Le liquide ventriculaire était louche, abondant. Dans les méninges spinales, le liquide était trouble.

Dans les *méningites dites séreuses*, comme chez l'enfant de 3 ans étudié avec DELESTRE, les méninges de la convexité sont congestionnées et œdémateuses, le liquide céphalo-rachidien et le liquide ventriculaire sont troubles.

MM. DELHERM et LAIGNEL-LAVASTINE ont relaté à la *Société de Pédiatrie de Paris*, le 17 mars 1903, *Un cas de méningite séreuse à streptocoques chez un nourrisson*.

Cet enfant de 12 mois entre à l'hôpital avec quelques convulsions, et une température de 39° ; il est très maigre. Il meurt le lendemain. A l'autopsie, on trouve une pie-mère congestionnée et œdématiée sans pus ni tubercules, un liquide ventriculaire abondant, un encéphale congestionné. Au microscope, les méninges et les plexus choroïdes sont infiltrés de sérosité et contiennent des amas de leucocytes, surtout des polynucléaires ; les vaisseaux sanguins et lymphatiques sont dilatés et remplis de streptocoques.

***

Dans les méningites à streptocoques, il y a de l'ÉPENDYMITE.

Parfois cette épendymite est la localisation principale ; elle domine la scène.

M. BOISSERIE-LACROIX, dans une communication à la *Société de Médecine et de Chirurgie de Bordeaux*, le 3 novembre 1922, sur *La ponction des ventricules cérébraux, moyen de diagnostic et de traitement des méningites du nourrisson*, relate l'observation suivante.

Une femme présente au sixième mois de sa grossesse un chancre de la lèvre supérieure ; elle est traitée par l'arsénobenzol.

L'enfant ne présente pas de signes de syphilis, mais a une réaction de Bordet-Wassermann positive. A 2 mois et demi, il présente un coryza purulent, à bacilles diphtériques, qui n'est pas amélioré par le sérum antidiphtérique.

Quelques jours plus tard, il est pris de fièvre et de convulsions. On constate de la raideur de la nuque et des membres inférieurs, une fontanelle très tendue, des veines épicraniennes dilatées. La ponction lombaire retire un liquide hypertendu, contenant quelques lymphocytes et 0 gr. 80 d'albumine pour 1.000, sans germes. Un traitement arsenical et mercuriel paraît donner une légère amélioration.

Une quinzaine de jours après, la fièvre, des convulsions légères, les contractures reparaissent. Une ponction ventriculaire retire un liquide hypertendu, jaune-rouge, contenant 1 gr. 60 d'albumine par litre, quelques globules de pus, de très nombreux streptocoques.

L'enfant succombe deux ou trois jours après.

Il a présenté, dit M. BOISSERIN-LACROIX, une « épendymite bilatérale à streptocoques ».

Particulièrement intéressantes sont les *méningo-épendymites subaiguës à streptocoques*.

MM. LESNÉ et MARQUÉZY, à la *Société de Pédiatrie de Paris*, le 20 mars 1923, rapportent un cas de *Méningo-épendymite subaiguë à streptocoques, d'apparence primitive chez un nourrisson agé de trois semaines*. Ce cas est publié également dans la thèse de 1923 de leur élève Georges TOURNIER, *Contribution à l'étude de la méningite primitive à streptocoques*.

D'autre part, MM. Robert DEBRÉ et Georges SEMELAIGNE, à la *Société de Pédiatrie de Paris*, le 16 juin 1925, relatent un cas comparable de *Méningo-épendymite subaiguë à streptocoques chez le nourrisson*. Cette observation se retrouve dans la thèse de M. Marcel GARNIER, que j'ai citée tout à l'heure.

L'affection débute, chez le malade de LESNÉ vers le vingtième jour, chez celui de DEBRÉ pendant la cinquième semaine.

Le malade de LESNÉ a présenté dix jours avant, une diarrhée verdâtre et fétide qui est terminée quand apparaissent les premiers symptômes nerveux ; le malade de DEBRÉ a eu, jusqu'à vingt jours, un léger suintement séreux de l'ombilic et, à deux semaines, des signes d'adénoïdite.

Chez les deux enfants, le début de l'affection est lent, indidieux. Apparaissent des accès de contractures d'abord légères, puis de plus en plus marquées, quelques petits accès convulsifs. L'enfant reste apyrétique, son état général satisfaisant.

A la période d'état, on constate des convulsions

et des accès de contracture, un véritable état tétanique.

Chez son malade, LESNÉ, note les signes de Chvostek, de Weiss et de Trousseau. L'enfant est apyrétique, a un peu de constipation, vomit de temps en temps.

Un symptôme important, est la tension de la fontanelle avec augmentation du volume du crâne.

La ponction lombaire retire difficilement une petite quantité de liquide séro-purulent, contenant des streptocoques.

La ponction ventriculaire retire un liquide séro-purulent, abondant, riche en streptocoques.

L'évolution est lente. L'enfant a des contractures, des convulsions, une fontanelle tendue ; il présente des périodes de somnolence profonde et même de coma. Cependant, l'état général reste assez satisfaisant, l'apyrexie persiste. On répète les ponctions ventriculaires : 20, chez le malade de LESNÉ, qui retirent, en deux mois, 860 cc. de liquide.

Chez le malade de DEBRÉ, le liquide céphalo-rachidien devient normal, tandis que le liquide ventriculaire reste séro-purulent ; l'épendymite a entraîné l'oblitération des orifices ventriculaires et réalisé la pyocéphalie.

Au bout de deux ou trois mois, le liquide ventriculaire devient clair et cesse de contenir des streptocoques. Parallèlement les contractures, les convulsions s'amendent.

Finalement, on peut espérer la guérison. A ce moment, le malade de LESNÉ est pris de troubles digestifs, présente une cachexie rapide et meurt trois mois après le début.

Chez le malade de DEBRÉ, au bout de deux mois et demi, le liquide est clair, contient 0 gr. 60 d'albumine par litre, 35 leucocyt , polynucléaires et lymphocytes, par millimètre ube, ne contient plus de streptocoques. Mais l'hydrocéphalie progresse ; au bout de cinq mois, est apparue de l'amaurose.

Bref, l'épendymite à streptocoques guérit, mais elle laisse un processus chronique qui continue d'évoluer.

Somme toute, la méningo-épendymite subaiguë à streptocoques réalise le tableau clinique de *la pyocéphalie* et des *méningo-encéphalites purulentes subaiguës des nourrissons*, que j'ai étudié dans ma leçon du 14 décembre 1929, qui se trouve dans mon ivre *Clinique Médicale des Enfants*, cité tout à l'heure.

Ces états peuvent être réalisés par des germes divers. Interviennent, au premier rang, les streptocoques, les méningocoques, les colibacilles, le pneumobacille de Friedlander, une fréquence beaucoup moindre.

EN CONCLUSION :

Pendant la petite enfance, les méningites à streptocoques sont rares.

Elles se voient surtout chez les *nouveau-nés* ; elles sont liées chez eux à l'infection puerpérale avérée ou discrète de la mère. Elles sont en apparence primitives et sont dues probablement à une infection par la plaie ombilicale qui n'entraîne pas de symptômes locaux.

Chez les *bébés plus âgés*, les méningites à streptocoques peuvent être secondaires à une broncho-pneumonie, à une otite.

Quelque soit l'âge, les méningites à streptocoques ont généralement une *évolution* rapide, aiguë, suraiguë ou foudroyante.

Les symptômes généraux ont une importance très inégale ; les symptômes de méningite sont souvent discrets.

On observe parfois une *méningo-épendymite subaiguë* qui peut guérir, mais être suivie d'une hydrocéphalie persistante.

Jean est un exemple de *méningite aiguë à streptocoques chez un bébé d'un mois*. Cette méningite est peut être d'origine otitique ; peut-être aussi est-elle d'origine puerpérale.

Il s'agit d'une forme fébrile.

Le syndrome neurologique a été caractérisé, au début, par une hypotonie générale, intriquée ultérieurement avec une légère contracture ; la tête ballante réalisait la *forme paralytique*.

Le sérum antistreptococcique de Vincent employé aussitôt que possible, à doses suffisantes, par les voies intra-rachidienne et intra-ventriculaire ainsi que par les voies intramusculaire et sous-cutanée est resté sans action. Jean est mort le huitième jour après l'apparition du premier symptôme, constaté qui a été la somnolence.

PATHOLOGIE GÉNÉRALE

Sur le Solidisme et l'Humorisme.

Par Pr MERKLEN (de Strasbourg) (1).

Il peut paraître désuet et à la vérité il est presque désuet de parler aujourd'hui de *solidisme* et d'*humorisme*. Nous nous représentons mal les luttes poursuivies durant des siècles pour le triomphe de l'une ou l'autre des deux causes.

Que l'ancienne médecine, la médecine de l'histoire, ait été humorale, le fait est bien connu.

(1) Extrait d'une leçon professée le 7 mai 1936.

Pour Hippocrate et les médecins hippocratiques les principes de la vie se rattachaient à quatre humeurs : sang, bile, atrabile et pituite. Sur ce thème les variantes ont été nombreuses, dont l'essentielle résida dans l'adjonction d'un élément aérien. De toutes façons, la maladie consistait en un déséquilibre ou un mauvais fonctionnement de ces humeurs sous l'influence de causes atmosphériques, alimentaires ou par leurs altérations propres. C'est peut-être Galien qui, reprenant cette conception, lui donna le plus d'ampleur, tout en acceptant la lésion viscérale.

Les dissertations se sont longtemps poursuivies sur la question avec les arguments les plus inattendus. Elles ont porté sur le rôle dévolu aux diverses humeurs, sur leurs modalités d'intervention, sur leur réciproque importance. Sans doute certains organiciens leur ont-ils fait parfois pièce : la tradition aristotélique demeurait invincible.

Nul doute que son principe n'ait été soutenu et développé par des médecins intelligents. Mais il eut le malheur, dont personne alors ne se rendait compte, de ne pouvoir s'appuyer que sur une observation très incomplète, limitée à la constatation de symptômes généraux et fonctionnels ; il en était réduit à prendre son appui dans la plus faillible des opérations, dans le raisonnement, dont Molière devait dire avec grande sagesse qu'il bannit la raison. Au fait, le rationalisme n'est-il pas encore vivant et mourra-t-il jamais ?

Il semble que certains historiographes, entraînés par une excessive complaisance, aient trop souvent apporté plus d'interprétation que de justesse à trouver chez les anciens les germes de vérités aujourd'hui acquises. Ainsi en est-il de ceux qui ont accordé une valeur au-delà de la mesure à tels textes reconnaissant une place aux atomes ou même aux tissus dans la pathogénie des maladies. L'écho ne résonnait pas assez pour qu'on recueille l'impression rétrospective d'une dominante, et il serait vain d'avancer que l'humorisme se soit vraiment laissé entamer. En face de ce dernier le solidisme n'apparaît que comme la doctrine de certaines individualités, tel Erasistrate qui accorda aux tissus une importance majeure sans d'ailleurs diminuer celle du pneuma, tel Asclépiade pour qui la maladie consiste en un trouble de mouvement des atomes.

Pour en arriver à une affirmation plus adéquate du solidisme, il faut faire un bond jusqu'au XVIe siècle et retenir le nom de Fernel. C'est ce que nous apprend la thèse d'agrégation de 1863 de Jaccoud, l'un des plus puissants cerveaux de l'école française. Elle nous apprend aussi que cette doctrine ne fut, malgré tout, assise que deux cents ans plus tard, les maladies ne s'étant manifestées qu'à ce moment comme la conséquence de lésions tissulaires, en opposition avec la notion de maladies suites d'altérations des humeurs.

Le XIXe siècle consacra la primauté du solidisme. A cela rien que de naturel. Marqué dès ses premières années par l'apparition du livre de Prost au titre bien expressif, *La Médecine éclairée par l'ouverture des corps*, il devait bientôt devenir le siècle de Laennec, le promoteur de la méthode anatomo-clinique. La moisson allait fleurir, abondante : lésions génératrices des symptômes, souvent susceptibles d'en expliquer la genèse et l'évolution. Le solidisme apportait plus de précisions à la médecine en quelque soixante ou quatre-vingts ans que n'avait fait l'humorisme depuis deux mille ans et davantage. Ce n'est pas sans de sérieux motifs qu'on a pu soutenir qu'avant son essor la médecine n'existait pas.

Aujourd'hui une réaction se dessine contre le solidisme et contre la méthode anatomo-clinique. Réaction à la fois injuste et indispensable. Injuste, parce qu'elle se donne l'air d'oublier tout ce que nous devons au solidisme. Qu'on essaie d'imaginer ce que sans lui serait notre actuelle médecine ; il est superflu, n'est-ce pas ? d'insister. Indispensable, parce que la pathologie marque en notre XXe siècle un tournant étonnant et admirable, commandé en première ligne par les immenses progrès des sciences biologiques ; de toute évidence l'anatomie est devenue insuffisante, ce qui ne veut pas dire qu'elle n'apportera pas encore à l'édifice sa part contributive.

La lésion n'est plus tout. Nous ne pouvons pas, comme nos anciens, nous contenter de regarder et de couper les reins atrophiques ; nous devons déterminer les troubles humoraux provoqués par leurs altérations, en dosant, entre autres, l'urée et les chlorures.

Du fait que nous sommes en pleine physiologie pathologique nous sommes aussi en plein humorisme, mais un humorisme qui avec celui longtemps classique offre autant d'analogies que de différences.

Les analogies ? Notre humorisme admet, comme l'ancien, que les humeurs peuvent être primitivement atteintes, sans lésions anatomiques antécédentes. Un des exemples les moins discutables est celui de la maladie du sérum. En décrivant la phase colloïdoclasique préclinique de divers états morbides, Widal a fourni à l'humorisme traditionnel une des plus belles consécrations qui soient.

Les différences ? Elles résident toutes dans la notion que beaucoup de troubles humoraux sont la conséquence d'une lésion. Après avoir établi la filiation anatomo-clinique, on a été conduit à reconnaître qu'aussi importantes que l'altération de l'organe sont les altérations humorales qui s'ensuivent. C'est surtout dans ce sens que la pathologie apparaît comme une déviation de l'état physiologique.

Auguste LUMIÈRE, dans son intéressant livre sur la Renaissance de la Médecine Humorale, envisage les choses sous le même angle, mais avec cette déduction que « l'humeur n'étant que l'aboutissement du jeu des organes et des tissus, l'anatomie et l'histologie pathologiques président alors souverainement à l'étude de la maladie ». Il y a là pour l'auteur une preuve que la médecine actuelle abandonne les théories humorales. Cet abandon est-il si marqué que l'avance LUMIÈRE ? Nous n'en avons pas personnellement l'impression. De la preuve précitée il convient surtout de déduire, pensons-nous, que solidisme et humorisme ne s'excluent pas, qu'ils peuvent et doivent coexister.

Car là nous semble la vérité, et c'est avec plaisir que nous avons lu dans la leçon inaugurale de LŒPER l'impossibilité, « sans réduire le problème à une discussion oiseuse ou purement philosophique, de se déclarer totalement solidiste ou humoriste ».

Les hommes de ma génération ont connu une époque où les éléments blancs du sang résumaient, grâce à leurs possibilités phagocytaires, l'essentiel de la défense contre l'infection. Le solidisme pouvait-il rêver d'un plus grand succès ? Mais peu à peu allaient bientôt se déceler les propriétés antixéniques du sérum, et cela avec l'éclat que l'on sait. Fut-ce une raison pour rejeter la valeur de la phagocytose ? L'idée n'en serait venue à personne.

Tandis que se termine l'âpre et multiséculaire conflit entre solidistes et humoraux, on songe tout naturellement que bien des conflits tomberaient s'ils savaient se libérer de l'absolu qui ne se justifie pas. La vérité ne s'enferme pas entre des cloisons ; tôt ou tard elle diffuse.

Un commentateur du Moyen âge raconte comment fut perdue une bataille de l'époque. En attendant le combat, les soldats d'avant-garde soutenaient que l'oriflamme portée au milieu de la colonne était verte, ceux de l'arrière qu'elle était rouge. Si l'idée leur était venue de s'informer, ils l'auraient vue verte d'un côté, rouge de l'autre ; incapables de cet effort, ils en vinrent aux mains. On peut avoir raison sans que l'adversaire cumule tous les torts, ce qu'il n'est pas inutile de rappeler à l'heure où le libéralisme est obligé à la défensive.

RENSEIGNEMENTS THÉRAPEUTIQUES

Le bleu de méthylène dans la tuberculose pleuro-pulmonaire.

Les injections de bleu de méthylène font disparaître les bacilles de Koch dans les crachats, dans plus de la moitié des cas (60 %). C'est alors que MM. PÉRIOT, médecin des hôpitaux de Marseille, et M. R. LOMBARD ont employé le remède dans la tuberculose pulmonaire (*Arch. de Médec. Génér. et Colon.*, n° 5, 1935). L'expectoration diminue et les bacilles ne sont plus dépistés. Parfois ils reparaissent, mais un nouvel emploi du colorant en vient à bout. Les auteurs usent de la voie intra-veineuse pour imprégner de bleu de méthylène les histiocytes pulmonaires sur lesquels le bacille de Koch paraît se fixer électivement. Le remède a donc son action à côté des sels d'or. Il est d'une innocuité absolue. La dose pour les injections intra-musculaires est de 1 centimètre cube pour une solution à 1/10e. Nos collègues marseillais annoncent qu'ils fixeront le détail pratique de leur technique dans une prochaine communication.

L'emploi abusif du bismuth dans la syphilis récente.

C'est une erreur de considérer que le bismuth, à lui seul, est suffisant pour venir à bout de la syphilis. En particulier, M. CRAPS (*Le Scalpel*, 25 mai 1935) estime qu'on en abuse dans le traitement d'attaque des syphilis récentes. Le remède donne une fausse sécurité. Un long silence clinique et sérologique fait suite.

Mais les accidents reparaissent, même après un long temps, dès que la régularité du traitement fléchit. L'efficacité des cures mixtes d'arsenic et de bismuth est infiniment supérieure.

Les accidents gingivaux ou buccaux dus au bismuth sont plus rares ; les ictères ou les érythrodermies assez fréquents au cours des traitements arsenicaux exclusifs, se rencontrent rarement à la suite des cures mixtes conjuguées. Ajoutons l'action souvent déprimante du bismuth laquelle est contrebalancée par les propriétés stimulantes de l'arsenic.

RENSEIGNEMENTS PHYSIOTHÉRAPIQUES

Les rayons X dans la tuberculose génito-péritonéale de la femme.

Les rayons X réussissent aussi bien que les interventions opératoires et les risques sont moindres. M. GAUSS (*in Rev. Actin. et Physioth.*, mai-juin 1935), à la clinique de Wurtzburg, circonscrit un grand champ abdominal : 20×24, 1 m/m en + Al ; distance : 50 cc. Cinq séances hebdomadaires avec, comme doses respectives, 120r, 100, 80r, 60 et 40r. Reprise, s'il y a lieu, d'une série semblable, six mois après. Résultats excellents.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

L'inappétence.

L'inappétence résulte presque toujours d'une sécrétion chlorhydro-peptique insuffisante et celle-ci dépend de bien des causes. Etat général mauvais (tuberculose, cancer, anémie pernicieuse. etc.) Ou bien, le tube digestif est directement en jeu (constipation, insuffisance hépatique, etc.)

a) Par voie stomacale, les *amers* gardent leur vieille réputation. Mais ils n'augmentent la sécrétion qu'administrés une demi-heure avant l'ingestion des aliments. Ordonnés au moment du repas, leur action demeure faible.

La liste des amers est innombrable. Qui ne connaît la macération *de quassia* (1 gr. 50 à jeun préparée la veille au soir dans un verre à Bordeaux d'eau.

Les teintures de *quinquina*, de *colombo*, de *gentiane*, *d'oranges amères* s'ordonnent par gouttes (XX gouttes). De même la *teinture de condurango* qui est souvent prescrite dans l'hypopesie du cancer de l'estomac.

La *teinture de noix vomique* : II à III gouttes, produit à cette dose tous ses effets.

Tous ces remèdes peuvent être associés :

Teinture de quassia amara.	10 gr.
Teinture de quinquina	
Teinture de colombo	
Teinture de noix vomique.	3 gr.

XV gouttes dans un peu d'eau une demi-heure avant les repas.

b) Les *acides* agissent comme les amers. Ils sont plutôt prescrits après les repas :

Acide chlorhydrique	2 gr.
Eau distillée	200 gr.

Une cuillerée à dessert dans un demi-verre d'eau.

Les ferments digestifs (*dyspeptine* ou suc gastrique de porc) gardent leurs partisans : une cuillerée à soupe après les repas. La *gastérine* (suc gastrique de chien) a cessé d'être dans le commerce.

La *pepsine* est encore prescrite dans les cas d'asepsie (0 gr. 50 après les repas, en même temps que l'acide *chlorhydrique*. Les deux produits peuvent être alliés à des amers :

Pepsine.	5 gr.
Acide chlorhydrique officinal	1 gr.
Sirop simple	30 gr.
Décoction de condurango à	5/100

Une cuillerée à dessert dans un peu d'eau après les repas.

La *papaïne*, ferment végétal se rapproche de la pepsine (cachets de 0 gr. 20 après les repas).

Utile dans les cures d'engraissement, l'*insuline* augmenterait la sécrétion gastrique. Injections de 10 unités dix jours de suite.

c) *Alcalins.* — Le type est le *bicarbonate de soude*. Il produit une excitation sécrétoire par le dégagement d'acide carbonique en présence de l'acide chlorhydrique.

Les eaux de VICHY, de VALS, de POUGUES ont leur réputation faite. A la source même, il semble que parfois elles sont ordonnées à trop haute dose. Les estomacs sensibles s'en trouvent alors mal. Pour ces derniers, 25 gr. d'eau de Vichy, source Chomel matin et soir semblent suffisants.

Du reste, on associe fréquemment, pour éviter l'excitation sécrétoire, le bicarbonate de soude au bismuth ou à la magnésie, au carbonate de chaux :

Bicarbonate de soude	5 gr.
Magnésie calcinée.	10 gr.
S. Nitrate de Bismuth	
Carbonate de chaux.	25 gr.

Une petite cuillerée à café à jeun et avant les repas.

Le *bicarbonate de soude* associé au *sulfate de soude* stimule les fonctions du foie.

Sulfate de soude	3 gr.
Bicarbonate de soude	2 gr. 50
Eau distillée	1 litre

Un verre à jeun et un autre une demi-heure avant le repas du soir.

Toujours songer à la constipation dans les inappétences d'origine gastrique. Or, la constipation est parfois inconsciente. Les matières continuent de tapisser les parois de l'intestin et intoxiquent l'organisme. Un tunnel est percé à leur centre. Mais ce sont de petites boules sèches qui sont évacuées.

La palpation du ventre montre souvent un cæcum dur et distendu. Les laxatifs rendent ici de très grands services.

S. R.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

L'atropine dans la maladie de Parkinson.

La *scopolamine*, *l'hyoscine* n'amendent que médiocrement le tremblement et les symptômes parkinsoniens. L'*atropine*, réussira-t-elle mieux ? Les auteurs, ROEMER, puis MARINESCO qui la préconisent, recommandent des doses toxiques. Les praticiens hésitent.

M. le Dr Pierre MASQUIN publie cinq observations qui semblent faire revenir d'une prévention injustifiée (*La Provence Médico-chirurg.*, avril-mai 1936).

L'amélioration devient sensible à partir de 4 à 5 milligr. Elle porte d'abord sur la salivation et les troubles moteurs. Les malades se sentent plus vigoureux des bras. Le facies est moins figé, le tremblement est plus discrètement amélioré. Chez une malade, le tic d'aboiement a rapidement disparu.

Néanmoins que de précautions ! Tout d'abord il y a des échecs et ensuite la médication n'est pas supportée. La sécheresse de la bouche, des troubles vaso-moteurs, des palpitations surviennent. Chez les femmes, ces troubles s'exagèrent au moment des règles. Mais si la médication est interrompue, les troubles parkinsoniens reparaissent.

Il faut donc y regarder de près avant d'augmenter les doses jusqu'à effet curatif. D'autant que le remède est à la portée du malade. Quelle tentation au suicide chez ces malheureux qui ont pris le dégoût de vivre ! En dépit des résultats favorables obtenus par Pierre MASQUIN, il semble qu'une médication aussi dangereuse n'aura guère chance de s'implanter.

CLINIQUE MÉDICALE

Les ulcères gastro-duodénaux graves d'emblée.

L'évolution des ulcères gastro-duodénaux ressemble à celle de la syphilis : succession de poussées et de silence. Et comme dans la syphilis les accidents reprennent si le traitement n'est pas poussé assez longtemps, de même dans l'ulcère il ne faut pas s'écarter du régime et de la médication pendant de très longs mois.

L'analogie se poursuit entre les syphilis malignes précoces et les ulcères qui résistent à toutes les drogues et dès le début, d'une seule poussée, aboutissent à une perforation ou à une hémorragie alarmante, voire mortelle. C'est de cette forme que nous entretiennent MM. Ch. JACQUELIN et M. GAUDY (*Cahiers de gastro-entérol.*, 15 juin 1936).

La perforation peut se produire à la fin d'une crise douloureuse ayant duré de quelques jours à quelques semaines, alors qu'aucun antécédent plus ancien ne permettait d'affirmer l'existence de l'ulcère. L'évolution est rapide et toutes les médications sont impuissantes. Dans cette forme, les douleurs présentent tout de suite une intensité affreuse ; les malades appellent la mort comme une délivrance. Les souffrances sont aussi aiguës que dans une crise vésiculaire. L'intervalle de ces violents accès n'est pas marqué par une sédation complète. Constamment, il persiste un endolorissement de la région épigastrique, une sorte d'inquiétude viscérale profonde.

Les alcalins, les poudres saturantes, les laits de magnésie n'apportent aucun soulagement. Le repos au lit, la diète complète ne font rien. Les douleurs persistent, l'amaigrissement s'accentue, des hémorragies rebelles se produisent ou c'est la perforation brutale.

L'âge des malades de MM. JACQUELIN et GAUDY allait de 37 à 73 ans. Leur passé morbide ne présentait rien de particulier. Il importe de poser un diagnostic précis. Le cancer de l'estomac est rarement aussi douloureux ; de plus l'anémie et l'asthénie sont plus marquées. Il est plus malaisé de distinguer certaines crises subintrantes de cholécystite ; mais il existe d'ordinaire dans ces dernières une légère élévation thermique et le repos au lit amende assez rapidement les accidents. Ajoutons la diminution de l'acide chlorhydrique chez les vésiculaires et sa disparition chez les cancéreux.

Comme traitement, lorsque les médications habituelles ont démontré leur impuissance il n'en reste qu'un : *l'intervention chirurgicale.* L'exérèse est le procédé de choix : pylorectomie, pyloro-duodénectomie, gastrectomie large.

OTOLOGIE PRATIQUE

Les polypes de l'oreille.

Souvent les polypes de l'oreille sont une complication des otites purulentes. Du coup, de grandes précautions doivent être apportées à la pratique de leur extirpation. Sinon des accidents graves peuvent se produire. Sur trois malades, M. le Pr P. GUIN (de Louvain) a eu à déplorer un cas de mort (*Le Scalpel*, 28 mars 1936). Et les trois fois, il a été obligé d'intervenir pour complications céré-

brales (poche de pus intra-duremérienne, fistule du canal semi-circulaire, vaste perforation osseuse au niveau du toit de l'autre). Des conclusions pratiques se dégagent de ces exemples. Quand un polype s'accroît, il le fait par ses deux extrémités : au-dedans, au siège de son implantation osseuse et au dehors vers le méat auditif externe. La méthode du serre nœuds, dans l'extirpation des polypes de l'oreille est déplorable. Un enlèvement même bien fait peut mobiliser en milieu infecté une lamelle osseuse et détruire ses adhérences protectrices, d'où complication de labyrinthite, de méningite ou d'abcès encéphaliques.

Mieux vaut procéder lentement. L'emploi de cautérisation au *nitrate d'argent* ou à l'*acide chromique* est excellent. On curettera ensuite le tissu détruit par le caustique et on recommencera de proche en proche la méthode caustique jusqu'à ce qu'on soit arrivé au pédicule polypeux. L'otorrhée guérira de la sorte ou bien on assistera à une récidive du polype. En pareille éventualité, il faudra se dire qu'il y a autre chose qu'une simple otorrhée polypeuse. L'évidement pétro-mastoïdien sera indispensable.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

La folliculine dans le prurit vulvo-vaginal sénile.

Le traitement par la folliculine rend les plus grands services dans le prurit vulvo-vaginal sénile.

Le Dr Schockaert (de Louvain) en a tiré les meilleurs résultats (*Bruxelles-Médical*, 13 sept. 1936). Toutefois, les effets sont moins favorables quand le prurit est accompagné de kraurosis.

Dès 1935, au Congrès d'Alger, Labhardt avait employé la méthode. Philipp, un mois plus tard, en mai 1935 signalait la guérison de trois cas rebelles de prurit vulvaire à la suite de l'injection quotidienne de 5 à 10 milligr. de folliculine ; un kraurosis peu prononcé peut même être guéri (Bishop).

Au Congrès des gynécologues de Munich en octobre 1935, Buschbeck confirme l'efficacité du traitement.

Il administre 4 à 6 milligr. de benzoate de déhydrofolliculine tous les trois ou quatre jours. Une fois la guérison obtenue, il ordonne une dernière dose.

Le remède peut être ordonné localement, sous forme d'ovules, contenant 1.000 à 2.000 unités souris (Schockaert). La sédation a été obtenue après huit à quinze jours d'application quotidienne de ces ovules.

Cette sédation correspondait à une transformation morphologique objective de la muqueuse. Le prurit semble, en effet, dû à l'atrophie des cellules vulvo-vaginales à la suite de la carence folliculinique.

M. Schockaert, outre l'emploi des ovules, administre la folliculine en injection sous-cutanée. La voie stomacale réussit moins bien. Il faut 1 milligr. de déhydrofolliculine de une à quatre fois par quinzaine et souvent davantage. Les faibles doses agissent peu.

L'action est même appréciable dans le prurit accompagné de leucoplasie vulvaire simple.

Le produit stimule l'activité des cellules du tissu peaucier tout entier. Son administration peut être indiquée dans le prurit généralisé des vieilles femmes et dans les lésions trophiques cutanées de la ménopause et de la vieillesse.

CLINIQUE MÉDICALE

Gangrène pulmonaire par cathétérisme œsophagien. Guérison.

Il faut toujours se montrer prudent dans le cathétérisme œsophagien. S'il y a rétrécissement à plus forte raison cancer, les tissus sont ramollis au-dessus de l'obstacle et les perforations sont à redouter. La gangrène pulmonaire en pareil cas, est fréquente. Ce qui rend curieuse l'observation de MM. Donzelot et André Meyer, c'est la guérison d'un abcès gangréneux survenu dans de semblables conditions et sans opération (*Arch. Médic. Chirurg. Appar. Respir.*, nº 3, 1935). Il s'agit d'une femme de 65 ans atteinte de rétrécissement œsophagien soumis à des séances régulières de dilatation. A la suite d'une de ces séances, douleur thoracique brutale à droite accompagnée d'une légère dyspnée. Il s'agissait probablement d'une néoplasie œsophagienne et le conduit venait d'être perforé. A l'entrée de la femme à la Maison de Santé et alors qu'il y avait de la fièvre, une matité à la base droite avec quelques gros râles humides en profondeur et une exploration purulente et fétide, MM. Donzelot et Meyer renoncent à tout traitement chirurgical. Ils se contentent d'évacuations pleurales et d'un traitement tonique général.

L'abcès pulmonaire gangréneux était guéri au bout de trois mois. En 1931, Etienne Bernard avait déjà rapporté cinq observations de suppurations putrides du poumon spontanément guéries.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Le traitement des recto-côlites graves non spécifiques.

Pour les recto-côlites graves non spécifiques, la complexité du problème étiologique rend bien plus complexe encore l'établissement de la thérapeutique.

Qu'elles soient graves ou non, spécifiques ou non, une certaine confusion persiste parce que l'on ne cherche pas à séparer les rectites des recto-côlites et des côlites. Peut-être les frontières de ces différents états ne sont-elles pas nettement tranchées dans tous les cas.

En dehors des cas suraigus, cataclysmiques, où la réaction péritonéale aggrave le tableau clinique et domine la scène, où le traitement est un traitement d'urgence, il faut toujours envisager : la diététique, les traitements locaux, la désinfection ou le pansement intestinal, le traitement « étiologique » et les cures thermales.

P. Chêne (*Maroc Médical*, 15 juillet 1936) établit ainsi les règles du traitement.

Régime. — Si le régime a une très grosse importance au cours des côlites chroniques banales, il joue un rôle relativement restreint dans les côlites graves non spécifiques, en raison, précisément, de cette gravité. Il faut éviter de dénutrir le sujet et de le déshydrater. Les deux grandes indications générales de la diététique visent en conséquence *à ne pas irriter* l'intestin, *à diminuer son travail.*

Au cours des *poussées aiguës*, la réduction des féculents, la suppression des œufs peuvent s'imposer, mais on ne la maintiendra que le temps indispensable.

Dans les *phases chroniques*, on fera éviter les aliments qui donnent des résidus ou irritants : les noix, les noisettes, les amandes, conseiller de fragmenter soigneusement les légumes. Les œufs et le lait sont souvent aussi mal tolérés et déclenchent des incidents aigus, mais ce n'est pas une règle absolue, et là encore, c'est une question d'empirisme, de doigté. Les laitages fermentés, kéfir, yaourt, fromages sont habituellement bien supportés.

Dans les phases de *constipation*, il faudra veiller à augmenter le volume de l'alimentation, réduire les risques de putréfaction par la limitation de la viande, des œufs, des poissons, du lait. Toutefois, le régime farineux et végétarien trop strict, risque de devenir gênant à son tour.

Si la *diarrhée incommode*, les féculents seront réduits ainsi que les légumineuses. Au total, en raison du rôle important que jouent les sécrétions digestives, on peut, dans la règle générale, *se contenter d'un régime hypotoxique et d'éviter les résidus irritants.*

Traitement local. — Il ne faut pas trop demander au traitement local et on peut toujours se demander jusqu'à quelle hauteur il agit.

Dans la pratique, on peut se contenter de pansements gélatineux ou pâteux, mais ils ne débordent guère au delà de l'ampoule, ou de petits lavements de 100 à 125. Ceux-ci sont habituellement bien tolérés, et souvent aussi gardés longtemps. Avec le Dr Choffat, Chêne a même pu constater qu'un lavement aqueux ou huileux de 100 cc. lorsqu'il était conservé, remontait bien plus haut qu'on était tenté de le croire de prime abord et pouvait atteindre jusqu'à l'angle droit au bout de deux heures. De telles constatations, qu'expliquent les mouvements du côlon, soulignent tout l'avantage qu'on peut retirer de ces petits lavements.

Les pâtes ou gelées dérivent toutes de la formule de Mathieu.

Dermatol		1 gr.
Oxyde de zinc		5 —
Craie	ââ	30 —
Vaseline		

ou de la technique de Carnot et Friedel :

Mélange de agar-agar	2 gr.
Eau tiède	100 cc.

voisine de celle de Bensaude ;

Une cuillerée à soupe de coréine.	
Eau tiède	150 cc.

On incorpore à ces deux variétés de gelées soit un pansement : bismuth ; soit un calmant : laudanum ; soit un styptique, comme le chlorure de calcium ; soit des désinfectants : liqueur de Labarraque, novarsénobenzol, ipéca, acridine, bleu de méthylène ou solution de Ziehl. Dans certains cas de recto-côlites très hémorragiques, on se trouve bien de pansements gélatinés additionnés de teinture de garcinia. Toutes ces préparations demandent un certain tour de main pour leur introduction : seringues métalliques, ajutage parfait, chauffage, etc. Elles remontent au plus dans les premiers centimètres du sigmoïde, mais elles ont une action incontestable sur les lésions basses, celles qu'elles atteignent.

Les petits lavements de 100 *à* 125 *grammes*, à garder, seront surtout pris le soir. L'adjonction de sédatif pourra aider le malade à les supporter toute la nuit, si possible. Dans les phases particu-

lièrement douloureuses, seules les décoctions de guimauve, de camomille ou de garcinia pourront être tolérées.

Dans les cas moins intenses, l'addition de bleu de méthylène (1 gr.), de permanganate (1 à 2 cgr.), de collargol (0 gr. 50), de nitrate d'argent (0 gr. 25), d'ichtyol (1 gr.), sans parler de l'ipéca (2 gr.) ou de l'émétine (0 gr. 05), sont susceptibles de rendre des services.

Les petits lavements au yatrène, ou à ses homologues (Myxiode et Rexiode) ont une action antiseptique incontestable à la dose de 1 à 3 grammes au maximum, mais il faut se méfier de l'intolérance et aussi de l'action congestive de ces produits iodés susceptibles de favoriser les saignements.

En cas de tendance hémorragique, on pourra utiliser le tannin (0 gr. 50), ou l'eau oxygénée (une à deux cuillerées à soupe), mais cette dernière n'est pas souvent bien supportée. Souvent il faut en abandonner l'emploi en raison des douleurs qu'elle déclenchait.

Rachet et Busson ont préconisé un *traitement local* d'allure étiologique pour les recto-côlites hémorragiques. Ils ont conseillé l'emploi de lavements huileux (100 cc. d'huile d'olives tiède), avec 3 centicubes d'une solution de carotène (Amunine Byla). Les résultats publiés par ces auteurs furent tout d'abord très encourageants, et confirmés par d'autres.

Traitement désinfectant. — Il est de bonne règle pratique de toujours commencer le traitement d'une recto-côlite grave, surtout dans la variété hémorragique ou mixte, par un essai de cure à l'émétine ou à l'ipéca, même en cas de résultats négatifs à l'examen parasitologique des selles.

Mais, en raison de leur action plus générale sur tous les parasites banaux, les *pentavalents* : stovarsol et tréparsol sont conseillés par la majorité des auteurs. Dans la pratique, on peut en tenter l'emploi, à doses modérées : deux comprimés à 0 gr. 25 de stovarsol par exemple. Seul un résultat rapide doit autoriser à persister, sinon il est préférable d'en suspendre l'usage en raison de la fréquence et du danger de l'insuffisance hépatique au cours des recto-côlites graves.

Le yatrène comme ses homologues, myxiode et rexiode, est généralement considéré comme moins toxique. On l'emploie par pilules de 0 gr. 25, à la dose de six à dix par jour. Souvent ce produit déclenche la diarrhée, diarrhée qui ne devrait pas être redoutée, bien au contraire, au dire des auteurs allemands.

Chêne reste sceptique sur ces diverses médications désinfectantes. Dans aucun cas, elles n'ont amené une guérison nette, précise, souvent elles furent mal tolérées. Il est préférable de faire prendre au malade des *pansements* pour sa muqueuse ou des cicatrisants.

Traitements généraux, biologiques. — Il faut étudier avec soin le *terrain*, ce terrain qui explique pourquoi la recto-côlite est grave. Bien souvent l'étude bactériologique et parasitologique, ne décèle que des agents connus, retrouvés dans des côlites légères.

La question du terrain domine tout le problème des recto-côlites graves. Il faut séparer la forme hémorragique pure des formes suppurées, sans nous leurrer sur ce qu'il y a de factice dans cette discrimination.

Dans la *recto-côlite hémorragique pure*, ou hémorragico-purulente, les auteurs ont été frappés par l'importance des troubles sanguins ou des organes hématopoiétiques.

Le traitement par le foie et les extraits de foie a été tenté par divers auteurs. Dimitresco-Popovici signale des résultats très heureux, tant au point de vue fonctionnel qu'au point de vue général. Chêne a traité ainsi plusieurs recto-côlites hémorragiques pures, se contentant localement d'un pansement intestinal. Il a incontestablement amélioré trois de ces malades.

En dehors de cette thérapeutique digestive endocrine, il a essayé, l'action des *sucs digestifs* : gastrique, pancréatique, etc. Ils ne lui ont pas donné de résultat comparable à celui qu'ils apportaient dans des côlites banales, à parasites secondaires.

Au cours de trois cas de recto-côlites hémorragiques rebelles, il a pu noter l'intérêt que pouvait présenter certaines *opothérapies*, ovarienne en particulier.

Dans les *recto-côlites purulentes*, hémorragiques ou ulcéreuses, l'étude du pus prélevé par endoscopie semblerait au premier abord pouvoir apporter des directives importantes, sans négliger pour cela les données du terrain.

Les diverses recherches ne permettent pas cependant d'envisager une vaccinothérapie monovalente. Généralement les germes rencontrés sont multiples. Il est difficile de donner la préférence à l'un d'entre eux. En dehors des parasites, des bacilles dysentériques et paratyphiques.

Les résultats par les *auto-vaccins* sont inconstants, mais par voie buccale ils sont d'une réelle efficacité.

La sérothérapie, antidysentérique a été préconisée par voie intra-veineuse, mais il ne s'agit que d'une action de choc.

Le traitement hydrominéral, est un adjuvant qu'il ne faut pas négliger (Plombières, Chatelguyon). Il est bien évident toutefois que ces malades doivent être particulièrement surveillés pour éviter toute réaction fâcheuse.

Le traitement chirurgical ne saurait être, pour l'instant, qu'un adjuvant occasionnel. Il peut être utilisé, soit pour mettre au repos l'intestin, soit pour réséquer la zone malade quand celle-ci est bien limitée.

En *conclusion*, il est bien évident que le traitement des recto-sigmoïdites est loin d'être au point. Cela tient, non seulement à l'absence de spécificité, mais aussi à l'extension en hauteur des lésions, extension qui nécessite une étude minutieuse, endoscopique et surtout radiologique car on ne doit pas s'obnubiler sur le fait que la lésion est fatalement localisée au segment inférieur.

Le régime doit être large, éviter simplement l'irritation. La désinfection chimique sera prudente et il est bien souvent préférable d'utiliser des pansements intestinaux.

La vaccinothérapie, par auto-vaccins *per os*, est d'une mise au point délicate, mais riche en espérance. Par contre, dans tous les cas, l'étude du terrain joue un rôle essentiel et, dans l'ignorance où nous sommes, d'une importance au moins égale à la bactériothérapie.

TOXICOLOGIE

Le tétrachlorure de carbone.

Le tétrachlorure de carbone n'est pas un produit innocent. Les médecins l'emploient à titre d'anthelminthique, les dermatologistes combattent avec son aide la séborrhée grasse et les pyodermites. Les coiffeurs l'utilisent pur ou mêlé à d'autres substances pour le nettoyage des cheveux.

Il a été recommandé, vu son incombustibilité pour la charge des extincteurs d'incendie. Mais en présence d'une température élevée, il se transforme en oxychlorure de carbone, gaz cent fois plus dangereux que l'oxyde de carbone. Les cas de mort sont nombreux.

Phleps et Hu en signalent deux exemples chez des sujets paludéens atteints d'ankylostomiase.

La mort chez un malade est survenu en deux jours après l'absorption de 1 cc. de *tétrachlorure de carbone*. Un autre a succombé au bout de quarante heures. Il avait avalé 3 cc. du produit. M. H. Guérin, pharmacien, signale un nouveau cas de mort (*Pharm. Franç.*, avril 1936). Trois ouvriers travaillaient au nettoyage de films cinématographiques. Le liquide servant à l'opération, était le tétrachlorure de carbone et la pièce où s'effectuait le nettoyage était petite et les deux fenêtres et la porte demeuraient hermétiquement closes. C'était en hiver.

De ces trois hommes, l'un est pris de vomissements immédiats. Il rentre chez lui, se repose et après de nouveaux vomissements, reste faible, mais reprend son travail. Un second ouvrier doit se reposer trois jours. Le troisième n'est pris de vomissements que vingt-quatre heures après la fin de la manipulation. Un ictère apparaît. Mort au bout de quinze jours.

L'attention du public doit être éveillée sur le danger des liquides contenant du tétrachlorure de carbone. Quant aux praticiens, ils seront bien inspirés de ne pas l'employer à titre d'anthelminthique. Ils ont des produits plus innocents à leur disposition.

CLINIQUE MÉDICALE

Les abcès froids de la rate.

Un homme de 59 ans, cultivateur, présente une masse volumineuse dans l'hypochondre gauche. Elle remonte dans la cage thoracique et dépasse vers le bas le rebord costal. MM. Tartanson et Lassane content cette histoire (*Cah. de Prat. Médic. Chirurg.*, mars-avril 1936). Peu à peu, cette tuméfaction change de consistance. Elle se ramollit et devient fluctuante. Pas de fièvre. Intervention. Toute la substance splénique a subi la fonte purulente. Les parois de la poche sont anfractueuses et recouvertes de fougosités baignant dans le liquide purulent. Suites opératoires simples et guérison. Démonstration de la nature tuberculeuse du pus par l'inoculation au cobaye.

L'abcès froid de la rate est exceptionnel. Il débute par quelques réactions de l'état général : fièvre, perte d'appétit, amaigrissement, nausées, vomissements. La rate est dure, régulière, au bord antérieur légèrement tranché et crénelé.

L'état général s'altère. La fluctuation se montre. Un état cachectique fait suite.

Il faut distinguer l'abcès froid de l'hypertrophie splénique dans les maladies infectieuses de la cirrhose, de la maladie de Banti, du kyste hydatique de la rate. Quand la fluctuation se montre, l'hésitation se fait jour. S'agit-il d'un kyste hydatique ou d'un abcès froid ? Les réactions biologiques feront la lumière.

Comme traitement, une splénectomie précoce

assure les meilleurs résultats. Mais lorsque la masse est ramollie, l'exérèse devient impossible et dangereuse. Il faut se borner à une ouverture de l'abcès, au nettoyage à la compresse, à un drainage au point décliné.

DIÉTÉTIQUE INFANTILE

Le lait concentré sucré.

Le lait concentré sucré est additionné de 16 % de sirop de sucre. Après pasteurisation soigneuse, il est livré en boîtes, moyennant une série d'opérations mécaniques préalables. MM. Leenhardt et Jeanjean (*Montpellier Médical*, juin 1936), étudient son emploi dans l'allaitement artificiel.

Depuis que ce lait a remplacé les laits stérilisés les cas de scorbut sont devenus exceptionnels. Il est vrai que l'adjonction et le jus de fruit à l'alimentation du nourrisson est pour beaucoup dans cette amélioration d'hygiène.

Seulement, il importe que le lait ne soit pas trop vieux. Un an après sa fabrication, les vitamines disparaissent. Le praticien n'usera donc que de boîtes de lait de fabrication récente.

L'addition de saccharose à la concentration, a pour résultat la conservation du lait. Une boîte ouverte ne donne naissance à aucune prolifération de colonies microbiennes ou de moisissures pendant plusieurs jours. Seulement, ce qui est vrai pour le lait concentré pur, ne l'est plus pour le lait dilué. Il convient donc de ne pas préparer les dilutions de lait à l'avance, plusieurs heures avant la consommation par le nourrisson.

Sans doute, ce n'est jamais qu'après un essai loyal et prolongé de l'allaitement maternel au sein qui devra toujours être préféré à tout autre, qu'on aura recours à l'allaitement artificiel et en particulier par le lait concentré sucré.

Naturellement la propreté des biberons sera minutieuse. Les repas seront au nombre de sept, pendant les deux premiers mois, de six, du troisième au neuvième mois, de cinq du neuvième au douzième mois.

On donnera à l'enfant le dixième de son poids de lait plus une quantité fixe de 200 grammes (Apert). Un enfant de 6 kgr. recevra donc par jour une quantité de 600 plus 200 grammes de lait. La dilution du lait concentré sera opérée de la manière suivante. Une cuillerée à café moyenne représente 8 cc. de lait concentré. Dilué dans 40 cc. d'eau, le total donne 50 cc. environ. C'est la dilution habituellement employée. Le nombre de cuillerées à café nécessaire sera dissous dans une faible quantité d'eau bouillie et versée dans le biberon qui sera rempli ensuite d'eau bouillie jusqu'à la graduation indiquée pour la nourriture de l'enfant. La pesée hebdomadaire permettra de préciser plus exactement la quantité de lait indispensable. La ration sera calculée pour vingt-quatre heures et répartie entre le nombre des biberons journaliers.

En tous cas, l'alimentation par le lait concentré sucré est infiniment supérieure à l'allaitement artificiel par le lait de vache. Et le nourrisson y trouve une sécurité bien plus grande.

NÉCROLOGIE

Le Docteur Charcot.

Fils du grand neurologiste, le Dr Charcot, plutôt que de suivre la carrière des concours qu'il avait abandonnée après le clinicat, opta pour les risques, les émotions et les joies de l'explorateur polaire et de l'océonographe. Capitaine de frégate de réserve pendant la guerre, il fit une chasse intrépide aux sous-marins ennemis.

Membre libre de l'Académie des Sciences et de l'Académie de Médecine, il vient de disparaître avec tout l'équipage, dans le naufrage du *Pourquoi Pas* sur les côtes d'Islande. Il était né à Neuilly-sur-Seine en 1867.

Simple, bienveillant, il abordait chacun d'un sourire un peu désabusé parce que son chagrin était grand.

Après les prouesses de la dernière guerre, il n'admettait pas un tel étouffement dans les voix de la nation. Plus d'une fois, il me dit sa peine.

Sa perte est un grand deuil pour tous ses collègues Pour la France également.

***

— Les médecins français apprendront avec grand regret la mort du Professeur Arcangelo Ilvento, vice-directeur de la Santé publique du Royaume d'Italie et vice-président de la Fédération pour la lutte contre la tuberculose.

Pendant la guerre d'Ethiopie, il fut le chef du service sanitaire du Ministère des Colonies.

Pour honorer sa mémoire, la Fédération italienne nationale fascite vient de créer sous le nom de « Fondation Arcangelo Ilvento » un prix biennal en faveur des meilleurs travaux de médecine sociale de la tuberculose. Nos condoléances émues à nos confrères italiens.

— MM. les Drs Amédée Borrel, professeur d'hygiène et de bactériologie à la Faculté de Médecine de Strasbourg, directeur de l'Institut de bactériologie, ancien chef de service à l'Institut Pasteur de Paris, décédé à Cazouls-les-Béziers ; Pein (Prosper), professeur honoraire au lycée Henri IV ; Billaux (de Saint-Quentin), Morival (de Bailleul) ; Frédéric Bordas, professeur au Collège de France, membre du conseil supérieur d'hygiène.

BIBLIOGRAPHIE

Biodynamique et radiations, par le Dr Jules REGNAULT, *ancien chirurgien de la Marine, ex-professeur d'anatomie à l'Ecole de Médecine navale.* **(Sur les frontières de la science et de la magie).** — Un vol. in-8° de 280 p., 165 illustrations. — Chez l'auteur, 14, rue Peiresc, Toulon et à Paris : Amédée Legrand, 93, boulevard St-Germain et Editions Médicus, 30, rue de Bellefond.

Nos lecteurs connaissent la curiosité d'esprit du Dr Jules REGNAULT. Impatient des obscurités qui règnent dans la science du jour, il cherche au delà, interroge le magnétisme terrestre, les vibrations mécaniques des corps ; les sons, les nombres, les odeurs, les parfums, la lumière, les couleurs, les radiations diverses, le champ électrique, l'ionisation, les influences astrales, les radiations terrestres, celles des êtres vivants. M. MULLER, ingénieur de Zurich, a créé des appareils pour mettre en évidence les radiations humaines, celles-ci modifiées par les agents les plus divers : médicaments, maladies aiguës ou chroniques, lumières colorées, champs magnétiques, radiations d'une personne voisine.

Ces radiations semblent expliquer la télépathie et la suggestion mentale et affirment journellement leur existence par toutes les expériences que nous avons de la vie en commun et de la même idée qui, soudain, en l'absence de toute cause provocatrice, jaillit en même temps, dans l'esprit de l'homme et de la femme conversant entre eux. Il est nécessaire que l'homme dépasse le cercle de connaissances où il est limité par la nature des programmes.

Il doit s'intéresser non pas seulement à la matière des examens, mais à toutes les résonances de l'être vivant en rapport avec les multiples formes d'énergie qui l'entourent. M. Jules REGNAULT envisage tous les domaines ; il ne se localise dans aucun. Comment le pourrait-il ? L'être humain fait partie d'un tout dont il traduit les influences diverses. Celles-ci commencent à peine à être connues.

Il était utile d'en établir le bilan actuel. C'est l'œuvre à laquelle se consacre M. Jules REGNAULT en s'efforçant par lui-même et du fait d'une initiative qui ne se lasse jamais, d'étendre le domaine de ces investigations dans l'inconnu.

La Phyteusis des organes. La Transplantation des Organes, par le Dr SKÉVOS-ZERVOS. — Un volume grand in-8° (16×23) de 112 pages avec 23 figures .— Prix : 30 francs. — J.-B. Baillière et Fils, éditeurs, 19, rue Hautefeuille, Paris (6e).

L'auteur a décrit le premier, il y a trente-trois ans, la *Maladie des Pêcheurs d'Eponges Nus* et sa cause déterminante, l'*Aktinion*. C'est ainsi que cette maladie porte depuis lors le nom de *Maladie de Skévos-Zervos*.

Dans le chapitre premier de son ouvrage, le Dr Skévos-Zervos rapporte les circonstances qui l'incitèrent en 1902, lorsqu'il était à Smyrne, médecin au harem d'un pacha connu, ancien grand vizir, à examiner cette question et à étudier les eunuques.

En 1934, un simple fait incite le Dr Skévos-Zervos à entreprendre de nouvelles et importantes recherches scientifiques. Il se rend aux abattoirs d'Athènes et y étudie minutieusement cent deux bœufs d'Asie Mineure.

Dans le chapitre XIII de cet ouvrage l'auteur présente ses dernières expériences de transplantation du testicule du chien dans les flancs de deux lapins, du testicule d'un bélier dans le dos d'une chienne et le flanc d'un bélier, des deux testicules du chien dans le flanc d'un seul et même bouc, et du testicule d'un bœuf dans le flanc d'un bélier.

L'auteur consacre les derniers chapitres à l'*autotransplantation* des glandes génitales par la ligature ou l'excision du canal spermatique de l'une des glandes génitales du patient. Ouvrage intéressant quant à la documentation expérimentale.

Physiopathologie du système nerveux du mécanisme au diagnostic, par Paul COSSA, ancien Chef de Clinique à la Faculté de Médecine de Paris. Neurologiste des Hôpitaux de Nice. — Préface de CLOVIS-VINCENT. — Un volume de 690 pages avec 193 figures. Broché : 65 francs ; cartonné toile : 75 francs. — Masson et Cie, éditeurs, libraires de l'Académie de Médecine, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

L'auteur a été l'élève de Babinski, de Claude et de Clovis-Vincent qui en a signé la préface. Il deviendra rapidement classique, aussi bien pour l'étudiant que pour le clinicien.

Les conceptions actuelles sur le mécanisme du système nerveux y sont exposées au point de vue physiologique et pathologique.

Les rapports du système nerveux avec la vie psychique sont exposés avec compétence. « Je pense, écrit le Dr Clovis-Vincent que la connaissance de la physiologie édifiée par de grands physiologistes éviterait aux médecins de dire tant de bêtises et elle serait la source de tant de progrès.

« Car si l'Anatomie et la Clinique sont à la base de la pratique, la physiologie est à la base du progrès. »

Les groupes sanguins, par R. DUJARRIC DE LA RIVIERE et N. KOSSOVITCH. — Préface du Pr K. LANDSTEINER. — Un volume in-8° de 250 pages avec 38 figures en noir et 1 planche en couleurs. — Prix : 36 fr. — J.-B. Baillière et Fils, éditeurs, 19, rue Hautefeuille, Paris (6e).

Ouvrage didactique important.

Les auteurs ont envisagé les différents aspects du problème des groupes sanguins. En divers chapitres ils traitent : des types sérologiques, de l'ontogénèse et de la fixité des groupes, de la technique générale de détermination des groupes, de l'hérédité, des données anthropologiques etc.

Le chapitre de l'hérédité est particulièrement et heureusement développé.

Le Rédacteur en Chef-Gérant du *Journal des Praticien*
R. C. Paris n° 49.703 CH. FIESSINGER.

Imprimerie A. TOURNON et Cie, 257 rue Saint-Honoré, Paris — 1936

CLINIQUE UROLOGIQUE

Hôpital Necker. — M. le Pr MARION.

Les grandes hydronéphroses.

Les hydronéphroses peuvent se présenter sous des volumes variables et leur symptomatologie comme leur traitement diffèrent assez notablement suivant la période à laquelle on est appelé à les constater.

Les hydronéphroses peuvent être divisées en petites, moyennes, grandes. Lorsque le bassinet seul prend part à la dilatation et dans des proportions médiocres, nous dirons qu'il s'agit d'une petite hydronéphrose. Si les calices participent à cette dilatation, tout en conservant leur forme générale, nous pourrons parler d'hydronéphrose de moyen volume ; et nous dirons qu'il s'agit d'une grande hydronéphrose quand, non seulement il y a une dilatation considérable du bassinet, mais que les calices eux-mêmes sont très augmentés de volume, déformés et même supprimés, et surtout quand la poche se trouve développée aux dépens du parenchyme rénal plus ou moins aminci. En effet, si dans les petites hydronéphroses le parenchyme rénal reste encore intact ou à peu près, il se modifie plus ou moins lorsque la dilatation s'accentue, il diminue d'épaisseur et parfois il arrive à n'être plus qu'une paroi de quelques millimètres d'épaisseur, paroi dans laquelle on ne retrouve plus que des traces du parenchyme normal.

Toute grande hydronéphrose passe évidemment par une phase de début dans laquelle on pourrait dire qu'il y a petite hydronéphrose ; mais lorsqu'il s'agit d'une hydronéphrose destinée à prendre de grandes dimensions, on peut dire que ce stade de début passe complètement inaperçu. Ce que nous constatons comme petites hydronéphroses, ce sont des hydronéphroses qui se manifestent par des douleurs très vives, tellement vives que les malades ne peuvent pas les supporter et attirent fatalement l'attention sur la dilatation du bassinet. Le traitement empêche ces hydronéphroses de se développer davantage.

Les grandes hydronéphroses, au contraire, se développent sans douleur, et s'il n'apparaît pas une complication, elles passent inaperçues jusqu'à ce qu'une de ces complications attire sur elles l'attention. On peut donc dire que si la grande hydronéphrose commence par être petite, nous ne constatons jamais ce stade parce que, à ce moment-là, il n'existe aucun symptôme qui puisse la révéler. Tandis que la petite hydronéphrose ne peut passer inaperçue en raison des douleurs violentes que les malades ressentent.

Pourquoi donc cette différence d'évolution dans les différentes variétés d'hydronéphrose ?

Il n'est pas douteux que cette évolution, très différente dans les petites et dans les grandes hydronéphroses, provienne de ce fait, que dans les premières, les petites, il se produit à certains moments une fermeture plus ou moins complète de la communication entre le bassinet et l'uretère, et qu'à ce moment des douleurs extrêmement vives éclatent, résultant de la mise en tension du bassinet.

Au contraire, les grandes hydronéphroses résultent d'un obstacle permanent mais relatif à l'écoulement de l'urine du bassinet dans l'uretère. Cet obstacle gêne évidemment le passage de l'urine et produit ainsi très progressivement la dilatation du bassinet, mais à aucun moment cet obstacle n'aboutit à la fermeture complète de la communication entre le bassinet et l'uretère. La grande hydronéphrose se produira donc d'une façon progressive, absolument sournoise, parce qu'à aucun moment il n'y aura obstacle complet à l'écoulement de l'urine, tandis que la petite hydronéphrose attirera l'attention par les douleurs dues à l'oblitération de la communication entre les deux organes.

Peut-être aussi y a-t-il une différence dans la sensibilité du bassinet et du rein qui supportent la dilatation sans réagir.

Au point de vue de la valeur du rein, il y a une grande différence entre le rein de la petite hydronéphrose et le rein de la grande hydronéphrose.

Lorsque nous avons affaire à de petites hydronéphroses, on peut dire que le rein ne présente aucune modification dans son fonctionnement, ou que cette modification est si légère qu'elle est susceptible de disparaître lorsque la cause de cette petite hydronéphrose sera supprimée.

La grande hydronéphrose, au contraire, altère profondément la valeur du rein, d'abord par dilatation des tubes droits excréteurs du rein, dilatation qui se produit plus tard du côté des tubes contournés, et enfin qui peut atteindre les glomérules. D'autre part, autour de tous les éléments nobles du rein se produit de l'œdème, puis de la sclérose qui aboutit à la destruction complète de l'organe. Par conséquent, au point de vue de son fonctionnement, le rein se trouve extrêmement atteint lorsque la dilatation acquiert un volume considérable. Il ne faut cependant pas croire que cette altération du rein ne soit pas susceptible de régresser dans une certaine mesure, et nous cons-

tatons à chaque instant que des reins, auxquels on n'attribuerait qu'une valeur insignifiante, sont susceptibles lorsque l'obstacle qui a produit l'hydronéphrose est supprimé de suffire à la dépuration de l'organisme. Ceci est un fait dont il faudra tenir un très grand compte au point de vue du traitement de ces hydronéphroses.

Combien de temps faut-il pour qu'une hydronéphrose devienne d'un grand volume ? La chose est difficile à préciser, et l'évolution est certainement différente suivant les cas. Il s'agit en somme d'une lésion congénitale aboutissant à une gêne dans l'écoulement de l'urine. Or, dans certains cas, nous observons la grande hydronéphrose chez l'enfant, ce qui prouve que l'évolution a été rapide. Dans d'autres cas nous ne l'observons qu'à un âge avancé ; le développement a donc été lent. Mais je ne pense pas que l'on puisse admettre, comme on l'a fait, le développement d'une grande hydronéphrose en quelques jours, en se basant sur la constatation d'une de ces hydronéphroses quelques jours après un traumatisme. Je pense qu'il s'agit dans ces cas d'une grande hydronéphrose mise en évidence à l'occasion d'un traumatisme : hématurie, infection, rupture.

Par conséquent, les grandes hydronéphroses se développent sans déterminer forcément de symptômes susceptibles d'attirer l'attention, ni du malade, ni du médecin. Mais, à un moment donné, pour une raison quelconque, se produisent des accidents qui vont nous les faire constater. Ce peut être, tout d'abord, le fait que l'obstacle relatif qui a entraîné la production de l'hydronéphrose se complète pour une raison quelconque et arrive à produire une suppression presque complète ou complète de la communication entre l'uretère et le bassinet. A ce moment, se produit la distension de la poche aboutissant à la production de douleurs et d'une tumeur dans la région du rein atteint.

Dans d'autres cas, c'est une infection qui s'est développée sur la grande hydronéphrose qui attirera l'attention ; le plus souvent il s'agira d'une infection chronique produisant des symptômes de pyélonéphrite chronique que rien ne pourra améliorer, et dans ce cas il est de règle que l'on vérifie l'état du rein. Or, on s'apercevra à ce moment qu'il existe une dilatation considérable de ce rein qui explique la persistance de l'infection. Plus rarement les phénomènes d'infection se produiront aigus, aboutissant à des accidents graves, douloureux, fébriles du côté de ce rein distendu, et l'hydronéphrose à ce moment là ne pourra pas passer inaperçue.

Parfois l'hydronéphrose a pris un tel volume qu'elle peut provoquer des phénomènes de compression, du côté de l'intestin en particulier. L'examen du malade fera constater l'existence d'une masse ; ou bien un examen pratiqué à l'occasion d'un trouble quelconque de l'abdomen fera constater l'existence d'une tumeur plus ou moins volumineuse.

Enfin, parfois le phénomène qui attirera l'attention sera une hématurie, quelquefois fort importante, hématurie qui aboutira également à un examen complet du malade et à la constatation de la poche hydronéphrotique. C'est donc à l'occasion d'un de ces accidents que l'on aura l'occasion de constater l'hydronéphrose.

Cliniquement, quand la poche hydronéphrotique est remplie, elle se présentera sous l'aspect d'une tumeur rénale située dans l'un des flancs. La palpation bimanuelle fera constater qu'il s'agit d'une tuméfaction lombaire en même temps que latéro-abdominale. Cette tuméfaction aura tous les caractères des tumeurs rénales, c'est-à-dire qu'elle sera sonore à la partie antérieure, qu'ele pourra présenter le symptôme du ballottement rénal ; elle sera rénitente, régulière dans sa consistance comme dans sa forme.

Et parfois un symptôme très caractéristique sera observé et entraînera la conviction : il y aura des alternances dans le volume de la masse que l'on constatera dans la région lombaire. Cette masse même pourra disparaître complètement : c'est qu'en effet, si la poche se vide, on n'a plus entre les mains que les parois très minces de cette poche, et de même qu'un ballon de caoutchouc ne peut être perçu lorsqu'il n'est pas sous tension, de même la poche hydronéphrotique peut disparaître complètement si elle n'est pas distendue par l'urine.

Le volume de ces poches peut être énorme. Il en est qui commencent sous le diaphragme et qui descendent jusque dans le bassin, simulant parfois les kystes de l'ovaire les plus volumineux. Entre ce volume énorme et les hydronéphroses de moyen volume, tous les intermédiaires peuvent être observés.

Ces grandes hydronéphroses parfois se mettent en tension, le liquide les distendant au maximum, au point que l'on pourrait penser qu'aucune goutte d'urine ne passe dans la vessie. Or, il faut bien savoir que ces hydronéphroses qui semblent en apparence complètement fermées sont parfois des hydronéphroses qui font vivre les malades, car l'urine arrive à s'évacuer par regorgement ; et l'on voit de ces hydronéphroses extrêmement

tendues, dont le liquide pourtant s'écoule par l'uretère. Cela, je le répète, est un point capital dans l'histoire des grandes hydronéphroses. C'est qu'en effet, dans certains cas, en présence d'une de ces hydronéphroses surdistendue, on peut être tenté de l'enlever sans faire aucune exploration en pensant que cette hydronéphrose n'est en rien utile au malade, puisqu'elle est sous tension, et que par conséquent le malade vit avec un autre rein. Or, il est bien constaté que ces hydronéphroses suffisent parfois à faire vivre les malades qui ne possèdent que ce rein. Il ne faut donc jamais, même en présence de ces hydronéphroses extrêmement tendues, le rein paraissant ne servir à rien, les supprimer sans auparavant s'être assuré qu'il existe de l'autre côté un rein valable.

Lorsqu'on a l'attention attirée du côté d'un rein atteint d'une grande hydronéphrose pour une raison quelconque, le diagnostic dans certains cas s'impose avant toute exploration. C'est en particulier lorsque l'on se trouve en présence de ces tuméfactions variant de volume d'un jour à l'autre par l'évacuation plus ou moins considérable d'urine. Dans d'autres cas, c'est à l'occasion d'une infection persistante, d'une hématurie, que l'on aura à explorer le rein hydronéphrotique. Les diverses explorations qui nous permettront d'affirmer la grande hydronéphrose sont tout d'abord le cathétérisme urétéral, qui peut produire une évacuation considérable d'urine au moment où la sonde pénètre dans le bassinet. A ce moment-là, nous pourrons dire qu'il existe certainement une hydronéphrose et, si la masse est volumineuse, nous dirons qu'il existe une grande hydronéphrose.

Nous pourrons compléter ce renseignement par l'injection d'une quantité de liquide vraiment très considérable dans la poche et par la constatation que le liquide que nous injectons ne redescend pas dans la vessie.

Mais combien plus probante sera la pyélographie ? Il ne faut pas se contenter d'une urographie ; le rein peut n'avoir en effet qu'une valeur extrêmement minime et le liquide opaque qu'il éliminera sera tout à fait insuffisant pour faire apparaître la poche rénale. C'est par voie ascendante que nous pratiquerons cette pyélographie, qui, du reste, sera dans la majorité des cas, incomplète. En effet, en présence de ces grandes hydronéphroses, on hésite toujours à injecter la quantité de liquide nécessaire, 400, 500, un litre de liquide, pour remplir la poche. Cependant, malgré que la quantité de liquide injecté dans le rein ne remplisse pas toute la poche, elle mettra en évidence des dilatations du rein qui nous feront conclure à l'existence d'une hydronéphrose de grand volume.

Par conséquent, le diagnostic des grandes hydronéphroses est facile, et que ce soit pour une raison ou pour une autre que nous pratiquions l'exploration du rein, nous n'aurons pas de peine à constater que la tuméfaction correspond bien à une dilatation du rein et que cette dilatation est considérable.

Mais il ne faut pas oublier que les hydronéphroses de grand volume s'accompagnent souvent d'une dilatation plus ou moins importante du rein de l'autre côté, ce qui au point de vue de la thérapeutique est d'une grande importance, car s'il est permis d'enlever une très grande hydronéphrose, lorsque le rein de l'autre côté est en parfait état, il faut être extrêmement réservé en présence d'une grande hydronéphrose qui s'accompagne d'une dilatation plus ou moins considérable du rein opposé. Par conséquent, lorsque l'on constatera une hydronéphrose un peu importante, avant de prendre une décision thérapeutique, il sera indispensable de pratiquer une pyélographie de l'autre côté, qui renseignera sur l'état du rein de ce côté. Au cas où l'on reconnaîtrait que le rein de l'autre côté est également en état d'hydronéphrose, il faudra faire l'impossible pour conserver un rein même atteint d'une grande hydronéphrose.

Le traitement de ces grandes hydronéphroses doit être autant que possible un traitement conservateur. A mon avis, l'on enlève beaucoup trop facilement les reins hydronéphrotiques, et déjà bien souvent j'ai conservé à des malades un rein atteint d'hydronéphrose que l'on se proposait de leur enlever.

Mais que faire contre ces volumineuses hydronéphroses pour les conserver ?

La première fois que j'eus à traiter une de ces grandes hydronéphroses, c'était en 1910 chez une malade qui m'avait été envoyée par le Dr Benoit. A cette époque on faisait encore peu de pyélographies. J'avais constaté à gauche un rein mobile un peu gros, très douloureux, et j'avais proposé une fixation du rein.

Lorsque j'arrivai sur le rein, je constatai une dilatation considérable du bassinet et du rein ; j'eus un moment tendance à enlever le rein et le bassinet, mais n'ayant fait aucune exploration du côté droit, n'ayant pas supposé que je pus avoir à enlever le rein, ne sachant que faire, je le relevai, le fixai et le drainai par néphrostomie.

Quelques semaines plus tard j'enlevais le drain et la fistule se fermait simplement au bout de

quelques jours. Cette fermeture prouvait que la voie était complètement libre et que la plicature de l'uretère due à l'abaissement du rein n'existait plus. La malade fut soulagée.

Cette observation recueillie par hasard me conduisit à essayer la méthode de parti-pris sur des malades atteints d'hydronéphrose volumineuse, mais n'ayant pas encore détruit le rein de façon complète, et depuis cette première opération j'eus l'occasion d'en pratiquer un certain nombre, toutes avec le même résultat.

Par conséquent, il semble qu'au cas de très volumineuse hydronéphrose on doive tenter la conservation du rein, en agissant comme je le conseille : suppression de l'obstacle, fixation du rein très haute, drainage du rein. Lorsqu'on juge que le drainage a permis au rein de se rétracter un peu, de se désinfecter s'il était infecté, le drainage est supprimé. De deux choses l'une, ou bien on verra la fistule se fermer, et jusqu'à présent cette fistule s'est toujours fermée : on sera alors certain que la voie est libre ; ou bien la fistule persistera et l'on verra à ce moment si l'on doit la conserver définitivement pour sauver la vie du malade, l'autre rein étant de valeur médiocre, ou bien si, l'autre rein étant en bon état, on doit supprimer le rein fistuleux.

A la suite de ces interventions, il ne faut pas croire que le rein et le bassinet reprennent leur forme et leur volume normaux. Il restent toujours dilatés, moins que lorsque l'obstacle existait, cependant ils restent dilatés. Mais, chose capitale, il n'y a plus tendance à voir augmenter cette dilatation. L'écoulement de l'urine se fait de façon correcte ; les malades ne souffrent plus et finalement le rein fonctionne autant que le lui permet la substance qui reste.

Il est des cas où le rein est tellement volumineux que la suppression de l'obstacle et sa fixation sont impossible. La néphrectomie doit être alors réalisée si le rein opposé est suffisant. S'il est insuffisant ou s'il manque, il faudra pratiquer une néphrostomie définitive, et l'on sera surpris de voir qu'un rein qu'on pouvait croire sans aucune valeur suffira à assurer l'existence du malade.

Lorsque des accidents d'infection aiguë éclatent dans une hydronéphrose très volumineuse, il faudra, là encore, se montrer très réservé pour en effectuer la suppression. Ce n'est pas parce que le rein infecté détermine des accidents graves qu'il doit être enlevé de parti-pris. Si on a le temps de faire les explorations nécessaires et que le rein de l'autre côté soit bon, on enlèvera la poche suppurée d'emblée, si cette ablation n'apparaît pas trop difficile ; sinon on l'ouvrira afin de faire cesser les accidents aigus, puis on l'enlèvera. Au cas où le rein opposé serait insuffisant, on conserverait une néphrostomie définitive.

Je conclus donc que :

1° En présence d'une très grande hydronéphrose, qu'*a priori* on penserait devoir supprimer, il faut examiner le côté opposé. Si ce côté opposé présente une tendace à l'hydronéphrose, ce qui est très fréquent, il faudra faire l'impossible pour conserver ce que l'on aurait pensé devoir être supprimé ;

2° Pour réaliser cette conservation, il faut aller voir quel est l'obstacle à l'écoulement de l'urine, le supprimer et fixer le rein aussi haut que possible. Cette fixation sera complétée par un drainage du rein par néphrostomie. Quelques semaines plus tard, le drain étant retiré, il y a toutes chances pour que la fistule se ferme au bout de quelques jours. Si elle ne se fermait pas, on verrait par la suite d'après l'état de l'autre rein si on doit supprimer le rein fistuleux ou le conserver avec une néphrostomie définitive ;

3° Cette conservation n'aboutit pas à la restitution *ad integrum* du rein et du bassinet, qui restent toujours un peu dilatés ; mais la dilatation n'a plus tendance à augmenter comme elle l'aurait fait si l'obstacle n'avait pas été supprimé ;

4° Si la suppression de l'obstacle ne peut être réalisée, on devra enlever le rein hydronéphrotique au cas où le rein du côté opposé est bon, le drainer par une néphrostomie définitive si le rein du côté opposé est lui-même dilaté, insuffisant ou inexistant.

CLINIQUE CHIRURGICALE INFANTILE

Hôpital des Enfants-Malades. Pr L. Ombrédanne.

Quelques malades vus à la consultation du lundi (1).

Cette jeune fille âgée de 26 ans nous est adressée par son médecin. L'aspect de cette malade est assez chétif. Elle a le désir de se marier. Mais la mère et le médecin ont constaté des anomalies qui leur semblent rendre cette éventualité impossible.

A l'examen en position couchée, nous constatons un écartement considérable de la racine des cuisses. Au-dessous des organes génitaux, les cuisses sont écartées de trois travers de doigt de

(1) Consultation du lundi 20 janvier 1936.

la ligne médiane ; au total le périnée semble avoir 6 ou 7 centimètres de largeur. Les cuisses étant écartées, on examine les organes génitaux ; on voit tout d'abord un clitoris volumineux, ayant une ouverture à son extrémité. En écartant les parties molles entourant le clitoris, on constate que ce dernier est le seul organe génital externe apparent que la malade possède ; entre le clitoris et l'anus on ne voit qu'un espace cutané continu.

La malade est réglée tous les mois, depuis l'âge de 13 ans, les règles ne sont pas douloureuses. La malade urine par l'extrémité du clitoris, la même voie est suivie par le sang menstruel. Un stylet introduit dans l'orifice du clitoris se dirige vers le bas. On recherche s'il n'y a pas de testicules, mais on n'en trouve pas à la palpation.

Quel est le sexe de ce sujet ? Etant donné la présence des menstruations régulières, nous possédons un facteur de certitude en faveur du sexe féminin ; mais la malade présente une hypertrophie marquée du clitoris. Le développement des bourrelets génitaux est tel, qu'il masque complètement l'urètre et le vagin, qui vraisemblablement se trouvent situés derrière cet épais rideau à aspect de scrotum aplati.

Il faudrait voir ce qui se passe derrière les bourrelets génitaux anormalement soudés. La situation devient d'autant plus embarrassante, que cette jeune personne est fiancée.

Il faudra donc tenter l'incision exploratrice et si l'on trouve un vagin normal, il faudra le dégager. Le vagin peut être rudimentaire, étroit comme l'urètre, alors on devra l'élargir. On pourra ou bien faire une autoplastie intestinale ou bien une autoplastie cutanée s'il s'avère réellement impraticable.

L'autoplastie intestinale est dangereuse, sa mortalité considérable. L'autoplastie cutanée est pour ainsi dire sans danger ; l'intervention est facile, la mortalité en est nulle. Mais là aussi il existe un inconvénient, la peau est très rétractile et le conduit néoformé peut rapidement de ce fait devenir impraticable. La ligne de conduite à suivre pourra donc être embarrassante.

P.-S. — Ce sujet a été opéré. La section de l'urètre et du scrotum, c'est-à-dire de l'ensemble coalescent des replis génitaux et des bourrelets génitaux a permis de mettre au jour un vagin praticable et un méat urinaire en position hypospade.

Néanmoins, le sujet est maintenant parfaitement nubile.

***

Le bébé que voici est âgé de 4 mois 1/2, il présente une inégalité de volume des deux membres inférieurs, mais on ne constate pas de différence de longueur de ces deux membres.

A la palpation du membre inférieur gauche, on le trouve de consistance anormale ; il paraît infiltré par un œdème dur. L'examen du bébé ne permet la constatation d'aucune autre malformation. La peau du membre atteint est de coloration normale.

De quoi s'agit-il ? C'est un lymphangiome diffus du membre inférieur gauche.

On désigne sous le nom de lymphangiome une tumeur essentiellement constituée par des vaisseaux lymphatiques de nouvelle formation, de structure atypique et de volume anormal ; c'est à la fois une malformation et une néoformation.

Le lymphangiome diffus est en corrélation avec le développement du gigantisme local ; ce gigantisme peut être très partiel, et ne se localiser qu'à un ou à deux orteils, par exemple.

Nous voyons en clinique que le lymphangiome donne naissance à des hypertrophies localisées. Ainsi le lymphangiome diffus, siégeant à la lèvre supérieure détermine la macrochéilie, ou augmentation énorme, parfois, de cette lèvre.

On connaît aussi le lymphangiome diffus de la langue, ou macroglossie ; le lymphangiome diffus du nez et de la joue n'est pas rare, quoi qu'on en ait dit.

Que doit-on faire en présence d'un lymphangiome diffus ? Nous pouvons dire que lorsqu'il s'agit d'une macrochéilie, c'est l'extirpation de la masse, en disséquant entre peau et muqueuse qui est le seul traitement admissible.

Lorsqu'il s'agit d'un cas de macroglossie, on pratique la résection triangulaire de la langue, et les résultats en sont parfaits. S'il s'agit d'un orteil géant avec lymphangiomatose diffuse, on ne doit pas hésiter à faire les résections partielles nécessaires pour ramener le segment à un volume normal.

Chez notre petit malade, le lymphangiome est très étendu, il occupe autant le segment cuisse que le segment mollet. Que devons-nous faire en présence d'un tel lymphangiome diffus ?

Les résections correctrices, modelantes dans la masse de la tumeur sont assez graves, car on observe souvent des complications au niveau de la plaie opératoire ; l'infection survient avec facilité. Une disjonction des points de suture donne naissance à une lymphorrhée tenace. L'intervention est bien risquée chez un si jeune bébé, car on ne peut protéger absolument la plaie des souillures par les urines et les matières fécales.

On a proposé un traitement médical des lymphangiomes diffus, c'est le traitement par les rayons X.

Je ne conseille pas ce traitement. Les rayons agissent principalement sur les tissus jeunes en évolution, or chez le jeune enfant toutes les cellules sont en voie d'activité proliférative.

J'ai pu montré, avec Mlle COMBY, que l'action des rayons était capable de stériliser l'activité productrice d'un cartilage conjugal, le membre traité par les rayons X peut s'arrêter dans son accroissement. Nous avons vu plus de 3 centimètres de différence de longueur entre le membre soumis aux rayons X et le membre sain, dans l'observation à laquelle je fais allusion.

Que pouvons-nous faire actuellement pour ce bébé ? Il faut, pour le moment, s'abstenir de toute intervention chirurgicale ou médicale, il est préférable d'attendre l'âge de 18 mois, âge auquel l'enfant devient propre et alors on pourra pratiquer l'exérèse au moins partielle du lymphangiome, et ceci, suivant les nécessités de la forme générale.

***

Chez cet autre bébé, nous constatons la présence d'une grosse tuméfaction située à la région préauriculaire gauche, les téguments à ce niveau ont par endroits une coloration particulière, rouge violacée. Cette tumeur soulève et déplisse le lobule de l'oreille, ce qui doit faire conclure à une tumeur de la glande parotide.

Les médaillons rouge bleuâtres siégeant au sommet de la saillie sont grenus et présentent quelques analogies de forme et de couleur avec la crête du dindon, qui est un angiome.

Il s'agit donc chez ce bébé d'un angiome.

Nous désignons sous le nom d'angiome une tumeur essentiellement constituée par des capillaires sanguins de nouvelle formation, anormalement dilatés, et de structure atypique. On peut trouver ici une analogie avec le lymphangiome diffus dont vous avez vu un exemple tout à l'heure. L'angiome est aussi caractérisé par une malformation et une néo-formation des capillaires, mais des capillaires sanguins.

L'angiome de la région parotidienne n'est pas une tumeur de la glande parotide, c'est une tumeur de la région parotidienne.

L'angiome de la région parotidienne est de traitement délicat : il faut toujours penser au cours de l'intervention à la possibilité de léser le nerf facial et de ce fait de déterminer une paralysie faciale définitive.

Que devons-nous faire, devons-nous opérer ou bien pratiquer un traitement par les rayons X ?

Les rayons X employés au niveau du crâne sont dangereux, ils peuvent influencer les cellules des centres cérébraux : il est vrai que dans le cas particulier on pourrait localiser assez exactement les rayons actifs du radium.

Quant à l'opération, elle risque de déterminer une paralysie faciale, ce qui serait une infirmité des plus graves.

Dans ce cas particulier, nous sommes donc tentés de recourir à l'action des agents physiques, dont l'action peut être aujourd'hui mieux localisée.

Ceci ne veut pas dire que ce mode de traitement donne à coup sûr de bons résultats au point de vue de l'aspect ultérieur : bien souvent, après l'application de rayons X, nous avons vu des cicatrices tellement laides que nous avons été appelé à intervenir pour les corriger.

Nous conclurons donc dans le cas particulier à l'emploi des agents physiques, mais sans pour cela modifier notre conviction générale, que tout angiome anatomiquement enlevable doit être enlevé au bistouri.

***

Ce garçon âgé de 6 ans présente une exstrophie de la vessie. On voit chez lui à la région hypogastrique une grosse masse rouge, bourgeonnante de laquelle on voit sourdre l'urine. Cette masse est située au-dessus de la verge.

Lorsque nous examinons le gland, nous le trouvons unique. Chez les filles on voit toujours le tubercule génital divisé en deux. Elles ont en pareil cas deux clitoris.

Le scrotum de cet enfant ne renferme pas de testicules, ils sont ectopiques.

Que doit-on entreprendre ?

Doit-on intervenir chirurgicalement ? L'opération la plus ancienne fut celle proposée par MAYDDEL ; elle consiste en la transplantation des deux uretères dans la paroi de l'S iliaque. Cette opération avait un défaut, c'était l'implantation très précaire des uretères dans l'intestin.

COFFEY (de Portland), a pu donner à cette implantation plus de sécurité.

L'uretère est placé de sorte qu'il parcourt un très long trajet interstitiel dans l'épaisseur de la paroi intestinale avant de s'ouvrir dans l'intestin. On implante un seul uretère à la fois, on s'attaque au second après s'être bien assuré du fonctionnement du premier.

On fait une laparotomie médiane, on recherche l'uretère dans lequel on a au préalable engagé une sonde urétérale ; on le libère, on le sectionne au-dessous d'une ligature, on l'amène le long de l'S iliaque et on le couche sur une grande longueur.

Puis on incise longitudinalement la séreuse et la musculeuse de l'S iliaque sur 4 à 5 centièmètres, on couche l'uretère sur ce lit qui présente la muqueuse au fond de la plaie. Puis au-dessus de la ligature terminale, on embroche l'uretère avec un fil de lin qui, d'autre part entre et ressort à travers la muqueuse intestinale. On reconstitue le plan musculo-séreux de l'intestin. Les parois abdominales sont refermées et l'opération est terminée.

Au bout de trois ou quatre jours le fil de lin pénétrant coupe l'uretère et l'abouche dans l'S iliaque. Tel est le schéma de la technique de COFFEY.

J'ai pu observer dans certains cas des résultats satisfaisants obtenus grâce à cette opération.

Nous avons définitivement abandonné l'ancienne technique de l'implantation simultanée des deux uretères, elle donne des résultats lamentables.

Généralement les enfants atteints d'une exstrophie de la vessie présentent encore d'autres malformations.

La mortalité opératoire est encore assez considérable. L'intervention reste grave. Il faut s'abstenir de l'intervention chirurgicale chez les tout-petits, il est préférable d'attendre l'âge de 6 ou 7 ans pour opérer par ce procédé.

Mais les procédés autoplastiques, qui ont l'avantage d'être bénins au point de vue vital, sont très inférieurs du point de vue fonctionnel, car ils laissent en général une incontinence complète.

PRATIQUE MÉDICALE

Les troubles gastriques dans les appendicites chroniques,

Par M. le Dr DUCHET-SUCHAUX (de Vesoul).

C'est un lieu commun que d'énoncer la fréquence des troubles digestifs dans les appendicites chroniques. Tous les médecins en ont observé et pour les chirurgiens, c'est monnaie courante. Après les discussions récentes des « Assises médicales » il est inutile de revenir sur leur description et le sujet est épuisé. Néanmoins, l'observation que je vais rapporter m'a semblé intéressante à plusieurs points de vue, d'abord parce qu'elle montre bien l'existence et la forme de cette dyspepsie, ensuite parce qu'une fois de plus, elle fait voir combien il faut être prudent dans l'interprétation des images radiologiques.

Mme V..., 34 ans, se plaint de douleurs gastriques extrêmement vives, constantes, depuis six semaines, après avoir irrégulièrement existé depuis dix-huit mois. Ces douleurs surgissent après les repas, mais elles ne sont pas régulières, survenant presque toujours immédiatement après les repas, parfois plus tardivement. Pas de vomissements. Appétit capricieux.

L'examen de l'abdomen montre une douleur très vive au point appendiculaire avec contracture légère de la paroi. La palpation du carrefour sous hépatique est sensible. Rien d'anormal du côté de l'utérus et des annexes.

Une radioscopie fait voir un estomac de forme et de position normales avec poche à air moyenne. L'évacuation est anormalement rapide. Il se vide par gros bols réguliers se succédant sans arrêt par contraction puissante. Le duodénum se présente sous forme d'un anneau bien étalé ; il est particulièrement visible. Les deux premières portions sont très larges, nettement dilatées, puis, à l'union de la deuxième et de la troisième, il existe un point rétréci dans lequel la baryte prend un aspect filiforme. La palpation de ce point est nettement sensible alors qu'ailleurs elle est indolore. Sept heures après, l'estomac était vide et il ne persistait aucune image sur le duodénum.

Le diagnostic porté fut celui d'ulcère du duodénum possible et d'appendicite chronique certaine avec possibilité de troubles gastriques secondaires. Aussi l'opération conseillée fut l'appendicectomie qui fut acceptée et pratiquée.

L'appendice était augmenté de volume, rouge, épaissi, avec un méso doublé de volume et rétracté, le coudant à angle aigu à sa partie moyenne.

La malade fut renvoyée chez elle et traitée par une série de piqûres de Laristine et le régime classique aidé de prises de carbonate de bismuth.

Au bout d'un mois, aucun résultat n'était obtenu. Les douleurs abdominales avaient disparu, mais les troubles dyspeptiques étaient aussi intenses. Une nouvelle radioscopie fut pratiquée. L'estomac était absolument normal, mais l'image du duodénum s'était modifiée. Il était toujours aussi visible, en forme d'anse ouverte. Toutes ses portions avaient le même calibre, normal, et la stricture entre D^2 et D^3 avait disparu. Les mouvements péristaltiques étaient très exagérés et l'évacuation gastrique se faisait trop rapidement ; en trois quarts d'heure, elle était complète. Il ne subsistait donc rien des images qui avaient fait penser à un ulcère du duodénum et cependant les troubles dyspeptiques subsistaient sans changement. Le diagnostic s'éclairait et devenait celui-ci : appendicite chronique ancienne ayant déclenché des phénomènes spasmodiques réflexes à l'estomac et au duodénum. Ces spasmes avaient donné lieu à cette stricture de D^2 D^3 qui avait fait croire à la possibilité d'une lésion organique. L'appendice enlevé, ces accidents réflexes persistaient, moins accusés, puisque l'image du duodénum était redevenue normale.

En effet, la médication dirigée dans ce sens eut un résultat immédiat et définitif. Elle consista en une dizaine d'applications d'*ondes courtes* sur la région épigastrique et en administration de gouttes de *belladone*. Le régime fut relâché et comprit viande et œufs. L'amélioration fut rapide et progressive et se termina par la guérison qui se maintient depuis six mois.

L'observation de cette malade montre parfaitement le mécanisme ordinaire des troubles dyspeptiques d'origine appendiculaire. Elle fait voir qu'ils ne cessent pas toujours aussitôt après l'appendicectomie et qu'il faut un certain temps et un traitement approprié pour qu'ils disparaissent. C'est du reste une notion commune et tous les chirurgiens l'ont vérifiée par expériences répétées. Cette période peut être diminuée par un traitement consistant surtout en *atropine* plus que dans un régime strict qui n'a pas sa raison d'être en pareils cas.

Mais il y a un autre point de vue qui mérite d'être mis en relief, c'est combien il faut être réservé en présence de signes radiologiques pour le diagnostic de lésions organiques. Ici, au premier examen, le duodénum dilaté en D^1 D^2 avait un rétrécissement net avec point douloureux à la pression. Evidemment il manquait l'image caractéristique de la niche. Mais elle est loin d'être constante dans les ulcères. Seulement, cliniquement les douleurs n'avaient pas le caractère tardif, régulier, que revêtent celles de l'ulcus et c'est ce qui a orienté le diagnostic vers l'appendicite chronique, tout en réservant la possibilité d'une coexistence d'appendicite et d'ulcère, association qui est loin d'être rare.

Après un mois de traitement médical par le régime, le bismuth et les acides aminés, l'état restait le même et de ce fait la probabilité d'un ulcère diminuait, car en règle générale cette thérapeutique amène toujours une amélioration, plus ou moins passagère, mais réelle chez les ulcéreux. Le second examen aux rayons confirmait le diagnostic clinique.

La conclusion de tout ceci est que les renseignements tirés de la radiologie, lorsqu'ils sont en contradiction avec la clinique, doivent être revus et n'ont qu'une valeur secondaire, surtout quand il s'agit du tube digestif où la notion du spasme doit toujours être considérée et peut changer toute l'interprétation des résultats. C'est surtout dans les cas où une intervention doit être décidée qu'il faut se montrer circonspect et multiplier les examens après avoir mis en œuvre une médication capable de faire disparaître les contractures d'origine réflexe.

RENSEIGNEMENTS CLINIQUES

Les lésions intestinales dans la pneumonie.

Au début de l'invasion pneumococcique, il peut exister une phase intestinale, peut-être péritonéale, où se créent des lésions franches que MM. M. Arnaud, Fial et Claustre ont constatés à deux reprises (*Bullet. et Mém. Soc. Chirurg. Marseille*, mars 1936). On croit en France que le syndrome abdominal chez les pneumoniques est lié à l'irradiation du point de côté thoracique. Une pareille interprétation ne semble pas exacte. Déjà les médecins allemands avaient attiré l'attention, au cours des pneumonies, sur l'existence de phénomènes inflammatoires des viscères abdominaux. Nos collègues marseillais content ainsi l'histoire d'un homme de 40 ans, entré à l'hôpital pour syndrome péritonéal aigu consécutif à une appendicite survenue au décours d'une grippe. A l'intervention, l'appendice est reconnu sain. On ne l'enlève pas. Mais malgré l'anesthésie générale, la contracture abdominale persiste. On pense à la perforation possible d'un viscère ; la main droite plongeant dans l'abdomen explore la vésicule, la région pyloroduodénale, le sigmoïde. Elle ne trouve rien d'anormal. On referme au plus vite. Une heure après, le pouls était à 120, bien frappé, les douleurs, la contracture, le ballonnement avaient disparu. Le lendemain la température remonte à 38°7 et l'auscultation montre un gros souffle tubaire de la base gauche.

Expectoration de crachats rouillés. Evolution normale de la pneumonie.

Déjà Jalaguier avait écrit : « Si j'avais été un interventionniste pressé, j'aurais opéré ainsi deux fièvres typhoïdes, deux entérocolites grippales, une colique néphrétique et une pneumonie ». C'est vrai, des risques sont à craindre. Ils sont beaucoup moindres que ceux qui menacent des interventions tardives. L'habitude chirurgicale est aujourd'hui d'opérer d'urgence. Cette habitude est bonne. Il serait imprudent de la changer.

RENSEIGNEMENTS THÉRAPEUTIQUES

L'angine de poitrine, les ondes courtes et les rayons ultra-violets.

Les *ondes courtes* réussissent très inégalement dans l'angine de poitrine. Il convient de déchanter des espoirs initiaux. M. le Dr Richard Singer (*Bullet. Génér. Thérap.* 1936, n° 6), qui est le cardiologue de l'hôpital de Vienne en Autriche n'en a tiré qu'un résultat médiocre. Sur quarante-huit malades traités, cinq seulement ont été influencés d'une façon favorable. Neuf malades durent même interrompre le traitement. Des sensations de chaleur au cœur, de congestion, d'oppression survinrent.

De même la radiothérapie n'a pas eu de succès. Par contre l'*irradiation par les rayons ultra-violets* est excellente : irradiation de la région précordiale ou de la partie du thorax douloureuse par une dose de rayons ultra-violets suffisants pour provoquer un érythème de la peau. On irradie une aire quadrangulaire de 15 à 20 cm. de côté et trois à quatre jours après, on irradie un deuxième champ.

Nouveau délai de trois à quatre jours et reprise si nécessaire. L'érythème solaire provoqué par l'irradiation, produit une vaso-dilatation durable des capillaires de la peau et une augmentation considérable du débit sanguin. Sous l'effet des rayons, les accès deviennent moins fréquents et moins violents. Une nouvelle cure, après quelques mois, a d'ordinaire la même efficacité.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

La céphalée des écoliers.

Le praticien est maintes fois consulté. Un adolescent a mal à la tête. Peut-il continuer ses études ? Certes, en général et à condition de suivre certains conseils que M. A.-B. MARFAN vient d'exposer dans son dernier livre (1).

Tout d'abord, le médecin recherchera les causes : neuro-arthritisme, formes atténuées de tuberculose ou de syphilis. Cette céphalée est indépendante de l'alimentation, du surmenage scolaire, car les régimes les plus sévères, le changement de milieu, la cessation des études ne la suppriment pas ou l'atténuent fort peu. Elle n'est pas due à des troubles de la vue, à des efforts d'accommodation, à l'hypertrophie des amygdales, aux végétations adénoïdes. Les traitements contre ces différentes maladies ne soulagent pas.

En général, la céphalée apparaît entre 11 et 13 ans. On l'a attribuée à un trouble hypophysaire.

Peut-être s'agit-il d'un trouble humoral complexe, où les glandes sexuelles, l'hypophyse, le corps thyroïde, et les capsules surrénales jouent leur rôle. Ce trouble, M. MARFAN l'a baptisé d'un nouveau nom : l'éphébocrasie.

Comme traitement, les écoliers mèneront la vie commune, se livreront à des exercices physiques modérés, éviteront la grande fatigue et les divers sports.

Vie au grand air. La suspension totale des études est rarement nécessaire. Les vacances se passeront à la campagne, à la mer, à la montagne.

Régime alimentaire varié. Eviter les restrictions, mal supportées à ces âges de croissance. En cas de soupçon d'une tuberculose occulte, *préparations éthérées et calciques*, cures d'air et de repos. La *liqueur d'Hoffmann* est prescrite par nos confrères d'Alsace. Contre les syphilis congénitales, traitement spécifique.

Les extraits glandulaires sont utilisés :

Extrait hypophysaire	0 gr. 10
Extrait surrénal.	

Pour un cachet n° 20.
Un avant le repas de midi et du soir.

On pourra prescrire des cures alternées de dix jours avec la liqueur d'Hoffmann suivies par l'administration des cachets.

En cas de maux de tête violents, l'*aspirine* (0 gr. 50) soulage sans inconvénient ou bien les cachets :

Pyramidon.	0 gr. 30
Caféine.	0 gr. 05

Pour un cachet n° 10.

Avant l'aspirine, on prescrivait l'antipyrine qui réussissait également. Vers la seizième et dix-septième année, d'ordinaire les troubles disparaissent.

S. R.

(1) A. B. MARFAN. — *Etudes sur les maladies de l'enfance*. Masson et Cie, édit., 1936.

THÉRAPEUTIQUE HYDRO-MINÉRALE

Les contre-indications de la cure de Vichy.

C'est une justice à rendre à nos confrères de Vichy. Leurs eaux sont d'une efficacité applaudie de tous. Elles doivent donc connaître un revers de la médaille. Le bien sur une des faces est compensé par certains risques sur l'autre. Aussi, n'est-il guère de médecins de Vichy qui n'ait insisté sur les contre-indications de la cure.

M. LANGLOIS, médecin lieutenant-colonel de l'hôpital militaire en a fixé les termes dans une étude riche d'expérience (*Arch. Médic. et Pharmacie milit.*, déc. 1934). Il ne s'agit pas pour les soldats de faire une cure thermale en période d'*ictère aigu*. Il faut attendre la convalescence. C'est seulement lorsque les matières auront repris leur coloration, qu'il conviendra de songer à la possibilité d'un envoi à Vichy. De même, aux *insuffisants hépatiques* amaigris, faisant des hémorragies facilement, un certain délai est de rigueur. Il faut attendre l'amélioration des symptômes. Quant aux cachectiques, ils demeureront chez eux. Par contre, les *petits insuffisants hépatiques* tireront un grand avantage de l'action des eaux minérales en boisson, aidées de la douche hépatique et du repos.

Les *hépatites* également s'en trouvent bien, à condition que la maladie ne soit pas trop ancienne.

Une *cirrhose hypertrophique*, même avec une ascite peu abondante, sera amendée avec l'action diurétique des eaux du Parc ou des Célestins, ou des autres sources de la station qui réveilleront les fonctions de la cellule hépatique.

Malheureusement une ascite volumineuse interdit la cure. Alors, le calme et le repos suffisent.

Ne parlons pas des *cirrhoses atrophiques*. Elles ne sont nullement améliorées.

Si Vichy offre une indication primordiale, c'est celle des *lithiasiques biliaires*. Il convient simplement que le malade n'y soit pas envoyé, *moins de trois mois après la date de la dernière crise*. A Vichy, le but n'est pas d'expulser des calculs qui risquent de se bloquer dans le canal cholédoque ou cystique. On cherche simplement une diminution de l'excitabilité et une sédation des douleurs. Et puis, il faut encore voir, si la question opératoire ne se pose pas. Existe-t-il une vésicule remplie de calculs, un calcul enclavé dans le cholédoque ?

De tels malades ne retirent aucun bénéfice de la cure. C'est seulement après l'opération que la cure de Vichy recouvrera toute sa valeur. Une cholécystestomie, une cholédocotomie, trouveront après la guérison, dans une cure hydro-minérale, le moyen d'éviter le retour des crises post-opératoires. C'est même là une indication essentielle de Vichy : la remise en état des sujets qui ont passé par une opération préalable.

Pour les coliques hépatiques non lithiasiques, la formule de temporisation est la même : huit semaines au moins.

Les *diabétiques florides* tirent grand bénéfice du traitement, mais non pas les diabètes maigres, non plus que les diabètes rénaux ou insipides. Avec ces derniers sujets, maintes fois une aggravation apparaît.

La goutte sera améliorée dans le retour des crises à condition qu'elle ne soit pas traitée trop après l'accès. S'il y a hypertension ou cardiopathie, mieux vaut s'abstenir. Néanmoins j'ai vu des hypertendus albuminuriques qui souffraient de crises hépatiques en même temps, en retirer le meilleur effet.

Les *gravelles uriques sont améliorés*, bien que *Contrexéville*, *Vittel*, *Evian*, soient supérieurs d'efficacité. Malheureusement les établissements militaires n'existent pas dans ces dernières stations. Chez les sujets atteints de coliques néphrétiques, la cure devra se faire en dehors de toute poussée aiguë ou infectieuse et après une attente de quarante jours au moins.

Les hématuriques se trouveront très mal de la cure.

Quant aux *cancers et ulcères de l'estomac*, leurs porteurs ne se risqueront pas à un traitement hydro-minéral, bien que de rares ulcéreux en aient tiré un réel bénéfice. Mais si l'ulcus est en évolution, gare aux aggravations !

Si les *entérites* à forme diarrhéique ou constipée sont parfois améliorées, le lieu de leur envoi est toutefois ailleurs : CHATELGUYON ou PLOMBIÈRES.

Ajoutons les *contre-indications* pour la *tuberculose* et les *néoplasmes*. Pour l'*hypertension artérielle*, c'est à voir. J'ai eu des malades bénéficiant de la cure, comme je viens de le dire. M. LANGLOIS cite des cas d'ictères chez des malades faisant la cure sans conseils du médecin. Or, il est rare que les ictus fassent suite à des hémorragies cérébrales par rupture du vaisseau (FOY, LHERMITTE, DE SÈZE). Ce qui faisait l'erreur, c'était la présence du sang dans le cerveau. Mais ce sang était la signature d'un infarctus par thrombose, suite d'endartérite et non de la rupture du vaisseau.

Ne parlons maintenant ni des *cardiaques asystoliques* à gros foie qui garderont la chambre, ni des *albuminuries massives*, ni des *hydronéphroses*, ni des *prostatiques*, ni des *appendicites chroniques*. Vichy ne leur convient nullement. Les *coli-bacilloses* réclameront plutôt les stations laxatives telles que CHATELGUYON et diurétiques comme LA PRESLE. Pour les paralytiques généraux, les tabétiques, les méningo-encéphalites, les alcooliques invétérés, Vichy est naturellement détestable. Nul praticien du reste, ne songe à les y envoyer.

C. F.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Le traitement de la scarlatine par le sérum curatif.

L'agent causal de la scarlatine, ce sont les streptocoques, comme le démontra cliniquement en 1893 (*Semaine Médic.*) Ch. FIESSINGER. Dans sa thèse inaugurale, André BERGÉ rappelle les travaux de son prédécesseur.

Or, les streptocoques scarlatineux produisent une toxine et celle-ci pénètre dans la circulation sanguine. Le sérum scarlatineux est un sérum antitoxique dont M. le Pr MONINSEN (de Bonn-sur-Rhin) rappelle la posologie et le mode d'emploi (*Ann. et Bullet. de la Soc. Roy. Médic. de Gand*, janv.-février 1935).

Ce sérum doit être donné précocement et à doses suffisantes. Dans les cas de scarlatine avec septicémie prononcée, le sérum n'a que peu ou pas d'action.

Il faut injecter le remède lors du stade initial toxique lequel, dans les cas graves, est court et passe vite au stade septicémique.

Le sérum ne sera pas utilisé dans les formes bénignes, car le produit n'est pas absolument inoffensif. Par contre, dans tous les cas qui présentent un tableau clinique sévère (fièvre élevée, exanthème intense, angine très prononcée) et sur-

tout dans les formes qui accusent des symptômes toxiques même légers (somnolence, obnubilation) le traitement sérothérapique sera institué d'urgence.

Les doses à injecter ne sont en rapport ni avec l'âge, ni avec le poids du malade, c'est la gravité qui commande. Néanmoins pour les nourrissons, les doses seront faibles.

La voie intra-musculaire est la meilleure. Dans les cas très graves, environ 1/4, sera injecté par voie intra-veineuse (5 à 10 cc.). De ce fait, l'action est plus rapide, mais le danger sérique apparaît aussi plus évident.

Avec les hautes doses supérieures à 100 cc., la maladie sérique est fréquente. C'est pourquoi le sérum concentré est préférable qui réalise une efficacité similaire, moyennant l'emploi de doses plus faibles.

La chute de la température ne se produit pas si le sérum n'a pas été injecté dès le début ; néanmoins et même en cas d'intervention tardive, le remède produit encore son action, sinon sur la fièvre qu'il n'abaisse plus, au moins sur l'état général qui se relève rapidement.

Dans les cas de septicémies graves, le sérum n'agissant pas, sera remplacé, si possible, par une transfusion intra-veineuse de sang de convalescent. Cette thérapeutique sauve des malades qui semblaient irrémédiablement perdus.

Pour les complications de la scarlatine (adénites survenant après dix jours, otites, néphrites, endocardites), il n'y a aucun intérêt à injecter du sérum. L'échec serait certain.

HYGIÈNE SOCIALE

Les mineurs délinquants.

Il est très délicat de prendre une décision à leur endroit. Telle mesure, trop bienveillante ou mal comprise, appellera la fugue ou la récidive. Trop de sévérité aggravera la perversion. C'est ce que dit fort bien le Dr J. Dublineau (*Provence Médico-Chirurg.*, juin 1936).

Depuis 1935, l'Institut Médico-Pédagogique annexé à l'Asile d'Armentières, dans le Nord, a commencé à recevoir quelques mineurs délinquants. Ces derniers sont des anormaux dans la proportion de 80 %. Mais ce total englobe à la fois les arriérés et les anormaux de caractère. Il existe encore des possibilités de placement, à Limours (Institut Clamageron), à l'Institut Départemental d'Yvetot (S.-I.), à Montesson (Seine), pour les mineurs de 14 ans, à Schirmeck-Labroque (Vosges), dans l'établissement Oberlin, aux œuvres du Bon Pasteur, pour les filles à Angers, à Guénange (œuvre des orphelins apprentis), à Frasne-le-Château (Ecole Saint-Joseph). En général, tous ces établissements sont en nombre trop restreint.

La plupart des mineurs délinquants sont placés sous la régime de la liberté surveillée, au terme de la loi de 1912 et placés par autorité de justice.

D'autres sont confiés par la Chambre du Conseil du Tribunal en vertu du Décret-Loi du 30 octobre 1935, sur la protection de l'enfance.

Pour l'admission en Institut Médico-Pédagogique, trois principes doivent être retenus : 1° Eviter de prendre des sujets normaux. Ces derniers se trouveront mieux d'un établissement professionnel ne recrutant pas de délinquants ; 2° Laisser aux patronages les sujets calmes pouvant se satisfaire d'un placement familial à la campagne ; 3° Refuser les pervers inamendables qui ne peuvent qu'avoir une influence néfaste sur les débiles légers ou les hyponormaux suggestibles.

En pratique, explique M. Dublineau, il s'agit surtout d'instables, anciens pupilles de patronage qui ont déjà fait l'objet, de par leurs troubles psychopathiques, d'un ou plusieurs incidents regrettables.

Dans l'état actuel de l'organisation française, c'est la supériorité de l'Institut Médico-Pédagogique que la possibilité pour l'anormal d'être suivi par un médecin spécialisé. On peut organiser médicalement le traitement de bien des troubles du caractère, ceux de l'épileptoïde, par exemple. D'autre part, nombre de délinquants sont de véritables psychopathes. De là, les tentatives de suicide pour motifs futiles et les fugues inopinées.

Les mineurs difficilement amendables sont réservés aux Maisons d'éducation surveillée (ancienne maison de correction), aux Ecoles de Réformes pour les mineurs de 13 ans et pour les filles, aux écoles dites de préservation. L'Administration pénitentiaire a réparti les sujets d'après leurs déficiences physiques. Les mineurs syphilitiques vont à Eysses (garçons) ou à Doullens (filles). Les tuberculeux pulmonaires sont envoyés à Saint-Hilaire, les ganglionnaires à Belle-Isle. Dans les sanatoria, le placement de ces sujets est impossible vu leurs habitudes d'indiscipline. Des ateliers sont créés. M. Dublineau souhaiterait en plus une sélection plus attentive. L'émotif intimidable ne relève pas des mêmes méthodes que le pervers que rien ne saurait intimider et qui ne s'amendera jamais.

PRATIQUE THÉRAPEUTIQUE

L'aurothérapie dans la tuberculose.

On a beaucoup écrit sur l'aurothérapie, les avis sont encore partagés à son sujet. Il n'est donc pas inutile de faire le point. Le Bourdellès et Juillet (*Revue du Service de Santé Militaire*, sept. 1936) font à ce sujet une excellente revue générale où la documentation s'allie à un remarquable esprit critique.

Ils étudient d'abord les médicaments. On peut schématiquement les classer :

1° Des *sels hydrosolubles* ; injectables dans les veines (crisalbine), dans les muscles (myochrysine) et sous la peau (allochrysine, myochrysine) ;

2° Des *suspensions huileuses* ; soit de sels hydrosolubles (solganal B, myochrysine huileuse) ; soit de sels insolubles (myoral). Pour certains auteurs, l'usage des suspensions huileuses, en injections intramusculaires, constitue un progrès important de la méthode ; l'absorption est retardée et fractionnée ; l'élimination retardée, moins massive et prolongée. On diminuerait ainsi le nombre des accidents, et on augmenterait la tolérance du malade ;

3° Des *solutions huileuses* (lipaurol) généralement peu utilisées.

On peut donc injecter dans les veines (crisalbine). dans les muscles (myochrysine, solganal B, myoral) et sous la peau (allochrysine). Rappelons qu'il existe d'autres voies d'introduction : intra-pleurale ; intra-rachidienne, etc. ; mais ce sont là des voies d'exception. Pour la majorité des cas, on a le choix entre les sels solubles intraveineux, et les suspensions huileuses intramusculaires.

Il va sans dire qu'une précaution indispensable s'impose avant chaque injection ; c'est de s'assurer qu'il n'y a pas de contre-indication provisoire ou définitive à l'aurothérapie, autrement dit, de s'assurer de la tolérance du malade à la précédente injection. Il faut utiliser un produit pur, et faire l'injection intraveineuse correctement, le cas échéant un pansement humide viendra à bout de la douleur et de la réaction inflammatoire des tissus péri-veineux ; on n'a jamais observé d'escarre. Lorsque l'on a de nombreuses injections de crisalbine à pratiquer, dans la matinée par exemple, on peut préparer dans un récipient stérile la quantité de solution à 5 % nécessaire pour l'ensemble des injections ; sous aucun prétexte, il ne faudra utiliser cette solution le lendemain. Pour le myoral, on a parfois quelque difficulté à remettre en suspension huileuse le sel sédimenté et adhérent à la paroi ; il vaut mieux ne pas chauffer les ampoules (altération du produit) et agiter un peu plus longuement.

La *conduite de la cure* a été très discutée et très variable. Schématiquement, on peut distinguer : la méthode des doses fortes (1 gramme et au-dessus) ; celle des doses moyennes (0 gr. 25 à 0 gr. 75), et celle des doses faibles (0 gr. 10 au maximum). Les injections sont généralement hebdomadaires, certains auteurs les font deux fois par semaine.

L'évolution des idées a été à peu près la suivante : au début, on croyait que la sanocrysine représentait une véritable *therapia sterilisans magna*, et qu'il fallait « frapper fort et vite » (1 gramme et plus en injections rapprochées). La gravité des accidents fit ensuite adopter les doses faibles (1928-1929) avec des séries ne dépassant pas 3 gr. Puis la majorité des auteurs, avec Léon Bernard, s'en tinrent aux doses moyennes ; cependant Ameuille et Klotz soutinrent en 1930 que les doses fortes (0 gr. 50, deux fois par semaine ; 10 à 12 grammes par série) ne déterminaient pas plus d'accidents et donnaient de meilleurs résultats, les effets utiles du médicament étant en proportion de la dose administrée.

De toute façon, le traitement doit être continué assez longtemps ; les uns font des séries, les autres ne s'arrêtent pas. Une fois le traitement commencé, on ne cessera les injections que dans les trois éventualités suivantes : accidents ou intolérance, résultats nuls au bout de six mois, guérison (avec toutes les réserves que prend ce mot en phtisiologie). Le traitement peut être ambulatoire et effectué au dispensaire. Voir quelques techniques de cure :

1° *Au dispensaire Léon-Bourgeois. — Doses moyennes* : solution de crisalbine à 5 % en injections intraveineuses hebdomadaires ; la posologie varie un peu selon que le malade est fébrile ou non, l'expérience ayant montré la plus grande tolérance du premier.

Pour les malades apyrétiques, on fait une première injection de 0 gr. 05 ou 0 gr. 10, puis très rapidement (2e ou 3e semaine) on atteint 0 gr. 25, qu'on répète indéfiniment sans s'occuper de la dose totale injectée. Des radiographies sont faites tous les deux mois ; si, au bout de quatre mois, il n'y a pas d'amélioration, on passe à 0 gr. 50, mais en substituant le gluconate de calcium à l'eau distillée ; les auteurs s'arrêtent si, au bout de quatre mois à 0 gr. 50, il n'y a aucune régression des lésions.

Les malades fébriles reçoivent un traitement plus intensif, allant jusqu'à 0 gr. 75 de crisalbine

en solution dans le gluconate de calcium. Ultérieurement, lorsque les bacilles ont disparu de l'expectoration et que les images radiologiques présentent un nettoyage appréciable, on espace les injections (tous les quinze jours). Enfin on arrête définitivement, lorsqu'on juge que la guérison clinique, bactérioscopique et radiographique est obtenue.

2° *Technique préconisée par Hinault et Mollard.* — La posologie doit être essentiellement individuelle, étant donné que les résultats et les accidents sont très variables suivant les malades : tel sujet, en effet, s'améliore avec très peu d'or, tel autre en demande beaucoup plus ; celui-ci ne tolère qu'une dose minime, celui-là recevra impunément des doses beaucoup plus fortes. Il faut donc chercher la dose optima pour chaque cas, et pour cela étudier l'auro-tolérance et l'auro-sensibilité de chaque sujet. L'auro-tolérance est la capacité de l'organisme à supporter sans accidents des injections de sels d'or, il n'y a pas de seuil de tolérance, on n'augmente pas la tolérance en diminuant les doses. L'auro-sensibilité est la capacité à réagir favorablement aux injections de sels d'or. C'est un facteur personnel, elle peut survenir avec des doses faibles (dose minima active de Cardis), mais est obtenue le plus souvent avec des doses assez fortes et une dose totale importante qui ne soit pas atteinte par un trop grand nombre d'injections. Il y a cependant des limites de toxicité qu'il ne faut pas dépasser, et on peut distinguer :

— Une dose toxique supérieure à 0 gr. 015 par kilogramme ;

— Une dose thérapeutique maxima allant de 0 gr. 01 à 0 gr. 015 par kilogramme ;

— Une dose totale par semaine (0 gr. 02 par kilogramme) ;

— Et une dose totale par série (0 gr. 16 par kilogramme).

Quant aux *accidents*, Le Bourdellès et Juillet distinguent des accidents *fréquents* (troubles dyspeptiques, troubles intestinaux, accidents cutanéo-muqueux, réactions thermiques, albuminurie, accidents évolutifs), et des accidents *graves* (érythrodermie, purpuras, syndrome agranulocytaire, ictère grave, néphrites).

Pour les éviter il faut connaître les directives du *traitement* :

A) Il comprend d'abord certaines *mesures prophylactiques*, qui sont les suivantes :

1° *Respect de certaines contre-indications*, qui sont étudiées au chapitre suivant (cachexie, hémogénie, troubles hépatiques graves, etc.) ;

2° *Précautions techniques* concernant soit le produit (pureté, rejeter les solutions troubles, nuageuses, laissant un dépôt ; ne pas chauffer les ampoules), soit la voie d'introduction.

3° *Précautions techniques* :

a) Dose initiale toujours faible pour dépister l'intolérance essentielle ;

b) Ne pas dépasser la dose toxique (0 gr. 015 par kilogramme) ;

c) Espacer les intervalles entre les injections, deux par semaine au maximum, pour éviter de « totaliser » les doses ;

d) Long écart entre les séries : six mois de repos pour une série de 3 à 4 grammes.

4° *Associations médicamenteuses* :

a) *Médication hépatique*, soit sous forme d'extrait de foie, soit sous forme de cholagogues ;

b) Extrait de rate, extrait de rein (dans les albuminuries) ; glucose (50 grammes par jour). Sérum glucosé adrénaliné. *Gluconate de calcium* ou gluconyl, employé comme solvant de la crisalbine (solution à 5 %). Cette dernière association donnerait de bons résultats ; on la réserve aux malades intolérants, et à ceux qui doivent recevoir les doses fortes (0 gr. 50 et 0 gr. 75) ;

c) *Substances désensibilisantes* : hyposulfite de soude ; hyposulfite de magnésie.

5° *Surveillance continue du malade.* — C'est certainement la meilleure précaution à prendre. Le traitement par les sels d'or est une création continue, a-t-on dit. Il ne faut jamais être systématique, ne jamais s'obstiner. Avant chaque injection nouvelle, on recherchera la tolérance du malade à la précédente injection. Cette surveillance sera à la fois *clinique* (température, prurit, éruptions, stomatite, hygiène buccale, albumine) et hématologique (éosinophilie en particulier).

B) Une fois les accidents déclarés, il faudra naturellement interrompre les injections.

Ultérieurement se posera la question de la reprise des injections ; on s'abstiendra définitivement si l'accident a été grave ; dans les autres cas, on pourra reprendre avec des doses d'essai très faibles et après la disparition de l'éosinophilie.

Contre-indications. — 1° Rappelons tout d'abord la nécessité d'une autre méthode : la collapsothérapie, toutes les fois qu'elle présente ses indications propres ;

2° Certaines tuberculoses incipientes bien localisées peuvent guérir par la simple cure hygiénodiététique : de même, certaines lésions fibreuses définitivement fixées. Ce sont des cas limites, aussi bien de la collapsothérapie, que de l'aurothérapie. En l'occurence, il est inutile de se presser, il faut

surveiller radiologiquement le malade, et, si la tendance au nettoyage se confirme, ne pas instituer une thérapeutique, qui, malgré tout, n'est pas anodine ;

3° A l'opposé, il est des *tuberculeux graves*, qui ne sauraient tirer aucun bénéfice de la méthode. Nous voulons parler des phtisiques présentant une température déréglée ou une cachexie trop prononcée, les broncho-pneumonies, les tuberculoses miliaires évolutives, les granulies aiguës ;

4° *L'insuffisance hépatique grave* est également une contre-indication absolue ;

5° *L'intolérance idiosyncrasique*, qui survient dès les premières injections et réapparaît à chaque nouvelle tentative, est une contre-indication certaine, mais qui ne peut être prévue.

A côté de ces contre-indications absolues, il est des cas intermédiaires pour lesquels on discute ;

6° *Les troubles intestinaux*, et en particulier la diarrhée : ils peuvent, dans certains cas, être améliorés par la méthode ;

7° *Les troubles rénaux* (albuminurie) : nous pensons qu'il faut s'abstenir chez tout malade présentant de l'albumine ou de la diarrhée ;

8° *La petite insuffisance hépatique* nécessite simplement un traitement associé ; on se méfiera des *hémogéniques* ;

9° *Les diabétiques* ne semblent pas tirer bénéfice de la méthode, bien que certains auteurs aient eu de bons résultats ;

10° Il faut être très prudent dans certaines formes de *tuberculose congestive hémoptoïsante* ; *la laryngite* n'est plus considérée comme une contre-indication ;

11° La grossesse, loin d'être une contre-indication, est devenue une indication.

En résumé, « les sels d'or ne sont contre-indiqués que chez les malades atteints d'une grave insuffisance hépatique, les malades qui ne les supportent jamais, les malades qui n'en ont aucun besoin, et les malades qui vont mourir ». Ajoutons à cette liste les malades présentant des atteintes des voies d'élimination (intestin, foie, reins).

Indications. — Dans tous les autres cas, on pourra tenter l'aurothérapie en observant les précautions d'usage ; « le traitement n'aboutira pas à des résultats favorables chez tous les malades, mais seul l'essai thérapeutique permettra de discerner ceux chez qui le traitement est efficace et doit être continué. Et un essai s'impose d'autant plus dans tous ces cas qu'aucune autre thérapeutique n'est possible ».

Résultats. — L'appréciation des résultats thérapeutiques obtenus par les sels d'or s'est heurtée aux difficultés déjà rencontrées par les autres méthodes phtisiothérapiques. La notion de la curabilité spontanée de certaines tuberculoses débutantes, l'extraordinaire polymorphisme clinique de la maladie, sa longue durée, son allure capricieuse avec une alternance de rémissions et de rechutes ; ce sont autant de causes qui rendent délicats l'établissement et l'interprétation des documents cliniques et statistiques.

L'impression d'ensemble d'un médecin habitué à soigner des tuberculeux et à noter leur évolution, ayant une longue pratique de l'aurothérapie, est, certes, un argument de valeur. Si, après quelques échecs ou quelques accidents, on ne condamne pas définitivement la méthode, et si l'on en poursuit objectivement l'application étendue, on a bien l'impression que, dans certains cas, les malades guérissent plus rapidement, plus complètement et plus fréquemment qu'abandonnés à eux-mêmes.

Mais c'est là encore un facteur personnel qui joue, et des cliniciens distingués sont d'un avis opposé.

En faveur de l'aurothérapie, on a encore apporté quelques faits cliniques :

1° La possibilité dans certaines formes bilatérales d'emblée, d'obtenir une amélioration suffisante pour permettre l'institution d'un pneumothorax ultérieur ;

2° Les résultats parfois brillants observés contre la bilatéralisation du pneumothorax ;

3° Les résultats obtenus dans certaines pleurésies purulentes tuberculeuses par des injections intrapleurales de crisalbine ;

4° Enfin le succès de la chrysothérapie de certaines tuberculoses cutanées (lupus en particulier).

Il conviendrait d'abord de préciser la fréquence de la guérison spontanée en dehors de l'aurothérapie (et de la collapsothérapie, bien entendu, ces cas ne relevant pas de la cure aurique). C'est difficile ; l'on peut estimer cependant à 65-70 % la mortalité dans les quatre ou cinq ans qui suivent l'établissement du diagnostic, avec une mortalité de 10 % environ dans les quatre à six premiers mois. On note à peu près 3 à 4 % de nettoyages radiologiques spontanés.

Après avoir comparé les statistiques favorables aux statistiques défavorables, Le Bourdellès et Juillet signalent qu'ils ont retiré de leur expérience le souvenir d'un certain nombre de faits cliniques remarquables en appliquant la méthode chez des sujets atteints de formes sévères, telles que lobites doubles excavées, formes nodulaires ou miliaires diffuses ; dans de tels cas,

lorsque la dose globale d'or injectée a atteint 10 à 15 grammes, ils ont pu observer des régressions indiscutables et impressionnantes. Cependant, ils signalent que, trois ou quatre ans après le traitement, certains de ces malades, qui ont repris leur activité professionnelle, ont fait de petites rechutes avec réapparition d'une expectoration bacillaire. Une « impression d'ensemble », d'autre part, que leur a laissée l'aurothérapie, est que, dans les formes moyennes et bénignes de la maladie, le nettoyage radiologique est plus rapide et plus franc chez les malades traités par l'or, que dans les cas homologues traités seulement par la cure hygiéno-diététique.

Ainsi que l'a dit fort bien BURNAND, l'aurothérapie doit donc actuellement demeurer une méthode « à objectifs limités », qui ne doit pas être appliquée sans discernement, en cure ambulatoire, à des malades justiciables d'autres méthodes, mais qui peut être utilisée avec fruit, dans des cas bien choisis et dans le cadre de la cure sanatoriale.

Elle ne doit pas surtout nous détourner des méthodes éprouvées qui, à l'heure actuelle, font lentement, mais indiscutablement, régresser le mal : la collapsothérapie, l'organisation hospitalière et sociale.

CLINIQUE MÉDICALE

La confusion mentale dans les infections peu virulentes.

La confusion mentale ne fait d'ordinaire suite qu'à des infections médicales aiguës, fièvre typhoïde, grippe, fièvre éruptive, pneumonie.

Néanmoins, CHIPAULT et PICQUÉ ont rapporté des observations ou des malades, internés comme aliénés confusionnels, ont guéri à la suite d'interventions chirurgicales pour affections suppurantes aiguës. M. Maurice JACOB, a publié en 1910, un mémoire sur huit exemples de troubles confusionnels dans les otites moyennes suppurées et un cas de mastoïdite (*Lyon Médic.*, 23 juin 1935).

Aujourd'hui il publie l'histoire d'une femme de 35 ans. Dès la première poussée d'une sinusite maxillaire aiguë suppurée, elle fut atteinte d'une confusion mentale à type mixte, stupide et hallucinatoire. Et les années suivantes, chaque fois que son sinus s'infecta, les troubles reparurent à nouveau. Pratiquement, il suffit de connaître que les sinusites aiguës peuvent être la cause d'une agitation extrême, sans lésions intra-craniennes et que ces troubles mentaux peuvent guérir sans acte opératoire.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Le salvarsan à l'argent.

Il est des syphilis réfractaires à l'action du mercure, du bismuth, des arsenicaux. En pareil cas, la combinaison du salvarsan à l'argent peut amener la guérison. C'est ce qui arrive à un malade des Prs L. DANEL et P. DAVID (de Lille) (*Journ. Sc. Médic. Lille*, 3 mai 1936). Agé de 25 ans, il était atteint d'une syphilis ulcéreuse tertiaire. Deux ans de traitement antisyphilitique n'avaient amené aucune amélioration. Dès les premières injections de salvarsan à l'argent (silbersalvarsan), la cicatrisation s'amorce. Doses de 0 gr. 05 à 0 gr. 10 par injection intra-veineuse ou même par voie intra-musculaire. Cette dernière méthode, un peu douloureuse, est néanmoins la plus sûre. Une goutte du remède dans le tissu périveineux donne lieu à des phénomènes plus ou moins sérieux et durable. Les doses sont de 0 gr. 10, 0 gr. 20, 0 gr. 30, 0 gr. 40, 0 gr. 45, dans 3 cc. à 10 cc. d'eau distillée et stérilisée. Livré en ampoules privées d'air, le remède se présente sous la forme d'une poudre d'un brun noir. Les solutions qui ne sont pas limpides ne doivent pas être utilisées. Pour les nourrissons, 0 gr. 005 à 0 gr. 015 par kilogr., poids corporel. Ne pas dépasser pour un adulte 4 gr. 60. Une injection tous les huit jours. Le sel contient en arsenic de 18.5 à 19.5 %, en argent de 6 à 7 %. On se rappelle que CHARCOT soulageait les douleurs de ses tabétiques avec de faibles doses de *nitrate d'argent*. En quatre injections hebdomadaires, des syphilides ulcéreuses étendues qu'aucune thérapeutique n'avait pu réduire, avaient définitivement disparu.

Le Dr ESCHES (*Ann. Syphil. et Dermat.* 1921, T. II) avait obtenu de son côté de remarquables résultats avec la même substance ; comme les autres arsenicaux, le remède peut produire des érythèmes toxiques morbilliformes ou ortiés

BIBLIOGRAPHIE

La médecine en U. R. S. S. Les cahiers Laënnec. *Revue médicale de technique et de doctrine*, n° 3, juillet 1936, 12, rue d'Assas (6e).

C'est un effort à la fois légitime et méritant que réalisent les cahiers Laënnec : faire connaître ce qu'est la médecine en U. R. S. S. Ils confient leur enquête à deux confrères, le Dr Robert RABUT et le Dr François FAVRE et à une assistante sociale, Mme DE CAILLEUX. Nos confrères ont fait un séjour en U. R. S. S. en s'échappant autant que possible de l'emprise des interprètes de l'Intourist. Ils ont rapporté d'intéressants documents.

Robert RABUT ne nous étonne pas en nous apprenant que le médecin est là-bas un fonctionnaire, mais c'est avec plaisir que nous apprenons « qu'il est redevenu un « Monsieur ». Son salaire est encore bas, mais il va s'élever. Il aura bientôt sa voiture. Demain il pourra devenir propriétaire d'un appartement, susceptible d'être légué à ses héritiers, et, moyennant 50 roubles par mois, il peut s'offrir une domestique. Nous n'en croyons plus nos yeux. Il travaille six heures par jour, en réalité quatre heures et demie et seulement vingt-cinq jours par mois et un congé payé de six semaines. Je ne sais, mais il me semble que nos confrères russes ont beaucoup de loisirs. « Les conditions de la médecine et du médecin sont ouvertes à tous les espoirs. » C'est bien ce que tout le monde pense « la Russie est en plein » embourgeoisement.

La cloche du chirurgien François FAVRE sonne un son un peu différent, mais aussi bien curieux. Le chirurgien est de même un fonctionnaire, il consacre cinq heures de travail au dispensaire et une heure en ville. Les hôpitaux d'urgence sont une des curiosités de la Russie. Le centre ambulancier répond à la demande téléphonique et envoie une ambulance accompagnée ou non. Le service chirurgical est bien installé, mais les salles d'opération sont mal chauffées. FAVRE nous parle bien entendu des transfusions de sang de cadavre que l'on continue toujours. L'avortement légal se multiplie, cent mille à Moscou par an. Mais les indications sont de plus en plus réduites : viol, mineure, fille, femme enceinte d'un de ses employés (!) famille nombreuse (au-dessus de trois enfants), misère. Et sur cette base, l'abortoir est parfaitement organisé. Le chirurgien est devenu un grand seigneur, il touche 600 roubles par mois, il a droit à un mois de vacances et loge dans un immeuble pour intellectuel où il dispose d'un petit appartement de maison ouvrière. Le matériel dont il dispose est vieux et usagé. Et j'en passe ! Il y a beaucoup à voir en U. R. S. S. On nous rabat les oreilles du paradis soviétique. Où est-il ? Tous ces articles n'ont qu'une note commune, c'est la misère partout, matérielle, personnelle. Certes, les Russes font de gros efforts, leur mérite individuel n'est pas en cause. Mais le problème se pose autrement, *notre médecine* gagnera-t-elle à la fonctionnarisation et au travail en série? On le voit par la Russie, c'est la misère qui nous attend ! Si nous n'arrêtons pas notre courant de régression, plaignons d'avance nos confrères, nos malades et leurs familles.

La Vendée, par Jean YOLE. — Un vol. richement illustré, 186 pages. — De Gigord, Paris.

De notre confrère Jean YOLE, tour à tour, nous avons signalé ce chef-d'œuvre *Le Malaise paysan*, couronné par l'Académie Française et la *Servante sans gages*, cette pièce de tristesse vécue et d'émotion saine que nous avons vu jouer à Paris, il y a trois ans.

Aujourd'hui, c'est un livre sur *La Vendée* qu'il nous livre, la *Vendée*, son pays natal, qu'il comprend parce qu'il l'aime et qu'il nous décrit aussi bien dans son histoire que dans ses paysages et ses mœurs.

M. Jean YOLE, en effet, ne s'arrête pas aux apparences et aux formes. Il pénètre jusqu'au fond de l'âme et fait vivre chacun de ses récits par le don de résurrection qui lui permet de camper dans la vérité profonde de leur aspect, aussi bien la figure des habitants que la distribution des sites et la gloire des monuments. C'est un poète que M. Jean YOLE, quelque chose comme le chantre épique de la terre et du foyer, avec, dans la voix, un accent de simplicité, bien à lui et qui ne ressemble à celui d'aucun autre.

Voici Jean YOLE au seuil d'une métairie. Déjà la métayère essuie les verres. Le mari offre le vin et la femme le café. « La métayère, écrit l'auteur, invitera le grand-père, assis près du foyer. Il refusera pour le vin, mais il acceptera pour le café. Sa tasse prise, il retournera à son fauteuil de jonc près de sa bonne vieille, qui elle, dédaigne toutes ces boissons dont on n'usait pas dans sa jeunesse. Ils restent là au long des jours, demandant peu, quiets, on pourrait dire sans se lasser, vétérans portant encore l'uniforme, imposant à leur inactivité la même discipline qu'ils avaient sous les armes au temps de leur labeur ».

Race forte, de grand cœur, intrépide dans ses décisions, cachant la richesse d'une sève tendre sous la rudesse de l'écorce, ne reculant pas quand elle a pris un parti, soulevé par une flamme d'idéal qui ne se laisse pas éteindre. Pendant la guerre de Vendée, CHARETTE, hier CLEMENCEAU. Et la Vendée, dit YOLLE, c'est à la fois l'un et l'autre. Grandes figures, nées sur un sol où poussent les chênes et que fouettent les vagues de l'Océan.

Fille ou garçon ?, par le Dr Jules REGNAULT. — 300 p., éditions Médicis, 30, rue de Bellefond, Paris (9e), 1936. — Prix : 18 francs.

L'auteur examine les procédés préconisés par les livres sacrés (Loi de Manou, Bible, Talmud, etc...), par les sorcières, par des rois, par des empereurs, par des astrologues et enfin par des physiologistes. Comment avoir une fille ou un garçon ?

Chirurgien gynécologue, le Dr REGNAULT s'est attelé depuis plus de trente ans au problème : rapporteur sur la question au Congrès International et à la Société de Physiologie et de Pathologie comparée, il présenta, dès avant la guerre, à l'Académie des Sciences des travaux remarqués sur le déterminisme des sexes.

Agréablement écrit et humoristiquement illustré, ce livre a une valeur scientifique indéniable et les médecins y trouveront des renseignements complets et inédits sur le déterminisme des sexes.

Les deux dernières parties nous font connaître les magnifiques progrès réalisés dans les recherches biologiques. On peut maintenant déterminer avec certitude, dès les premiers jours, si une femme est réellement ou non dans un état intéressant, et tout récemment deux méthodes biologiques, celles de DORN et SUGARMAN semblent permettre de connaître le sexe avant la naissance.

Volume riche en renseignements précieux et composé par un esprit constamment à l'affût des découvertes scientifiques, ces dernières fussent-elles en opposition avec les dogmes des idées reçues.

Le Rédacteur en Chef-Gérant du *Journal des Praticiens*
R. C. Paris n° 49.703 CH. FIESSINGER.

IMPRIMERIE A. TOURNON et Cie, 257, rue St-Honoré, Paris. — 1936

PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE

Physiopathologie de la glande pinéale.

Par Noël FIESSINGER (1).

L'étude des glandes vasculaires internes met toujours en présence de glandes à grand retentissement organique, d'expériences très serrées, très précises, allant jusqu'à discriminer les régions d'une même glande. On peut isoler de ces glandes des hormones qui, injectées aux animaux, arrivent à remplacer les glandes absentes, et qui ont même permis des analyses fonctionnelles de certaines de ces glandes vasculaires internes.

Il n'en sera pas de même pour la glande pinéale, plus connue maintenant sous le nom d'épiphyse ; cette glande ne fournit pas au médecin de renseignements aussi précis, ni du même intérêt. Sa situation, en arrière des hémisphères, au-dessous du corps calleux, en avant des tubercules quadrijumeaux, complique grandement l'acte opératoire ; la longueur, la durée de l'intervention chirurgicale, au cours de l'ablation de la glande, entraîneront chez le sujet un trouble de l'état général qui nuira à la netteté et à la précision des résultats, fait qui explique le manque de concordance des expériences actuelles.

HISTORIQUE. — La glande pinéale a intéressé les savants bien avant l'hypophyse, bien avant la capsule surrénale, bien avant le corps thyroïde, et GALLIEN, dans le traité « *Galeni de usu partium* » VIII, C3, a écrit à son sujet ce passage où il prévoit la fonction vasculaire interne et que nous empruntons à LAIGNEL-LAVASTINE :

« Revenons aux parties qui sont après le ventricule moyen et examinons à quoi sert le corps qui se trouve à l'entrée du méat par lequel le ventricule est réuni au cerveau postérieur : les anatomistes le nomment *conarium*. Par sa substance, ce corps est une glande ; quant à sa forme, il ressemble parfaitement à un cône et c'est ce qui lui a fait donner son nom. Certains lui assignent une fonction tout à fait analogue à celle du pylore de l'estomac. De même, en effet, que le pylore, à ce qu'ils disent, est une glande servant à empêcher les aliments non encore digérés de passer de l'estomac dans l'intestin grêle, de même, à les en croire, cette glande, placée à l'origine du méat, qui fait passer l'esprit du ventricule moyen dans le ventricule du parencéphale, en est le gardien et c'est elle qui, à la manière d'un économe, juge de la quantité d'esprit qu'il est nécessaire de laisser passer... Quant à cette glande, semblable à un cône, qui remplit complètement la séparation en deux branches de la grande veine, de laquelle dérivent presque tous les plexus choroïdes des ventricules antérieurs, je pense qu'elle a été faite pour le même usage que toutes les autres glandes qui consolident les séparations des veines. »

Beaucoup plus tard, DESCARTES devait encore être tenté par ce problème de la nature de l'épiphyse auquel, dans son Traité des Passions de l'Ame, il apporte cette solution :

« En examinant la chose avec soin, il me semble avoir évidemment reconnu que la partie du corps en laquelle l'âme exerce immédiatement ses fonctions n'est nullement le cœur, ni aussi tout le cerveau, mais réellement la plus intérieure de ses parties qui est une certaine glande fort petite, située dans le milieu de sa substance et tellement suspendue au-dessus du conduit par lequel les esprits des cavités antérieures ont communication avec ceux de la postérieure, que les moindres mouvements qui sont en elle, peuvent beaucoup pour changer le cours de ces esprits, et réciproquement que les moindres changements qui arrivent au cours des esprits peuvent beaucoup pour changer les mouvements de cette glande. »

Et DESCARTES ajoute :

« La raison, qui me persuade que l'âme ne peut avoir en tout le corps aucun autre lieu que cette glande où elle exerce immédiatement ses fonctions est que je considère que les autres parties de notre cerveau sont toutes doubles, comme aussi nous avons deux yeux, deux mains, deux oreilles et enfin tous les organes de nos sens extérieurs sont doubles, et que, d'autant que nous n'avons qu'une seule et simple pensée d'une même chose en même temps, il faut nécessairement qu'il y ait quelque lieu où les deux images qui viennent d'un seul objet par les doubles organes des autres sens, se puissent assembler en une, avant qu'elles parviennent à l'âme, afin qu'elles ne lui représentent pas deux objets au lieu d'un : et on peut aisément concevoir que ces images ou autres impressions se réunissent en cette glande par l'entremise des esprits qui remplissent les cavités du cerveau ; mais il n'y a aucun autre endroit dans le corps où elles puissent ainsi être unies sinon ensuite de ce qu'elles le sont en cette glande. »

MALEBRANCHE critique la théorie de DESCARTES sans éclaircir la question.

DIONIS, dans son « Anatomie Humaine » ne dit guère mieux : « L'usage de la glande pinéale est de séparer et de filtrer, comme les autres glandes, quelque liqueur pour la verser dans les

(1) Leçon du cours de 1935-1936 recueillie par J. A. F.

ventricules du cerveau ». Et nous arrivons aux travaux récents dont cette étude montrera les conclusions souvent contradictoires.

Constitution anatomique. — Cette petite glande, qui a la forme d'une pomme de pin, siège, comme nous l'avons déjà vu, en-dessous du corps calleux, à la partie postérieure du mésocéphale, en avant des tubercules quadrijumeaux, tubercules antérieurs et tubercules postérieurs, qui, or le sait, jouent un rôle important dans les réceptions sensorielles, les premiers réservés à l'appareil visuel, les seconds à l'appareil auditif.

Elle est entourée d'une gaine conjonctive, sous la dépendance de la pie mère, gaine qui se prolonge à l'intérieur de l'organe sous forme de petites cloisons, auquelles se joignent des cellules éosinophiles, basophiles et des cellules étoilées, qui divisent l'organe en compartiments où l'étude histologique décèle toute une série de petits follicules.

Ces follicules comprennent des cellules polyédriques étoilées et des cellules fusiformes, mais surtout des cellules épithéliales, appelées aussi cellules pinéales, dont le caractère principal est donné par l'existence d'un noyau excentrique.

Les *cellules pinéales* contiennent des éléments qui permettent d'affirmer leur rôle de sécrétion glandulaire : chondriomes, sous forme de chondriochontes ou de mitochondries, vacuomes qui prouvent incontestablement un processus de sécrétion et enfin vacuoles qui peuvent donner la réaction soudanophile et contenir des lipoïdes.

En plus de ces cellules certainement glandulaires, Krabbe a signalé l'existence de *cellules de déblai* : cellules éosinophiles, analogues à celles des parathyroïdes, cellules basophiles et cellules soudanophiles contenant des vacuoles graisseuses.

Enfin des *cellules nerveuses* représentent, en somme, l'organe où se développe l'épiphyse.

En plus de ces éléments, il n'est pas rare de retrouver dans l'épiphyse des *concrétions calcaires* plus ou moins volumineuses, plus ou moins marquées, visibles aux rayons X et par suite de grande utilité, dans les cas de tumeurs de l'épiphyse, pour l'établissement du diagnostic.

Dans quelques cas, en particulier chez le bœuf, Nicolas a signalé l'existence de *fibres musculaires striées*.

On a vu dans cette glande un vestige ou une transformation de l'œil pinéal des reptiles et en particulier des sélaciens. En réalité, il semble qu'il s'agisse de deux organes différents puisque, chez l'orvet, les deux organes coexistent.

Expérimentation. — Ces notions établies, si nous abordons, l'expérimentation, nous nous heurtons immédiatement à des résultats contradictoires qu'expliquent en partie les difficultés de l'opération : l'expérience est faite sur de petits animaux, l'opération est difficile, ses dégâts entraînent des troubles généraux, peuvent donc mettre les animaux dans de mauvaises conditions de développement ; il faut tenir compte de toutes ces conditions dans les résultats des expériences.

Influence de la castration sur la glande pinéale. — Le premier résultat, que prouve incontestablement l'expérience de Biath et Hulles sur les petits chats, est le rôle de l'épiphyse en rapport avec la vie génitale : ces auteurs, sans toucher à l'épiphyse, châtrent leurs animaux et constatent l'atrophie de l'épiphyse. Dans le même ordre d'idée, Calvet, dans une thèse récente (1934), faite dans le laboratoire de Champy, constate que l'épiphyse des étalons et des taureaux est plus grosse que celle des hongres et du bœuf. Il y a donc un lien étroit entre la fonction de l'épiphyse et la vie génitale.

Ablation de l'épiphyse. — Inversons l'expérience, enlevons à des animaux leur épiphyse et voyons les altérations qui s'en suivent.

Foa, de Milan (1912), obtient, en opérant dans ce sens, des résultats démonstratifs : il prend des jeunes poussins de trois à cinq semaines, leur enlève leur épiphyse et observe chez les animaux qui survivent, contrairement aux animaux témoins, le *développement rapide des caractères sexuels secondaires*, chant, crête, ergots : il y a donc accélération du développement et particulièrement du développement sexuel secondaire. A ces signes, s'ajoutent pour les testicules l'hypertrophie du tissu interstitiel et des tubes séminifères. Ultérieurement Foa a reproduit avec le même succès ces expériences sur les rats, sur les souris et sur les poulets.

Urechia et Gregoriu, après épiphysectomie totale, constatent l'*augmentation de longueur des animaux* qui se chiffre à 8,3 % pour les mâles et à 7,8 % pour les femelles, allongement qui s'accompagne d'une croissance exagérée de l'appareil génital.

Hoffmann signale de même l'augmentation des vésicules séminales chez les cobayes et chez les rats mâles et l'augmentation de la spermatogénèse.

Enfin Yokoh, à la suite de cette même opération, obtient une hypertrophie éosinophile de l'hypophyse antérieure.

De toutes ces expériences, il semble que l'on puisse conclure, puisque l'ablation de l'épiphyse entraîne une croissance plus intense et le dévelop-

pement de l'appareil sexuel, que l'épiphyse agit comme un frein sur le développement général et sur le développement sexuel. Mais à ces expériences, sont venues s'en opposer d'autres dont les résultats sont entièrement *contradictoires*.

Leymanns, Akiyama, Kohlmer et Lœvy font des épiphysectomies et n'observent pas de poussée de croissance.

Foa constate que les femelles ne réagissent pas de la même façon que les mâles et ne se développent pas anormalement après épiphysectomie ; cette observation semble d'ailleurs inexacte puisque Urechia et Gregoriu ont signalé l'allongement des femelles.

Même échec pour Adler (1914) : cet auteur détruit au thermocautère la glande pinéale de 550 têtards, conserve 100 animaux pendant quatre, huit ou trente jours, mais n'obtient une survie de quelques semaines que chez 9 d'entre eux : chez aucun, l'épiphysectomie n'est suivie d'une accélération de la métamorphose.

Il se peut, dans toutes ces expériences, que l'intervention ait altéré le développement et ainsi neutralisé l'extériorisation des phénomènes observés dans les expériences positives. Elles pourraient donc paraître négligeables, mais une belle expérience de Demel, sur les béliers, apporte une observation troublante : Demel épiphysectomise des béliers, obtient la survie de quatre animaux et constate, au lieu d'une accélération du développement, la régression de la taille ; les animaux deviennent craintifs, peureux, ne présentent aucun signe anormal au niveau des testicules, mais une absence totale de graisse et une augmentation de la température. On leur donne un traitement opothérapique, la croissance reprend, le développement de la graisse et des cornes redevient normal : cette expérience est donc entièrement opposée aux précédente.

En présence de ces expériences contradictoires d'épiphysectomie, le raisonnement est facile : ne doivent compter que les expériences qui entraînent l'accélération du développement ; puisqu'il a fallu faire une intervention difficile, qui, par elle-même, compromet l'état général de l'animal, toutes les fois que la vitalité sera compromise, on pourra incriminer l'acte opératoire et non l'ablation de l'épiphyse. Il ne resterait donc contre la conception classique comme argument de valeur que l'expérience de Demel sur les béliers.

Opothérapie. — Il nous reste cependant encore un procédé d'expérimentation : l'opothérapie.

Del Priore prend des animaux en voie de développement, jeunes lapins, mâles par exemple, leur injecte des extraits d'épiphyse et signale le ralentissement du développement.

Berblinger, dans une expérience analogue, obtient chez des rats impubères une diminution du poids et Jean Calvet une diminution de la taille et des testicules. Ces constatations viennent donc confirmer la première série des expériences et la conclusion que nous avions cru pouvoir en tirer : l'épiphyse agit comme un frein sur le développement général et sur le développement sexuel.

Cette action apparaît encore plus nettement à la suite de transplants hypophysaires pratiqués chez le rat mâle par Jean Calvet : cet auteur transplante à des rats mâles tous les deux jours une demi-épiphyse de cheval entier dans la région dorsale, tandis que les animaux témoins reçoivent un greffon musculaire ou un greffon de substance cérébrale non épiphysectomisée ; il constate pour les témoins une élévation du poids de 38 à 62 gr. et de la taille de 3 centimètres, tandis que les rats, auxquels on avait greffé des épiphyses présentaient des poids en régression de 40 à 37 gr. et une taille non modifiée. De plus chez ces animaux, atrophie génitale et absence de migration testiculaire.

Toujours dans le même sens, Jean Calvet injecte de l'épiglandol à des chiennes en rut et observe entre le quatrième et le cinquième jour la disparition du phénomène.

Le rôle freinateur de l'épiphyse semble donc établi clairement par toutes ces expériences, mais des faits négatifs viennent encore contredire ces premières constatations.

Les résultats ne sont pas d'ailleurs toujours très nets. On peut observer des activations de développement, au lieu de ralentissement, et Jean Calvet en cite plusieurs cas chez les rats impubères à la suite d'injections quotidiennes de 1 centimètre cube d'épiglandol : trois semaines après l'injection, le rat impubère injecté d'épiglandol arrive à peser, par exemple, 34 grammes tandis que le plus gros animal témoin n'en pèse que 31, il y a donc activation du développement ; cependant, les testicules sont plus gros chez les témoins.

Brouha, en 1929, observe de même des pubertés précoces chez les rats femelles après injection d'extrait épiphysaire.

Enfin, sur ce sujet, a paru cette année un travail très intéressant de Takacs (1935) : ce savant donne de 0 gr. 01 à 0 gr. 035 d'épiphyse de veau à de jeunes poussins, mélangé à leur nourriture ou introduit dans le bec ; à la huitième semaine, le poids des poussins traités dépassait celui des

témoins de 23 %. A 3 mois, de 150 % et après 4 mois de 212 %. Puis l'augmentation régresse les mois suivants à mesure que le poussin devient poulet, puis adulte. Les sujets traités étaient non seulement plus gros, mais plus haut sur pattes et plus forts. Leurs caractères sexuels secondaires n'apparurent que tardivement et discrètement, mais la couche adipeuse ne se développe pas intensément comme chez les castrats. Et l'auteur conclut de ces constatations que l'administration d'épiphyse de veau, desséchée, pulvérisée, favorise la croissance et le développement chez des poussins jeunes avant et jusqu'à la puberté.

Ainsi dans certaines expériences, l'emploi d'extrait d'épiphyse semble retarder le développement et dans d'autres, au contraire, il semble l'exciter. Le problème paraîtrait insoluble, mais il est un fait dont il faut tenir compte : ces injections d'organe peuvent constituer un aliment : lorsqu'on met les animaux à ce traitement, si l'extrait d'organe ne remplit pas les conditions freinatrices, il constitue par sa substance un aliment et il apporte à l'animal un supplément de nourriture qui peut expliquer la croissance des animaux. Il nous est donc possible de ne pas tenir compte des expériences contradictoires et d'en rester à notre première conclusion : l'épiphyse agit comme un frein sur l'appareil sexuel et sur les caractères de développement : c'est une hormone antagoniste de l'hypophyse antérieure.

Relations avec les autres glandes. — Quels sont les rapports qui unissent l'épiphyse aux autres glandes vasculaires internes ?

Trautmann enlève le corps thyroïde à des chèvres et constate l'atrophie de l'épiphyse. Le fait a été confirmé par Lindebergs sur les chiots, les chevrots et les porcelets. La thyroïdectomie entraîne donc les mêmes conséquences que la castration.

La surrénalectomie ne modifie pas l'épiphyse dans les expériences de Lehmann et Berblinger.

Au contraire, la pancréatectomie provoque dans les expériences de Kraus une atrophie de l'épiphyse.

L'hypophysectomie reste sans résultat, mais inversement la pinéalectomie c'est-à-dire l'épiphysectomie, provoque l'hypertrophie de l'antéhypophyse. Sur ces relations curieuses de l'épiphyse et de l'hypophyse, Jean Calvet a tenté une expérience intéressante : à un animal il greffe une hypophyse, à un autre une épiphyse et enfin à un troisième une hypophyse et une épiphyse. Le premier présente un développement exagéré, le second marque au contraire un ralentissement de croissance, et le troisième ne subit aucune modification. Cette expérience éclaire bien les rapports curieux de l'hypophyse et de l'épiphyse qui, dans un phénomène de balance et par l'intermédiaire de l'appareil sexuel, agissent en sens inverse l'une de l'autre.

Puisque l'épiphyse a tant de rapports avec les glandes génitales, il sera intéressant de voir comment elle se comporte au cours de la *grossesse*. Aschner (1929) constate, chez la femme, chez la chatte, chez la chienne, chez le buffle, l'augmentation de la glande pinéale qui est, durant la grossesse, plus large, plus serrée par enrichissement en lipoïdes et en dépôts calcaires, peut-être aussi par augmentation de tissu interstitiel. En tout cas, dès que la mise bas se produit, la glande se transforme complètement et revient à sa taille normale. Or, rappelons-nous que pendant la grossesse se produit un silence génital et une action permanente de l'hormone somatotrope : l'épiphyse ne subirait-elle pas, au cours de la grossesse, une période d'hyperplasie par besoin de compenser peut-être le fonctionnement hypophysaire antérieur ? Le fait semble possible.

Toutes ces constatations nous fournissent des précisions curieuses sur les relations de l'épiphyse avec les autres glandes que l'on peut résumer ainsi : l'épiphyse agit comme un frein sur la glande sexuelle directement et indirectement, par l'intermédiaire de l'hypophyse antérieure, du corps thyroïde et des surrénales. L'action qu'exerce l'épiphyse est une action négative, tandis que les autres glandes exercent une action positive et l'on en arrive à admettre avec Jean Calvet que l'épiphyse et l'hypophyse peuvent agir l'une sur l'autre pour modérer leur action et ceci sans l'intermédiaire du système nerveux, uniquement par l'intermédiaire des équilibres hormonaux. Il y a, sans doute, encore beaucoup d'imprécisions dans ces conclusions, mais elles ont l'avantage d'avoir un appui pathologique dans une maladie curieuse qui apparaît chez les enfants, la macrogénitosomie.

En médecine. — La *macrogénitosomie* est due en général à des tumeurs de l'épiphyse, tumeurs formées par des tératomes, des dégénérescences néoplasiques, des malformations ou des kystes.

Les symptômes apparaissent surtout *chez les jeunes* et peuvent se présenter sous deux formes, à peu près semblables, le *dyspinéalisme de Marburg* et l'*apinéalisme de Foa*.

Un garçon de 10-11 ans, sans présenter de grands symptômes morbides, fait une puberté excessivement précoce : il grandit de taille, mais conserve des membres encore raccourcis. Cette croissance

de taille s'accompagne d'un développement anormal des organes génitaux, qui atteignent les dimensions des organes génitaux d'adulte, l'enfant fait des poussées de poils, et présente en somme, à l'âge de 11 ans, une puberté d'un enfant de 14-15 ans, il a un *vieillissement précoce* qui se borne presque uniquement au tronc, les membres restant encore des membres d'enfant pendant un certain temps.

En même temps on observe une adiposité diffuse, et aux rayons X on constate une ossification précoce. Chez les filles, il arrive que l'on observe des troubles analogues, mais ils sont rares : ces troubles sont représentés par de l'adiposité, par des anomalies génitales : apparition rapide des poils, augmentation du volume des seins, menstruation, puberté avancée. En somme, la pathologie de la glande pinéale aboutit à une avance de puberté et à un vieillissement précoce qui s'accompagne toujours d'un retard intellectuel.

Mais ce n'est pas tout : il existe une autre symptomatologie de signature. Cette symptomatologie est fournie par des signes de compression. Imaginons dans cette région de l'épiphyse, en avant des tubercules quadrijumeaux et du cervelet, à la partie inférieure du corps calleux, au-dessus des cordons nerveux qui vont se répandre vers la couche optique, ce que peut provoquer une tumeur. On sait que la partie antérieure du tubercule quadrijumeau est un relais optique et que les tubercules quadrijumeaux postérieurs sont des relais auditifs : on pourra donc observer, s'il y a lésion d'un tubercule quadrijumeau antérieur, un trouble semblable à celle qu'entraînait la section de la bandelette optique au cours des tumeurs de l'hypophyse, une hémianopsie *homonyme*, par suite de l'entrecroisement de fibres du chiasma, c'est-à-dire portant sur le même côté du champ visuel et toujours bilatérale. La lésion du tubercule quadrijumeau postérieur entraînera, par contre, à la suite de la destruction du nerf cochléaire une surdité centrale.

Ces symptômes s'associent dans certains cas à d'autres signes de voisinage, dus à des compressions du cervelet de la base du mésocéphale, et dont les principaux seront la paralysie oculaire ou les troubles des vaisseaux moteurs ou des vaisseaux sensitifs.

Si la tumeur ne se développe pas chez un enfant, mais *chez un adulte* qui n'a plus besoin de son frein pinéal, la pathologie sera alors uniquement représentée par cette symptomatologie d'emprunt, sans que l'on puisse observer aucun phénomène sexuel, et Alajouanine, Lagrange, Baruk, dans une belle observation, ont bien montré la difficulté du problème. Après avoir signalé que chez l'enfant, lorsqu'il existe un syndrome de puberté précoce associé à des signes d'hypertension intracranienne, le diagnostic de tumeur de la glande pinéale peut être fait avec une presque totale certitude. Ces auteurs constatent qu'il n'en est pas de même chez l'adulte où l'absence de signes propres à l'altération de l'épiphyse ne peut permettre que de soupçonner, devant les signes traduisant l'atteinte de la région des tubercules quadrijumeaux, la part que prend la glande pinéale à la constitution du syndrome. Ils rapportent ensuite l'observation d'un malade chez qui le diagnostic de tumeur de la glande pinéale a été porté cliniquement à l'aide de constatations radiographiques positives :

Il s'agit d'un homme de 26 ans, qui fait remonter le début de son affection à juin 1924, date à laquelle apparut de la diplopie. En réalité, depuis 1921, il souffrait de maux de tête d'abord irréguliers dans leur apparition, puis peu à peu augmentant d'intensité et devenant permanents. En même temps que la diplopie, la céphalée s'accrut, et prit nettement le caractère d'une céphalée due à une hypertension intracranienne, s'accompagnant de sensations vertigineuses et de torpeur. Il est à noter en plus qu'à cette période débutèrent des accès de narcolepsie très caractéristiques. Le malade ressentait comme une sensation d'écrasement subit au niveau de la région sus-orbitaire, et s'endormait à table, en voiture. Peu à peu le champ du regard se modifia ; le sujet remarqua la difficulté qu'il avait à voir au-dessus et au-dessous de lui ; des phénomènes subjectifs auditifs firent alors leur apparition : tension pulsatile au niveau des oreilles, bourdonnements, hyperacousie douloureuse, diminution de l'acuité auditive. Enfin, tout récemment, il y a quatre mois, apparurent progressivement des phénomènes douloureux de la moitié droite du corps : sensations étranges, gêne douloureuse, impression désagréable des contacts thermiques. La torpeur enfin n'a fait qu'augmenter et du ralentissement psychique progressif a été noté par le malade lui-même.

A l'examen, les *phénomènes oculaires* attirent d'abord l'attention ; les altérations motrices sont de beaucoup les plus frappantes ; il existe :

1° Une paralysie des mouvements verticaux, que l'on explore le champ du regard monoculaire ou binoculaire ;

2° Une paralysie de la convergence, qui n'est jamais réalisée que par des secousses brèves, non soutenues, incapables d'assurer la vision binoculaire ;

3° Enfin il existe une paralysie de l'abduction

de même importance de chaque côté due à la paralysie des droits externes droit et gauche. Ces troubles objectifs se traduisent par une diplopie croisée dans le regard de face, homonyme dans les mouvements de latéralité.

A côté de ces troubles de la motilité extrinsèque, on note que les pupilles non déformées, égales, ne se contractent aucunement par l'excitation lumineuse, tandis que l'accomodation, les efforts de convergence donnent une contraction normale des deux côtés. Il existe autrement dit un signe d'Argyll-Robertson typique.

Enfin, à l'ophtalmoscope, il y a des deux côtés de la stase papillaire plus marquée du côté gauche où on note des hémorragies veineuses importantes.

A côté des symptômes oculaires de beaucoup les plus frappants, les troubles auditifs dont nous avons signalé les caractères subjectifs sont difficiles à interpréter à cause de lésions bilatérales des tympans et de l'oreille moyenne dues à une otite ancienne. Leur caractère permet néanmoins de les considérer comme d'origine centrale.

Ajoutons que les accès de somnolence persistent, qu'il existe un état mental relativement peu troublé, que la céphalée est toujours fort pénible, et qu'enfin l'examen du liquide céphalo-rachidien ne montre en dehors de l'hypertension (60 en position couchée au manomètre de Claude) qu'une légère lymphocytose (9 cellules au Nageotte), une hyperalbuminose discrète.

A côté de cet examen clinique, la *radiographie du crâne* est venue apporter un élément de premier ordre pour le diagnostic topographique ; sur les radiographies de profil, de face, et dans diverses autres positions, on retrouve dans une situation toujours identique correspondant au siège de la glande pinéale, c'est-à-dire à 5 centimètres environ en arrière de la selle turcique et un peu au-dessus, une ombre fort dense, de la grosseur d'une petite lentille, et de forme légèrement ovalaire qui correspond indubitablement à une calcification de la grande pinéale.

On ne peut souligner toutes les particularités intéressantes de cette symptomatologie complexe ; nous nous bornerons à insister sur l'intérêt du diagnostic topographique qu'offre cette observation : on se trouvait d'emblée orienté vers le diagnostic de tumeur cérébrale de par les caractères d'un syndrome d'hypertension intracranienne progressif. Tout un ensemble de symptômes de localisation permettait d'affirmer que cette tumeur était développée dans la région des tubercules quadrijumeaux et donnait lieu à des signes de compression de la partie haute de la calotte pédonculaire, et que plus récemment, les altérations s'étaient étendues à différentes formations de voisinage, la couche optique, les voies cérébelleuses, les noyaux de la 5e paire. En effet, le mode d'évolution est fort net : sur un fond d'hypertension intracranienne précoce se sont développés d'abord des phénomènes oculaires caractérisés avant tout d'abord par la paralysie des mouvements verticaux, puis par la paralysie des mouvements de convergence et de l'abduction, en même temps que survenaient des accès de narcolepsie. Ultérieurement sont apparus les troubles auditifs, puis les douleurs à type thalamique, puis les troubles de la marche dus aux phénomènes cérébelleux, et tout récemment l'atteinte de la 5e paire.

En terminant, nous ajouterons que chez ce malade, après trépanation décompressive immédiate, on a étant donnée l'impossibilité d'aborder une tumeur de ce siège, pratiqué un traitement par la radiothérapie pénétrante centrée sur la région de l'épiphyse précisée par la radiographie.

Cette observation fait bien ressortir tout l'intérêt clinique de la notion anatomique, toute l'importance des infiltrations calcaires de la glande pinéale dans l'établissement du diagnostic. Il est curieux de rapprocher ces tumeurs à concrétions calcaires des tumeurs de la poche de Rathké où la radiographie montre des concrétions calcaires semblables : voici donc deux glandes entièrement différentes qui pathologiquement se présentent à nous avec une opacité radiologique.

Toutes ces constatations n'ont peut-être pas éclairci entièrement le problème des rapports de l'épiphyse avec les autres glandes, mais il est un fait qui semble maintenant indiscutable : la glande pinéale est une glande dont le rôle est en quelque sorte négatif, c'est une glande-frein qui modère le développement somatique et le développement sexuel, de sorte que, dans les cas de lésions ou de destruction de la glande, l'organisme subira une poussée de croissance anormale et une poussée sexuelle exagérée, dont l'ensemble donnera lieu à la macrogénitosomie.

Le savon, poison gingival.

Le savon comme dentifrice n'est pas exempt d'inconvénients. M. C. André, ex-interne des hôpitaux de Paris, dans une étude (*Revue Odontol.*, avril 1935), conclut que ce produit est responsable de l'extension inouïe des maladies de la bouche.

Une bonne brosse à dents dure qui ne ménage pas plus les gencives que le collier des dents, constitue le meilleur et le plus inoffensif nettoyage dentaire.

SYPHILIGRAPHIE

Blennorragie chronique chez la femme. *Traitement.*

Par le Dr P. Barbellion,
Assistant à la Clinique Urologique de Necker.

Nous venons de voir comment faire le diagnostic de la blennorragie chronique chez la femme.

Nous avons trouvé la localisation du gonocoque décélé par l'examen au microscope. Comment supprimer le germe ?

Le traitement doit être adapté à chaque cas.

Voyons donc successivement ces cas.

1° *Urétrite.* — La sécrétion urétrale contient des gonocoques. Le traitement sera journalier : une sonde de Nélaton est introduite dans l'urètre.

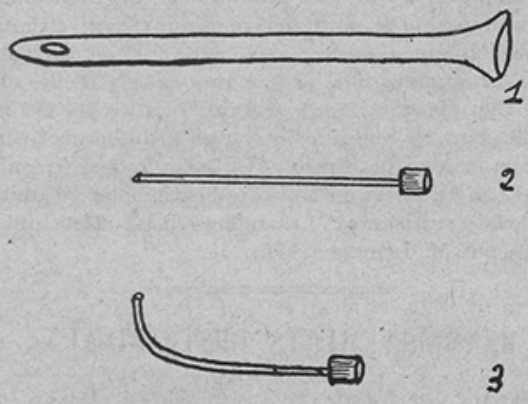


Figure 1.
1) Sonde de Nélaton ;
2) Aiguille mousse pour désinfecter les Skene et les lacunes ;
3) Aiguille mousse courbe de Janet pour désinfecter les Bartholin.

La vessie, vidée de l'urine, est remplie avec une solution de permanganate qu'on augmentera progressivement de 0 gr. 20 à 0 gr. 30 par litre. La sonde est alors retirée. La malade urine le permanganate, lavant ainsi l'urètre. Ensuite elle restera trois heures sans uriner.

Dix jours de traitement. Arrêt deux jours et nouvel examen microscopique.

Quelquefois, un petit polype urétral, visible au méat, entretient l'infection. Détruire le polype au galvanocautère après anesthésie au liquide de Bonin.

2° *Skénite.* — Indépendamment de l'urètre ou en même temps que lui, une ou plusieurs glandes de Skene ou des lacunes voisines sont infectées. Y introduire (après lavage vésico-urétral comme précédemment) l'extrémité d'une aiguille mousse

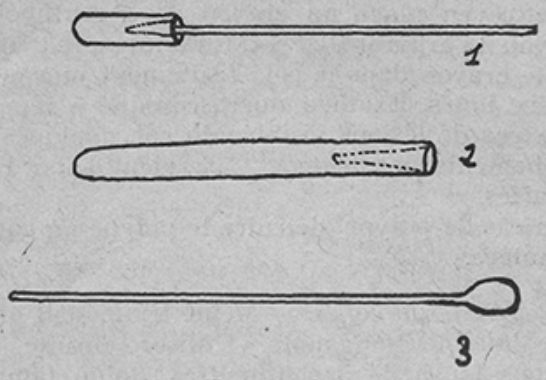


Figure 2.
1) Crayon court pour le col au bout du mandrin porte-crayon ;
2) Crayon long. En pointillé le creux où s'engage le mandrin ;
3) Mandrin porte-crayon en dimansion réduite.

et faire couler quelques gouttes d'argyrol à 20 % dans chaque petit repaire.

Dix jours, puis deux jours d'arrêt et examen.

3° *Bartholinite.* — On a vu sortir la sécrétion que le microscope a montrée gonococcique. L'orifice étant repéré, même traitement que pour les Skene.

En cas d'échec, utiliser de la même façon du nitrate à 1 ou 2 %.

Si la glande est grosse, dure, scléreuse, l'exciser aussi complètement que possible.

Soigner toujours l'urètre en même temps, car la ou les glandes de Bartholin le recontaminent par contact direct.

4° *Métrite du col.* — Le spéculum étant en place, laver le col avec un jet de permanganate à 0 gr. 30 pour 1.000. Le col étant propre, l'écouvillonner avec un petit tampon monté.

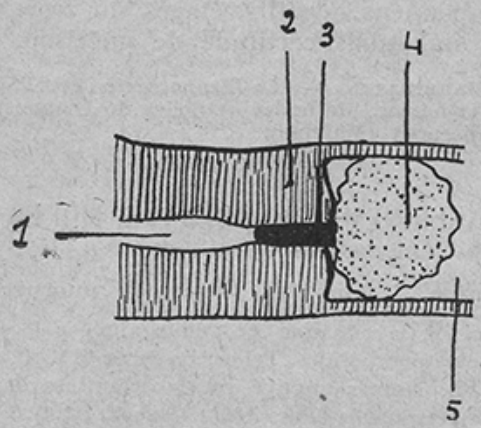


Figure 3.
1) Canal cervical ;
2) Paroi du col ;
3) Crayon court en place ;
4) Tampon vaginal maintenant le crayon en place ;
5) Vagin.

Mettre en place un crayon de 2 centimètres (crayon à l'argyrol à 20 %). Un tampon maintiendra le crayon dans le col. Traitement journalier de dix jours. Examen microscopique à répéter.

En cas de lésions visibles du col, quelques attouchements au nitrate à 2% seraient d'abord nécessaires.

En cas de polype, détruire le polype au galvanocautère.

5° *Métrite du corps.* — Même traitement préalable au permanganate. Utiliser ensuite des crayons longs de 5 centimètres, qu'un tampon maintiendra en place.

Traitement journalier ou tous les deux jours s'il donne une réaction quelconque. Utiliser des crayons mous, gras, *qu'on introduira toujours sans aucun traumatisme.*

Dans ces cas souvent compliqués d'une annexite ancienne, une dizaine de séances de *diathermie* sera le plus souvent extrêmement utile, sinon indispensable.

La *vaccinothérapie* sera également à utiliser. Choisir de préférence un vaccin pyrétogène, comme le vaccin de l'Institut Pasteur.

Dans ces cas, le traitement étant terminé, *on attendra au moins deux mois avant de refaire une gonoréaction* qui n'aurait aucune valeur faite plus tôt, puisqu'elle serait positive du fait de la vaccinothérapie.

Pour tous les cas en dehors de la métrite du corps, la vérification de la guérison sera à renouveler pendant plusieurs mois.

C'est-à-dire que chaque mois aussitôt avant ou après les règles, on fera des prélèvements au niveau de tous les repaires. Ces prélèvements seront soigneusement examinés au microscope.

Trois examens négatifs, étagés sur trois mois donnent une quasi-certitude de guérison.

C. F. P. Barbellion. — « *La Blennorragie* » *chez l'homme et chez la femme.* Méthodes actuelles de Diagnostic et de Traitement (Maloine).

RENSEIGNEMENTS THÉRAPEUTIQUES

La vitamine E dans les psychoses puerpérales.

L'emploi de la *vitamine E* semble abréger la durée des psychoses puerpérales. Tel est l'avis de MM. P. Guéraud et Ch. Nodet appuyé sur les résultats de leur expérience personnelle (*Par. Méd.*, 19 sept. 1936).

Sans doute la malade guérit par les seuls secours de la diététique. Mais l'amélioration est lente. Avec la vitamine E, l'évolution se fait rapide vers la guérison. En quelques jours, l'anxiété fait place au calme, l'alimentation redevient facile et la malade prend du poids.

Dans ces formes bénignes les résultats sont immédiats. Néanmoins les troubles mentaux ont traîné dans un cas de confusion avec état maniaque. La *vitamine E* s'emploie en injections sous-cutanées tous les deux jours : dix à douze injections avec une quinzaine de jours de repos entre les séries.

Ce traitement doit être appliqué dès le début pour empêcher une atteinte sérieuse de la cellule nerveuse. Les auteurs enseignent dans le service qu'il faut soigner les malades surtout quand ils commencent à guérir. C'est le précepte d'Hippocrate qui avant tout a confiance dans les réactions curatives de la nature. Mais qu'il devient difficile alors de préjuger de l'efficacité précise d'un médicament !

La vitamine A dans la cicatrisation des plaies.

Les applications d'huile de foie de morue sont très efficaces sur la cicatrisation des plaies. MM. A. Chevalier et F. Carcassonne (*Bullet. et Mém. Soc. Chirurgic. Marseille*, mars 1936), utilisent une solution huileuse de vitamine A et de ses produits de dégradation. En badigeonnages, le produit active d'une façon étonnante le bourgeonnement des plaies, active l'épidermisation, ralentit la suppuration, exerce une action réelle sur la courbe thermique et l'état général. L'efficacité est aussi marquée dans les suppurations aiguës que dans les suppurations froides. M. Fiolle confirme les bons résultats obtenus (*ibid.*). Deux ou trois applications de vitamine A sont parfois suffisantes. Les mêmes bons effets ont été observés par M. Imbert (*ibid.*).

RENSEIGNEMENTS OBSTÉTRICAUX

Le diagnostic biologique de la grossesse extra-utérine.

Le dosage de la *gravidine* ou *prolan* dans le sang et dans l'urine est de première importance dans le diagnostic de la grossesse extra-utérine. Telle est l'opinion du Dr R. Bourg (de Bruxelles) (*Bruxelles Médic.*, 20 sept. 1936). C'est vers le sixième mois de la grossesse qu'on découvre les doses de *prolan* les plus élevées (8.000 à 10.000 U. L.).

Malheureusement il est souvent difficile de distinguer entre un œuf abortif situé dans l'utérus et une grossesse extra-utérine plus ou moins en voie d'interruption. Seulement, une conséquence pratique se dégage. Plus la prolanémie est élevée, plus le danger est grand, plus il y a urgence à intervenir.

Quant aux chiffres du prolan, en dehors de l'état de grossesse, il ne renferme pas plus de 1.500 U. L. par litre. Dans les prolanémies très basses au-dessous de 200 U. L., on pourra se contenter de suivre attentivement la malade. Ces chiffres correspondent vraisemblablement à des grossesses arrêtées. Pour intéressants que soient ces faits, ils semblent toutefois ne connaître toute leur valeur que par comparaison avec les signes cliniques.

Les erreurs d'analyse sont fréquentes et l'examen attentif de la malade détient toujours la première place.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

La paraplégie spasmodique hérédosyphilitique.

La paraplégie spasmodique hérédo-syphilitique a été décrite par M. le Pr Marfan (1). Elle est aisément différenciée. La maladie de Little date de la naissance, tandis que la paralysie hérédo-syphilitique se *développe après quatre ans*. La compression lente de la moelle par un mal de Pott donne naissance à une paraplégie spasmodique ; elle s'accompagne de troubles des sphincters, de modifications de la sensibilité, de troubles trophiques. Les troubles cérébraux sont absents et l'examen de la colonne vertébrale (gibbosité, points douloureux, examen radiologique) lève les derniers doutes.

La paraplégie de la méningo-myélite dorso-lombaire produite par la syphilis congénitale se distingue également par les troubles des spincters, les modifications de la sensibilité (douleurs, paresthésies) et les troubles trophiques.

Le syndrome spasmodique de l'encéphalite double se différencie par l'allure aiguë, la fièvre, les convulsions, le coma. La maladie de Marfan ressemble surtout à la paraplégie familiale ; mais celle-ci frappe différents membres de la famille.

Ici, l'exemple est isolé. La marche devient de plus en plus difficile. Il n'existe ni troubles de sensibilité, ni des sphincters, ni atrophie musculaire.

Si le traitement ne guérit pas, il est susceptible d'améliorer grandement.

Un traitement précoce est indispensable. *L'iodure de potassium* s'est montré inefficace. Il faut recourir aux trois médications du bismuth, du mercure et des composés organiques arsenicaux.

L'application de chaque série est séparée de la suivante par un repos de deux à trois semaines.

M. Marfan emploie une solution dans l'huile d'olives de *campho-carbonate de bismuth* (1 cc. renferme 0 gr. 12 de campho-carbonate de bismuth) : deux fois par semaine, injection intra-musculaire de 1/2 cc. à 1 cc. suivant l'âge). Douze injections pour la cure.

L'*arsenic* s'emploie sous forme d'injections intra-musculaire de *sulfarsénol* ou d'*acétylarsan* (2 injections par semaine jusqu'à 12).

(1) M. le Pr Marfan. — Etudes sur les maladies de l'enfance. Masson, édit., 1900.

Quand on peut pénétrer dans une veine, injection de *novarsénobenzol* : une fois par semaine.

	par kgr. de poids
1re injection	1/4 de centigr.
2e et 3e injections	3/4 de centigr.
4e, 5e, 6e injections	1 centigr.
7e, 8e, 9e injections	1 centigr. 1/2

au total 10 injections.

De même la *médication mercurielle* semble plus efficace par injection intra-veineuse de *cyanure de mercure* à 1/1000e. Tous les deux jours, on injecte 4 à 8 cc. suivant l'âge. La cure comprend quinze injections. Elle est particulièrement efficace lorsqu'il existe de la kératite interstitielle.

PRATIQUE ÉLECTROTHÉRAPIQUE

Une nouvelle modalité électrique : Les courants exponentiels de basse fréquence.

Par le Dr J. Laborderie.

Une nouvelle forme de courant électrique étudiée et introduite en électrothérapie par Le Gô, sous le nom de *courants exponentiels de basse fréquence* mérite de retenir l'attention des médecins praticiens tant par la simplicité de ses applications que pour les résultats thérapeutiques qu'elle permet d'obtenir.

Contrairement aux courants électriques usuels (continu, faradique, etc.) qui ne sont que des courants industriels adaptés à la thérapeutique physique, les courants de Le Gô cherchent à se rapprocher de ceux qui accompagnent et semblent conditionner — en partie du moins — l'activité cellulaire et plus spécialement celle du nerf et du muscle.

Définir les C. E. B. F. revient donc à préciser les caractères des potentiels d'action nerveux.

L'électrophysiologie nous apprend qu'au repos existe une différence de potentiel, de l'ordre de 0 volts 03, à 0 volts 05, entre la surface extérieure d'un tissu quelconque (muscle, nerf) et la surface de section de ce tissu.

Cette différence de potentiel résulte de la localisation relative des charges positives habituellement réparties à la périphérie et les charges négatives siégeant à l'intérieur.

Expérimentalement il a été montré que l'excitation d'un tissu occasionnant une réponse motrice,

sensitive ou sécrétoire, s'accompagnait de la production d'un courant toujours identique, quelle que soit la cellule considérée.

Sans entrer dans les détails, je me contenterai de dire que ce courant caractéristique est constitué par une onde négative née de la différence de potentiel qui existe en deux points du tissu, que cette onde négative une fois provoquée par un excitant quelconque, suffit pour déclancher l'activité de l'organe.

Dès lors, il suffit d'apporter aux tissus une pulsation de caractéristiques analogues à celle de l'onde négative physiologique pour exciter physiologiquement ces tissus.

Bernstein en 1871 a montré que la forme d'un courant d'action est analogue à celle de la courbe représentative d'une équation exponentielle, cette courbe comprenant une partie ascendante et une partie descendante double de la première.

La forme de cette courbe est la même quelque soit le tissu étudié.

Elle varie seulement par sa durée selon les tissus ; il a été établi que la durée de l'onde négative est un multiple de la chronaxie et d'une façon plus précise, une chronaxie × 7.

Dès lors, pour exciter électivement un muscle déterminé on utilisera des pulsations de durée égale à sept fois sa chronaxie en cherchant ensuite l'intensité-seuil capable de donner une réponse motrice.

Pour le nerf il en est de même et selon Lapicque le potentiel d'action du nerf peut être identique à l'influx nerveux lui-même.

Tout se passe comme si l'excitation nerveuse des tissus n'était autre qu'une excitation électrique à l'aide d'impulsions de caractéristiques analogues à celles du courant d'action nerveuse.

Il est donc intéressant de chercher à produire les potentiels d'action des différents nerfs de manière à exciter *directement* tel ou tel tissu sans passer par l'intermédiaire nerveux habituel.

De plus, chaque nerf produisant normalement un courant de caractéristiques bien définies, seul capable d'exciter le tissu correspondant avec lequel il est accordé (isochronisme neuro-musculaire de Lapicque et Bourguignon. que traduit l'égalité de chronaxie du muscle et de son nerf), il paraît donc possible d'exciter *électivement* tel ou tel tissu selon que le courant stimulant est identique à celui produit par leur nerf respectif.

Pour reproduire aussi fidèlement que possible les courants d'action nerveux, il faudra disposer d'impulsions des caractéristiques suivantes, qui sont justement les caractéristiques des courants de Le Gô.

Durée d'impulsion. . . .	0 gr. 35 à 5 gr. (16 = 1/1.000e de seconde).
Fréquence	50 à 150 par seconde.
Forme	à établissement exponentiel.

Un éminent constructeur français G. Duflot a admirablement réalisé le dispositif qui permet de faire varier la durée d'impulsion et la fréquence en donnant à chaque impulsion la forme exponentielle.

Son Microflux permet d'utiliser les courants exponentiels de basse fréquence ainsi que les courants galvanique et faradique (redressé).

Cet appareil est digne d'entrer dans l'arsenal thérapeutique des praticiens qui s'intéressent à l'électrothérapie. Ces derniers — et je les sais nombreux — éprouveront une satisfaction de plus, lorsqu'ils utiliseront les courants de Le Gô dont je vais maintenant décrire les propriétés :

PROPRIETES DES C. E. B. F.

Les propriétés principales des C. E. B. F. ont été dégagées de l'expérimentation clinique par Le Gô et confirmées par les études d'Aubourg, Ceccaldi.

Elles se résument ainsi :

1° Action analgésique ;
2° Action trophique ;
3° Action réflexogène ;
4° Action sur le métabolisme général.

De plus les courants exponentiels peuvent être utilisés avec avantage à la place du courant galvanique pour l'ionisation.

1° Action analgésique. — Elle est rapide, immédiate (au cours de l'application) ou tardive (après l'application).

J'ai personnellement constaté son efficacité dans diverses névralgies et en particulier dans une véritable épidémie de cervico-brachialite.

J'ai également constaté au bout de quelques minutes d'application dans les régions du carrefour sous-hépatique et de la nuque (douleurs provoquées par la présence d'éclats d'obus non opérables) la disparition de crises violentes qu'une injection de morphine pratiquée quatre heures auparavant n'avait pas atténuées.

L'analgésie ainsi produite dure environ six à huit heures. Des applications répétées quotidiennement permettent d'obtenir des résultats durables et complets.

Toutes les *névralgies*, toutes les *névrites*, toutes les *sympathalgies* tireront profit des C. E. B. F., plus actifs que le courant galvanique.

Puis les *algies viscérales*, l'action des courants

de Le Gô en applications au niveau de certains points du rachis à une analogie avec les injections paravertébrales préconisées par Lemaire (de Louvain).

L'ionisation sert de complément heureux à une méthode déjà particulièrement efficace par elle-même (aconitine, histamine, hyposulfite, chlorure de calcium, etc.).

2° Action trophique. — Les résultats rapides obtenus dans les *amyotrophies* de toute origine montrent la supériorité des courants exponentiels sur le classique galvanique : en quinze séances, il m'a été permis de rétablir les mouvements normaux d'une épaule dont le deltoïde atrophié par paralysie du circonflexe présentait une R. D. partielle.

Ceci s'explique par suite de l'apport au muscle d'une excitation électrique analogue à celle de son nerf à l'état normal.

Mais ce n'est pas seulement dans les amyotrophies post-traumatiques que les courants de Le Gô sont utiles : par la modulation des courants exponentiels au moyen d'un onduleur approprié (onduleur Laborderie, constructeur Duflot), on peut sur des muscles très dégénérés obtenir des contractions se rapprochant de la contraction musculaire physiologique (ondes alternatives à longue période avec C. E. B. F.).

Indications. — *Atrophies musculaires, adiposité, relâchement des parois abdominales, rééducation musculaire, exercices musculaires passifs.*

D'excellents résultats sont encore obtenus par les C. E. B. F. dans les *œdèmes post-traumatiques, entorses, hydarthroses*, ainsi que dans les *plaies atones* et les *ulcères variqueux ;*

Dans les *cicatrices douloureuses* par ionisation d'iode ou magnésium ;

Dans l'*hémiplégie* (méthode de Bourguignon en remplaçant le galvanique, par C. E. B. F.) ;

Dans la *maladie de Raynaud* où leur association avec les ondes courtes a été conseillée par Aubourg.

3° Action réflexogène. — En plaçant une électrode, l'une au niveau de la zone de projection cutanée d'un viscère, l'autre dans la région paravertébrale, au point d'élection, en provoquant de la sorte des impulsions rythmées à intervalles — (1 à 30, fréquence 100), Le Gô a pu provoquer des actions viscérales profondes se traduisant par des modifications morphologiques ou fonctionnelles cliniquement ou radiologiquement décelables.

Expérimentalement, Le Gô a vérifié, à l'aide du tubage duodénal, l'action profonde des C. E. sur le fonctionnement hépato-vésiculaire, action se traduisant dans une première série de réponses par un arrêt de l'écoulement biliaire avec hypersécrétion gastrique, suivi d'une chasse biliaire avec diarrhée et phénomènes entéritiques violents ; dans un deuxième type de réponses, par une puissante excitation de la cellule hépatique avec augmentation de bile.

Indications. — *Cholécystatonie, cholécystites* avec stase vésiculaire, *constipations dues à des troubles hépato-vésiculaires* et surtout *constipations atonique* ou *spasmodique.*

J'ai obtenu personnellement deux guérisons de deux cas d'*entérocolite muco-membraneuse.*

4° Action sur le métabolisme général. — L'irradiation de la moelle (pôles à la nuque et aux lombes 6 à 10 σ, fréquence 100) rend aux malades affaiblis, nerveux et amaigris une activité normale, une disparition de la fatigabilité, une euphorie manifeste.

Ces modifications particulièrement heureuses, je les ai observées très rapidement au cours du traitement de cinq cas de *maladie de Basedow.*

En même temps, comme l'a montré Aubourg, on observe une diminution du cholestérol sanguin, de la glycémie.

D'où l'utilité manifeste des C. E. B. F. dans le traitement des *asthénies* d'étiologie variées, dans les *états hyperglycémiques* et d'*hypercholestérolémie*, dans les troubles de l'état général qui prédisposent ou succèdent aux diverses affections. (Basedow, etc.)

CONCLUSIONS

En résumé les C. E. B. F. ont fait une entrée heureuse dans le domaine de l'électrothérapie.

Leurs applications ont donné des résultats plus rapides, plus certains et plus durables.

Leurs propriétés en font une arme puissante qu'apprécieront, j'en suis certain, ceux qui, comme moi, les utiliseront.

On trouvera des indications sur les C. E. B. F. et leurs applications dans :

J. Laborderie. — Techniques modernes et applications nouvelles en physiothérapie (*Petits Précis*, Maloine, éditeur).

CLINIQUE MÉDICALE

La signification clinique du taux de l'urée sanguine.

Les formules impérieuses de Widal sont bien battues en brèche. Il n'est plus permis de formuler un pronostic sur les seuls chiffres de l'urée

sanguine. On le savait déjà, mais J. CASTAIGNE renforce les notions acquises avec les recherches de son expérience personnelle (*Le Journal Médic. Français*, mai 1936).

Tout d'abord, il existe des néphrites interstitielles qui évoluent jusqu'à la mort, sans avoir jamais donné lieu à un excès d'urée sanguine. En particulier dans les formes hypertensives, cette augmentation d'urée fait défaut, surtout dans les débuts.

D'autre part, cet excès d'urée sanguine se rencontre chez des sujets n'ayant aucun signe d'insuffisance rénale soit lésionnelle, soit fonctionnelle.

Il existe des azotémies extra-rénales. Elles sont passagères et disparaissent quand la diurèse s'est rétablie.

Voici maintenant qui combat catégoriquement les affirmations de WIDAL. Certaines hyperazotémies dépassant 3 à 4 grammes, non seulement ne sont pas rapidement mortelles. Si les reins ne sont troublés que dans leur fonctionnement, les choses peuvent s'arranger fort bien. Dans les maladies aiguës, on découvre des hyperazotémies dépassant 4 grammes. Les malades guérissent le mieux du monde avec une thérapeutique de rechloruration et de diurèse par les tisanes.

Vient maintenant la notion de l'hyperazotémie par surcroît dont CASTAIGNE a démontré la valeur. Cette azotémie spéciale est due à l'oligurie, à l'alimentation azotée en excès, à la désassimilation exagérée des tissus, à la chloropénie. La gravité ne provient pas de l'azotémie, mais de sa constance. Si sous l'influence de la médication, l'azotémie n'a pas baissé d'un gramme, le pronostic est grave.

Tel malade atteint de néphrite interstitielle fait une dose d'urée sanguine élevée à la suite d'une ingestion azotée abondante. Tel autre atteint d'une néphrite chronique urémique, à 2 grammes d'urée sanguine, le chiffre monte à 4 grammes sous l'influence d'une hémorragie cérébro-méningée.

Ce qui importe dans l'espèce, ce n'est pas le chiffre de l'urée, c'est la durée dans sa constatation.

Un médecin ne se prononcera pas sur l'heure d'une manière décisive. Il mettra son malade au régime hypoazoté, veillera à la liberté de ses fonctions et demandera une nouvelle analyse dans la quinzaine. J'ai vu pour ma part deux malades neuro-arthritiques avec fonctionnement fâcheux du foie, avec des azotémies variant entre 0 gr. 80 et 1 gr. 20. Elles étaient considérées comm-rénales. D'autant qu'il y avait des traces d'albue mine dans les urines. J'en ai suivi deux pendant quinze ans. Elles se sont parfaitement remises, et ne sont jamais devenues des rénales. C. F.

THÉRAPEUTIQUE MODERNE

L'infiltration du sympathique lombaire dans le traitement immédiat des phlébites post-opératoires.

Les conceptions du Pr R. LERICHE sur le rôle du sympathique dans la physiopathologie des phlébites devaient avoir leur corollaire thérapeutique ; LERICHE a déjà montré, par un certain nombre d'observations personnelles, que l'infiltration anesthésique de la chaîne sympathique lombaire exerce indiscutablement un effet sédatif sur les phénomènes douloureux, et apparemment une action favorable sur l'évolution de la phlébite.

L'importance, mise en lumière par LERICHE et son école, de l'élément vaso-moteur dans les phlébites, s'impose aujourd'hui : on sait que la thrombose veineuse n'a pas par elle-même une signification bruyante, et que l'*œdème, la douleur, relèvent du spasme veineux*, conséquence physiopathologique de l'oblitération.

L'œdème d'origine veineuse, attribué autrefois uniquement à une action mécanique de stase, traduit en réalité le trouble survenu, dans le domaine de la vaso-motricité, au niveau de la paroi veineuse.

Or, l'infiltration anesthésique de la chaîne sympathique lombaire réalise, expérimentalement, les mêmes effets que sa résection caténaire ou ganglionnaire, à savoir une vasodilatation active ; la section physiologique produit des effets moins rapides et de durée plus courte que la section anatomique, mais les courbes traduisant les modifications observées au niveau du membre inférieur (hypertension, modifications thermiques) se superposent de manière absolue.

L'infiltration anesthésique para-vertébrale permet donc d'agir d'une façon certaine sur les troubles vaso-moteurs à point de départ veineux qui sont à l'origine des douleurs et des œdèmes ; probablement, aussi, son action s'exerce-t-elle sur les perturbations fonctionnelles concomitantes des artères.

Certains auteurs ont pensé que l'infiltration lombaire étendrait plus loin encore son rôle, et entraverait dans une certaine mesure la formation du thrombus. (On inscrit, en effet, parmi les facteurs de la thrombose phlébitique, le ralentissement de la circulation et les modifications de la paroi des vaisseaux). Une telle action est possible, mais nous sommes encore, ici, dans le domaine de l'hypothèse.

Auffèrre et Mathieu (1), internes des Hôpitaux de Lyon, ont enregistré, dans le service de leur Maître Wertheimer, quatre observations qui corroborent celles du Pr Leriche quant aux heureux effets du traitement *immédiat* des phlébites post-opératoires par l'infiltration du sympathique lombaire.

— Dans leurs quatre observations, les auteurs lyonnais ont noté tout d'abord une *sédation remarquable de la douleur*. Parfois presque immédiatement après l'infiltration, toujours dans les heures qui suivent, le sujet accuse un bien-être sensible, résultat d'autant plus remarquable que les phénomènes douloureux du début des phlébites résistent aux thérapeutiques usuelles. Le soulagement est tel que les malades réclament d'eux-mêmes une nouvelle infiltration dès qu'ils se remettent à souffrir.

— En second lieu, mais d'une manière moins rapide, on assiste à une *rétrocession de l'œdème*, que mettent en évidence des mensurations précises, successives et comparables.

— Troisième avantage de la méthode : le *raccourcissement certain de la durée de l'évolution de la phlébite*.

— Enfin, dès que le lever est possible, on ne voit se produire ni ces œdèmes désespérants, ni ces raideurs articulaires ou ces douleurs tenaces qui obligent à une rééducation très longue et font pendant plusieurs mois, des convalescents de phlébite, de véritables infirmes.

D'aucuns ont objecté que la thérapeutique qui vient d'être exposée est inutile et dangereuse :

— inutile, parle que tout praticien peut faire état de thromboses abortives ou bénignes — (même quand le début avait été bruyant) — guérissant de façon très simple en deux ou trois semaines. L'infiltration lombaire se verrait donc attribuer à bon compte des succès que l'abstention pure et simple peut donner ;

— dangereuse, en raison des risques d'embolie par suite de la vaso-dilatation active que déclenche l'infiltration du sympathique, ou encore du fait des mouvements qu'il faut imposer au malade pour pratiquer l'infiltration lombaire.

Auffèrre et Mathieu répondent qu'il s'agissait, chez deux de leurs malades, de phlébites graves à début embolique, avec infarctus pulmonaire, lesquelles n'eussent certainement pas tourné court spontanément — et que d'autre part les soins journaliers à donner aux sujets atteints de phlébite exigent des manœuvres de mobilisation comparables à celles que nécessite l'infiltration anesthésique du sympathique lombaire.

D'après eux, on est en droit de pratiquer cette infiltration dès la moindre suspicion de phlébite, au cours des suites opératoires, — et on doit, dès que la phlébite a « signé » sa présence, faire immédiatement l'injection anesthésiante, en la répétant autant de fois qu'il sera nécessaire.

J. L.

(1) *Lyon Médical*, 16 août 1936.

CLINIQUE MÉDICALE

Les épanchements pleuraux invisibles.

Les épanchements pleuraux liquidiens invisibles se rangent en trois groupes :

Les pleurésies masquées.
Les pleurésies cachées par une opacité thoracique.
Les pleurésies invisibles de façon absolue.

Les pleurésies masquées dans un thorax clair, c'est-à-dire invisibles de face et visibles de profil, plus rarement du type inverse, sont fréquentes et bien connues. Ce sont des épanchements de faible volume qui restent dissimulés dans le cul-de-sac postérieur, derrière la coupole diaphragmatique. L'invisibilité est plus fréquente à droite, à cause de la présence de l'opacité hépatique et de la hauteur de la coupole. Le volume du liquide ne dépasse guère 150 à 200 cc.

Ces épanchements, soupçonnés en clinique, se révèlent à la radioscopie par une immobilité diaphragmatique, un affaissement de la coupole, et surtout la présence d'une ombre, par modification de l'incidence.

La radiographie les décèle sur les clichés pris en positions croisées.

Les épanchements pleuraux cachés par une opacité thoracique représentent des faits connus, facilement explicables, mais peuvent entraîner des erreurs de diagnostic importantes. Dans sa thèse (1) le Dr Pescarolo rapporte l'observation suivante :

En 1927, M. I..., 34 ans, présente un épisode fébrile avec toux, expectoration, dyspnée marquée, — épisode intense, mais passager — durant trois semaines.

En 1928, une radiographie faite à l'occasion d'une hémoptysie fébrile révèle l'existence d'un pneumothorax spontané gauche partiel, avec épanchement qui sera traité jusqu'en août 1933, et amélioré. Le liquide persiste cependant, et la malade continue à expectorer des bacilles de Koch.

(1) *Les épanchements pleuraux invisibles*, Maloine, 1936.

En octobre 1933, la malade est hospitalisée à l'hôpital Tenon, où l'on trouve une pleurésie remontant jusqu'au milieu de l'hémithorax. La perforation pulmonaire persiste toujours, comme le montre le passage du bleu de méthylène pleural dans les crachats bacillifères.

D'octobre 1933 à novembre 1935, la malade continue à être suivie au centre de triage de l'hôpital Tenon, où on lui fait régulièrement des ponctions évacuatrices. Par ces ponctions, on retire environ 300 à 500 cc. de liquide purulent, que l'on fait suivre d'injection pleurale de 75 à 100 cc. d'air.

De novembre 1935 à fin janvier 1936, la malade n'est plus revenue au centre de triage.

Le 31 janvier 1936, la malade revient consulter au centre de triage ; la radioscopie montre un hémithorax complètement obscur, et la radiographie de face l'image d'un hémithorax gauche, dont les 2/3 inférieurs sont voilés par une obscurité intense, « impénétrable », et le 1/2 supérieur laisse voir des zones de clarté pulmonaire, peu nettes, et surtout une très forte attraction trachéale.

Ces signes faisaient penser à un fibrothorax (état général excellent, expectoration non bacillifère). Pour préciser ce diagnostic, on décide de faire une ponction exploratrice.

L'aiguille enfoncée dans la région axillaire provoque une syncope, une crise convulsive, puis une hémiplégie avec Babinski bilatéral, et mort onze heures après.

L'autopsie révéla l'existence d'une poche pleurale extrêmement épaisse, étendue depuis le bas jusqu'au 1/4 supérieur thoracique, contenant une quantité importante de pus : 300 à 400 cc. (qui n'occupait du reste pas toute la cavité). Cette poche pleurale, très étendue en largeur, avait refoulé le poumon gauche, qui se trouvait très réduit, très modifié, et que l'on ne reconnaissait bien qu'à la partie supérieure, où il contournait la coupole pleurale.

L'épanchement liquidien était caché par un épaississement pleural intense, diffus, tel qu'aucun diagnostic radiographique n'était possible.

M. Jacob a rapporté à la Société Médicale des hôpitaux une curieuse observation d'atélectasie pulmonaire de cause pleurale : l'atélectasie cachait l'épanchement, qui ne fut reconnu qu'à la suite d'une injection intra-trachéale de lipiodol, les arborisations bronchiques restant à distance de la paroi : la ponction confirmait le diagnostic.

Plus souvent, il s'agit de cancers pulmonaires. Nous avons observé deux fois des épanchements sanglants de moyen volume noyés dans l'image d'opacification diffuse d'un hémithorax.

De cette latence naît la règle clinique de pratiquer, devant toute obscurité étendue d'un hémithorax, une ponction exploratrice, même s'il n'y a aucun signe clinique, radioscopique, ou radiographique, d'épanchement pleural. Outre l'intérêt qu'offre le dépistage de la pleurésie, la nature du liquide peut éclairer le problème capital de la nature de l'affection : cancer par exemple.

C'est tout particulièrement sur les épanchements pleuraux invisibles qu'insiste M. Pescarolo, c'est-à-dire sur ceux dont l'invisibilité est constante, quel que soit l'angle sous lequel est pris le cliché.

Ces épanchements ont été signalés par le Pr Bezançon, par le Dr Joly, par Bowen Schultze-Hermann et surtout Banke et Jadek. Jadek a rapporté une douzaine de cas de pleurésies, vérifiées par ponction, qui ne se traduisaient par aucune image radiographique, quelle que fut l'incidence. Dans sept cas, il s'agissait de transsudats unilatéraux après insuffisance cardiaque ou rénale ; dans trois cas, de pleurésies exsudatives compliquant un abcès sous-phrénique ; dans deux cas de pleurésies rhumatismales.

Les recherches de M. Pescarolo montrent qu'il s'agit là des étiologies les plus fréquentes en matière de pleurésies invisibles.

On peut, en effet, dégager les remarques suivantes :

1° Dans aucun cas, il ne s'est agit de pleurésie tuberculeuse ;

2° Tous les faits ont trait à des épanchements réactionnels, à des exsudats témoins d'une inflammation pleurale passagère. Tantôt il s'agit d'hydrothorax brightiques ou cardiaques, tantôt de pleurésies de voisinage.

Il paraît nécessaire, pour qu'un épanchement de quelque importance (400, 500 cc.) reste invisible, que soient remplies deux conditions :

1° Une plèvre libre, à feuillets souples et mobiles ;

2° Un poumon congestif, faisant bloc incompressible et réduisant l'épanchement à une lame liquidienne, étendue en manteau, d'où son invisibilité.

Nous n'insisterons pas sur les procédés radiographiques particuliers qui parviennent à mettre en évidence avec ou sans injection intra-pleurale l'existence du liquide. Si les signes cliniques proposent le diagnostic d'épanchement pleural, la ponction est le plus sûr moyen de lever les doutes. Encore faudra-t-il se contenter d'un minimum chez certains cardiaques, puisque l'épanchement y reste particulièrement pauvre de symptômes. Il faut seulement retenir qu'un cliché parfaitement clair ne doit pas faire rejeter cette ponction comme inutile.

G. L.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Les nouveaux traitements du psoriasis (1).

On connaît les succès obtenus par l'arsenic et le mercure, l'iodure de potassium. Voici maintenant les injections intra-musculaires de *bismuth* qui amènent la guérison. Attilio Versari obtient avec le trépol, douze guérisons sur vingt et un cas traités. Debucquet, Jansion et Pecker utilisent un composé de bismuth et d'émétique arsenical de pyridine. La préparation est spécialisée sous le nom de psothanol : tous les deux jours, une piqûre, commencer par 1 cc. 05. Nous tirons ces renseignements de l'excellente étude du Pr J. Margarot (de Montpellier), 20 à 30 injections sont nécessaires. On peut recommencer la série après quatre semaines de repos.

La médication trouve son indication spéciale dans le sporiasis arthropathique.

Les *sels d'or* ont été également employés et ils sont aujourd'hui recommandés par voie intra-musculaire. Mais des accidents ont été signalés. Une érytrodermie avec œdème pulmonaire mortel est survenue chez un malade.

Le *salicylate de soude* a valu des résultats inconstants. Pautrier a recommandé l'*huile soufrée* en injections intra-musculaires :

Soufre	0 gr. 03
Eucalyptol	0 gr. 20
Huile de sésame	1 c.. »

Ces piqûres pratiquées aux doses de 1/3 de cc. à 4 cc. sont très douloureuses et donnent lieu à des réactions thermiques élevées. Pratiquées tous les trois à quatre jours, elles réussissent très inégalement.

Le *manganèse* (psorimangane) exerce une action des plus nettes sur les arthropathies psoriasiques (Margarot et Rimbaud).

On a encore préconisé les *squames de psoriasis* réduites en une poudre impalpable et émulsionnée dans du sérum physiologique. Injections de 2 à 3 cc. de l'émulsion. Les résultats seraient surtout bons si les propres squames du malade sont utilisées. Mais les récidives sont habituelles.

Les *extraits de pollen* constituent une protéinothérapie végétale comme les émulsions de squames représentent, ce semble, une protéinothérapie animale. Des succès ont été relatés.

Les *injections de lait* ont guéri sans adjonction d'aucun traitement local. De même l'*antigène méthylique*. La *pyrétothérapie* obtenue par des injections de Dmelcos, a été vantée dans les cas rebelles (Pr Gougerot). En général, ce sont des phénomènes de choc qui réalisent l'amélioration.

L'opothérapie avec le *corps thyroïde* a recruté de nombreux adeptes. Les *injections d'insuline* (30 à 50 unités par jour, réparties avant chaque repas) ont produit des améliorations passagères. Les *extraits d'ovaire*, *testiculaires*, les *extraits hépatiques*, *de thymus* ont connu leurs partisans.

L'efficacité d'une alimentation hypoazotée semble reconnue. On diminue les graisses de l'alimentation (20 gr. à un adulte, 10 gr. à un enfant). En général, M. Margarot estime que les restrictions ne seront formelles que chez les malades qui ont du prurit.

(1) P. J. Margarot. — Le psoriasis. *In Nouv. Prat. Dermat.*, T. VII, p. 664.

NOTES THÉRAPEUTIQUES

L'arrhénal contre les oreillons.

Nous proposons à nos confrères l'essai d'un traitement de fond pour les oreillons. Il s'applique aussi bien aux formes habituelles qu'à celles compliquées de méningites confirmées par l'examen au laboratoire du liquide céphalo-rachidien. Nous avons pu sur dix cas constater un résultat rapidement efficace et constamment heureux.

C'est l'arrhénal, administré à la dose de 3 à 4 centigrammes par jour pour un enfant de 10 ans environ.

Cette forme d'arsenic, particulièrement assimilable agit, très rapidement. Nous avons vu en moyenne la chute de la température à 37° en deux ou trois jours. Dans les cas associés à une méningite, les signes méningés disparaissent en quarante-huit heures environ.

P.-L. Gérard.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MEDECINE

— Séance de rentrée *froide dans la salle* et vide de communications.

Electroencéphalogrammes dans l'aphasie (*Présentation faite par* M. Souques). — MM. Marinesco, O. Sager et Kreindler. — Il existe, ce semble une relation étroite entre le degré, l'âge de la lésion et les renseignements de l'électroencéphalogramme.

Notice nécrologique sur Sir Arnold Theiler. — M. Guérin.

(6 *Octobre* 1936.)

BIBLIOGRAPHIE

Traitement chirurgical de la maladie de Basedow et des goitres toxiques, par L. BÉRARD, Professeur de Clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Lyon, et R. PEYCELON, ancien Chef de Clinique chirurgicale à la Faculté de Médecine de Lyon. — Un volume de 180 pages avec 42 figures. — Prix : 40 francs. — Masson et Cie, éditeurs, libraires de l'Académie de Médecine, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Cet excellent livre appelle tout de même une rectification sur la chirurgie. Les auteurs disent que l'électricité, l'hydrothérapie, les agents radio et curiethérapique n'assurent pas des résultats assez constants pour qu'on puisse en tirer des méthodes régulièrement efficaces.

Ici, il faudrait s'entendre. Des milliers de goitres exophtalmiques ont guéri par la simple faradisation. L'intervention sanglante n'est qu'une méthode d'exception. Elle n'entraîne qu'une mortalité minime (4 à 5 %) assurent les auteurs. C'est encore trop puisque la faradisation qui guérit dans les 9/10e des cas est dépourvue de toute action nocive. MM. Bérard et Peycelon jugent avec leur âme de chirurgien. Ils nous permettront d'opiner avec l'expérience de notre âme médicale.

La douleur en gynécologie (2e édition), par A. BINET, X. COLANÉRI, E. DOUAY, F. JAYLE, G. JAYLE, H. KEIFFER, A. LAFFONT, L. MICHON, L. NETTER, A. PECKER, L. M. PIERRA, A. ZIMMERN. — Un volume in-8° raisin, de 332 pages, avec 55 figures dans texte. — Prix : 40 francs. — (Collection « l'Actualité Gynécologique »). (*Expansion Scientifique Française*, 23, rue du Cherche-Midi, Paris (6e).

Au bout d'un an la première édition de cet ouvrage était entièrement épuisée. Les auteurs ont donc dû revoir leur texte, en ont remanié certains chapitres (ainsi la partie qui traite de l'innervation pelvienne a-t-elle été presque complètement renouvelée) et c'est un ouvrage nouveau, mis au courant des travaux les plus récents qu'ils nous présentent aujourd'hui.

Les grandes lignes n'en ont été, d'ailleurs, nullement modifiées. Comme dans l'édition antérieure, la première partie de l'ouvrage est consacrée à *L'innervation pelvienne ches la Femme*. De multiples conseils pratiques trouvent jour au cours des pages.

La pratique du pneumothorax thérapeutique. par F. DUMAREST, P. LEFÈVRE, H. MOLLARD, P. PAVIE et F. ROUGY. Préface de Fernand BEZANÇON. Quatrième édition, refondue de *la Pratique du Pneumothorax thérapeutique*, de F. DUMAREST et Ch. MURARD. — Un volume de 474 pages avec 32 figures, 313 schémas. — Prix : 50 francs. — Masson et Cie, éditeurs, libraires de l'Académie de Médecine, 120 ,boulevard Saint-Germain, Paris.

Trois éditions de *La Pratique du Pneumothorax* en dix ans de 1919 à 1929. C'est une quatrième édition qui paraît aujourd'hui sous la signature du Dr Dumarest et de ses collaborateurs ; c'est en réalité un livre nouveau. Les expériences des auteurs enrichissent chaque édition de nouvelles lumières.

L'étude du pneumothorax s'est beaucoup développée au cours de ces dernières années : les auteurs mettent au point ces acquisitions récentes. Ils font la place qu'elle mérite à la section des brides adhérentielles, et à la pleurotomie, dont l'avènement a transformé le pronostic et l'issue de la perforation pleuro-pulmonaire. L'atonie pathologique bénéficie des travaux récents de Montanini, qui ont des répercussions intéressantes sur la conduite et l'interruption de la cure.

Enfin et surtout les auteurs se sont préoccupés d'asseoir solidement une doctrine du pneumothorax thérapeutique ; c'est-à-dire une idée générale capable d'éclairer le mécanisme de son action et par conséquent de préciser ses indications et de guider son application pratique.

Le phtisiologue guidé par la vieille et solide expérience du Dr Dumarest trouvera toujours dans ces pages lumineuses un guide sûr, lui permettant de résoudre les problèmes de thérapeutique les plus délicats.

Les ostéotomies sous-trochantériennes dans le traitement des luxations congénitales invétérées de la hanche. Par P.-M. LANCE. Préface du Pr OMBRÉDANNE. — Un volume de 140 pages avec 41 figures. — Prix : 30 francs. — Masson et Cie, éditeurs, libraires de l'Académie de Médecine, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

L'auteur groupe les différents types d'ostéotomie en deux grandes classes : l'ostéotomie de direction, l'ostéotomie d'appui.

L'ostéotomie de direction est étudiée tout d'abord : technique, accidents, résultats, indications.

A l'ostéotomie d'appui est consacrée la principale partie de cet ouvrage. L'auteur est amené à étudier un autre procédé peu utilisé jusqu'à présent : l'ostéotomie à appui sur le fragment supérieur dont il montre les avantages théoriques et pratiques sur les procédés antérieurs ; il en décrit avec précision la technique.

Le dernier chapitre met au point la question des indications de l'ostéotomie d'appui dans le traitement des luxations invétérées.

Six Conférences d'Histophysiologie normale et pathologique, par A. POLICARD, Professeur à la Faculté de Médecine de Lyon. — Un volume de 106 pages. — Prix : 15 francs. — Masson et Cie, Editeurs, Libraires de l'Académie de Médecine, 120, boulevard Saint-Germain, Paris

Exposé didactique de questions d'hystophysiologie dont la connaissance n'a pas un intérêt uniquement histologique.

L'auteur y expose entre autres vues d'ensemble, la suite de certains processus physiologiques infiniment complexes susceptibles de faire comprendre aux médecins et aux chirurgiens toute une série d'épisodes pathologiques.

Le Rédacteur en Chef-Gérant du *Journal des Praticiens*
R. C. Paris n° 49.703 CH. FIESSINGER.

IMPRIMERIE A. TOURNON et Cie, 257, rue St-Honoré, Paris. — 1936

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Les injections intradermiques d'histamine dans le traitement des rhumatismes aigus et chroniques et de certaines névralgies.

Par

R.-J. WEISSENBACH, *Médecin de l'Hôpital Saint-Louis.* et Louis PERLÈS, *Chef de Laboratoire,*

Des différents procédés qui ont été employés pour calmer les crises douloureuses des « rhumatismes » et des névralgies, un des plus intéressants est l'emploi de l'histamine par voie intradermique suivant une technique personnelle que nous avons récemment exposée. (1).

Les avantages de cette méthode, en particulier son efficacité et sa simplicité, en font une thérapeutique remarquable et d'application étendue.

Nous exposerons rapidement la méthode et ses indications.

Rappelons brièvement tout d'abord que l'histamine est entrée dans la thérapeutique des rhumatismes, il y a quelques années, à la suite des travaux de DEUSTCH.

L'ionisation avait été surtout préconisée (DEUTSCH, JACCHIA, BURCKARDT, DELHERM et GAJDOS) mais la complication relative du procédé, la nécessité d'avoir recours à un électrothérapeute n'en font pas une méthode de pratique médicale courante.

Les injections profondes périarticulaires conseillées par COSTE dans la coxarthrie sont douloureuses et déterminent parfois des chocs accentués, avec chute brusque de la tension artérielle, qui rendent, à notre sens, cette méthode peu maniable.

L'ionisation n'étant qu'une modalité particulière de la pénétration médicamenteuse percutanée, nous avons utilisé les injections intradermiques, délaissées par les différents auteurs, à cause de la douleur qu'elles entraînaient en rendant ce mode d'emploi indolore par l'association au chlorhydrate d'histamine d'un analgésique à l'action locale qui n'en modifie pas les effets pharmacodynamiques.

I. — TECHNIQUE.

A) *Solution.* — Nous nous servons d'une solution de bichlorhydrate d'histamine au taux de un demi milligramme par centimètre cube.

A la solution d'histamine, nous avons adjoint, après de nombreux essais, un anesthésique local, le phenylpropionate de para amino-benzoïl-aminotéthanol, à la dose de un demi centigramme par un demi milligramme d'histamine.

B) *Instrumentation.* — Nous nous servons d'une seringue de un centimètre cube divisée au 1/20e, très étanche, mais dont le piston joue très facilement dans le corps de la seringue.

Les aiguilles doivent être courtes et très fines (1 c/m. de long, 4/10e de m/m. de diamètre).

C) *Doses.* — Nous utilisons en moyenne, par séance de traitement, de 1/4 à 1/2 milligramme de bichlorhydrate d'histamine ; nous n'avons jamais dépassé 1 milligramme.

D) *Préparation du malade.* — Après lavage à l'alcool des téguments de la région, à traiter, on pourra compléter la préparation du malade par l'application locale d'une solution de 2 à 5 % de scuroforme ou d'anesthésine dans l'éther.

On aura soin toutefois de laver, après le traitement, la région à l'alcool de manière à retirer toute trace de scuroforme ou d'anesthésine qui pourrait gêner l'action de l'histamine.

E) *Les injections intradermiques.* — Celles-ci suivront exactement le trajet douloureux indiqué par le malade ou la région contracturée.

Chaque injection sera d'environ de 1/80e à 1/50e de centimètre cube, elles seront séparées les unes des autres de un centimètre environ.

La technique des injections est très importante. Celles-ci doivent être exécutées très rapidement. Elles ne sont ainsi absolument pas douloureuses et ne lassent pas le malade ; un grand nombre d'injections étant pratiquées généralement dans une séance.

Nous allons illustrer ces données générales par quelques exemples :

Traitement d'une lombalgie. — Repérer exactement la région douloureuse et contracturée ; pratiquer sur toute sa hauteur une série d'injections de manière à couvrir toute la région contracturée.

Traitement d'une névralgie sciatique. — Repérer les régions où la douleur est la plus marquée et répartir les injections à ces endroits.

En cas de syndrome, qui siège sur tout le sciatique, relier ces « nids » d'injections par une série d'injections qui suivront le trajet douloureux.

Traitement d'une coxarthrie. — Lieu des injections : moitié externe de la cuisse et de la fesse,

(1) *Bulletins et Mémoires de la Société Médicale des Hôpitaux de Paris* (séance du 1er mai 1936. N° 15).

région inguino-crurale, partie supérieure et interne de la cuisse.

Traitement d'une arthrite de l'épaule. — Lieu des injections : région deltoïdienne, partie externe des fosses sus et sous-épineuses, partie supérieure du triceps.

F) *Rythme des séances d'injection.* — Les trois ou quatre premières séances d'injections seront quotidiennes, puis on les espacera, suivant la manière dont réagira le malade, de un ou deux jours. On s'efforcera d'intervenir avant la réapparition de la douleur tout en écartant, de plus en plus, les séances de traitement.

G) *Nombre des séances.* — Le nombre des séances de traitement est variable suivant les cas.

Dans les névralgies aiguës (lumbagos, torticolis) parfois une ou deux séances suffisent pour juguler définitivement la crise.

Dans les cas chroniques, il faut faire des traitements plus prolongés.

S'il n'y a pas eu de résultat après dix séances, il n'y a pas lieu de continuer le traitement.

II. — Actions déterminées par le traitement.

Celles-ci sont de trois sortes : réactions locales, réactions générales, action sur la douleur.

Réaction locale. — On observe localement une réaction urticarienne ; la plaque blanche répond à l'aire infiltrée dont le volume est considérablement accru par un œdème qui se produit immédiatement ; l'aérole rouge est constituée par une réaction érythémateuse assez étendue mais dont le degré et la diffusion varient suivant les sujets.

Réaction générale. — La réaction générale est minime, une sensation de bouffée de chaleur accompagnée de rougeur de la face et une très légère céphalée se bornant, le plus souvent, à une impression de serrement des tempes.

Ces réactions générales disparaissent très rapidement en deux à vingt minutes.

Action sur la douleur. — L'action sur la douleur est immédiate. Celle-ci disparaît, en général, en deux à trois minutes en même temps que le malade accuse une impression de chaleur locale et de léger prurit. Parfois il n'y a que diminution.

Tantôt la disparition de la douleur est définitive, tantôt la douleur réapparaît progressivement au bout de six à dix-huit heures.

La répétition des injections paraît produire un effet cumulatif.

En même temps que la douleur, disparaissent l'impotence et la contracture.

III. — Avantages de la méthode.

Elle est tout d'abord facile et pratique.

Elle est précise et souple. Elle permet, en effet, de localiser ou d'étendre à volonté l'application du traitement et de l'adapter intimement à chaque cas particulier tout en fixant d'avance la dose de médicament que l'on désire utiliser.

En outre, son efficacité (nous avons relevé une moyenne de plus de 85 % de succès), sa rapidité d'action, les malades accusant une amélioration presque immédiate, sont des qualités particulièrement intéressantes qui mettent d'emblée cette méthode thérapeutique au premier plan.

IV. — Indications et contre-indications du traitement.

A) *Indications.* — Elles sont très étendues.

a) *Algies rhumatismales d'origine musculaire.*

1° *Rhumatismes musculaires aigus* : les algies aiguës, primitives ou secondaires, classées sous le nom de myalgies aiguës ; torticolis et lumbagos ;

2° *Rhumatismes musculaires chroniques.*

b) *Rhumatismes chroniques :*

1° *Arthrites sèches* : les injections intradermiques d'histamine trouvent plus particulièrement leur indication dans le groupe des arthrites sèches :

Coxarthrie, lombartrie, cervicarthrie, nodosités de la main et des orteils, polyarthrite sèche progressive, dans ses différentes formes ;

2° *Les séquelles douloureuses des rhumatismes chroniques infectieux* lorsque toute poussée évolutive à disparu.

c) *Périarthrite scapulo-humérale ;*

d) *Algies séquelles de traumatisme* (arthrites post-traumatiques, fractures, entorses).

e) *Névralgies :*

1° *Essentielles* (1) : sciatique, plexite cervico-brachiale) ;

2° *Secondaires :*

a) Névrites du type causalgique par névrome secondaire à l'amputation d'un membre ;

b) *Névralgies secondaires à un rhumatisme chronique* (sciatique consécutive à rhumatisme lombaire, névrites cervico-brachiales consécutives à rhumatisme cervico-dorsal, névralgie circonflexe de la périarthrite scapulo-humérale, etc.).

B) *Contre-indications.* — Il nous paraît imprudent d'appliquer la méthode aux rhumatismes

(1) Nous venons de traiter avec succès deux cas de névralgie du trijumeau.

infectieux aigus ou subaigus, les réactions congestives locales déterminées par la méthode pouvant peut-être déclancher une poussée inflammatoire.

Il faut s'attendre aussi à un échec ou à une amélioration incomplète et de peu de durée, dans tous les cas où de gros délabrements organiques seront à l'origine de la douleur, et tant que la cause elle-même n'aura pas été traitée.

Le traitement, dans ces cas, pourra être essayé quitte à l'abandonner en cas d'insuccès.

Conclusions.

Telles sont la technique et les indications des injections intradermiques d'histamine dans les syndromes douloureux rhumatismaux et névralgiques.

La simplicité de la méthode et sa remarquable efficacité en font le procédé de choix dans le traitement de la douleur. Elle nous semble devoir être utilisée de préférence à toutes les autres méthodes d'injections locales ou régionales, auxquelles on n'aura recours qu'ultérieurement en cas d'échec de celles-ci.

THÉRAPEUTIQUE MODERNE

Vitamines et avitaminoses (1).

Par Raoul Lecoq,
Chef du Laboratoire de l'Hôpital de Saint-Germain-en-Laye.

La connaissance des infiniments petits chimiques minéraux, poursuivie dans le laboratoire du Pr Gabriel Bertrand à l'Institut Pasteur de Paris, précéda de peu la connaissance des infiniments petits chimiques organiques, qui devaient prendre, au début de ce siècle, un rapide essor.

Parallèlement à la découverte des *vitamines*, la découverte d'*acides aminés* non synthétisables par l'organisme et, de ce fait, indispensables à la nutrition, devait permettre une meilleure compréhension du besoin minimum azoté des organismes vivants.

***

Sous l'action des diastases protéolytiques, les protides se décomposent en albumose, en polypeptides et, finalement, en plus d'une vingtaine d'*acides aminés*, constituants les plus simples. Les matières azotées apparaissent, en définitive, comme une véritable mosaïque d'acides aminés. Cependant, tous les acides aminés ne se retrouvent pas nécessairement dans tous les protides ; certains peuvent manquer. C'est ainsi que la zéine (protéine du maïs), donnée comme unique source azotée dans l'alimentation du jeune rat, se montre incapable d'assurer la croissance et même l'entretien de l'animal, la mort survenant rapidement, après une chute de poids brusque. La simple addition de *tryptophane* au régime précédent permet déjà de très longues survies ; l'addition supplémentaire de *lysine* assure une reprise immédiate de la croissance. Tryptophane et lysine sont deux acides aminés manquant dans la zéine ; leur caractère indispensable se trouve ainsi mis en évidence (Osborne et Mendel ; Wilcock et Hopkins).

La caséine, source de matière azotée plus satisfaisante que la zéine, est frappée cependant d'insuffisance, dès que l'on diminue son pourcentage dans la ration ; il suffit alors d'ajouter une petite quantité de *cystine* pour assister à une reprise de la croissance (Osborne et Mendel). La cystine, autre acide aminé, est ici le facteur dont l'insuffisance limite la croissance. En effet, la croissance devient impossible dès que l'un ou l'autre des acides aminés indispensables vient à se trouver en quantité insuffisante (*loi du minimum*). De façon analogue, le caractère indispensable de l'*histidine* (Ackroyd et Hopkins), de la *phénylalanine* (Abderhalden), de l'*isoleucine* (Womack et Rose) a été démontré. Les autres acides aminés, en particulier : la tyrosine (Alcock), la taurine (Rose et Huddlestun), l'arginine (Rose et Cox), la proline, l'ornithine, l'acide glutamique (Julian et Rose) ne semblent pas indispensables.

Une mixture formée de tous les acides aminés purs, donnée comme source unique de substances azotées, se montre cependant incapable d'assurer le développement des animaux. Pour y parvenir, il est nécessaire d'y ajouter, soit un peu d'hydrolysat de caséine, soit un peu d'acide *α-amino-β-hydroxy-n-butyrique* que cet hydrolysat renferme (Mc Cay, Meyer et Rose).

Il convient de souligner également le rôle particulier des acides aminés soufrés (système couplé *cystine-cystéine*) qui président aux oxydo-réductions des tissus. Le *glutathion* oxydé et réduit, qui conjointement joue le même rôle, est d'ailleurs un tripeptide dans lequel la cystéine est engagée, puisque le glutathion n'est autre que le glutamyl-cystéinyl-glycocolle.

Le plus sûr moyen d'apporter dans le régime

(1) Compte rendu à la *Société Médico-Chirurgicale de Saint-Germain-en-Laye.*

les divers acides aminés en quantité suffisante paraît être d'assurer toujours une large variété dans les aliments et la prédominance des sources d'azote d'origine animale sur les sources d'origine végétale. La valeur biologique varie considérablement d'une protéine à l'autre, *il ne saurait donc être question d'un minimum d'azote indispensable, chiffrable en valeur absolue.*

***

Parallèlement à la nécessité de fournir certains acides aminés à l'organisme incapable d'en faire la synthèse, le besoin d'autres corps dont la nature chimique restait mystérieuse (*vitamines*), fut établi grâce à l'emploi dans l'expérimentation animale de rations de plus en plus purifiées ; concurremment : rats, souris, cobayes, pigeons, poulets, chien, etc., furent utilisés.

La première mise en évidence de ces nouvelles substances semble due à EIJKMAN, qui montra que des animaux de basse-cour pouvaient être normalement élevés avec du riz entier (pourvu de son germe et de sa cuticule), alors que les mêmes animaux ne recevant que du riz poli ou glacé présentaient, en un mois environ, des accidents polynévritiques typiques, comparables au béribéri humain. L'adjonction au riz poli de son de riz ou de polissures suffisait à guérir les animaux atteints, ou à prévenir la maladie chez les sujets sains. On crut tout d'abord que le riz poli renfermait un poison dont le contre-poison se trouvait dans l'enveloppe et le germe du grain ; mais bientôt les expériences d'HOPKINS, d'OSBORNE et MENDEL, de MC COLLUM et DAVIS et de FUNK établirent que tout régime normalement équilibré renferme des substances indispensables à doses minimes au bon fonctionnement de l'organisme ; ces substances, qui ne sont ni des acides aminés ni des hormones, entraînent par leur insuffisance ou « carence », des troubles physiologiques graves et sont aujourd'hui réunies sous le nom de *vitamines*.

L'existence des vitamines fut longtemps contestée et ceux qui s'occupaient de leur étude, considérés comme des illuminés. Il n'en est plus ainsi maintenant que plusieurs d'entre elles ont été isolées, obtenues à l'état pur, cristallisé, et même synthétisées par voie chimique. Leur caractérisation par la méthode *biologique* — qui est d'une extrême sensibilité — nécessite la mise en œuvre d'animaux appropriés. L'action préventive ou curative du produit est alors essayée sur l'animal le plus sensible recevant en principe une ration comportant tous les éléments indispensables sauf un, celui dont on veut déterminer l'action.

En vue d'une appréciation éventuelle de l'activité des substances vitaminiques naturelles commercialisées, la Société des Nations a créé des *étalons* ou *standards internationaux* servant de base de comparaison ; les résultats sont exprimés en *unités internationales*.

Conjointement aux méthodes dites *biologiques* ou *physiologiques*, des méthodes *physiques* (CHEVALLIER), *chimiques* (TILLMANS) ou *histologiques* (GIROUD et LEBLOND) ont également été proposées ; mais des causes d'erreur interviennent alors fréquemment. Ces méthodes ne peuvent être considérées comme valables qu'autant qu'elles corroborent les résultats obtenus par l'essai biologique.

On classe les vitamines, quelque peu arbitrairement sans doute, d'après leur solubilité, en *vitamines hydrosolubles* ou vitamines proprement dites et en *vitamines liposolubles* ou vitastérines.

I. Les vitamines hydrosolubles sont constituées par la vitamine C anti-scorbutique et les vitamines du groupe B anti-béribériques.

Le scorbut, connu au XVI^e^ siècle sous le nom de « peste de la mer » et si fréquemment observé dans les villes assiégées et les voyages au long cours, comporte à la fois des altérations osseuses et des altérations sanguines et cède à l'absorption de jus frais de fruits ou de légumes. La reproduction expérimentale de la maladie a été effectuée à la fin du siècle dernier par SMITH. HOLST et FROELICH établirent la véritable nature des lésions et montrèrent l'efficacité des aliments frais. Les jus de citron et d'orange sont considérés comme les plus actifs ; ils sont reconnus comme de bonnes sources de *vitamine anti-scorbutique* et, initialement, le jus de citron fut utilisé comme étalon international.

C'est fortuitement que SZENT-GYORGYI, étudiant les oxydases des tissus, réussit à isoler un acide hexuronique, qu'il caractérisa ensuite avec SVIERBELY comme étant la vitamine C, et auquel il donna le nom d'*acide ascorbique*. Sa formule brute est $C^6 H^8 0^6$. Ce n'est d'ailleurs pas, à proprement parler, un acide, mais une lactone. Sa synthèse chimique peut être réalisée à partir du sorbitol (sorbite) ou du sorbose (sucre qui est produit aux dépens du sorbitol par le *Bacterium xylinum*) ou encore du xylosone, dérivé du galactose.

Dans l'organisme, où elle paraît jouer un rôle anti-toxique et un rôle de contrôle de la perméabilité des endothéliums, la vitamine C se trouve fixée en abondance dans certaines glandes, telle que la cortico-surrénale, l'anté-hypophyse et le corps jaune. L'ayant caractérisée dans le corps vitré de l'œil, et par ailleurs, ayant constaté son

absence dans la cataracte, on a voulu faire de cette dernière une maladie par carence ; mais cette opinion fut controuvée.

L'unité internationale de vitamine C est de 0 mgr. 05 d'acide ascorbique. L'essai d'activité s'effectue habituellement sur le cobaye et la quantité indispensable à cet animal oscille, avec la ration administrée, entre 1/2 à 1 milligramme.

Le complexe B anti-béribérique est peut-être, du point de vue vitaminique, le plus important. Il intervient en effet, non seulement pour assurer la prévention du béri-béri, maladie caractérisée par des symptômes nerveux et cardiaques, fréquente en Extrême-Orient, rare dans nos régions, mais encore dans l'utilisation par l'organisme de toute la fraction organique des aliments. La quantité de glucides (Funk), leur nature chimique, la rapidité de leur assimilation intestinale (Mme Randoin, Simonnet et Lecoq) se montrent en rapport avec le taux de vitamines B que doit renfermer la ration. Ces faits sont bien connus ; mais ce que l'on ignore habituellement, c'est qu'une forte proportion de matières azotées rapidement assimilables (peptone de viande) ou de lipides (huile d'olive) nécessite aussi bien la présence des vitamines B dans la ration pour permettre l'utilisation de ces aliments par l'organisme (Lecoq).

L'absence globale des vitamines du groupe B (avitaminose B totale) provoque l'apparition d'accidents cardiaques (bradycardie) et polynévritiques (paralysies, troubles cérébelleux) accompagnés d'une chute de température ; ces accidents sont plus typiques chez le pigeon que chez le rat, mais les deux espèces d'animaux sont assez habituellement et concurremment utilisées. Une ration privée de vitamines B entraîne la mort du pigeon en un mois environ. L'addition de levure de bière cultivée sur moût de malt ou d'extrait hydro-alcoolique de cette levure (Mme Randoin et Lecoq) en quantité suffisante, permet de compléter la ration de manière satisfaisante. L'extrait actif peut d'ailleurs être scindé en deux et même trois fractions. La terre à foulon, agitée avec l'extrait en solution hydro-alcoolique, fixe le principe proprement antinévritique de la levure (vitamine B_1) ; le reste de l'extrait renferme les fractions B_2 et B_3. Après évaporation, cet extrait, ajouté à la même ration purifiée que précédemment, assure chez le pigeon un entretien prolongé, poids et température restant sensiblement constants ; mais, plus ou moins rapidement, selon la dose ajoutée, des accidents polynévritiques brusques surviendront, capables d'entraîner la mort de l'animal en quelques jours. Un tel extrait privé d'action antinévritique et autoclavé à 120° en présence de bicarbonate de soude, ne renferme plus que la fraction B_2 et paraît avoir perdu toute action sur la survie du pigeon ; dans les mêmes conditions, le principe antinévritique donné seul (terre à foulon activée) se montre également sans grande action sur le prolongement des survies des animaux, la mort survenant, dans l'un et l'autre cas, aux environs d'un mois. Cependant, l'association des fractions B_1 et B_2 assure une survie nettement prolongée (de trois mois environ), mais insuffisante, la fraction B_3 dite *d'utilisation nutritive*, détruite par la chaleur en présence de bicarbonate de soude (alcalino-labile), manquant ici (Mme Randoin et Lecoq). La fraction B_2 stimulant la croissance des cellules de levure (Funk et Lecoq) fut appelée par analogie avec la précédente : vitamine *d'utilisation cellulaire*. Ces connaissances, auxquelles nous étions arrivés dès 1928, ont été poussées plus loin par de nombreux auteurs, et la fraction B_2 se trouve, à l'heure actuelle, divisée en quatre vitamines distinctes. Cet exposé malgré sa brièveté nous a cependant paru indispensable à la bonne compréhension des vitamines du groupe B que nous étudierons maintenant séparément.

La *vitamine B_1 ou F*, proprement *antinévritique*, traduit son absence d'une ration par la production de bradycardie et de crises nerveuses. Des essais de purifications ont été successivement tentés et partiellement réussis par Funk, Suzuki, Shimamura et Odahké, Gabriel Bertrand et Seidell, Jansen et Donath. A l'heure actuelle, un même produit pur, agissant chez le pigeon à la dose de 0 mgr. 002, paraît avoir été obtenu par Windaus, Kinnersley et Peters, Van Veen et Holiday ; il répondrait à la formule globale $C^{12}H^{16}ON^4S^3$. C'est, comme on voit, un corps azoté et sulfuré. Il se trouve en abondance, non seulement dans la levure de bière, mais encore dans les germes et les remoulages de céréales, les légumes verts, le cœur, le rein, le foie des animaux, etc.

L'unité internationale de vitamine B_1, représentée par 10 milligrammes de terre à foulon activée, correspondrait à 2 microgrammes du produit pur.

Les vitamines de la fraction B_2 ont une action générale sur la croissance, mais aussi une action générale *antidermatite*. L'étude approfondie des diverses lésions cutanées a permis de séparer : une vitamine B_2 proprement dite, constituée par les diverses flavines, une vitamine B_6, une vitamine H et une vitamine P-P.

La vitamine B_2 *proprement dite*, appelée encore *vitamine G ou vitamine Y*, a été identifiée avec des substances fluorescentes, cristallisables, qui ont

reçu le nom de *flavines* et peuvent être extraites du lait, du blanc d'œuf ou du foie de divers animaux ; on les appelle, selon leur origine, lactoflavine, ovoflavine ou hépatoflavine. Les céréales seraient très pauvres en flavines.

En l'absence des flavines, on observe chez le rat une dermatite caractérisée par une chute de poils sans gonflement ni inflammation, la présence de plaques de pelade sur la tête et sur le museau, des exsudations séreuses et sanguignolentes des paupières ; les extrémités ne sont pas affectées.

KUHN, GYORGY et WAGNER-JAUREGG ont réussi à extraire 1 gramme de lactoflavine de 10.000 litres de lait ; cette substance est cristallisable sous forme d'aiguilles jaune orange, présentant une fluorescence vert jaune en solutions aqueuses ; sa formule globale s'écrit C^{17} H^{20} N^4 O^6, c'est la 6-7-diméthyl-9-tetraoxyl-n-amyl-flavine. Un produit synthétique analogue a pu être réalisé par KARRER.

La vitamine B_6, dont l'action physiologique particulière a été caractérisée par GYORGY, est considérée par cet auteur comme *anti-acrodynique*. En l'absence exclusive dans une ration purifiée de cette substance, dont on ignore encore la nature et dont on ne connaît que la réaction *basique*, se développe chez le rat une dermatite bourgeonnante symétrique, avec rougeur et gonflement des tissus; on note d'ailleurs des œdèmes aux extrémités des pattes, des oreilles et du nez. Cet état pellagroïde ne peut être confondu avec la pellagre, car les céréales en général et le maïs en particulier, renferment en abondance cette substance que l'on retrouve dans la levure, la mélasse, le hareng, le saumon, etc.

La vitamine H de GYORGY, KUHN et WAGNER-JAUREGG, ou *facteur X* de BOAS, également présente dans la levure, est considérée comme *anti-séborrhéique* et peut être mise en évidence par la méthode biologique sur le rat. Elle se différencie de la précédente par une réaction *acide*.

La vitamine P-P ou *anti-pellagreuse*, dont l'action a été mise en évidence par GOLBERGER, WHEELER, LILLIE et ROGERS, n'a pu être étudiée jusqu'ici avec quelque exactitude que sur le chien. L'identité de la « black tongue » canine et de la pellagre humaine paraît assez généralement admise. La maladie expérimentale se caractérise par des troubles cutanés, des lésions de la langue et de la diarrhée. La vitamine anti-pellagreuse a été caractérisée dans les poissons en général, dans le foie des animaux et dans la levure.

L'existence d'une vitamine dite *d'utilisation nutritive*, mise en évidence par Mme RANDOUIN et LECOQ dans la levure et dans l'extrait de malt, et étudiée plus spécialement dans l'utilisation de la fraction organique des aliments par LECOQ, a été caractérisée par WILLIAMS et WATERMAN dans le blé entier. Ces auteurs lui ont donné le nom de *vitamine* B_3 que nous avons adopté ; par ailleurs, Mme RANDOIN et SIMONNET appellent B_2 le facteur d'utilisation nutritive, et B_3 le complexe initialement désigné sous le nom de B_2, ce qui crée de nombreuses confusions. EDDY, GURIN et KERESTESY ayant été amenés à attribuer à la vitamine B_3 une thermolabilité que nous nions, CARTER, KINNERSLEY et PETERS ont envisagé un facteur thermostable qu'ils nomment B_5 et qui n'est vraisemblablement pas différent de B_3.

La vitamine B_3 ayant été mise en évidence par le pigeon et le poulet, READER et ses collaborateurs ont montré pour le rat, la nécessité d'un troisième facteur B et l'ont appelé B_4 ; il est vraisemblable que le facteur du rat et celui du pigeon sont identiques, et que par conséquent $B_3 = B_4$. Signalons que la vitamine B_4 dont BARNES, O'BRIEN et READER ont, par la suite, montré qu'elle était indispensable au poulet, a été obtenue sous forme cristallisée par ces auteurs et répondrait à la formule C^4 H^4 N^4. La vitamine B_3 ayant été caractérisée en outre dans le foie de veau, on peut se demander si elle est identique au facteur antianémique de WHIPPLE, ou s'il convient d'envisager l'existence d'une autre vitamine du groupe B *antianémique*.

II. — **Les vitamines liposolubles**, que nous allons maintenant rapidement passer en revue, sont au nombre de quatre, ce sont : les vitamines A, D, E et K.

La *vitamine A* est surtout une *vitamine de croissance ou de développement* ; elle est dite encore anti-xérophtalmique et anti-infectieuse. Son absence dans la ration entraîne chez le rat un ralentissement du développement pondéral de plus en plus accentué, puis un arrêt momentané bientôt suivi d'une chute rapide, pendant que se développe habituellement une infection oculaire, la xérophtalmie (Mc COLLUM et DAVIS), consistant initialement en une opacité de la cornée, bientôt suivie d'ulcération, puis de fonte purulente du globe oculaire. Parallèlement, on peut observer du catarrhe nasal avec infection pulmonaire concomitante et, plus rarement, des abcès, des ganglions du cou et des glandes sous-maxillaires (GREEN et MELLANBY, LECOQ), fréquemment infectés par le colibacille (COURTOIS, LONGUET et LECOQ), ainsi qu'une calculose vésicale et rénale (OSBORNE et MENDEL). On trouve la vitamine A dans le beurre, l'huile de foie de morue et les

organes chlorophylliens des plantes où elle est d'ailleurs plus ou moins associée à un pigment, le *carotène*, qui a été bien étudié par H. von Euler, et que l'on considère comme la *provitamine A*. Le carotène est le pigment coloré de la racine de carotte, on le retrouve dans le corps jaune et la cortico-surrénale.

Le β carotène est le plus répandu des trois isomères (α, β et γ *carotènes*), c'est aussi, physiologiquement, le plus actif. Il se présente en beaux cristaux rouge cuivré et répond à la formule C^{40} H^{56} ; très altérable à l'air, il doit être conservé dans le vide et à l'abri de la lumière. D'un prix plus abordable, et plus maniable aussi que la vitamine A, le carotène est employé en solution huileuse comme étalon international : 1 unité = 0 microgr. 6. Dans l'organisme, chaque molécule de carotène fournit deux molécules de vitamine A par fixation d'un groupe alcool. La vitamine A, extraite de l'huile du foie des poissons, est dix fois plus active que le carotène, et répond à la formule brute C^{20} H^{30} O ; la dose quotidienne minima nécessaire au rat est de 0 microgr. 3.

L'addition opportune de carotène ou de vitamine A dans une ration, suffit à guérir la xérophtalmie, quand l'œil n'est pas irrémédiablement atteint, en même temps qu'on observe une reprise de croissance. Une insuffisance du foie pourrait entraîner une non-utilisation du carotène par manque de production de vitamine A dans l'organisme. Notons que le besoin de vitamine A apparaît moins grand quand le régime est moins rapidement assimilable (Mme Randouin et Netter).

On a parlé d'une *insuffisance locale* de vitamine A possible et préconisé l'application de carotène sur la peau. Sans nier l'action proprement locale exercée par ce corps, nous croyons qu'elle se double d'une action générale, car nous avons pu observer des reprises de croissance au cours de l'avitaminose A chez le rat par simple friction de pommade renfermant de la vitamine A sur la peau rasée du haut du dos, ceci afin que l'animal ne puisse se lécher (Wall on et Lecoq).

Un excès de vitamine A ou de carotène n'est pas indifférent, puisque, donnés à la dose quotidienne de 20.000 unités, ces corps entraînent la production d'une *hypervitaminose* se traduisant par un arrêt de croissance, de l'amaigrissement, un pelage hérissé, avec fréquemment perte de poids, lésions pulmonaires et osseuses, rhinites hémorragiques.

La *vitamine D anti-rachitique*, qui préside à la fixation du calcium osseux, est également bien connue. Elle se trouve en abondance dans l'huile de foie de morue et de certains poissons, le flétan en particulier. On a pu réaliser sa synthèse par irradiation ultra-violette de certains aliments, l'huile en particulier (Lesné et Simon), du cholestérol (Hess, Weinstock et Helman) et même d'une impureté de celui-ci, l'ergostérol (Windaus, Rosenheim et Webster) qui avait été caractérisé par Tanret dans l'ergot de seigle, et qui, depuis, est retiré des levures.

De l'ergostérol irradié, on a réussi à isoler un produit cristallisable extrêmement actif (Linsert et Windaus) répondant à la formule C^{28} H^{44} O, encore désigné sous le nom de *calciférol* (Bourdillon, Askew et Webster). Quoique ce produit ne soit pas absolument identique à la vitamine anti-rachitique naturelle et montre, en particulier, une action très inférieure sur le rachitisme du poulet, la Société des Nations l'a adopté comme étalon international, l'unité étant représentée par 0 microgr. 025 de produit cristallisé. Quelques centièmes de microgramme suffisent au rat pour empêcher chez celui-ci le développement du rachitisme expérimental, lequel peut être aisément obtenu à l'aide des régimes de Sherman et Pappenheimer, de Mc Collum, de Steenbock ou de Mme Randouin et Lecoq.

Un large excès de vitamine D entraîne une hypervitaminose caractérisée par une cachexie générale avec poils humides, de la parésie, des contractures musculaires des extrémités, enfin une calcification prématurée des cartilages de conjugaison, des artères et même des tissus, des hémorragies nasales et auriculaires (Collazo et ses collaborateurs). Des accidents de même ordre ont été observés en médecine humaine sur des enfants ayant subi des expositions trop répétées et trop prolongées de radiations ultra-violettes (Marfan).

La vitamine E de reproduction, ou *vitamine anti-stérilité*, mise en évidence par Evans et Bishop est, comme on sait, présente en abondance dans l'huile de germe de blé, de lin, de maïs jaune, d'hélianthe, ainsi que dans le beurre et la laitue. En son absence, il se développe chez le rat mâle une dégénérescence progressive des testicules avec diminution et bientôt disparition totale des spermatozoïdes. Chez les femelles, l'ovulation reste normale, mais si la fécondation est opérée, on observe une résorption des fœtus avant que ceux-ci parviennent à maturité. Une carence chronique peut entraîner chez les adultes de la parésie, qu'on retrouve également chez les jeunes lorsque l'alimentation de la mère est partiellement déficiente. La vitamine E paraît avoir été isolée par Evans et Emerson ; il s'agit d'un alcool, l'*α-tocophérol*, répondant à la formule C^{29} H^{50} O^2.

La vitamine K, dernière venue dans ce groupe,

a été caractérisée par DAM et SCHONHEYDER. Dès qu'elle manque dans la ration, on voit apparaître des hémorragies sous-cutanées, intra-musculaires, abdominales et une anémie généralisée, s'accompagnant d'un retard considérable du temps de coagulation. Des extraits actifs peuvent être préparés à partir de la luzerne alfalfa; on la trouve, en outre, dans le chou, l'épinard et le foie de porc.

***

La connaissance des avitaminoses a rapidement débordé le cadre de l'expérimentation pour être appliquée directement à la clinique. Mais, à part quelques cas typiques de scorbut, de béri-béri, de maladie de Barlow ou de xérophtalmie, on observe surtout chez l'homme des *cas frustes* (syndromes de *précarence*) ou des avitaminoses *inapparentes* qu'une maladie intercurrente rend décelables ; c'est ce que MOURIQUAND et ses élèves ont très justement souligné. La nécessité d'un examen attentif des sujets supposés atteints en découle, et parfois aussi le besoin de méthodes d'investigation plus précises, notamment l'emploi du biomicroscope pour déceler le début de l'atteinte de l'œil dans la xérophtalmie (MOURIQUAND, ROLLET et Mme CHAIX-AUDEMARD).

La simple présence d'acides aminés indispensables ou de vitamines dans une ration ne suffit cependant pas à redresser les erreurs d'une mauvaise alimentation ni à guérir les troubles nutritifs observés, car à notre avis, le *déséquilibre alimentaire* semble l'emporter en importance sur la simple déficience en acides aminés et en vitamines. Il est possible, en effet, de reproduire expérimentalement les accidents des avitaminoses B et C par exemple, malgré la présence de larges proportions de vitamines B ou C dans l'alimentation des sujets traités (LECOQ).

Ce déséquilibre alimentaire sera dû, par exemple, à un rapport phospho-calcique exagéré ou trop faible, ou encore à l'introduction dans la ration de substances dites de déséquilibre (lactose, sorbite, peptone d'ovalbumine, huile de ricin). L'adjonction au régime d'acide lactique libre, d'acide oxalique, d'acide urique, d'urée ou d'acides gras, produits de la dégradation organique, aboutit d'ailleurs au même résultat.

Certains effets de déséquilibre peuvent être recherchés en thérapeutique, mais ne sauraient être prolongés trop longtemps.

Des déséquilibres alimentaires ou nutritifs peuvent être observés en clinique, et ceux-ci se trouver sous la dépendance de l'alimentation, de troubles divers du métabolisme, ou même de certaines proliférations microbiennes intestinales. Pour nous, le béri-béri est plus fréquemment dû à un déséquilibre alimentaire (développement intestinal de bacilles acides grâce à la prédominance des glucides) qu'à une avitaminose. Malheureusement, l'étude de cette nouvelle question nous entraînerait trop loin.

Retenons seulement de ce trop long exposé que la connaissance des vitamines et des avitaminoses a fait en moins de trente années des progrès considérables.

Cependant, la présence de toutes les vitamines dans une ration ne peut suffire à résoudre le difficile problème de l'alimentation. De mystérieuses inconnues régissent encore la question de l'équilibre et du déséquilibre alimentaire ; nous commençons seulement à entrevoir ce monde nouveau.

RENSEIGNEMENTS THÉRAPEUTIQUES

Les tétanies chirurgicales.

Elles sont aiguës et tout de suite le malade sera isolé. MM. Léon BÉRARD et Maurice HENRY (*Congrès franç. de Médecine*, Paris 1936) conseillent la surveillance du régime alimentaire : ni alimentation acide ou carnée.

Les suites post-opératoires seront surveillées : pansements aseptiques. Comme traitement : *sels de calcium*, *opothérapie* et un composé oléosuble donné sous le nom d'*antitétanique* n° 10 (A. T., 10).

Des injections intra-veineuses de *lactate de calcium* 5 ou 10 % seront pratiquées plusieurs fois par jour.

L'opothérapie sera utilisée avec les injections sous-cutanées de *parathormone* (10 unités répétées deux à cinq fois le premier jour). Le traitement sera continué les jours suivants. L'A. T. 10 (10 cc. le 1er jour, 5 cc. le 2e jour, puis doses rapidement décroissantes) suffira souvent seul pour la guérison. Dans les formes graves, on répète toutes les heures les injections de *lactate de calcium*. Il faudra en plus des doses massives de *parathormone* (100 à 120 unités par jour).

Dans les formes chroniques, l'*actinothérapie*, *l'huile de foie de morue*, l'*ergostérol irradié* sont de précieux adjuvants. La tétanie chronique céderait à la simple administration par la bouche, à dose d'entretien de 2 à 4 cc. d'A. T. 10 par semaine.

Les extraits parathyroïdiens dans la tétanie.

On trouve dans le commerce des *extraits parathyroïdiens* d'une efficacité incontestable. MM. Léon BARARD et Maurice HENRY (*Congrès franç. de Médecine*, Paris 1936) montrent leur action favorable dans la tétanie. Néanmoins, leur usage présente deux inconvénients. Les effets bienfaisants sont passagers. Aussitôt qu'on suspend les injections, on voit réapparaître la tétanie. En plus le traitement est fort onéreux.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

Le chancre mou.

Chaque jour amène des perfectionnements. Ils sont fort bien exposés dans l'étude que M. E. Rivalier consacre à cette maladie (1).

a) *Chancre.* — L'excision du chancre mou et sa cautérisation sont peu recommandables. En cas de phagédénisme, la meilleure cautérisation est obtenue par l'*air chaud chirurgical* à 800° sous-anesthésie générale.

On a encore recommandé les *douches d'air chaud*, le chauffage par irradiation du thermo-cautère maintenu à quelque distance, les bains locaux à 45°, l'irrigation avec de l'eau chaude phénolée à 1 %.

La *radiothérapie* a été utilisée, voire les applications d'une pommade radifère (Lacapère).

Les topiques chimiques sont d'un emploi plus aisé. Citons, parmi les caustiques, le *chlorure de zinc* en solution aqueuse à 40 et 50 %, ou sous forme de *pâte de zinc* contenant 5 % de ce sel.

Les désinfectants sont nombreux : eau oxygénée, sulfate de cuivre, liquide de Dakin, poudre de calomel, dermatol, etc. La première place est conférée à la poudre d'*iodoforme*. Son odeur pénétrante est masquée à condition de localiser le topique exactement sur l'ulcération, et de ne pas le répandre à l'entour.

Milian recommande un nettoyage soigneux préalable à l'alcool éther ; la plaie minutieusement nettoyée est ensuite badigeonnée avec un petit tampon d'ouate monté et imbibé d'une solution de *chlorure de zinc* à 50 %. Cette cautérisation, qui est douloureuse, est ensuite suivie d'un poudrage à l'*iodoforme* ou au mélange :

Aristol	15 gr.
Sous-nitrate de bismuth	

La cautérisation sera pratiquée trois jours à quatre jours de suite, et les pansements iodoformés continués jusqu'à guérison.

b) *Bubon.* — Pour l'éviter, le malade gardera le repos. Si le bubon se forme, l'intervention chirurgicale (excision, incision) est contre-indiquée. L'*électro-coagulation* rend service.

La *ponction évacuatrice* à la seringue, répétée plusieurs fois de suite, a suffi à la guérison ; elle sera pratiquée à la partie supérieure de la collection pour éviter la fistulisation. Le *drainage filiforme* est excellent. Traverser le bubon de part en part avec une aiguille de Reverdin, munie d'un crin de Florence dont les deux extrémités sont ensuite nouées ensemble. Le drain sera laissé en place quatre à cinq jours.

Si l'évacuation a eu lieu par ponction, on peut y injecter ensuite dans la cavité les mélanges :

Iodoforme	1 gr.
Xylol	9 gr.
Huile d'olives	40 gr.

ou l'*éther iodoformé* à 10 %.

Ou le liquide :

Iodoforme	10 gr.
Gaïacol	
Eucalyptol	
Baume du Pérou	30 gr.
Ether ordinaire	100 gr.

La *vaccinothérapie* par le *vaccin de Nicolle* a constitué un progrès. Mais la méthode agit peu sur les chancres mous de récente inoculation. Elle vaut surtout dans les lésions anciennes et réussit encore dans les adénites chancrelleuses à la période présuppurative. Dans ce dernier cas, le succès est presque constant.

La voie *intra-veineuse* avait d'abord été préconisée (1 cc. au début) et recommencer tous les deux jours avec des doses croissantes. Un frisson se déclare, la fièvre peut monter à 40° et la réaction dure vingt-quatre heures. Trois à quatre injections suffisent pour les résultats.

La voie *intra-musculaire* est un peu douloureuse, mais moins brutale.

De multiples thérapeutiques non spécifiques basées sur l'avantage des réactions fébriles ont été préconisées depuis : de petites doses de *vaccin typho-paratyphique* (Nicolas et Lacassagne), bouillon de Delbet, protéines de bacille pyocyanique, spores du Bacillus subtilis. Néanmoins, à réaction égale, le vaccin de Nicolle semble doué d'une efficacité plus marquée.

M. E. Rivalier estime que des progrès doivent encore être réalisés. La voie veineuse devrait être abandonnée, et la voie intra-musculaire serait aussi active si l'on employait avec elle un antigène plus concentré, pouvant être injecté aisément dans les muscles.

(1) E. Rivalier (Chantrelle). — *In Nouvelle Prat. Dermatol.* T. III, p. 943, *Masson*, édit., 1 vol. Prix : 300 fr.

UROLOGIE PRATIQUE

Si on le veut, la blennorragie a vécu!

Par le Dr Uteau (Biarritz).

La blennorragie excite la verve des gens du monde et des médecins. Les uns et les autres la considèrent comme une cadette peu méchante des maladies vénériennes.

Elle est, au contraire, un fléau social qui stérilise les hommes et les femmes, ankylose les membres, fait des aveugles. Elle frappe à longue échéance par ses complications lointaines et telle mort par pyélonéphrite chez un rétréci ou par phelgmon urineux rappelle qu'il n'y a jamais « prescription » avec elle. On la retrouve à chaque pas en urologie dont, disait déjà Ricord, elle constitue la « pierre angulaire ».

Chez la femme elle est la grande fournisseuse des ventres malades ; sans elle les gynécologues perdraient une grande part de leur clientèle.

D'où vient cette erreur d'appréciation qui fait si souvent mépriser cette maladie et parfois même minimiser ceux qui s'en occupent ?

Il y en a une première raison, et qui n'est pas à l'honneur des hommes ? C'est que si les femmes meurent assez fréquemment de la blennorragie, les hommes n'ont de complications mortelles qu'en général à des échéances fort lointaines. L'infection responsable est oubliée, souvent méconnue. D'où la croyance en sa bénignité.

M. Janet en a donné une autre explication, avec le courage de sa haute conscience et l'autorité de sa compétence. C'est que, si tout le monde, médecins, pharmaciens, malades, parle de la blennorragie, prodigue ses conseils à son sujet, la plupart l'ignorent totalement, sont incapables de la traiter de façon convenable et prennent en s'en occupant la responsabilité inconsciente peut-être, mais coupable certainement, des pires désastres. C'est la maladie la plus populaire, c'est une des plus mal connues.

Je dirai encore — et par opposition — que la blennorragie est capable de faire beaucoup de mal par les phobies exagérées qu'elle inspire à certains, phobies qui peuvent créer des psychoses sérieuses. Ceci montre le rôle spirituel du médecin, sans compter celui si délicat qui exige tant de tact, de diplomatie, d'imagination parfois dans les incidents conjugaux, amicaux ou des fiançailles qu'elle peut provoquer.

Concluons sans plus que la blennorragie a une importance qui mérite qu'on s'efforce de lutter pour sa disparition, surtout si l'on songe qu'elle est une maladie tellement répandue qu'on est allé jusqu'à écrire cette exagération : « On l'a eue, on l'a ou l'on aura ! »...

De fait, on n'a pas manqué de s'en occuper. Déjà Moïse, qui fut un si grand médecin, en parlait quinze siècles avant notre ère et voulait que le malade, lorsqu'il était guéri de cette affection dont il connaissait les divers modes de contamination, attende sept jours avant le sacrifice de purification qui lui permettait de reprendre ses rapports sociaux.

Je ne veux pas m'égarer dans un chapitre d'histoire qui ne nous servirait pas pratiquement à grand chose. Je rappelle simplement qu'il y a peu d'années encore on punissait le soldat atteint, s'il ne dénonçait pas la femme qui l'avait infecté. Cette goujaterie, si elle a pu assouvir certaines vengeances, n'a pas dû avoir une action bien efficace sur la stérilisation des gonocoques.

Lors de la dernière guerre, quelques efforts avaient été tentés. Des conférences sur le péril vénérien ont été organisées pour les militaires. Cela continue encore. Des cabines prophylactiques furent installées plus ou moins bien, plutôt moins que plus. Elles n'eurent guère de succès, Les Américains avaient les meilleures installations et punissaient l'homme contaminé s'il n'avait pas usé du poste prophylactique. Leurs soldats se soumettaient mieux que les nôtres à cette discipline et les résultats pratiques furent appréciables.

Mais de tous les moyens, le plus répandu encore aujourd'hui, c'est la réglementation féminine. Les femmes des maisons hospitalières, et les protistuées surveillées, dites « en carte » sont soumises à des visites médicales. Il y a déjà longtemps que beaucoup de médecins protestent contre le peu de sérieux des examens de ce bétail humain ? Je ne veux pas envisager ici la façon dégradante et vexatoire dont sont traités socialement ces malheureuses. Qu'importerait, pourrait-on me répondre si cela servait à protéger efficacement leur clientèle, qu'importerait encore toutes les dépenses, tous les frais médicaux ou autres que cela entraîne. Mais je le répète, tout cela est encore plus cher, plus inutile, plus ridicule que vexatoire. Ou, plutôt, ces hypocrisies ne peuvent servir qu'à donner aux clients une fausse sécurité et les inciter à contracter ainsi plus aisément le mal.

Songez, en effet, ce que peut signifier l'examen en série, à la volée, d'un troupeau féminin pour dire s'il y a ou non du gonocoque embusqué dans les profondeurs d'une des multiples glandes du temple génital. Un homme de la compétence d'un Janet mettra plus de temps pour faire cet examen chez

un seul sujet, qu'un médecin quelconque pour en examiner vingt-cinq.

Songez qu'il faut et cela sans qu'il y ait eu de toilette préalable, de truquage (que les prostituées font si habilement) examiner l'urètre, les glandes de Skène, celles de Bartholin, toutes celles qui fleurissent sur la corolle vulvaire, puis celles du col. Un exsudat doit être prélevé sur chacun de ces points, porté sur une lame, fixé, coloré, examiné au microscope. Cet examen pour avoir de la valeur doit être renouvelé tout près des règles, après preuves de bière, champagne, eau minérale gazeuse, alcaline. Et ce n'est qu'après bien des résultats qu'on dira seulement *vraisemblable* une absence de gonocoques.

Que signifie alors l'examen macroscopique des femmes en série ? On trouvera une goutte au méat en pressant l'urètre ? Un col qui se mouche ? Qu'est-ce que cela veut bien signifier et je voudrais bien qu'on me dise combien on trouve de cols normaux chez les prostituées !

Cependant, le public et certains médecins croient encore à ces balivernes et c'est chaque jour qu'un urologue a à protester contre les dires d'un infecté qui affirme l'immunité de sa partenaire examinée en trois temps par un confrère ignorant tout de la vénéorologie. Car vous noterez toujours que le malade vient à la rigueur chez un spécialiste, mais que le plus souvent il confie sa partenaire à un médecin qui soigne la diarrhée de son fils ou la sciatique de sa belle-mère.

Mais surtout j'ajoute qu'il faut une bien grande naïveté pour rechercher si une prostituée a ou n'a pas du gonocoque.

Mais il est impossible qu'elle n'en ait pas. Il est plus ou moins virulent — ce que rien ne nous permet de dire — la blennorragie peut être aiguë ou chronique, mais elle existe chez toutes.

Dans une journée de travail, même en ces temps de restriction et de chômage, vous pourrez être assurée qu'une femme aura un contact avec un porteur de germes et contractera le mal, car chez une femme, le contact c'est presque l'infection. Janet dit qu'il faut au maximum à une femme quatre à cinq coïts (en moyenne) avec des sujets différents pour contracter une blennorragie. C'est donc une naïveté, une niaiserie invraisemblable que de rechercher à discerner chez la prostituée les porteuses des germes de celles qui n'en ont pas. Tout cela par égoïsme masculin.

Sachons, une bonne fois, y renoncer pour notre honneur, notre sens social, notre santé et le porte-monnaie des contribuables.

Il serait cependant bien simple de faire disparaître la blennorragie, sans installation sanitaire coûteuse, sans vexations, sans découvrir ni vaccin ni sérum. Oui, rien qu'avec ce que tous nous devrions savoir et rien qu'avec les moyens dont nous disposons.

D'abord la prophylaxie, au lieu d'être féminine, doit être résolument masculine. Je m'explique. Il faut que tous les mâles aptes à l'acte génital connaissent les moyens simples de ne pas attraper la blennorragie. Je dis les moyens simples : emplois de préservatifs, savonnages, nettoyage externe du gland, du méat, surtout, et des organes génitaux en entier par des ablutions avec une solution antiseptique discrète et facile à composer. Je ne parle pas en effet de l'usage de ces trousses compliquées, de ces seringues plus aptes à provoquer des complications qu'à éviter une infection et que tout amateur de coït ne peut pas toujours avoir à sa portée ; je ne parle pas davantage de l'usage de substances actives, certes, mais dont le caractère irritant fait qu'elles ne peuvent être employées que par ceux qui ne sont pas des réguliers de l'amour. Je ne signale pas davantage l'injection, dite du zouave, et qui consiste à uriner après l'acte. On n'attend pas toujours d'avoir la vessie pleine pour sacrifier à Vénus et il y a des puissants de ce monde qui peuvent plus rapprocher leurs rapports que leurs mictions. Elle n'a jamais été qu'un adjuvant.

Non, la prophylaxie pratique, c'est la toilette précoce, méthodique avec un rinçage dans un liquide antiseptique qui ne tache pas et ne se révèle, ni par sa couleur, ni par son odeur, comme l'oxycyanure de mercure par exemple. Il existe, sous forme de petits comprimés discrets et peu encombrants, qu'on peut employer sans éveiller les susceptibilités d'une partenaire non mercenaire et qui, malgré son caractère d'amateurisme, peut n'en être que plus dangereuse quand elle aime de toutes ses glandes. Dans le même ordre d'idées, les feuilles de papier Balm se glissent facilement dans le portefeuille et ne révèlent pas des velléités génitales. Quand les circonstances le permettent, obtenir une toilette féminine avant toute visite n'est pas à dédaigner

Rien que le fait de réaliser les rapports propres, je dirai même, antiseptiques, c'est la garantie pour l'opérateur d'éviter au moins quatre-vingt dix fois sur cent de contracter la blennorragie avec une partenaire qui l'a déjà. Dans les maisons closes — tant qu'il en restera — il serait facile d'installer une petite organisation qui pourrait rendre tout cela facile et efficace en allant jusqu'à la douche du méat avec l'énéma. La maison hospitalière serait ainsi un centre d'instruction.

Admettons — à cause des maladroits et des

malechanceux — 10 % de contamination au lieu de 100, malgré nos précautions. Mais si ces 10 malheureux savaient qu'un abortif à l'argyrol, *bien dirigé*, en guérirait encore 50 % en trois jours lorsqu'il est appliqué à temps, c'est-à-dire lorsqu'on considérera chez les médecins et dans le public que la blennorragie est une des maladies de l'urgence, alors nous réduirons à 5 % le nombre des gonococcies évolutives. Ces 5 % restant traités par la méthode classique des grands lavages guériraient à leur tour, lorsqu'elle est bien appliquée, en six semaines à deux mois dans la proportion minimum de 90 %. Il reste donc encore comme cas rebelles le 1 % de 5 %, soit, si j'ose dire les 1/2 % des cas, où par suite de malformations, de résistances particulières, des soins longs et très spéciaux deviendraient nécessaires. Autre avantage ! Durant ces traitements courts, les malades ont peu de tendance à semer leur maladie. Dans les premiers temps, on obtient assez aisément une trève de chasteté. Ce sont les cas traînants, longs à guérir, qui fournissent le plus de contaminations.

Bien entendu, dans le même ordre d'idées, il est indispensable, avant de livrer le malade à la circulation, de leur faire faire les preuves de la guérison.

Vous venez de voir combien il serait aisé de rendre rare la blennorragie chez l'homme. Soyez assuré que lorsqu'elle sera très rare dans ce sexe, elle le deviendra de même chez la femme qui ne nous retourne que ce que nous lui avons déjà donné. N'est-ce pas le meilleur moyen d'en finir puisque la blennorragie est facile à dépister chez l'homme, à soigner et ce qui importe le plus à éviter. Quelle différence avec la femme pour qui tout contact impur égale presque fatalement contamination.

Mais il faut que les confrères abandonnent résolument les autres techniques de traitement, apprennent la prophylaxie et la thérapeutique rationnelle de la blennorragie ou confient leurs malades à ceux qui les connaissent.

Les confrères néfastes se divisent en plusieurs catégories :

1° *Les antédiluviens.* — J'appelle ainsi ceux qui se contentent des médications internes par les balsamiques. On peut sécher ainsi un urètre, on ne le désinfecte pas. Les distributeurs d'urotropine — et Dieu sait s'ils sont légion — ne font pas mieux. Ils n'ont jamais songé aux repaires gonococciques qu'elle n'atteint pas ;

2° *Les agressifs.* — Ceux-là s'arment de seringue, ou pire, les confient à leurs malades. Toute injection à la seringue dans un urètre non désinfecté au préalable par un long jet antiseptique est plus qu'un cathétérisme dans les mêmes conditions un attentat à l'arbre urinaire. Rares sont ceux qui ont la technique et l'habileté d'un CARLE pour être autorisés à user de ce redoutable engin

3° *Les « A la Page ».* — Ce sont les piqueurs intrépides. Ils ont reçu la visite du dernier courtier en vaccin et en sérum. Instruits par ce cours de thérapeutique commerciale, ils succombent à ce que j'ai décrit sous le nom « d'offensive vaccinale ». Ils schockent par toutes les voies en maniant les milliards dans l'ordre microbien, comme en économique un financier des temps modernes. Actuellement — malgré leur nombre — rares sont les vaccins actifs. Beaucoup peuvent nuire, la plupart employés de façon précoce retardent les guérisons. Aucun ne donne de cures plus rapides que le traitement chimique classique. Je mets dans la même catégorie les injections de gonacrine ou autres produits dont l'action curative est douteuse, mais qui peuvent exposer à des accidents et même à la mort des malades atteints d'une affection qui ne les tuerait pour ainsi dire jamais. Ils ne guérissent pas plus rapidement, s'ils le font, que les traitements classiques ; ils ne sont justiciables d'applications que pour des cas d'espèces, et notamment chez la femme.

Mais tout cela impressionne le malade, et le médecin piqueur peut se donner du prestige et s'improviser spécialiste en s'en passant... ;

4° *Les classiques.* — J'appelle ainsi les adeptes des grands lavages. Ils doivent encore faire attention ; il y a longtemps que j'ai écrit : « La façon de donner vaut mieux que ce qu'on donne ». Il ne faut pas croire que la canule et le bock de JANET se manient comme un distributeur d'essence de tourisme ou d'azur. Beaucoup ignorent toutes les finesses, les nuances, les doses d'un grand lavage. Ils se comportent comme des arroseurs de square. Ils ne sont ni physiologistes, ni médecins. Ils provoquent des accidents. Ceux-là devront apprendre leur technique.

Conclusion. — Je crois avoir démontré, comme je l'annonce dans le titre de cette note, que nous disposons de moyens suffisants pour faire disparaître la blennorragie.

Dans vingt ans, le plus aisément du monde, sans dépense et sans tracasserie, elle deviendrait en France une maladie aussi rare que la lèpre.

Mais je suis encore plus convaincu qu'on n'en fera rien. La méthode serait trop simple, et cependant bousculerait trop de mentalités, heurterait trop d'habitudes acquises et d'intérêts particuliers.

On persistera dans une ignorance rebelle, dans

l'emploi de méthodes désuètes, vexatoires et inefficaces. On continuera à espérer comme la venue d'un Messie, celle d'un hypothétique vaccin. Et s'il vient un jour, il faudra faire voter par les assemblées officielles la nécessité des vaccinations obligatoires, l'institution de médecins qui injecteront plus ou moins impunément sous la peau de tous les éphèbes les liquides polyvalents ou non de la préservation vénérienne.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Les fistules consécutives aux blessures latérales de l'uretère.

Les blessures de l'uretère au cours des hystérectomies ne constituent pas un accident exceptionnel. Quand l'uretère se trouve lié ou complètement sectionné, la partie est perdue : l'évolution se poursuit vers la destruction fonctionnelle du rein. Cette destruction peut demeurer entièrement latente et ne se révéler qu'à la lueur d'une pyélographie : dans d'autres cas, l'apparition d'une fistule urétéro-vaginale, voire urétéro-cutanée, fixe l'attention.

Mais bien souvent la blessure n'intéresse pas la totalité de l'uretère : qu'il s'agisse d'un simple traumatisme suivi de nécrose, d'une blessure latérale, d'une ligature partielle, il peut apparaître une fistule sans que pour cela la continuité de l'uretère soit interrompue. Le catéthérisme en fournit la preuve, qui permet de recueillir des urines dans l'uretère blessé et parfois de franchir le point lésé après que la sonde a buté. Le pronostic de ces blessures latérales s'oppose par sa bénignité à celui des sections totales. Tout d'abord, une guérison spontanée peut intervenir : M. Moulonguet en rapportait récemment un exemple à l'Académie de chirurgie. Mais ce serait une erreur que d'attendre cette évolution aléatoire sans agir. Toutes les fois que l'on peut installer une sonde à demeure, la guérison se trouve accélérée et facilitée, comme l'ont montré MM. E. Michon et Gouverneur. La sonde reste en place dix à quinze jours : si la fistule réapparaît après une première ablation, il est indiqué de la réinstaller.

En aucun cas, la blessure latérale d'un uretère ne doit conduire à la néphrectomie : qu'on ait réussi à passer la sonde ou non, il faut attendre, dans l'espoir d'une évolution favorable.

Quand la guérison est obtenue, il persiste assez souvent une sténose partielle au point blessé : cette sténose peut conduire à l'hydronéphrose si l'on ne prend pas la précaution de procéder à quelques séances de dilatation urétérale. G. L.

CLINIQUE MÉDICALE

Les méningites tuberculeuses latentes.

Le *Journal des Praticiens* rendra compte des deux *Congrès de Chirurgie et de Médecine*. Du rapport remarquable, de M. le Dr René Cruchet (de Bordeaux) (*Congrès français de Médecine*, XXIVe session) nous retenons le chapitre qu'il affecte aux *méningites tuberculeuses latentes*.

Chez nombre de tuberculeux pulmonaires qui n'offrent aucun signe de méningite tuberculeuse, on a examiné le liquide céphalo-rachidien. Ce dernier est en hypertension, présente des modifications importantes de l'albumine et des chlorures. Quant aux réactions cytologiques, elles sont du même type que celles qu'on observe dans la méningite tuberculeuse typique. Parfois des bacilles de Koch sont décelés dans le liquide céphalo-rachidien.

Il existe donc une sorte de bacillémie des centres nerveux sans atteinte réellement méningée. Les symptômes de méningite tuberculeuse font défaut.

Dès 1905, M. Cruchet pensait néanmoins que dans les cas classés sous la dénomination de *pseudo-méningite* ou de *méningisme* il a dû se trouver des méningites tuberculeuses qui se sont amendées ou ont peut être guéri.

Cette divination clinique s'est trouvée confirmée. Les exemples de méningisme ou de fausse méningite disparaissent de la nosographie. Par contre, les cas de méningite tuberculeuse guérie ou à rémissions prolongées deviennent de plus en plus fréquents. La ponction lombaire a permis d'éliminer la plupart des cas de méningisme et d'en déterminer la nature tuberculeuse.

M. le Dr Paisseau et ses élèves (*Ann. Médic.*, t. XXXVII, n° 2, 1935) ont montré combien les réponses de laboratoire sont contradictoires. Il n'y a point à s'y fier. Ce qui importe c'est la latence de certaines réactions bacillaires méningées.

Celles-ci sont importantes en raison du pronostic favorable qui les favorise. L'avenir démontrera sans doute que nombre d'états méningés frustes et d'origine tuberculeuse, appartiennent à des formes parfaitement curables.

Sans doute cette curabilité peut s'expliquer par une erreur de diagnostic. Les deux formes qui prêtent le plus à la confusion sont la *méningite hérédo-syphilitique* et les *méningites séreuses curables*. Des deux, nous avons parlé précédemment.

S'il s'agit de méningite tuberculeuse classique, le traitement par le sérum de Jousset semble donner quelques résultats probants. M. Cruchet ne se prononce pas sur son efficacité. Les *ponctions*

lombaires répétées, la *radiothérapie* auraient donné des résultats à leurs auteurs. De même les *bains chauds*, la créosote à *haute dose*, le *calomel* à doses fractionnées, les *vaccins de Bruschettini*, les *frictions mercurielles*. Mais tous ces résultats semblent essentiellement aléatoires. Devant la désolation des familles, il faut tout essayer et inspirer l'espoir jusqu'au bout. N'empêche que ce dernier est souvent singulièrement déçu !

La principale sauvegarde réside dans l'institution du *traitement prophylactique* : le lait de vache donné aux enfants sera surveillé, puisque le bacille de la tuberculose bovine est susceptible de déterminer la tuberculose humaine et ses diverses modalités cliniques.

Les recherches de WALGREN ont établi que la méningite tuberculeuse se montre trois mois au plus après la tuberculose de primo-infection, qu'elle soit pulmonaire, abdominale, ganglionnaire, cutanée (érythème noueux surtout) osseuse ou autre. Il y a donc tout intérêt à dépister ce foyer initial par la cutiréaction, les radiographies en séries et à insister sur l'urgence du traitement général. Quant à la question du B. C. G. elle n'est pas résolue. Il semble toutefois que son emploi diminue la tuberculose chez les vaccinés dont les antécédents familiaux sont suspects. Pour ceux qui sont placés en dehors de la contagion il faut attendre pour se prononcer.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Les abcès de fixation.

Il est toujours bon de connaître l'expérience des praticiens. Ils peuvent se laisser surprendre par des coïncidences heureuses, mais le sentiment de leur responsabilité, qui les éclaire sur la valeur des interventions qu'ils entreprennent, a vite fait de dessiller leur illusion et de leur indiquer la voie des probabilités.

Un excellent médecin de campagne, le Dr ROUMAILLAC (de Captieux) (*Journ. de Médic. de Bordeaux*, 10 juin 1936) nous livre le résultat de sa pratique sur les abcès de fixation. Pour les produire, il injecte dans la partie la plus profonde du tissu cellulaire sous-cutané, de préférence à la partie antéro-externe de la cuisse, à la jonction du tiers moyen et du tiers supérieur, de 1 cc. à 1 cc. 5, d'*essence de térébenthine* chez l'adulte. A l'enfant, de 1/3 à 1/2 cc. Dans les cas de réactio nnulle, l'auteur, suivant la prescription de NETTER, encadre son injection de térébenthine de deux injections intramusculaires d'étain lesquelles réactiveraient la formation de l'abcès.

Comme maladies, où la méthode réussit : les affections graves et aiguës de l'appareil respiratoire, la bronchopneumonie, la pneumonie. Nous avons vu JACQUELIN préconiser l'abcès de fixation dans les crises subintrantes d'asthme et déclarer en avoir retiré d'excellents résultats.

Les fièvres éruptives répondent mal. Aucun avantage. Dans la grippe au début, l'abcès de fixation semble favoriser la convalescence. A la fin, aucune amélioration. Mais comment, les premiers jours, discerner si, de par son évolution propre et non contrariée, la maladie d'elle-même ne se serait pas dirigée vers une évolution favorable ?

Aucun succès dans l'encéphalite léthargique. En dépit de l'autorité du regretté NETTER, de multiples praticiens ont enregistré des échecs similaires.

Par contre, le Dr ROUMAILLAC a guéri de la sorte une névralgie du trijumeau dont les manifestations douloureuses avaient poussé le malade à des idées de suicide. Dans l'état de mal épileptique, aucune atténuation de la crise.

L'auteur a fait une remarque intéressante. Il a constaté un ralentissement dans l'évolution de l'abcès chez des malades ayant subi récemment des vaccinations multiples. A l'exemple du Dr ROUMAILLAC, les praticiens nous rendraient grand service en nous initiant aux leçons de leur expérience quotidienne. Aux *Assises de Médecine Générale*, du Pr CARNOT et du Dr GODLEWSKI, ils nous renseignent ; ainsi le Dr DURAND, de Courville, HOLLIER (d'Epinay-sur-Orge), DEROIDE (de Calais) et combien d'autres, sur tout ce qu'ils ont appris de leurs malades, d'abord sur l'heure, et ensuite dans la durée et leur milieu.

PATHOLOGIE CHIRURGICALE

Ostéomyélite du crâne.

Les observations d'ostéomyélite du crâne sont rares. Elles ne comptent que pour 0,5 % de la totalité des ostéomyélites si l'on croit les statistiques rapportées par LOORIUS dans sa thèse (1934). Elles peuvent être la première manifestation de l'ostéomyélite ou, comme dans un cas récent de P. SWYNGHE-DAUW et BRABANT (*Echo médical duNord*, 6 sept. 1936), constituer un foyer secondaire au cours de l'infection ostéomyélitique.

L'apparition des accidents à l'âge de 32 ans fait de ce fait une observation plus exceptionnelle encore, ainsi que la localisation à l'occipital qui est l'os du crâne le moins souvent atteint.

Les difficultés du diagnostic auxquelles on peut

se heurter, sont nombreuses. Il faut les connaître.

Dans les formes aiguës, l'exploration radiologique n'est d'aucun secours, puisque les lésions destructives de l'os ne sont pas encore visibles sur l'épreuve radiographique, et la mort peut survenir avant que des signes précis aient permis de faire un diagnostic.

Si, au contraire, l'évolution est subaiguë, l'aspect clinique manque encore de netteté et la tuméfaction que l'on observe au niveau du crâne ressemble à l'infiltration d'un volumineux anthrax, sans foyer cutané, ou à celle d'une cellulite diffuse. La douleur localisée, les signes de réaction méningée et surtout les signes radiologiques qui, cette fois, ont eu le temps de se manifester, permettent cependant d'affirmer la nature de la lésion.

Le traitement doit être aussi précoce que possible. Les lésions évoluent en effet à la fois vers l'extérieur et vers la table interne, de sorte qu'avec des lésions minimes du diploé, on peut trouver sous la table interne un abcès en nappe, extra-dural, générateur de méningite ou d'abcès du cerveau.

La trépanation doit donc toujours être large, elle ne doit jamais rester limitée à la table externe et l'exploration locale de la cavité cranienne reste une règle absolue.

Le pronostic est sévère, la mortalité atteint, suivant les formes, 30 à 90 %. Même si l'évolution a été favorable, comme dans le cas que nous rapportons, la malade reste exposée à l'apparition de nouveaux foyers ostéomyélitiques ou à des récidives locales. Le traitement par l'anatoxine antistaphylococcique permettra peut-être d'améliorer le pronostic de ces ostéomyélites à rechutes. En attendant, on est dans le droit d'employer la vaccination bactérienne staphylococcique.

CLINIQUE OBSTÉTRICALE

Les hémorragies de la délivrance.

L'hémostase utérine après la délivrance n'est parfaitement réalisable que lorsque l'utérus ne renferme ni placenta, ni fragments de placenta, ni membranes, ni caillots. Quant à la délivrance elle-même, elle ne doit être ni hâtive ni brusquée. Elle ne doit pas davantage être tardive. Comme la délivrance incomplète favorise l'hémorragie, cette notion impose la révision de la cavité utérine. Y a-t-il rétention de cotylédons ou de fragments placentaires ? Mais comme l'indique M. V. Le Lorier, l'introduction de la main dans la matrice n'est pas un geste sans importance. Sur quatre-vingt-dix-sept délivrances artificielles, il a compté trois décès septiques dont deux par embolie et un par septicémie suraiguë en deux jours (*Bullet. Médic.*, 25 juillet 1936). Comme traitement médical, l'*extrait de lobe postérieur d'hypophyse* est une arme de premier ordre. Une unité internationale par centimètre cube, à répéter si nécessaire et autant qu'il faut.

L'*hypophyse* peut également être employée à titre préventif, à la fin de la période d'expulsion ou tout de suite après elle, mais à doses minimes. L'emploi curatif du remède sera mis de plus en œuvre, aussitôt que se manifeste l'inertie utérine avec hémorragie persistante.

En pareil cas, on l'injecte avant d'évacuer la cavité utérine et aussitôt après. La voie sous-cutanée suffit dans les cas moyens. Pour les cas sérieux, M. Le Lorier conseille la voie intraveineuse, voire intra-musculo-utérine transpariétale. En plus, si nécessaire, sérum physiologique ou transfusion sanguine.

CLINIQUE MÉDICALE

Paraplégie par granulomatose.

La granulomatose maligne est riche d'accidents. M. de Froment, Croizat, Japiot et Masson décrivent dans cette maladie des manifestations médullaires avec paraplégie. Tous les signes d'une compression médullaire à rythme accéléré (*Lyon Médic.*, 9 juin 1935). C'est cette évolution rapide attachée aux signes de granulomatose maligne (grosse adénopathie axillaire et carotidienne gauche ; la biopsie d'une glande montre des formations nodulaires à éléments polymorphes ; au poumon, submatité à gauche, en avant et souffle respiratoire aux deux temps, qui a permis de distinguer l'affection des paraplégies par tumeurs rachidiennes et des pachy-méningites du mal de Pott à évolution plus lente. Seules les paraplégies par abcès froid pottique ou par cancer rachidien évoluent aussi vite. Le malade, il a 24 ans, n'a ni fièvre ni prurit. Trépidation épileptoïde à droite.

Séances de radiothérapie médiastinale, puis de radiothérapie osseuse (dix séances tous les quatre à cinq mois). Amélioration de la marche et de la station debout. Mais au bout de deux ans, l'état s'aggrave. Une tuméfaction englobe l'angle maxillaire droit et se complique d'une polyadénopathie cervicale et sus-claviculaire droite. Dans le sang, les polynucléaires éosinophiles augmentent de nombre. Le malade n'a pas guéri, il est encore dans un état fort alarmant. Mais la radiothérapie lui a valu un répit évident dans son évolution morbide.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MEDECINE

Fréquence et topographie des différentes formes de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant. — MM. Armand-Delille, Lestocquoy, V. Bayle et Mme Lebreton. — Une statistique portant sur 1.000 cas de tuberculose pulmonaire, montre qu'au point de vue de la fréquence, les maxima sont à la deuxième année et de la douzième à la quinzième année. Les quatre premières années ne présentent que des formes de primo-infection avec une forte proportion de généralisations miliaires, tandis qu'au moment de la puberté on observe presque exclusivement des formes de ré-infection avec très peu de généralisations miliaires.

La lutte contre la contamination intérieure dans les hôpitaux d'enfants. Nécessité et efficacité d'un service spécial. — M. Robert Debré. — L'auteur réclame des assistants nouveaux pour la surveillance efficace (rougeole, etc.). L'effort budgétaire serait largement récupéré.

Les interventions chirurgicales dans la tuberculose pulmonaire. — M. Roberts.

Le kala-azar autochtone de l'adulte. — M. D'Œlsnitz.— L'auteur ayant traité de nombreux cas de kala-azar dans son service hospitalier de Nice, apporte les résultats de sa haute et riche expérience.

Sur les vaccinations mixtes (antityphoïdiques et antitétaniques). — M. Pilod. — Trois injections à quinze jours d'intervalle. Résultats excellents. L'immunité ainsi produite est parfaitement stable.

Sur les modifications à apporter au recrutement et à la formation technique des sages-femmes. — Rapport de M. Couvelaire. 13 *octobre* 1936.

BIBLIOGRAPHIE

Mesmer et son Secret. — Par le Dr Jean Vinchon. — Préface du Pr agrégé Lévy-Valensi. — Un vol. in-4° de 130 pages avec illustrations. — Prix : 28 francs. Chez Amédée Legrand, édit., 93, boulevard Saint-Germain.

L'auteur reconstitue la vie étrange de Mesmer, véritable roman d'aventures. L'apôtre du Magnétisme part des bords du lac de Constance pour venir terminer ses études à Vienne et s'y établir.

Après la vogue du début, surviennent les premières attaques qui ne s'arrêteront plus.

Le thaumaturge sera soutenu contre les découragements par une foi inébranlable en lui d'abord, et aussi dans l'enseignement secret des cercles d'Illuminés. Les documents sur ces cercles sont rares. L'auteur s'est efforcé d'en évoquer les doctrines, d'en ressusciter l'atmosphère et de préciser leurs rapports avec les autres sociétés secrètes. Grâce à des sources peu connues, il explique les relations de Mesmer avec les milieux scientifiques et mondains. Il rappelle l'intervention de la reine en sa faveur. Après le succès à Paris, Mesmer subit de nouvelles épreuves. Il échoua quand il prétendit faire reconnaître sa doctrine par la Faculté et les compagnies savantes et s'éloigna de Paris comme il avait quitté Vienne. Après des péripéties diverses, comme des voyages à Paris pendant la Terreur, il alla mourir dans le voisinage du bourg où il était né, aux bords du lac de Constance. Mesmer détenait-il un secret pour obtenir des guérisons ? L'auteur tente de répondre à cette question dans le dernier chapitre de son livre.

Le syndrome endocrino-hépato-myocardique. Sur un aspect des cirrhoses pigmentaires. Par E. Royer de Véricourt. Préface de Ch. Laubry. — Un volume de 146 pages avec 25 figures. — Prix : 25 francs. — Masson et Cie, éditeurs, libraires de l'Académie de Médecine, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

L'étude anatomique du cœur et des glandes endocrines permet d'entrevoir une explication physio-pathologique de maints accidents observés.

La myocardie pigmentaire, les interventions endocriniennes, l'état et le rôle du foie ont leur rôle. Les modalités de l'évolution ainsi que les éléments du pronostic du syndrome endocrino-hépato-myocardique sont l'objet d'un chapitre d'ensemble que complètent des considérations diagnostiques intéressantes.

Diabète et Chirurgie, par H. Chabanier et C. Lobo-Onell, avec la collaboration de Mlle E. Lelu. Préface de M. Robineau. — Un volume de 168 pages. (Collection : « Médecine et Chirurgie pratiques »). — Prix : 22 francs. — Masson et Cie, éditeurs, libraires de l'Académie de Médecine, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Ouvrage original où l'expérience des auteurs apprend beaucoup de choses.

Les auteurs font d'abord une place à l'étude du mécanisme des accidents postopératoires des diabétiques. De nombreux renseignements pratiques éclairent la suite des pages. L'anthrax et la gangrène constituent des chapitres très soignés.

Thérapeutique chirurgicale de la Lithiase biliaire, par le Dr Paul Banzet, chirurgien des hôpitaux de Paris. — Un volume grand in-8° de 32 pages. — Prix : 9 francs. (Collection « Les Thérapeutiques Nouvelles », publiées sous la direction du Pr Rathery.) — J.-B. Baillière et Fils, éditeurs, 19, rue Hautefeuille, Paris (6e)

L'auteur étudie les cholécystites chroniques puis les cholécystites aiguës. Il envisage ensuite les accidents d'obstruction du canal cholédoque. Il termine enfin par les complications plus rares de la lithiase biliaire : les pancréatites chroniques et aiguës, l'iléus biliaire et les fistules biliaires.

Présentation claire et précise.

Le Rédacteur en Chef-Gérant du *Journal des Praticiens*
R. C. Paris n° 49.703 Ch. Fiessinger.

Imprimerie A. Tournon et Cie, 257, rue St-Honoré, Paris. — 1936

CLINIQUE DES MALADIES MENTALES

Divers types d'obsessions.

Par le Pr Henri CLAUDE (1).

La malade que je vais vous présenter nous a été amenée pour des troubles de son comportement qui ont bouleversé sa vie et celle de sa famille. Cette jeune fille de 21 ans, qui quitta son emploi de vendeuse il y a deux ans pour remplacer au foyer sa mère morte, frappe et inquiète ses proches par ce que ceux-ci appellent la « manie de la propreté ». Elle en est devenue incapable de s'occuper de la maison. Après avoir pendant un an conduit à bien les soins du ménage et la préparation des repas, elle a d'abord abandonné la cuisine pour se consacrer au lavage du linge, puis, confiant la lessive du ménage à une laveuse professionnelle, a réservé toute sa journée à faire et recommencer le ménage, à nettoyer son propre linge et à refaire constamment sa propre toilette. Dès qu'on la contrariat sur ce point ou qu'on touchait à son linge — même pour le repasser — elle entrait dans de violentes colères sans jamais donner la moindre explication à son père ou à sa sœur douloureusement étonnés. Tout cela avait produit, outre un bouleversement de la vie familiale, une grande fatigue de la malade.

Interrogée avec précautions, notre jeune fille avoua au milieu de larmes qu'elle avait peur des microbes et que c'était cette peur des microbes qui l'amenait à adopter ce mode d'existence particulièrement pénible.

Constamment elle pensait qu'un simple contact suffisait pour infecter l'objet le plus propre : d'où nouveau lavage lorsqu'une pièce de lingerie effleurait un meuble, un linge sale ; d'où autre toilette des mains puis, toilette complète, recommencées à chaque instant.

La pauvre jeune fille souffrait terriblement de ces perpétuelles craintes d'infection. Elle arrivait même à redouter d'être responsable d'une contamination possible de ses parents, de ses amis, d'inconnus.

Nous sommes ici en présence du tableau classique de phobie des microbes, correspondant à ce que les anciens auteurs appelaient : délire du toucher, avec l'élément d'*angoisse* que comportent toujours de tels troubles.

Voyons, en examinant ce cas « en *perspective* », comme on doit toujours le faire en psychiâtrie, ce que nous indiquent les faits qui ont précédé l'éclosion de cette obsession phobique. Ici, contrairement à ce que l'on observe dans la plupart des cas, nous pouvons saisir, d'après le récit même de la malade, la genèse des troubles psychonévrotiques.

Notre malade n'a jamais souffert d'idée obsédante avant la mort de sa mère. Cependant, elle a toujours été scrupuleuse, surtout depuis sa première communion. Jusqu'à l'âge de 15 ans, elle allait souvent se confesser, mais ses confessions étaient suivies de réflexions pénibles et angoissantes ; elle n'était jamais apaisée par l'absolution ; elle redoutait toujours d'avoir oublié l'aveu de quelque faute. Bien souvent, malgré une confession scrupuleuse, elle n'osait pas communier. Aussi décida-t-elle d'espacer la pratique de ce sacrement et s'en trouva d'ailleurs beaucoup mieux.

Sa vie scolaire fut en apparence banale. Elle resta à l'école après son certificat d'études, jusqu'à l'âge de 17 ans et le succès au brevet commercial. Mais l'écolière était souvent tourmentée comme l'était la pratiquante. Que de fois elle ne répondait pas en classe, à une question qu'elle connaissait bien, de crainte de ne pas répondre exactement. Quoique d'allure normale, elle n'était jamais gaie, n'aimait pas jouer, préférait rester chez elle ; il fallait que ses compagnes viennent la chercher pour qu'elle se décidât à sortir.

Elle gagnait sa vie comme vendeuse dans une grande épicerie lorsque survint, il y a deux ans et demie, la mort de sa mère, qui devait marquer pour elle, le début d'une nouvelle période de sa vie.

Elle eut beaucoup de peine, mais sut « surmonter son chagrin » et quitta volontiers son travail pour s'occuper de son père et de sa petite sœur, âgée de 12 ans. Tout marcha très bien pendant un an. Puis elle décida d'aller se confesser pour faire ses Pâques, en souvenir de sa mère ; car à l'âge de 15 ans, comme on sait, ses scrupules religieux l'avaient conduite à interrompre la communion et comme elle n'avait pas donné à sa mère la raison de cette décision, celle-ci en avait été très peinée. Elle n'osa pas communier après sa première confession, se confessa à nouveau un mois après, se décida à communier, mais « n'était pas plus tranquille que ça »... Elle n'osa pas renouveler l'expérience ; elle pensait très souvent à cette communion, redoutait qu'elle ait été sacrilège. Très tourmentée, elle pleurait parfois sans jamais dire pourquoi à sa famille qui ne se doutait de rien. Dès lors, triste, distraite par

(1) Notes recueillies à la policlinique du mercredi et rédigées par le Dr TUSQUES, interne du Service, et revues par M. le Professeur.

ses préoccupations scrupuleuses, elle s'occupait moins bien de son intérieur et oubliait des actes importants de la vie domestique.

Elle se mit alors à réfléchir sur les circonstances de la mort de sa mère. Celle-ci était morte « d'une infection généralisée à streptocoques avec quelques traces de pneumocoques » lui avait-on dit. La jeune fille se souvenait que quatre mois avant sa mort, sa mère était allée voir plusieurs fois les filles de son patron atteintes de scarlatine « avec infection à streptocoques » du nez, de la gorge et des oreilles. On avait beaucoup parlé de tout cela à la mort de sa mère. Elle y pensait souvent depuis... Comme la mère était morte à l'hôpital, on n'avait pas fait désinfecter l'appartement...

Soudain, en janvier dernier, elle s'est mise à penser qu'elle n'avait pas fait nettoyer les vêtements de sa mère, laissés dans la chambre, malgré les recommandations de sa tante. Elle eut alors la conviction que ces vêtements, quoique presque neufs, avaient dû infecter tout ce qui se trouvait dans la chambre. Certes, personne n'avait été malade, dans la famille, mais on avait pu transporter des microbes sur d'autres personnes, peut-être malades actuellement, sans qu'on le sache... Puisque c'était elle qui avait négligé le nettoyage, elle était peut-être la cause de maladies, de morts même, d'inconnus ?... Désormais elle n'osait plus rentrer dans cette chambre qu'avait occupé sa mère et que personne n'habitait plus.

De plus, elle avait terminé des travaux de lingerie commencés par sa mère. Cette lingerie, elle l'a rangée avec le linge propre ; elle a dû tout infecter. Elle remit donc tout au sale... Dès lors, tout ce qui avait pu toucher un vêtement, un linge, un objet supposé infecté était remis au lavage. Il fallait donc laver plusieurs fois. Ainsi, pendant deux ou trois mois, au prix d'un surcroît de travail et d'efforts constants, elle lavait incessament le linge, tout en s'occupant du ménage. La nuit, elle ne dormait pas, elle ruminait, combinait, tirait des plans pour tâcher de faire le travail domestique malgré les lavages incessants. Elle était épuisée, pleurait souvent, submergée par les obligations qu'elle se créait... Ses craintes d'infection augmentaient... Elle se mit à redouter de transmettre elle-même des streptocoques, des pneumocoques, peut-être même des bacilles tuberculeux, sa mère ayant été tuberculeuse.

Elle se mit alors à se laver souvent les mains, puis à refaire sa toilette entière plusieurs fois par jour. Les objets eux-mêmes étaient lavés, quelquefois plusieurs fois de suite. Elle a dû renoncer à laver le linge, car elle l'abîmait. On a donc pris une femme pour faire la lessive.

Maintenant ses préoccupations s'étendent. Ce ne sont plus seulement des microbles pouvant provenir de sa mère qui l'inquiètent, mais ceux que peuvent contenir les excréments. « Il en vient des cabinets ; en sortant on touche avec des mains souillées la poignée de la porte, puis différents objets ; on marche avec les mêmes chaussures dans les cabinets et dans les autres pièces. Les parcelles d'excréments et leurs microbes sont donc transportées partout. Cela n'en finit plus, il peut y en avoir partout... » Elle ne pense plus qu'à cela. Chaque fois qu'elle est allée aux cabinets, elle fait une toilette complète et change complètement de linge. Elle ne prend pas de bains, parce que toutes les parties du corps sont plongées à la fois dans la même eau...

Toutes ces idées d'infection, qui l'obsèdent, sont très pénibles ; c'est pour cela qu'elle se met en colère quand on l'empêche de prendre les soins qu'il faut. Et sa famille lui fait des reproches, on se moque d'elle. C'est intenable. Elle n'avoue rien, car elle sent parfois le ridicule de ses appréhensions et n'en veut rien laisser percer.

Nous retrouvons, dans l'histoire de cette jeune fille :

1° Le terrain particulier sur lequel évoluent habituellement de tels troubles ; son enfance nous a montré ses scrupules, son hyperémotivité, hyperémotivité qu'elle expose ici en rougissant comme vous avez pu le constater. Je vous rappelle en passant que l'éreutophobie, ou crainte obsédante de « rougir » entraînant la rougeur, s'installe souvent chez de tels sujets.

2° L'influence des chocs moraux. C'est tout d'abord la première communion qui a déclenché les premiers tourments, par tout son cortège de réflexions morales, de scrupules. Enfin, la mort de sa mère et les circonstances mêmes de sa mort ont provoqué le développement de cet état d'obsession phobique ; les microbes ont désormais remplacé les scrupules religieux.

Comment allons-nous traiter cette jeune fille ? Une première condition est nécessaire et j'attire votre attention sur son importance. Il est impossible de traiter des phobiques dans leur milieu habituel. Vous avez vu que notre malade est en proie aux reproches ou aux moqueries de sa famille. Il faut donc l'isoler. Mais isoler ne veut pas dire interner. Aussi avons-nous admis cette jeune fille dans le service libre de la clinique.

Nous allons tâcher de modifier un peu le terrain par quelques séances de pyrétothérapie élec-

trique par les ondes courtes, d'apaiser l'hyperémotivité par des injections intra-veineuses de chlorure de calcium et, enfin, de déraciner les idées obsédantes par une psychothérapie analytique patiente et prudente. Dans un tel cas, le pronostic nous paraît favorable ; mais il faut prévoir la possibilité de récidives.

⁂

Les obsessions sont beaucoup plus fréquentes qu'on ne le croit généralement. Bien souvent, des actes moteurs interprétés comme de vulgaires tics par l'entourage sont en réalité des gestes de *conjuration* que l'obsédé accomplit pour repousser son obsession. Bien souvent aussi les obsessions des actes inhibent véritablement les sujets qui en sont atteints ; et ceux-ci passent pour des paresseux qu'il faut secouer, non seulement auprès de leurs proches, mais encore auprès des médecins non avertis. Inutile d'insister sur les effets catastrophiques d'une telle conduite vis-à-vis de ces obsédés.

C'est à ce double point de vue : gestes de conjuration et accusations de paresse que je voudrais vous présenter cette seconde malade. J'ai tenu également à vous la montrer à côté de la précédente, car, si dans le premier cas nous pouvions clairement retrouver la genèse des obsessions, dans ce deuxième cas, cette genèse est cachée et nous devrons, pour tâcher d'y voir clair, faire appel à des notions psychologiques particulières sur lesquelles je vous dirai quelques mots tout à l'heure.

Cette jeune femme de 19 ans, mariée et mère de deux enfants, nous a été conduite par sa mère, à cause de sa soi-disant paresse qui a provoqué l'écroulement et presque la ruine de son ménage. Rien à signaler dans ses antécédents héréditaires et personnels. Peu de temps après son mariage (à 16 ans 1/2), elle commença à se ralentir dans son travail ; non seulement les moindres actes domestiques étaient accomplis lentement, mais encore, entre eux, la malade restait longtemps immobile; le matin sa toilette était interminable; une partie de la matinée ne lui suffisait pas pour s'habiller. Progressivement cette jeune femme, aimant son intérieur, son mari et ses deux enfants, en arriva à rester toute la journée assise sur son lit, pleurant, au milieu de ses enfants sans soins et sans nourriture, du linge sale du ménage amoncelé dans un coin, de ses ustensiles de cuisine répandus dans le logement. Tout cela malgré les supplications, puis les menaces de son mari et de ses parents d'accord pour la traiter de paresseuse et la « secouer ».

En même temps, son entourage remarquait que la jeune femme avait des « tics ». Ces soi-disant tics consistaient en gestes bizarres : « elle faisait des gestes avec sa main, elle mettait plusieurs fois la main à son front, à l'estomac, à la tête. Elle faisait parfois quatre ou cinq génuflexions ». D'autres fois, elle faisait deux pas en avant, puis s'arrêtait, ou bien regardait de côté.

L'examen de la malade confirme l'existence *d'obsessions* rendant la malade inerte et apparemment paresseuse, et l'exécution de *gestes de conjuration*, passant pour des tics auprès de l'entourage.

Depuis la naissance de son premier enfant, il semble à notre malade que si elle accomplit « de suite » ce qu'elle a à faire, il arrivera malheur à son mari. Alors une force l'oblige avant d'accomplir un acte quelconque à faire un geste, un mouvement déterminé. Souvent, après ce geste, elle est libérée, et peut faire son travail. Mais, le plus souvent, surtout depuis quelques mois, cela ne suffit pas, elle n'est pas libérée, alors elle préfère ne rien faire, et c'est pour cela qu'elle est si lente et se fait gronder par les siens.

Cette situation est très pénible. Cet état obsédant, comme il est de règle, est accompagné d'angoisse.

Comme je vous l'indiquai précédemment, rien dans l'histoire ou la conscience de la malade ne permet ici de comprendre l'apparition de cette phobie des actes.

C'est dans des cas de ce genre que la doctrine psychanalytique a trouvé ses premières applications.

Je n'ai pas le temps de vous exposer, même succintement, ce qu'est la psychanalyse. Un de mes collaborateurs vous en donnera quelques notions au cours des leçons de sémiologie que vous suivez quotidiennement dans ce service. Je vous rappellerai simplement que dans des cas comme celui que vous venez de voir, la psychanalyse cherche à expliquer l'éclosion du symptôme obsessionnel par des phénomènes inconscients de conflits de tendances affectives où des thèmes — toujours les mêmes (narcissique, œdipien, autopunition...) — forment des complexes plus ou moins refoulés dans l'inconscient sous l'influence d'événements extérieurs, surtout de l'enfance. Le psychanalyste recherche par une patiente analyse des événements de l'enfance et de l'inconscient du sujet, en s'appuyant notamment sur le symbolisme des rêves, à débrouiller ces complexes, et à démêler le mécanisme des symptômes. La prise de conscience par le sujet de ce mécanisme le libère.

Je ne suis pas psychanalyste, je vous le déclare tout de suite. Certes, j'ai quelques peu contribué à l'introduction en France de la doctrine de FREUD et j'ai des psychanalystes parmi mes collaborateurs, car j'estime qu'aucune méthode ne doit être négligée ; mais si je pratique parfois une psychothérapie d'*inspiration psychanalytique,* je suis très loin d'accepter en bloc, la doctrine psychanalytique.

Quoiqu'il en soit, je crois que dans le cas que nous examinons actuellement la psychanalyse peut rendre de grands services pour expliquer le symptôme obsessionnel et pour le traiter. Je le crois, car j'ai vu de nombreux cas analogues guéris par la psychanalyse. C'est dans cet esprit que j'ai chargé mon collaborateur, le Dr NACHT, de rechercher, dans une première approximation, quel pourrait être dans ce cas, le mécanisme analytique à élucider.

On peut considérer ici le symptôme obsession des actes, avec rêverie obsédante, comme surdéterminée ; plusieurs facteurs semblent s'être ajoutés pour développer et transformer la tendance à la rêverie de l'enfance en symptôme obsédant, troublant l'activité de la malade actuellement. La tendance à la rêverie semble avoir pris racine vers l'âge de 6 ans ; elle relèverait en premier lieu d'un mécanisme banal de compensation affective : le caractère et l'attitude des parents ne lui donnant pas de satisfaction au besoin de tendresse et d'affection, la petite fille qu'était alors notre malade s'est éloignée d'eux. En même temps, elle se repliait sur soi-même et développait son imagination dans ses rêveries qui, vraisemblablement, par leurs contenus narcissiques, compensaient le manque de compréhension et d'affection du côté des parents. Cet éloignement des parents s'est davantage accentué et a pris une forme plus pénible à partir du moment (elle avait une dizaine d'années) où notre malade a été amenée à observer des rapports sexuels entre ses parents. Le traumatisme que provoqua cette révélation renforça le repliement sur soi-même et la tendance à la rêverie. Au cours de ces rêveries, des images et des pensées se rattachant aux rapports sexuels des parents ont un caractère obsédant et s'accompagnent de remords. Quoique la malade ne sache pas pourquoi elle éprouve ce besoin de revenir sur ces scènes pénibles, nous pouvons nous demander s'il n'y a pas là l'indice d'un désir inconscient de revivre ces incidents de l'enfance malgré leur caractère apparemment désagréable. Tout ceci pourrait alors être considéré comme une fixation au complexe d'*Œdipe :* au cours de ses rêveries, la jeune fille s'identifierait avec sa mère, d'où besoin de repenser à ces scènes, d'où aussi les remords qui l'accompagnent.

Le complexe de la culpabilité déterminé par cette tendance à l'identification maternelle, mais qui dès l'origine fut marqué par l'interdiction résultant de la situation particulièrement pénible où, pour la première fois, elle eut le désir de remplacer sa mère, pourrait être envisagé à la base de l'état morbide actuel. En effet, maintenant les tendances à la rêverie sont devenues des états obsédants, empêchant la malade de vivre normalement. Ces états obsédants datent du mariage et surtout de la naissance du premier enfant. Nous devons nous demander si le passage de la rêverie à l'état obsédant qui empêche la malade de travailler, de s'occuper de son intérieur, de soigner ses enfants, au point de se voir menacée par son mari du divorce, n'est pas déterminé précisément par un besoin inconscient, chez la malade, de détruire son foyer, son bonheur conjugal. En vertu du complexe de culpabilité, vis-à-vis de sa mère, la malade se reprochant inconsciemment, encore aujourd'hui, de s'être identifiée avec sa mère, en devenant à son tour une femme, une épouse et une mère.

Cette situation se rattacherait dans le subconscient à la situation infantile œdipienne où le désir d'identification avec la mère avait été jugé coupable. On retrouve l'ambivalence à l'égard de la mère lorsque la malade dit : « J'aime beaucoup ma mère et cependant je ne puis la souffrir ». Ce complexe de culpabilité avec son corollaire, le besoin de souffrir s'exprime également nettement chez la malade lorsqu'elle dit : « Mes rêveries me rendent malheureuse, mais j'y ai pris goût, c'est comme si j'aimais cela — souffrir, être triste... »

Je vous donne ces interprétations sous toute réserve. Il est un fait, c'est que des malades de ce genre mis prudemment en présence d'explications semblables de leurs symptômes guérissent lorsqu'ils ont pu conmprendre peu à peu la genèse des troubles. C'est une raison qui me paraît suffisante, en dehors de toute préoccupation doctrinale, pour que je confie à mon collaborateur le traitement psychanalytique de cette malade ; j'espère qu'elle pourra bientôt reprendre sa place à son foyer (1).

(1) La malade a pu quitter l'hôpital après un séjour de quelques semaines nettement améliorée. Cette amélioration persistera-t-elle ?

CLINIQUE OBSTÉTRICALE

Maternité de la Pitié. — M. le Pr JEANNIN.

L'accouchement de la femme cyphotique.

La cyphose a un retentissement sur la grossesse. Du fait de l'élargissement du détroit supérieur, l'engagement est précoce. A partir de sept mois, la femme ressent des lourdeurs dans le bas-ventre. Ce sont de fausses alertes, de faux départ de travail. Elle croit que l'accouchement est à terme. Cet ensemble de troubles d'encombrement pelvien n'offre pas grand intérêt. Ce qui importe le plus, c'est la possibilité d'accidents gravido-cardiaques.

Du fait de la déformation de la cage thoracique, il se produit un effondrement ; le cœur et les poumons ne sont pas en situation physiologique normale. La femme peut alors avoir des manifestations de bronchite, de toux coqueluchoïde, parfois elle peut avoir des accidents d'œdème pulmonaire, d'hyposystolie. Mais il faut bien savoir que ce ne sont pas des accidents pathognomoniques. Ceci vise les cyphoses hautes, les cyphoses dorsales. L'accouchement est le nœud du problème. Mais il ne faut pas oublier que je parle d'une femme ayant un bassin cyphotique.

Nous allons envisager tout d'abord les *phénomènes physiologiques.*

L'allure du travail est nettement différente, car la tête est précocement engagée, il n'y a pas de contractions préliminaires, préparatoires, la femme a l'impression de pousser, cette notion est capitale, surtout dans les cas où le diamètre moyen n'a pas arrêté la tête. La tête appuie sur le périnée, sur le rectum, ce qui fait que la femme a sans cesse l'impression d'avoir besoin d'aller à la selle. Ce qui domine tout le tableau : c'est l'engagement précoce.

Nous parlerons maintenant des *phénomènes mécaniques* qui sont très importants.

Nous envisagerons successivement : l'engagement, la descente, le dégagement, l'accouchement proprement dit.

a) *L'engagement.* — Depuis sept mois, la tête est engagée, elle est tombée dans le bassin, car il existe une grande place, donc engagement très facile et précoce ;

b) *La descente.* — Nous savons que l'excavation est en entonnoir, il existe un obstacle au niveau du détroit moyen. Ce sont les épines sciatiques, celles-ci forment une saillie, sont élongées. Résultat : dans bon nombre de cas, on voit la tête descendre jusqu'au détroit moyen, il se produit un arrêt ;

c) *Le dégagement.* — La présentation du sommet est de beaucoup la plus fréquente. Si les diamètres bi-ischiatiques et coccy-sous-pubiens sont rétrécis, la tête va avoir à lutter et va souffrir du fait de l'étroitesse de la portion sous-pubienne, la tête va donc se porter très en arrière et utilise mal l'arc sous-pubien ; elle distend très fortement le périnée, donc présentation très mauvaise, très difficile. Donc conclusion : le dégagement en occipito-pubienne n'est pas bon, la grosse partie de l'ovoïde étant en avant; en occipito-sacrée, la tête utilisera mieux l'espace sous-pubien, position meilleure, car elle pourra mieux épouser la forme lancéolée de l'arc sous-pubien.

Logiquement, la présentation de la face est le rêve, celle du front est très mauvaise, celle du siège est bonne. Quant à la présentation de l'épaule, on la voit si rarement qu'il n'est pas intéressant d'en parler.

La nature a donné aux cyphotiques un jeu renversé des articulations pelviennes, du fait de la divulsion des os iliaques; c'est un bassin un peu disloqué, les mouvements de mutations seront bien plus prononcés. On a l'impression que les articulations sacro-iliaques baillent, donc facilité de l'accouchement ; le pronostic vient en avant. Plus le type de bassin cyphotique est marqué, plus l'accouchement est facile, ceci est une chose très importante à retenir.

Nous envisagerons maintenant le pronostic. Il y a eu différentes écoles ayant des avis opposés. Nous sommes amenés à dire qu'une femme très difforme, ayant une cyphose dorsale, aura un accouchement pour ainsi dire normal, tandis qu'une femme très peu disgracieuse, ayant une cyphose cachée de la quatrième et cinquième lombaire, à un très mauvais bassin et de ce fait l'accouchement est plus difficile. En général nous pouvons dire qu'il existe très peu de dystocies, le pronostic est très bon, car le bassin nettement cyphotique est très rare.

La femme a cependant certains risques, elle a surtout à craindre les déchirures graves, totales du périnée, la tête n'épousant pas l'arc sous-pubien est reportée en arrière, distend le périnée qui peut parfois céder. On a signalé des cas de mortalité par rupture utérine, mais ceci est très rare.

Le pronostic fœtal étant désastreux autrefois, actuellement, il est excellent ; la tête peut être blessée par l'épine sciatique, mais cette lésion est très rare.

Nous arrivons à ce qui nous intéresse plus particulièrement, à savoir : *l'accouchement.*

Si c'est une multipare, il faut surtout connaître

les antécédents, s'ils sont bons, rien à signaler, l'accouchement se fera normalement.

S'ils ne sont pas bons, on agit en conséquence. Chez une primipare, on sera guidé par l'examen du bassin, la forme générale, les mesurations, surtout celles du diamètre bis-ischiatiques. On classe, en général, les bassins en trois groupes :

Bassin suffisant, diamètre bis-ischiatique : 9.

Bassin juste, limité, diamètre bis-ischiatique, entre 9 et 8.

Bassin insuffisant mauvais, diamètre bis-ischiatique, au-dessous de 8.

Mais il faut bien savoir que ceci est une moyenne et ces chiffres sont approximatifs.

Dans le cas de *bassin suffisant*, il faut attendre la dilatation complète, on pourra faire des injections d'hypophyse, si la tête se dégage mal, on fera un forceps.

Dans le cas de *bassin limité*, il faut également laisser la dilatation se faire complètement ; si la tête est arrêtée au niveau du détroit moyen, il faut faire une intervention au forceps et pratiquer des mouvements d'oscillations du forceps.

Il ne faut en tous cas, jamais faire de versions.

Il faut faire appel à la souplesse des articulations. La femme peut prendre deux attitudes :

1° Assise, les membres en hyperextension ;

2° En position obstétricale, les jambes pouvant même être hyperfléchies, de par cette position, le détroit inférieur est augmenté.

Si l'enfant ne passe pas et qu'il soit vivant, on peut à la rigueur faire une césarienne, comme pour un bassin rétréci.

On peut aussi parler de pubiotomie, c'est une opération que je ne pratique guère. Dans mon service à la Pitié de 1922 à 1936, j'ai fait une seule pubiotomie, car il faut compter aussi avec les parties molles, il y a souvent rétrécissement du vagin et la pubiotomie ne donne pas de bons résultats.

En résumé, il faut surtout bien examiner les cyphotiques, savoir si elles ont un bassin cyphotique. Le pronostic est très bon de par la rareté du fait.

Le traitement des loupes.

Faute de traitement chirurgical qui est la méthode de choix, M. Darier conseille (*Nouvelle Prat. Dermatol.*, t. VI, p. 346) l'injection dans l'intérieur de la loupe de quelques gouttes d'éther pur ou additionné de sublimé. Cette injection sera répétée à plusieurs reprises.

L'élimination provoquée du kyste se produit au bout de huit à dix jours. Veiller à ce que la coque épidermique soit bien extraite.

FAITS CLINIQUES

A propos d'un cas d'hypertension intracranienne.

Par José Barbosa,

Professeur titulaire de Clinique Neurologique de la Faculté de Médecine, Directeur de l'Hôpital d'Urgence de Juiz de Fora (Brésil).

La médecine clinique est pleine de surprises. Il n'existe, ni cas banaux ni cas difficiles. Tout dépend de l'interprétation et de l'orientation qui suit les cas les plus communs lesquels, avec un aspect clinique criard aux yeux de l'observateur, peuvent, par leur évolution, acquérir un aspect différent de celui qui est attendu. Souvent un cas de difficile diagnostic, sémiologiquement détaillé, se transforme en « l'œuf de Colomb ».

L'observation que je vais rapporter et qui se prête à une série de commentaires sous tous les aspects de la recherche pronostique et thérapeutique, convaincra le lecteur de ce que je viens d'affirmer.

Le 23 mars, j'ai été appelé pour voir E. G., de race blanche, brésilien, âgé de 50 ans, chirurgien-dentiste, demeurant dans notre ville.

J'ai trouvé le malade dans le coma, avec râles, la famille m'informait que le patient se trouvait dans cet état depuis quatorze jours, avec de légères variations après l'ictus cérébral. Il était assisté de plusieurs collègues qui se relayaient. Comme traitement on prescrivait les saignées, les drastiques, les cardio-toniques et les diurétiques. Malgré tous les soins des médecins assistants l'aspect clinique ne se modifiait pas.

En examinant le malade, j'ai vérifié l'existence d'une hémiparésie droite complète avec diminution des reflexes tendineux et cutanés, le signe de Babinski était positif. J'ai noté, que malgré l'état d'inconscience où se trouvait le malade, il mouvait fréquemment la tête. L'examen des différents appareils a révélé :

Appareil circulatoire. — Bruits cardiaques étouffés, pouls rapide et irrégulier avec hypotension artérielle : Mx 10 : Mn 7, avec le Vaquez-Laubry.

Appareil repiratoire. — Râles de la stase aux bases pulmonaires. L'examen de l'urine a révélé de l'oligurie, de l'albuminurie et de la cylindrurie hyaline. L'azotémie qui était de 0,31 0/00 le 15 mars s'est élevée à 0,62 0/00. La chlorémie était de 5.265 0/00. La température axillaire s'est maintenue vers 36.5 C.

Nous nous trouvions, par conséquent, devant un malade en état de coma. Quelle en était l'étiologie ? Nous avons d'abord écarté l'hypothèse d'une intoxication exogène parce que les données vérifiées ne l'indiquaient pas. Nous avons également séparé les hypothèses suivantes : urémie, diabète. Il ne s'agissait pas d'un cas de coma uré-

mique, parce que les antécédents rénaux et l'examen n'ont révélé ni le bruit de galop ni l'hypertension artérielle. Il y avait, il est vrai, de l'albuminurie avec de la cylindrurie hyaline. Le tout, cependant, était fonctionnel comme, postérieurement, cela a été mis en évidence par la disparition complète de ces signes urinaires et par la baisse de l'azotémie à 0.30 0/00.

Le coma diabétique a été aussi écarté par l'absence des antécédents diabétiques et par celle de la glucose et des corps cétoniques dans l'urine : Nous sommes donc restés en présence d'un cas d'apoplexie cérébrale. Plus loin nous en discuterons la cause.

Comme thérapeutique nous avons fait immédiatement une application *d'auto-hémothérapie* (20 c. c. de sang du malade même) et nous avons injecté 250 c. c. de sérum *glucosé hypertonique* dans la veine.

Par cette médication l'appareil circulatoire du malade a présenté des améliorations ; le pouls est devenu plus régulier, plus rythmé et avec une tension artérielle améliorée. Le jour suivant, en compagnie de mon illustre collègue. Dr Alvino de Paula, j'ai fait une ponction lombaire qui a provoqué un écoulement, sous forme d'un jet très fort du liquide hypertendu (à ce moment nous n'avions pas à notre disposition le manomètre de Claude pour mesurer la tension) qui a produit immédiatement une complète modification du tableau clinique en améliorant considérablement l'état général du patient. A partir de ce moment notre traitement a été le suivant : injection sous-cutanée et intraveineuse de *sérum glucosé* et d'*insuline* afin de combattre les signes cliniques d'acidose (oïdiose buccale, haleine acétonique, hoquets, baillements, etc.) et en même temps des injections intraveineuses de *sérum physiologique hypertonique* à 20 %, 20 cc. journellement, excellente arme thérapeutique contre l'hypertension intracranienne. Nous n'avons pu tirer aucune indication du liquide qui a donné : lymphocytes 1,2 par m/m3, albumine 0,20 0/00, les réactions de R. Pandy, Nonne Appelt, Kahn et Wassermann ont été négatives. La réaction de Wassermann, pour le sang, a été aussi négative.

Quelle aurait été la cause du syndrome apoplectique ? Hémorragie cérébrale ? Ramollissement du cerveau par thrombose ou embolie ? Hypertension intracranienne ? L'hypothèse de l'hémorragie cérébrale qui séduisait le plus les nombreux collègues qui nous ont précédés pour le traitement du patient, ne nous a pas paru opportune.

En premier lieu, il faut considérer que le facteur principal de l'hémorragie cérébrale, l'hypertension artérielle, a toujours été absente. Jean Lhermitte en neurologie, tome II du *Traité de Pathologie Médicale et Thérapeutique Appliquée* dit à la page 243 : « L'hypertension artérielle, permanente ou paroxystique, telle est en effet la cause primordiale de l'hémorragie. Qu'elle soit primitive ou secondaire dans l'artério-sclérose et surtout dans le mal de Brigth, nous la trouvons dans l'immense majorité des cas, sinon en tous (Potain). » En outre, excepté dans des cas d'hémorragie foudroyante, l'apoplectique sort du coma quelques heures après l'ictus et il y a toujours hyperthermie. Dans le cas dont nous nous occupons, le malade a été dans le coma pendant quatorze jours et en est sorti rapidement après la ponction lombaire et la conséquente extraction du liquide hypertendu.

En général, l'hémorragie cérébrale est accompagnée, quand elle est capsulaire, de l'hémiplégie complète dont on pourra peu à peu obtenir la régression. Le malade a été à peine atteint d'hémiparésie qui a cédé rapidement avec *Restitutio ad integrum* et disparition du signe de Babinski.

Les résultats de la ponction lombaire dans l'hémorragie cérébrale sont intéressants. D'accord avec Bard, Palomon, Achard et Soyer, Sicard, Widal et Lesourd, le liquide céphalo-rachidien n'est jamais normal, il apparaît souvent fortement jaunâtre et laisse déposer, par centrifugation, un caillot d'hématies. D'autres fois, il est complètement rouge, franchement sanguin. Claude et Verdun, Rendu et Flandin, Oppenheim et Cleret, ont retiré dans certains cas d'hémorragie cérébrale, un liquide puriforme aseptique formé par une grande quantité de leucocytes polynuclaires d'abord et ensuite de lymphocytes dans les dernières ponctions.

Il suffit de réfléchir pour conclure qu'au point de vue du résultat de l'analyse du liquide retiré de notre malade rien n'autorisait le diagnostic de l'hémorragie cérébrale. S'agirait-il d'un ramollissement par embolie ou thrombose ? La première hypothèse serait immédiatement écartée par l'absence d'antécédents qui justifiassent une embolie et de lésions cardio-vasculaires ; quant à la seconde hypothèse, celle du ramollissement thrombosique, le diagnostic ne convenait pas au cas. Il est observé surtout chez les vieux athéromateux.

La paralysie est généralement d'origine corticale affectant la forme monoplégique avec paresthésie et fourmillements. Dans notre cas il y a eu une hémiparésie sans désordres de sensibilité. Des désordres dans les paroles et même de l'aphasie sont communs dans les ramollisesments cérébraux, ce qui n'a pas été observé dans notre cas.

Lhermitte affirme : « le pronostic du ramollissement thrombosique de la forme apoplectique doit être réservé. Le minimum qu'il laissera sera une hémiplégie spatique avec complications presque toujours fatales de contracture ». La lecture de notre observation ne nous autorise pas à penser à un ramollissement cérébral par embolie ou par thrombose. Le résultat obtenu par l'effet

thérapeutique de la ponction lombaire et de la médication appropriée était convaincant pour autoriser le diagnostic de l'hypertension intracranienne à cause de l'état apoplectique de notre malade. Rechercher la cause de l'hypertension intracranienne est un devoir de semitechnique. Tumeur cérébrale ?

Il est vrai que le malade avait fait quelques jours auparavant, une chute avec perte des sens et une céphalée permanente sans toutefois de signes cliniques de tumeur cérébrale. Les hypothèses de tuberculose et de néoplasme n'autorisaient pas de données cliniques dans le cas dont il s'agit. Par l'examen du liquide la syphilis n'a pas été notée.

Cordier, en Précis de Propédeutique et de *Technique Médicale* 1933, p. 1631 dit : « De toutes les causes possibles le *gliome* est la plus fréquente ». Serait-ce notre cas ? L'hypothèse de l'hypersécrétion, dans le cas qui nous occupe, de liquide par des désordres vasculaires fonctionnels dans les troubles vago-sympathiques, n'est pas à dédaigner.

Voilà une étude modeste d'un cas clinique qui, s'il n'a pas d'autre mérite, nous a fourni la grande consolation d'avoir sauvé une vie précieuse à tous les titres.

RENSEIGNEMENTS CHIRURGICAUX

L'anesthésie de base à l'évipan sodique.

L'évipan sodique est chimiquement le N-Méthyl-C-C, cyclohéxenyl-méthyl-manonylurie. Allez retenir un nom pareil! C'est une poudre blanche cristalline, peu soluble dans l'eau. Mais l'introduction dans son radical d'un ion sodium, le transforme en sel facilement soluble permettant une injection par voie intra-veineuse. MM. B. Rondet et A. Siméon étudient les vertus anesthésiques du produit (*Gaz. Hebd. des sc. médic. de Bordeaux*, 27 sept. 1936). Il ne doit pas être employé chez les sujets présentant une insuffisance hépatique. La dose est de 1 gr. soit 10 cc. par injection d'une ampoule. Au moindre signe de réveil, on renouvelle l'injection. Le remède a été employé à tout âge (depuis 5 mois jusqu'à 78 ans). Aucune préparation spéciale. Néanmoins une heure à une heure et demie avant l'intervention, on a préconisé l'injection de 1 cc. de morphine ou de pantopon.

L'anesthésie est complétée par le seul remède ou bien elle est continuée par un anesthésique de complément. On a noté quelques accidents : asphyxiques ou cardio-vasculaires. Ils sont combattus par la *strychnine*, la *coramine*, l'*huile camphrée*, la *caféine*.

MM. Rondet et Siméon n'ont jamais constaté de troubles sérieux.

Ils utilisent les ampoules de 1 gramme auxquelles sont apjointes des ampoules de 10 cc. d'eau distillée stérilisée comme pour les injections de novarsénobenzol. L'injection est faite au niveau des veines du pli du coude, très lentement à raison de 1 cc. à la minute.

Au bout de l'injection de 3 à 4 cc., le sujet ferme les yeux, bredouille, se met à ronfler. Pendant ce temps, les préparatifs opératoires ont été exécutés.

On peut commencer à opérer. Si le sujet ne bouge pas, la vitesse de l'injection est réduite : 1 cc. toutes les trois minutes environ.

Souvent l'anesthésique de complément est inutile. Le réveil s'effectue dix minutes à un quart d'heure après la fin de l'injection. Injecté accidentellement en dehors de la veine, l'évipan ne provoque ni escharre, ni douleur.

Les auteurs concluent que l'évipan sodique peut rendre d'appréciables services. Son emploi prudent constitue un grand progrès mais il faut une grande prudence.

RENSEIGNEMENTS THÉRAPEUTIQUES

L'extrait parathyroïdien dans la claudication intermittente.

L'extrait parathyroïdien réussirait-il dans la claudication intermittente et la *thrombo-angéite oblitérante*? Quatre malades ont été traités par Couvell (*Arch. des Mal. du cœur*, oct. 1936). Aucune médication n'avait réussi. La *parathormone* fut donnée tous les deux jours à la dose de 0,5 cc. ou 10 unités par voie sous-cutanée. Dix injections furent faites. Amélioration, retour de la chaleur, de la sensibilité, disparition des douleurs, effacement des ecchymoses, retour du pouls de la pédiense et de la tibiale postérieure.

Un autre mode de traitement a été préconisé par M. S. Silbert (de Naples) dans la thrombo-angéite oblitérante, l'auteur incrimine le tabac (*ibid.*). Il traite alors ses malades par la suppression du tabac et les injections intra-veineuses de sérum salé hypertonique.

L'abcès de fixation dans les streptococcies.

L'abcès de fixation semble réussir dans les streptococcies. M. E. Godlewski (d'Avignon) en a retiré d'excellents effets (*La Provence médico-chirurg.*, mars 1936). Par contre, dans les cas de staphylococcie aiguë, durable et persistante, il n'a rien obtenu. La méthode ne devra être utilisée ni trop tôt, alors que la lutte de l'organisme ne fait que commencer, ni trop tard quand l'organisme est amoindri dans ses réactions défensives. Comme en médecine, la principale contradiction à son emploi réside dans l'insuffisance hépato-rénale.

Les hypoglycémies du jeûne ?

Restreindre les quantités d'aliments a fait craindre des accidents hypoglycémiques. MM. M. Sendrail et J. Planque (de Toulouse) qui viennent d'étudier les effets du jeûne (*Gaz. Médic. de France*, 15 juin 1935) n'ont point observé l'hypoglycémie que d'autres avaient constatée. Au contraire, une hyperglycémie modérée peut faire suite. Sur le plan clinique et expérimental, les résultats ont été les mêmes.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

Les vomissements du nourrisson.

Guère de données nouvelles ! Nous rapportons celles qui sont acquises d'après l'étude récente de M. RIBADEAU-DUMAS (1). Si l'allaitement est donné au sein, tenter l'allaitement mixte. Faute de lait de femme, lait d'ânesse, laits humanisés.

M. MARFAN conseille un mélange de un tiers de *babeurre* ou de *képhir*, un tiers *d'eau de chaux*, un tiers d'eau. Au-dessus de trois mois, utiliser pour l'enfant, les *bouillies maltosées*, puis les bouillies épaisses préparées d'abord au bouillon de légumes puis au lait. En cas de vomissements incoercibles, on donne ce lait à la cuillère et glacé.

On prescrit une alimentation épaisse avec une cuillerée à café de fromage petit suisse délayée dans une cuillerée à bouche de lait. Ou bien encore (TERRIEN), deux ou trois cuillerées à café de crème de riz, deux morceaux de sucre et une à deux cuillerées à café de fromage aigri obtenus en passant sur une mousseline du lait caillé.

Chez le petit enfant, on tire avantage de la préparation :

Gomme arabique	1 gr.
Gomme adragante	2 gr.
Eau	100 gr.

1 à 2 cuillerées à café avant les tétées.

Si les vomissements s'accompagnent de rejet de mucus, le lavage *d'estomac* rend de grands services. Il sera pratiqué avant la tétée.

En plus, *applications chaudes sur l'épigastre*, petits *lavements chauds*, immobilisation après la tétée.

Le *gardénal* a été préconisé. Ou encore la solution :

Sulfate d'atropine	0 gr. 01
Eau distillée	10 gr.

II gouttes dans deux cuillerées à soupe d'eau.

L'action du remède s'épuise vite. Bien vite, il faut monter les doses jusqu'à X et XII gouttes.

La belladone s'emploie également à doses élevées de V à XII gouttes.

A la belladone, M. MARFAN associe le *bromure* et le *bicarbonate de soude* :

Teinture de belladone	XXX gouttes
Bromure de potassium	0 gr. 60
Bicarbonate de soude	0 gr. 30
Eau distillée	50 gr.

1 à 4 cuillerées à café par jour.

L'*opium* a été préconisé (1/20e de goutte de teinture) associé à quelques gouttes de teinture de valériane.

VARIOT avait préconisé le *citrate de soude* :

Citrate de soude	5 gr.
Eau distillée	300 gr.

Une cuillerée à soupe avant chaque tétée ou délayée dans un biberon.

On a encore utilisé le *pansement bismuthé* :

Carbonate de Bismuth	2 gr.
Potion gommeuse	60 gr.

Par cuillerées à café.

Le traitement *mercuriel* a réussi (MARFAN). Il est indiqué en cas d'hérédo-syphilis. Quant aux vomissements cycliques, ils n'apparaissent guère que dans la deuxième année.

(1) RIBADEAU-DUMAS. — Vomissements in *Pédiatrie*, t. III, 2e édition, Maloine, édit., p. 355.

CLINIQUE MÉDICALE

La lithiase pancréatique.

Grâce aux progrès de la technique radiologique, la lithiase du pancréas est sortie du domaine de l'anatomopathologie pour entrer dans celui de la clinique. Des observations multiples, les travaux de MM. RATHERY, SOUPAULT, FIESSINGER, GUTMANN, BROCQ, LŒPER, le livre récent de CARTERET (de Vichy) sont venus apporter avec des précisions sur le tableau clinique, la preuve de sa relative fréquence.

Les premières descriptions dues à LANCEREAUX portaient sur une quarantaine de cas, individualisaient la « colique pancréatique ». L'aspect s'en précise depuis lors.

L'élément essentiel de la symptomatologie se trouve représenté par *la douleur*.

Son siège est épigastrique, rarement reporté à droite dans l'hypocondre. L'horaire de la crise varie d'un malade à l'autre, bien qu'on y puisse noter l'influence des repas.

Son intensité atteint un degré de violence extrême : c'est une sensation de crampe, de brûlure ou de constriction. Les irradiations ne montent pas à droite, comme celles de la colique hépatique, mais en arrière, dans le dos.

La durée de la crise se maintient d'ordinaire entre deux et cinq heures ; la répétition quotidienne des accidents est possible.

La douleur s'accompagne de vomissements dans un petit nombre de cas : la fièvre peut s'élever très légèrement.

La banalité de ces symptômes ne permet pas d'individualiser l'affection, mais on peut pousser plus loin les recherches sur le plan clinique. Un certain nombre de signes viennent quelquefois orienter le diagnostic.

1° Le collapsus avec hypotension artérielle considérable et angoisse ;

2° La salivation, phénomène curieux de réponse des glandes salivaires à une irritation pancréatique ;

3° L'amaigrissement, souvent rapide et accusé : amaigrissement musculaire, pouvant aller jusqu'à la cachexie ;

4° La tumeur pancréatique, symptôme inconstant, mais de grosse valeur : tumeur médiane, immédiatement sus-ombilicale, arrondie, sensible à la pression, battante, mais non mobile avec les mouvements respiratoires, ce qui la distingue des tumeurs hépatiques ;

5° La glycosurie dont la recherche positive plaide fortement en faveur de l'affection pancréatique.

Ces divers symptômes possibles ne suffisent pas à préciser le diagnostic de lithiase : tout au plus localisent-ils l'affection en cours sur le pancréas. Mais ils sont évocateurs : c'est à ce titre que M. Lœper les ordonne en quelques tableaux d'ensemble, aspects cliniques de la lithiase du pancréas :

1° Diabète douloureux : glycosurie accompagnée de douleurs paroxystiques avec vomissements, sueurs abondantes, syncopes ;

2° Formes douloureuses pures, soit pseudo-ulcéreuses, soit analogues à la lithiase biliaire, soit discrètes, dyspeptiques ;

3° Formes cachectisantes (dans un cas de Quénu 10 kgr. en quelques jours) ;

4° Formes diarrhéiques : crises durant plusieurs jours : dix à quinze selles par jour ;

5° Formes tumorales, associées comme toutes les précédentes à l'élément douloureux.

L'énumération même de ces diverses formes indique les erreurs de diagnostic à quoi l'on s'expose : tabès, lithiase hépatique, affection rénale, crise ulcéreuse, appendicite. La difficulté se trouve augmentée en cas de complications telles que des hémorragies intestinales (7 à 8 % des cas), un ictère (8 %), un abcès, etc., etc.

Les examens biologiques permettent de rapporter les phénomènes pathologiques au pancréas avec une certitude aussi grande que possible : les deux meilleurs, avec la glycosurie inconstante, sont l'insuffisance de digestion des graisses et l'absence de ferments pancréatiques dans le suc duodénal retiré par tubage. L'un et l'autre traduisent un déficit partiel ou total de la sécrétion externe du pancréas, que l'origine s'en trouve dans une inflammation banale, un cancer ou une lithiase.

Le pourcentage des graisses ingérées trouvé dans les selles monte de 5 %, chiffre normal, à 70 % environ : cette élévation est due à la non digestion des graisses par suite de l'absence de la lipase.

Le pourcentage des graisses neutres monte de 30-35 % à 70 %.

L'absence de ferments pancréatiques dans le suc duodénal doit être apprécié en présence de bile, de préférence après injection de sécrétine : le dosage de l'activité diastasique des divers échantillons renseigne sur la valeur de la sécrétion. En cas de lithiase, elle tombe considérablement.

La nature lithiasique de l'affection, proposée, en dépit de sa rareté, par les anamnestiques, doit trouver sa confirmation dans un examen radiologique.

Certes, on a pu trouver dans les selles des calculs de chaux : fait exceptionnel.

La radiographie constitue le meilleur et souvent le seul moyen d'établir le diagnostic de lithiase pancréatique (Cade). Il faut radiographier à distance d'un repas ou d'un lavement baryté, après purgation.

Les calculs, formés de chaux, sont toujours visibles : ils sont souvent flous, à cause des battements respiratoires, ce qui commande un temps de pose court.

Garin, Bernay et Giraud distinguent trois cas :

1° Lithiase étendue à tout le pancréas, dessinant la forme de l'organe. Caractéristique ;

2° Lithiase en amas localisés, au niveau de la tête ou de la queue. Les amas de la tête se situent sur le flanc droit des 2e et 3e lombaires : ils s'inscrivent les premiers dans l'ordre de fréquence ;

3° Lithiase réduite à un calcul unique et volumineux, parfois deux ou trois.

Le diagnostic des calculs biliaires reste assez facile quand ils siègent dans la vésicule (au besoin : cholécystographie).

La différenciation beaucoup plus délicate en cas de calcul rétro-pancréatique restera souvent impossible jusqu'à l'intervention.

Les calculs rénaux seront repérés par la radiographie.

Il faut songer aussi à la possibilité de calcification des ganglions préaortiques, de phlébolithes de la veine splénique.

Le diagnostic posé, que faire ?

Le traitement médical, compresses chaudes, compresses laudanisées, vessie de glace, morphine ou belladone, demeure palliatif.

La lithiase pancréatique appartient à la chirurgie, mais les indications demandent à être précisées.

Si le calcul est unique, s'il existe deux ou trois calculs ou plus, bien groupés, siégeant sur le canal de Wirsung, l'indication opératoire est formelle, à moins d'empêchement grave.

Si les calculs sont répartis dans tout le pancréas.

1° S'il y a infection ou ictère, opérer ;

2° Si le sujet est jeune, résistant, opérer ;

3° Si le sujet est diabétique ou âgé, s'abstenir (Carteret).

L'intervention n'apparaît point sans gravité : il est bon, en toute hypothèse, d'assurer au malade une préparation aussi complète que possible.

G. L.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Les cancers du sein.

En dépit des apparences, une tumeur du sein fait parfois hésiter le diagnostic. Non pas seulement le diagnostic clinique, mais le diagnostic après opération et la pièce en main. Un jour, M. le Pr Gosset opérait une de mes malades, une jeune fille de 28 ans.

Après l'extirpation de la tumeur, il me dit : « Aucun doute, c'est un cancer ». Avant d'opérer le curage de l'aisselle, il fait extemporanément examiner histologiquement la pièce dans une salle voisine. Cinq minutes après, la réponse arrive. Ce n'était pas un cancer, mais une tumeur fibro-kystique. L'opération est terminée sur cette certitude et la plaie est refermée.

M. Louis Bazy revient sur ces difficultés d'appréciation (*Gaz. Médic. France*, 1er octobre 1936). Pour lui, deux signes dominent dont la description fait défaut dans les livres classiques. S'il s'agit d'une tumeur maligne, celle-ci produit à sa périphérie une réaction du tissu conjonctil ; entre la tumeur et le doigt qui l'explore, on sent une couche œdémateuse qui permet d'affirmer la malignité de la tumeur. Cette sensation d'œdème prétumoral n'existe pas dans la mammite kystique. Dans cette dernière maladie, la sensation de fausse fluctuation n'est pas au-devant de la tumeur, mais dans la tumeur même.

Cet œdème prétumoral précède l'immobilité de la tumeur par rapport à la peau et le phénonème de la peau d'orange. Du reste, il y a un moyen, quand ce signe existe, de le rendre plus visible moyennant un badigeonnage à la teinture d'iode très diluée. Le colorant s'accumule dans les dépressions et l'aspect de peau d'orange devient manifeste.

A côté des autres symptômes, ces renseignements ont leur valeur. Malheureusement, ils ne suffisent pas. L'examen au microscope est la seule garantie. C'est pourquoi il est indispensable que tous les services de chirurgie soient outillés pour permettre le diagnostic histologique extemporané. M. Bazy rappelle une confusion qu'il a un jour commise. Une femme de 35 ans présente une tumeur du sein droit, du volume d'une grosse cerise, parfaitement mobile. Pas d'œdème prétumoral ; pas d'adénopathie axillaire. Mais en profondeur, on perçoit une zone fluctuante. Dans le sein gauche, quelques indurations en grains de plomb. On croit à une mammite chronique. M. Bazy ponctionne ; une notable quantité de liquide jaunâtre s'écoule. Une opération partielle est entreprise ; à l'examen, il s'agissait d'un cancer à son début. Ni les signes cliniques, ni l'aspect macroscopique ne permettaient de penser à une tumeur maligne. La malade fut réopérée, mais un certain délai s'était écoulé entre les deux interventions et déjà un ganglion axillaire était apparu.

Que de circonspection donc avant de conclure ! On croit à une tumeur maligne, ce n'est point exact. On opine pour une tumeur bénigne et cela n'est pas plus vrai.

THÉRAPEUTIQUE MODERNE

Le Rubiazol dans le traitement des pleurésies purulentes à streptocoques.

Tous les praticiens doivent, aujourd'hui, connaître le rubiazol (chlorhydrate de sulfaminochrysoïdine), et savoir qu'il se montre particulièrement efficace dans les infections streptococciques. Voici quelques preuves nouvelles de cette efficacité.

La gravité bien démontrée des affections à streptocoque en médecine infantile (surtout en milieu hospitalier) permet, affirment Léon Tixier et Marcel Eck (1), de considérer comme exceptionnelle la guérison des pleurésies purulentes

(1) Bulletin de la *Société de Pédiatrie*. Octobre 1935.

streptococciques par les thérapeutiques strictement médicales.

Or, malgré le « scepticisme » avec lequel il avait tenté l'essai du médicament, L. TIXIER a eu l'agréable surprise d'obtenir, grâce à l'*ingestion* de doses moyennes de rubiazol (2 à 4 comprimés par jour), la guérison clinique et anatomique totale, sans séquelles, de trois cas de pleurésies purulentes à streptocoque.

— Un enfant de 4 ans 1/2 entre à l'hôpital pour une rougeole au cinquième jour, compliquée de broncho-pneumonie. Etat général très précaire ; à l'auscultation, signes broncho-pneumoniques diffus, avec déjà quelques frottements pleuraux. Une otite complique la maladie.

Dix jours plus tard, alors que la broncho-pneumonie semble devoir guérir, l'état général s'aggrave brusquement. Polypnée intense. L'examen clinique révèle une matité de la base gauche, et une ponction exploratrice ramène du pus mal lié, que l'identification bactériologique montre être un *pus à streptocoque*.

L'état général de l'enfant est trop précaire pour qu'on puisse l'opérer. L'administration de rubiazol amène rapidement une chute thermique et l'amélioration de l'état général.

Envisageant cependant encore la possibilité d'une intervention, on fait après quelques jours une nouvelle ponction exploratrice, qui ramène quelques gouttes seulement de liquide hémorragique.

Une semaine plus tard, réapparition de foyers broncho-pneumoniques droits, avec élévation thermique brusque. Le rubiazol amène la rétrocession rapide de cette rechute, et l'enfant quitte l'hôpital complètement transformé.

— Un autre petit garçon de 4 ans 1/2 est envoyé à l'hôpital avec le diagnostic de pleurésie purulente à opérer. En chirurgie, on hésite à intervenir, parce que la ponction exploratrice a été négative, et surtout parce qu'il existe une « cuti » très positive, avec ombre hilaire des plus suspectes (à la fois ganglionnaire et parenchymateuse).

A son entrée en médecine, le petit malade présente une température oscillant entre 37°,5 et 39°,5. Etat général très médiocre. Signes broncho-pneumoniques bilatéraux, avec matité de bois à labase droite. La radiographie montre dans le poumon droit deux ombres distincts, l'une pleurale, voilant le cul-de-sac droit, l'autre ganglio-pulmonaire, nettement détachée. La ponction exploratrice ramène du pus, dont le laboratoire précise la nature streptococcique.

En quarante-huit heures, le rubiazol transforme l'état général et amène la disparition des signes cliniques pleurétiques. Disparition progressive, aussi, sur une série de clichés, de l'ombre pleurétique, — tandis que l'ombre ganglio-pulmonaire n'est pas modifiée.

Chez ce sujet, qui a absorbé par la bouche, en un mois et demi, 45 grammes environ de rubiazol, on n'a observé aucun phénomène d'intolérance, aucune albuminurie, aucune élévation du taux de l'urée.

— Un enfant de 4 ans est envoyé à l'hôpital avec le diagnostic de pneumonie franche. L'examen rectifie ce diagnostic ; il s'agit d'une pleurésie séropurulente à streptocoque. Administration immédiate de rubiazol. Signes généraux et signes fonctionnels s'amendent rapidement ; chute de la température ; régression de l'épanchement pleural purulent. L'enfant, qui présentait déjà de l'albumine à son entrée, fait alors une néphrite aiguë avec œdèmes, et 2 gr. d'albumine par litre. De crainte que le rubiazol ne soit responsable de cette néphrite, on arrête le traitement. Quelques jours plus tard, l'albumine monte à 7 gr. Devant la réapparition des signes de pleurésie, coïncidant avec une réascension thermique, on reprend l'administration du rubiazol : loin d'augmenter, l'albumine rétrocède et tombe à des traces insignifiantes. L'épanchement pleural disparaît.

Ces trois pleurésies purulentes, fait remarquer TIXIER, évoluaient sur un terrain particulièrement défavorable, puisque le premier enfant avait été atteint au décours d'une broncho-pneumonie de rougeole accompagnée d'otite suppurée ; — que le second était un tuberculeux, — et que chez le troisième une néphrite importante compliquait la pleurésie.

TIXIER insiste, aussi, sur la nécessité de poursuivre le traitement pendant une bonne huitaine de jours après la guérison apparente de la maladie, — et sur l'innocuité du rubiazol. Les reins ne souffrent point : une néphrite fut même nettement améliorée, et le dosage de l'urée sanguine, au cours du traitement, a donné des chiffres normaux.

BARBIER (1) a présenté, de son côté, à la « Société Médicale des Hôpitaux de Lyon », l'observation d'un enfant de 5 ans atteint de pleurésie purulente à streptocoque hémolytique, chez lequel l'emploi du rubiazol amena la guérison. La résorption *spontanée* du liquide sous contrôle radioscopique régulier, les examens bactériologiques effectuées à plusieurs reprises, la courbe thermique, — cet ensemble de documents apportés par l'auteur lyonnais rendent le « cas » particulièrement probant.

On sait que l'injection de rubiazol colore en rouge orangé les urines et les téguments ; le liquide pleural, dans les observations qui viennent d'être citées, n'était pas coloré.

Le rubiazol a fait la preuve de son efficacité dans d'autres infections streptococciques graves que les pleurésies (angines ulcéro-membraneuses à streptocoques, infections générales post-abortum, etc.).

(1) *Lyon Médical*. 16 août 1936.

MEERSSEMAN (de Lyon) s'est félicité de l'avoir employé à titre préventif dans les épidémies de grippe. J. L.

CLINIQUE MÉDICALE

Les ictères prolongés.

Il est difficile de dire à partir de quelle date, un ictère devient prolongé. M. JOUBERT (*L'Actualité Médic. Chirurgic.*, n° 6, 1936), dit environ quatre semaines. Mais ce délai peut être porté à plusieurs mois pour le simple ictère injectieux, dit catarrhal et DIEULAFOY en a donné des exemples.

M. JOUBERT ajoute que la durée maxima de cette forme est de six mois. Pour le praticien, ce large délai pose un problème de solution délicate. Convient-il d'attendre encore ou faut-il opérer.

Comme variétés cliniques, CHIRAY décrit :

1° Un type pur ;

2° Un type évoquant l'obstruction lithiasique : foie volumineux, crises douloureuses, crises fébriles ;

3° Un type simulant l'obstruction cancéreuse : gros foie, hémorragie intestinale, mauvais état général ;

4° Un type rappelant l'ictère épisodique au cours d'une cirrhose : gros foie dur, rate volumineuse, œdème ou légère ascite.

Au lieu d'aller vers la guérison, l'ictère peut passer à l'état chronique, récidivant. Les poussées sont caractérisées par une recrudescence de la jaunisse avec anémie, augmentation du volume du foie et de la rate, dyspepsie, incapacité de travail.

Tout cela dure quatre à six semaines et est séparé par des périodes subictériques de plusieurs mois, où le malade, moins asthénique recouvre son activité.

Cet état, encore curable, peut se transformer d'autre part en hépatite lente subaiguë qu'on a rapprochée de l'endocardite lente. Cela est fort grave et évolue vers l'insuffisance hépatique mortelle.

Quand les choses durent ainsi et que, vu le foie volumineux et douloureux, la rate augmente de volume, la fièvre, le praticien est indécis, il demandera la pratique d'un *tubage duodénal*. Souvent, ce dernier amène une guérison rapide. Même si l'on a affaire à un calcul du cholédoque, le procédé a rendu service. Des faits assez probants, quoique rares, montrent la possibilité d'une expulsion après drainage. S'il s'agit de lithiase, le drainage exerce une action favorable sur la fièvre et sur l'ictère.

La *formine* est utile contre l'infection, les injections d'*extrait biliaire*, de *sérum glycosé*, d'*insuline* à petite dose. Comme excitant de la sécrétion biliaire, CHABROL vante tous les deux à trois jours l'injection intraveineuse de 1 gr. à 2 gr. de *sels biliaires* en solution à 10 %. Cette médication réussirait à la fois contre l'ictère, l'infection et l'angiocholite lithiasique.

Si le traitement médical échoue, l'heure des chirurgiens s'annonce. A quelle époque ? Entre un et trois mois, disait le Pr CHAUFFARD. En tous cas, il conviendra de ne pas laisser passer le temps favorable. Il est peu sage d'attendre les signes d'infection grave, de déchéance générale ou d'insuffisance hépatique. Alors il sera trop tard. Tout est question pour la décision d'un avertissement par le sens clinique.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MEDECINE

Valeur pronostique du pouvoir bactéricide du sérum dans la tuberculose pulmonaire. — MM. Paul COURMONT et H. GARDÈRE. — Les auteurs ont démontré et étudié dans de nombreux travaux, depuis sept ans, le pouvoir du sérum de certains tuberculeux d'empêcher le développement des cultures du bacille de la tuberculose. L'étude de ce *pouvoir bactéricide in vitro* du sérum des tuberculeux (P. B. S.) les a conduit à des applications fort intéressantes pour le diagnostic et le pronostic de la tuberculose pulmonaire.

Un premier mémoire a été présenté à l'Académie, en 1929.

Les résultats récents sont concordants. Sur 77 cas, la mortalité, en trois ans, a été de 50 % chez les sujets à P. B. S. nul ou faible (+ 2 et au-dessous) et seulement de 13,3 % chez les sujets à P. B. S. élevé (+ 4 et + 8), soit près de quatre fois plus faible.

L'élévation du P. B. S. chez les tuberculeux a donc, non seulement la valeur d'un *symptôme* de l'infection tuberculeuse et d'une indication *pronostique*, mais d'un *signe de résistance* du malade à l'infection.

Mortalité des enfants de cinq à quinze ans. — MM. LOIR et LEGANGNEUX.

La vaccination contre la fièvre jaune avec le vaccin au jaune d'œuf de Laigret. — MM. C. MATHIS, DURIEUX et M. MATHIS.

La cholestérol et l'antigène méthylique associés dans le traitement de la tuberculose. — M. BARBARY.

Rapport sur les travaux concernant le Service de l'Hygiène de l'Enfance. — M. LESAGE.

20 *octobre* 1936.

ACADEMIE DE CHIRURGIE

Séance du 14 octobre 1936.

A propos de l'action remarquable d'une gastro-entérostomie sur un cas de diabète grave. — M. FREDET communique à la Société une note de M. SENDRAIL, prouvant qu'il s'agissait effectivement d'un diabète grave.

Septico-pyoémie à staphylocoque doré. Bactériophage intra-veineux. Guérison. — M. DESPLAS rapporte un travail de M. J. BREHANT sur un cas de septico-pyoémie staphylococcique réfractaire à la chimio-thérapie et à la vaccination, dans lequel l'injection quotidienne de 5 cc. de bactériophage dilué dans le sang, amena la guérison.

Invagination de l'appendice avec mucocèle enkystée. — M. DESPLAS rapporte un travail de M. YOVANOVITCH sur une sténose de l'orifice cœcal de l'appendice, avec invagination et mucocèle. Une incision cœcale permit l'appendicectomie.

Traitement des gangrènes des membres inférieurs par l'extirpation du sympathique ganglionnaire lombaire, d'après un procédé personnel. — MM. STOIAN et COSTESCO (Bucarest). Rapport de M. P. MOURE. — La sympathectomie uni-latérale a fourni de bons résultats. Les auteurs ont employés une voie médiane transpéritonéale que M. MOURE estime plus indiquée pour les résections bi-latérales.

Nécrose des maxillaires consécutive à la curiethérapie interne. — M. L. BAZY rapporte des observations impressionnantes de M. DECHAUME sur la nécrose des maxillaires consécutive à des injections de mésothorium ou de thorium X, en quantité même peu élevée (200 à 300 microgrammes) ; les délabrements anatomiques sont énormes. L'évolution est très longue et l'affection se prête mal à la chirurgie réparatrice.

M. MOULONGUET estime que le diagnostic de nécrose par curiethérapie est bien difficile. Dans un cas qu'il a observé, il semble bien s'agir d'actinomycose.

M. BÉCLÈRE estime le danger des injections radioactives si grand, qu'elles devraient être interdites.

Cellulodermite récidivante inguino-crurale d'origine indéterminée. — MM. DUPAS, DAYDE et SOUBIGOU (Brest). Rapport de M. A. MOUCHET. — Un jeune homme présente à la suite d'un choc sur l'aine droite, une cellulite qui demande une incision. En deux ans, surviennent quarante-deux poussées de cellulo-dermite caractérisées par tous les signes de l'inflammation, et nécessitant trente et une incisions, suivies de l'issue de pus sero-gommeux et de cicatrisation. Toutes les réactions biologiques sont restées négatives.

Lymphangite avec gangrène de la main. — M. MÉTIVET rapporte un cas de lymphangite de l'auriculaire, par piqûre, qui fut suivi, sans raison apparente de la gangrène massive et de l'amputation de trois doigts.

A propos de l'anus artificiel sous angulo-colique gauche, à la manière de Chevassu. — M. ROUHIER estime que cet anus ne présente que des avantages sur l'anus iliaque gauche classique. L'épaisseur des muscles assure une meilleure continence et l'on n'a pas à craindre de phénomènes de déshydratation ou d'irritation cutanée. Il l'emploie surtout quand l'S illiaque est immobilisé ou envahi, impossible à amener dans la plaie médiane d'exploration, et comme préparation à l'amputation du rectum.

Note sur l'utilisation par voie veineuse du mélange scopolamine, morphine, narcotine, éphédrine comme analgésique complémentaire au cours de l'anesthésie locale. — MM. J. C. BLOCH, P. ROLLAND et R. VIEILLEFOSSE rapportent leurs expériences sur l'animal et les résultats excellents de dix-sept interventions chez l'homme. L'injection intra-veineuse de 1 cc. permet de poursuivre des interventions importantes telles que des gastrectomies, à la seule anesthésie locale avec une parfaite tranquillité.

M. ROUHIER rappelle que WALTHER pratiquait avant des anesthésies locales des injections de scopolamine.

Présentation de malades. — MM. LEVEUF et TALHEIMER.

Présentation d'un film en couleurs. — M. SOUPAULT.

G. L.

SOCIETE MEDICALE DES HOPITAUX

Séance du 9 octobre 1936.

Erythème annulaire rhumatismal, et streptococcémie à streptococcus viridans. — M. R. DEBRÉ, M. LAMY et Mlle JAMMET ont observé à six reprises chez des enfants atteints de maladie de Bouillaud un érythème de type particulier, composé d'éléments de couleur rosée, ou légèrement cuivrée, non surélevés et de macules, dessinant sur la peau des sortes de festons ou des guirlandes. Cet érythème est de pronostic sévère et rapproche la maladie de Bouillaud des endocardites lentes du type Osler.

M. E. BERNARD a observé un cas analogue dans un cas de cinquième maladie.

M. CATHALA rapproche l'érythème marginé aberrant des strepto-diphtéries de celui que vient de rapporter M. DEBRÉ.

Endocardite maligne à staphylocoques. — MM. Læderich, R. Worms et A. Rubens-Duval relatent un cas d'endocardite maligne à staphylocoques où l'affection évolua au début sous l'aspect d'une septicémie pure.

Asystolie et éosinophilie massives. — MM. G. Maire, J. Rricker, J. Warter et H. R. Bloch rapportent l'histoire d'un malade atteint d'asystolie, chez lequel l'éosinophilie atteignait 80 %. Il s'agit sans doute d'une filariose sanguine.

Un cas probable d'ectasie de l'aorte abdominale. — MM. Mollaret et Mallet présentent un malade de 70 ans porteur d'une volumineuse tumeur abdominale, animée de battements expansifs, qui paraît un anévrisme de l'aorte abdominale.

Quadriplégie brusque et mort rapide. Destruction d'un ménisque inter-vertébral. Ecrasement médullaire consécutif. — M. L. Langeron.

Méningite lymphocytaire bénigne. Origine ourlienne probable. — MM. Urechia et Elekes (Cluj).

Cancer volumineux du corps du pancréas ayant ulcéré la face antérieure de l'estomac et déterminé une hématémèse mortelle. — MM. Chabrol et J. Sallet.

Séance du 16 octobre 1936.

La radiothérapie thyroïdienne dans l'asystolie irréductible. — MM. J. Paraf, L. Gally et Orinstein rapportent l'histoire d'un malade de 63 ans, dont l'asystolie irréductible par les toni-cardiaques, fut améliorée considérablement par la radiothérapie profonde thyroïdienne.

A propos des réactions cutanées à la tuberculine. — MM. Ch. Flandin, G. Poumeau-Delille et Le Melletier ont trouvé chez des syphilitiques à la période secondaire une anergie tuberculinique temporaire dans 54 % des cas.

Infiltrats pulmonaires juxta-hilaires du hile. — MM. H. Ameuille et Théobald rapportent un certain nombre d'exemples d'infiltrats pulmonaires juxta-hilaires, décelés par la radiographie chez des sujets ne présentant que des symptômes légers de coryza, de grippe ou de bronchite. Ces infiltrats, dont la constatation fit redouter une tuberculose pulmonaire évolutive, disparurent en quelques jours, sans laisser de séquelles, et sans se compliquer ultérieurement de tuberculose. Les auteurs se demandent s'il ne s'agit pas de pneumonie latente et abortive.

M. Armand-Delille rappelle la fréquence de la pneumonie abortive chez l'enfant.

M. Codvelle a noté la fréquence des condensations péri-hilaires transitoires et bénignes, chez les jeunes soldats.

Thrombose oblitérante de l'artère pulmonaire. — MM. Ameuille, Lemoine, Mlle Delhomme et M. Nouaille rapportent plusieurs exemples de thrombose totale bien organisée de l'artère pulmonaire, chez des tuberculeux. Ces thromboses, qui ne s'accompagnent d'aucun symptôme fonctionnel, se rencontrent dans 3 à 5 % des cas. Les auteurs discutent le mécanisme de la suppléance fonctionnelle.

Staphylococcémie grave traitée et guérie par l'anatoxine. — MM. Ph. Pagniez, A. Plichet et Ch. Rendu rapportent le cas d'une staphylococcémie, extrêmement grave, ayant débuté par un abcès pulmonaire et s'étant manifesté par des suppurations multiples : phlébite, abcès cutanés et profonds, hydrosadénite.

Chez ce malade dont le pronostic, à plusieurs reprises, semblait fatal, seul, le traitement par l'anatoxine antistaphylococcique, sans l'adjonction d'une autre médication, amena la guérison. A la quatrième injection, le staphylocoque disparaissait de la circulation sanguine et les manifestations staphylococciques ne se comportaient plus que comme des suppurations banales.

Diabète bronzé et insuffisance surrénale. — MM. Labbé, Boulin et Ullmann rappellent l'existence possible dans le diabète bronzé de lésions tuberculeuses ou scléro-sidérosiques des glandes surrénales. Ils rapportent l'observation d'un malade atteint de diabète bronzé chez qui une asthénie extrême, une hypotension accusée, jointes à des signes biologiques (ergogramme — modifications du chlore, du sodium, du potassium, du glutathion du sang) permirent de poser le diagnostic d'insuffisance surrénale associée. Ils insistent : 1° sur les difficultés de diagnostic que cette association risque de créer ; 2° sur l'intérêt de voir coïncider un diabète avec des signes d'insuffisance surrénale ; 3° sur l'affinité du processus scléro-sidérosique à l'égard des glandes endocrines.

Un cas de syndrome de Cushing avec symptomatologie fruste et vérification anatomique. — M. H. Metzger, Mlle G. Hoerner et M. Ch. Maurer. — Les auteurs rapportent l'observation d'une jeune fille de 37 ans, chez laquelle une augmentation rapide et importante du poids avait coïncidé avec l'apparition d'un trouble marqué des règles.

L'examen clinique décela, en dehors d'une obésité marquée, une légère hypertension artérielle. La coïncidence de ces signes chez une jeune femme orienta les auteurs vers le diagnostic d'adénome basophile de l'hypophyse.

Parmi les nombreuses recherches de laboratoire entreprises, ce ne fut que l'atrophie de la lame quadri-

latère et des apophyses clinoïdes postérieures ainsi que la diminution des principes thyréo et gonadotropes dans les urines qui étaient en faveur d'une atteinte hypophysaire.

La jeune fille étant morte brusquement par embolie pulmonaire postphlébitique, l'autopsie montra l'existence d'une tumeur hypophysaire volumineuse constituée par des cellules basophiles, associée à une prolifération diffuse des cellules basophiles dans le lobe glandulaire.

Après avoir rappelé les observations similaires de CUSHING et celles parues en langue française, les auteurs insistent sur la disproportion entre la symptomatologie clinique extrêmement fruste et l'importance des modifications anatomiques dans leur cas.

G. L.

BIBLIOGRAPHIE

Les lésions organiques du cœur (Etude clinique, anatomique et thérapeutique, par R. LUTEMBACHER. — Un volume grand in-8° (25 × 32) de 352 pages avec 185 figures : relié toile en un volume : **300** francs ; relié toile en deux volumes : **330** francs. — Masson et Cie, éditeurs à Paris, 120, boulevard Saint-Germain.

Un très beau livre. Grand luxe typographique, magnifiques planches..

M. le Dr LUTEMBACHER a consacré une partie importante de ses travaux aux méthodes graphiques, à la cinématographie du cœur, à l'expérimentation.

Il a cru utile de faire bénéficier étudiants et praticiens de l'admirable collection de pièces anatomiques lentement rassemblées par lui et groupées au centre de cardiologie qu'il a organisé. L'installation photographique spécialisée dans ses laboratoires lui a permis de réaliser une documentation parfaite : c'est de cette longue et précieuse élaboration qu'est sorti le livre qu'il publie aujourd'hui. Pour rendre comparables tous les éléments de cette documentation par l'image et identifier avec la réalité chaque figure, toutes ces illustr tions sont ici représentées *dans la grandeur naturelle* des pièces anatomiques correspondantes.

Il importe cependant de prévenir une méprise. Quel que soit l'intérêt de l'enseignement par l'*image* que comporte une iconographie, cette documentation ne formerait pas un tout complet si cette collection n'était pas inspirée par le souci des applications cliniques.

Aussi l'auteur a-t-il groupé les 185 figures originales de ce livre à l'appui des observations correspondant à chacune des pièces anatomiques.

Les figures sont accompagnées de schémas dessinés par l'auteur, fixant le détail caractéristique, délaissant les parties secondaires. Chaque observation comprend non seulement une description clinique, mais aussi des indications thérapeutiques. Celles-ci correspondent à des doses médicamenteuses qui nous semblent trop élevées en général, comme à l'ensemble des praticiens. Les doses de digitaline supérieures à 1/10e de milligramme ne sont nullement nécessaires plus d'une à deux fois par jour et les malades se remettent pour plus longtemps. Quant aux hautes doses de morphine, elles exposent à des désastres, que nous avons signalés ailleurs. Cette réserve au point de vue médicamenteux ne nuit du reste pas à la valeur documentaire et de présentation du livre.

M. Masson s'est surpassé en le publiant et il fait grand honneur à la médecine française.

Physiopathologie de la glande pinéale, par le Dr François MOLFINO, Assistant à la Clinique Médicale de la Faculté de Gênes, M. le Pr Sénateur N. PENDE, Directeur. — Un vol. in-8° de 132 pages. — Prix : 15 lires. — Roma, Luigi Pozzi, édit.

Ouvrage de haute tenue scientifique, appuyée sur des nombreuses recherches personnelles.

La glande pinéale semble exercer une action frènante sur les facteurs organiques déterminant la crise de la puberté.

Elle joue également un rôle important dans la régulation de la fonction des glandes sexuelles sur lesquelles elle exercerait, d'après certains auteurs, une action opposée à celle du lobe antérieur de l'hypophyse.

D'autres auteurs, sur la base des résultats de leurs recherches expérimentales ainsi que de leurs constatations anatomo-cliniques ont attribué à la glande pinéale une influence même sur la diurèse, sur la circulation intra-cranienne, sur la sécrétion du liquide céphalo-rachidien, voire sur l'appareil musculaire.

En plus, comme l'a démontré l'auteur, l'épiphyse maintient la régulation de la pression artérielle. Elle se rapproche de la thyroïde, par son action sur les processus métaboliques.

La question n'est pas encore au point, et le travail de M. François Molfino lui a imprimé un élan remarquable.

La médecine chez les peuples primitifs (Préhistoriques et contemporains), par le Dr STÉPHEN-CHAUVET. — Un vol. avec 103 fig. in-8° et 142 pages. —Prix : 40 francs. — Maloine, édit., 27, rue de l'Ecole-de-Médecine.

Ce volume est le premier d'une collection *la Médecine à travers le temps et l'espèce* qui paraît sous la direction de M. Stephen CHAUVET. La médecine chez les peuples primitifs, à côté de balbutiements et d'erreurs incessantes, présente des aspects de divination curieuse, puisque dans les pratiques des sorciers, on peut trouver le principe de l'opothérapie et la notion de la spécificité dans l'étude des Konde. Dans sa Préface, M. le Pr DUVAL fait valoir l'ébauche de cette double notion chez les peuples primitifs. Le livre de M. STÉPHEN-CHAUVET est d'un haut intérêt documentaire et sa présentation typographique très soignée par M. Maloine.

Le Rédacteur en Chef-Gérant du *Journal des Praticien*
R. C. Paris n° 49.703 CH. FIESSINGER.

Imprimerie A. TOURNON et Cie, 257 rue Saint-Honoré, Paris — 1936

CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE

Hôtel-Dieu. — M. le Pr Félix TERRIEN.

Phlegmon orbitaire d'origine éthmoïdale et atrophie optique (1).

Nous étudierons aujourd'hui l'atrophie optique consécutive des lésions des sinus de la face. La fréquence des complications orbito-oculaires en pareil cas s'explique du fait des rapports intimes existant entre les cavités sinusiennes et l'orbite qu'elles environnent presque en totalité, sauf en dehors, réalisant suivant l'expression du Pr LEMAITRE un véritable encerclement sinusal de l'orbite.

Voici une première malade. Elle vient nous consulter le 11 janvier 1936 pour une diminution considérable de la vision, survenue à la suite d'un phlegmon de l'orbite.

A l'examen nous constatons, en effet, une atrophie complète du nerf optique droit. La malade garde cependant la perception lumineuse, mais l'acuité visuelle de l'œil droit est nulle. L'ophtalmoscope montre une papille blanche, entièrement décolorée avec bords légèrement estompés et vaisseaux un peu sclérosés.

Je vous ai dit que cette malade avait eu un phlegmon de l'orbite, phlegmon survenu à la suite d'une sinusite ethmoïdale qui fut opérée à l'Hôpital Lariboisière par le Dr HALPHEN. Bien souvent une sinusite peut évoluer de façon insidieuse et n'être révélée que par l'apparition d'un phlegmon de l'orbite.

Déjà vers le XIe siècle, un médecin persan avait noté les relations étroites existant entre l'orbite et les sinus de la face ; mais ce n'est qu'au XIXe siècle que ces relations furent bien précisées. Les observations aujourd'hui ne se comptent plus et en 1902, à la Société française d'ophtalmologie, le Pr DE LAPERSONNE faisait un rapport sur les complications oculaires des sinusites.

A. TERSON avait proposé de désigner les sinus de la face sous le terme de sinus péri-orbitaires, le sinus maxillaire étant le sinus sous-orbitaire, le frontal le sinus sus-orbitaire et le sinus sphénoïdal le sinus rétro-orbitaire ; les cellules éthmoïdales pourraient être désignées par le terme de sinus inter-orbitaires. Ainsi, vous le voyez, les cavités pneumatiques de la face entourent l'orbite de tous les côtés sauf en dehors.

Voyons rapidement l'anatomie de la région. En bas c'est le sinus maxillaire. Sa paroi supérieure constitue le plancher de l'orbite, dont la partie moyenne est creusée par le canal sous-orbitaire où passe le nerf maxillaire supérieur et l'artère sous-orbitaire. En dedans et en haut se trouve le sinus frontal, dont la paroi inférieure est constituée presque en totalité par la voûte de l'orbite, la paroi la plus interne formant la voûte des cellules ethmoïdales. En dedans, on voit les cellules ethmoïdales, antérieures et postérieures. En arrière se trouve le sinus sphénoïdal.

La sinusite sphénoïdale donne lieu à des complications vasculaires ou nerveuses, se traduisant par des troubles visuels, car le sinus sphénoïdal, par l'intermédiaire de la petite aile du sphénoïde, présente des rapports étroits en avant avec le nerf optique et avec la fente sphénoïdale où passent les trois nerfs moteurs du globe oculaire et la branche ophtalmique de WILLIS.

Les cellules ethmoïdales sont en quelque sorte un carrefour intermédiaire aux autres sinus. Si l'un des sinus de la face est atteint, ces cellules ethmoïdales sont toujours intéressées.

L'ethmoïdite passe souvent inaperçue, surtout chez l'enfant et n'est révélée que par l'apparition d'une cellulite orbitaire. Car les cellules ethmoïdales sont assez bien développées dans l'enfance et lorsque je dirigeais le service d'ophtalmologie à l'Hôpital des Enfants-Malades, j'ai pu observer des cellulites orbitaires souvent très intenses dues à des infections des cellules ethmoïdales.

La réaction orbitaire en pareil cas se présente sous deux formes, l'une bénigne, la cellulite ou fluxion de l'orbite et le véritable phlegmon de l'orbite, mais il serait plus exact de dire qu'il s'agit seulement de deux phases différentes de son évolution.

A. FORME FLUXIONNAIRE OU PHASE INITIALE. — Comment se présente en clinique la cellulite orbitaire ? C'est l'infection du tissu cellulaire de l'orbite ; lorsqu'elle évolue vers la suppuration, on dit qu'il y a phlegmon et si les veines de la région orbitaire participent à l'inflammation, il s'agit d'une thrombo-phlébite de l'orbite.

La sinusite ethmoïdale entraîne très souvent des lésions inflammatoires du côté de l'orbite, mais il est parfois difficile de préciser l'origine de l'inflammation.

L'enfant atteint d'une sinusite ethmoïdale le plus souvent ne mouche pas de pus et ne semble pas souffrir ; mais la fièvre peut être assez élevée, dépasser 38° et l'examen du nez montrera simplement une muqueuse hyperhémiée, exceptionnellement un peu de pus au-dessous de l'insertion du cornet moyen. La lésion orbitaire

(1) Leçon du 24 janvier 1936.

résume pour ainsi dire toute la symptomatologie.

Les paupières sont rouges et chaudes, elles sont tuméfiées et il y a, en outre, fluxion du tissu orbitaire, il y a cellulite orbitaire avec tous les caractères de l'exophtalmie inflammatoire, celle-ci se traduisant à la fois par des symptômes généraux et par des symptômes locaux.

Les symptômes généraux se caractérisent par une fièvre élevée, 38° et 39°, des nausées, des troubles digestifs, de la céphalée.

Les symptômes locaux, aussi intenses, forment une triade caractéristique : le globe oculaire est propulsé en avant, il y a de l'*exophtalmie inflammatoire* due à l'infiltration œdémateuse du tissu cellulaire de l'orbite ; on note un *chémosis*, souvent très accusé et de l'*œdème des paupières*. Le globe oculaire présente une immobilité plus ou moins complète dans la cavité de l'orbite, l'œil reste comme figé dans de la cire.

Cette fixité du globe est très importante pour le diagnostic, car lorsqu'il s'agit non pas d'une cellulite, mais d'une tumeur, et alors même que celle-ci s'accompagne d'exophtalmie inflammatoire, ce qui est assez rare, l'œil garde en partie sa mobilité.

La pression sur le rebord orbitaire interne réveille une douleur assez vive en faveur de l'existence d'un foyer d'ethmoïdite.

Aussi en présence d'une cellulite orbitaire il faut toujours penser à une sinusite ethmoïdale. L'examen radiologique, qui doit toujours être fait en présence de toute affection de l'orbite, facilitera le diagnostic en montrant l'opacité des cellules ethmoïdales.

Que faut-il faire ? Chez les enfants, dans la plupart des cas, l'application de compresses chaudes suffit à arrêter l'infection, sans qu'il soit besoin de recourir à une intervention. Parfois il reste dans la suite un peu d'induration et les mouvements du globe oculaire peuvent demeurer limités.

B. Forme suppurée. — La cellulite peut évoluer vers la suppuration et la vision qui déjà lors de cellulite, peut être facilement intéressée si la régression ne survient pas promptement, est ici touchée de très bonne heure. Mais, chez le tout jeune enfant, on ne peut le plus souvent préciser ce fait.

Si la cellulite n'évolue pas vers le phlegmon, la température baisse ; si les lésions s'aggravent, alors la courbe thermique monte, la température atteint 39° et 40°. On constate une recrudescence des phénomènes inflammatoires et on a au point de vue local tous les signes du phlegmon de l'orbite. L'exophtalmie est considérable, l'œil est absolument immobile, figé dans l'orbite et la pupille est dilatée. Cette mydriase est due à la compression des nerfs ciliaires, ainsi que l'anesthésie de la cornée, qui manque rarement. La vision diminue très rapidement et se perd en l'espace de quelques jours.

Les autres symptômes, généraux et locaux sont ceux de la cellulite, mais ils évoluent avec une plus grande intensité et le phlegmon de l'orbite menace non seulement la vue, mais encore la vie.

Il est facile de comprendre que la vie soit menacée lorsqu'on se représente la riche circulation veineuse de l'orbite représentée par les veines ophtalmiques et leurs affluents qui communiquent largement avec la veine faciale en avant, recevant par elle de multiples veines de la face et allant se jeter en arrière dans le sinus caverneux.

On pourra donc observer au cours de l'évolution du phlegmon orbitaire des complications nerveuses, des complications veineuses et dans certains cas aussi des complications d'ordre général. Au nombre des complications nerveuses il faut mentionner les paralysies motrices et l'atteinte de la branche ophtalmique du trijumeau. Mais ce sont surtout les troubles visuels et la mydriase, conséquence de l'atrophie du nerf optique, résultant à la fois de la suppuration et de la compression de voisinage.

L'abolition de la vision est d'ordinaire très rapide, parfois en vingt-quatre à quarante-huit heures. J'ai observé, il y a quelques années avec mon collègue et ami le Dr Lesné, une malade présentant un phlegmon des deux orbites consécutif à un érysipèle de la face qui, en quarante-huit heures, entraîna une perte complète de la vision des deux yeux. Quelques semaines plus tard l'examen ophtalmoscopique montrait une atrophie blanche des deux papilles.

Les deux malades qui font l'objet de la leçon d'aujourd'hui ont une papille blanche du côté atteint et complètement atrophique.

A côté de ces complications nerveuses avec tous leurs dangers on observe aussi des complications veineuses.

Je vous ai dit que les veines ophtalmiques s'anastomosaient largement, entre elles et avec les veines des cavités voisines, avec les veines frontales, les plexus temporal et massétérin, ainsi que les plexus pharyngiens. Enfin, elles sont en relation directe avec le sinus caverneux correspondant dans lequel elles viennent déboucher. Aussi le phlegmon de l'orbite pourra se compliquer d'une phlébite des veines de l'orbite.

La thrombo-phlébite orbitaire se manifeste par des symptômes généraux et locaux identiques à ceux du phelgmon. Si elle apparaît comme

complication de ce dernier, elle peut demeurer ignorée au début, car sa symptomatologie, tant générale que locale, se confond avec celle du phlegmon orbitaire. Mais les symptômes généraux sont d'une intensité extrême, la fièvre est très élevée à 40° et même 41° et le malade est prostré.

Localement il y a comme dans le phlegmon de la céphalée, de l'œdème de la face, du chémosis, de l'œdème des paupières, de la stase papillaire, de l'exophtalmie, mais celle-ci, assez rapidement, devient bilatérale. La mort est la terminaison fatale.

Ce sont, en somme, les symptômes de toutes les infections inflammatoires de l'orbite, mais il est cependant un élément important pour le diagnostic: l'œdème palpebral, douloureux à la pression, est moins inflammatoire, plus blanc que dans le phlegmon de l'orbite ; on verra souvent la saillie des veines sous-cutanées qui sont dilatées, tortueuses. L'évolution est très rapide et la participation de l'autre œil est presque la règle, l'infection étant transportée au côté opposé par les veines du dos du nez ; plus souvent encore elle passe par les voies postérieures, d'un sinus caverneux à l'autre, par l'intermédiaire du sinus coronaire et la mort survient très rapidement.

Ces complications orbitaires des sinusites et, en particulier, des sinusites ethmoïdales présentent on le voit une gravité particulière. Aussi, en présence de toute affection de l'orbite, on ne saurait trop le répéter, l'examen radiologique s'impose ; il permet l'exploration des sinus de la face et montrera souvent alors, au niveau des cellules ethmoïdales une opacité plus marquée d'un côté que de l'autre.

Traitement. — Ainsi chez l'enfant, nous l'avons dit, une cellulite orbitaire intense sera due souvent à une atteinte des cellules ethmoïdales. Dans la plupart des cas, l'application des compresses chaudes, associées à des inhalations très chaudes, suffixent à arrêter l'infection.

Il est aussi très utile de recourir à des instillations dans le nez, soit d'adrénaline soit d'éphédrine, médicaments vaso-constricteurs qui favorisent la pénétration. L'éphédrine a été étudiée ici par M. Veil. Elle dilate fort bien la pupille et a l'avantage de ne pas laisser après elle de paralysie persistante de l'accommodation.

Si le traitement médical ne suffit pas, si les phénomènes continuent leur évolution et si la température s'élève, il faut intervenir, de concert si possible avec l'oto-rhino-laryngologiste.

Cette incision sera toujours très prudente. On commence par inciser la peau et le tissu cellulaire sous-cutané sur le rebord supéro-interne de l'orbite jusqu'au périoste. Celui-ci est décollé et le bistouri, très étroit, est alors enfoncé profondément le long de la paroi interne de l'orbite, ce qui permet de donner issue au pus sans ouvrir par voie nasale les cellules ethmoïdales. Plus tard seulement, si la suppuration persiste, on interviendrait sur les sinus.

L'intervention ne saurait être trop rapide car l'atrophie du nerf optique, nous l'avons vu, s'installe rapidement et seul un drainage précoce pourra parfois la prévenir.

A côté de cette atrophie optique consécutive à la cellulite ou au phlegmon de l'orbite on peut voir une névrite rétro-bulbaire sans cellulite ou phlegmon préalable.

Névrites rétro-bulbaires. — La névrite rétro-bulbaire peut être la conséquence d'affections des sinus demeurées latentes et nous en trouvons un exemple très net chez notre second malade qui présentait au début uniquement des troubles visuels déterminés par des lésions sinusiennes. Il faut toujours penser en pareil cas à la possibilité d'une atteinte sinusienne, sans toutefois vouloir lui rapporter trop souvent l'atteinte oculaire.

Notre second malade a présenté vers le 25 mai 1935 des troubles visuels de l'œil droit, puis, ces troubles visuels augmentant le 24 juillet dernier, il s'est présenté à notre consultation. A ce moment il voyait les doigts à 1 ou 2 mètres ; la papille était très pâle, blanche, mais ses bords étaient nets.

Or, dans l'atrophie optique post-névritique, vous le savez, les limites de la papille ne sont pas nettes, elles sont irrégulières, il y a des restes de l'inflammation ancienne. Il s'agissait donc ici d'une atrophie descendante, n'ayant pas été précédée d'une névro-rétinite.

Toutefois, nous avons fait chez notre malade la réaction de Bordet-Wassermann, qui se montra positive. On pouvait donc penser à la possibilité d'une lésion syphilitique et un traitement hydrargyrique assez intensif fut institué. Mais d'autre part on pouvait songer à l'existence d'une tumeur, et Clovis Vincent, examinant la radiographie du crâne, trouve un léger épaississement de l'aile gauche du sphénoïde. Le malade revient nous consulter le 18 janvier 1936, et nous constatons à ce moment une atrophie optique, complète du côté droit avec vision nulle. Le malade nous dit qu'en octobre 1935 il était allé consulter à Lariboisière et que là on lui avait trouvé de la sinusite maxillaire; le sinus fut trépané par la bouche et du pus en serait sorti en quantité considérable. Ce malade aurait donc eu une sinusite, latente au

début et passée inaperçue, ayant entraîné comme seul symptôme une névrite optique en arrière du globe oculaire, une névrite rétro-bulbaire.

Quels en sont les symptômes de ces névrites rétro-bulbaires ? C'est le scotome central qui attire l'attention, le champ visuel périphérique est conservé. L'examen ophtalmoscopique ne donne rien au début ; la papille ne montre pas d'altérations et ce n'est que secondairement qu'elle se décolore par atrophie descendante si la névrite ne rétrocède pas.

Un élément important de diagnostic c'est l'existence d'une douleur à la pression exercée sur le globe oculaire ou sous l'influence des mouvements de l'œil.

La névrite rétro-bulbaire est fréquente, vous aurez souvent l'occasion de la voir tant dans les hôpitaux que dans la clientèle privée. Mais il n'est pas toujours facile d'en préciser la cause.

Bilatérale, elle est due le plus souvent à une infection ou à une intoxication générales. Au contraire la névrite rétro-bulbaire unilatérale est souvent déterminée par une lésion de voisinage.

Le type de ces névrites d'origine toxique est l'amblyopie par l'alcool et le tabac.

Un traitement mercuriel ou arsenical trop intensif peut aussi déterminer une névriterétro-bulbaire.

Je vous rappelle l'observation publiée par moi en 1933 d'une malade traitée par des injections d'acétylarsan qui, le surlendemain de la 6e injection (de 3 centigrammes par cc.) voit trouble ; quelques jours plus tard elle ne voyait presque plus rien et les réflexes pupillaires étaient presque abolis. Elle avait une névrite rétro-bulbaire. Sans doute ces faits sont assez exceptionnels, mais cependant depuis d'autres observations ont été publiées par A. Terson, par Bollack et par Veil.

A côté de la névrite rétro-bulbaire à forme chronique survenant à la suite de l'abus de l'alcool et du tabac, c'est la forme la plus habituelle, le sulfure de carbone peut entraîner des complications oculaires graves. En 1920, j'ai présenté ici deux malades, employés à la vulcanisation du caoutchouc qui étaient atteints de troubles oculaires dus à l'intoxication par le sulfure de carbone ; ces deux malades présentaient de la névrite rétro-bulbaire.

Lors de névrite unilatérale, il faut songer à la possibilité d'une affection sinusienne.

Car la paroi interne de l'orbite répond en arrière au sinus sphénoïdal, et le nerf optique se trouve là, à son passage dans le trou optique, presque en contact avec le sinus sphénoïdal qui l'encercle en partie. Il est donc permis de rechercher parmi les causes possibles de névrite rétro-bulbaire une affection des sinus sphénoïdaux et depuis quelques années les interventions sur le sinus sphénoïdal ont paru quelquefois donner raison à cette supposition. On a vu des névrites rétro-bulbaires rétrocéder après intervention sur ce sinus. Parfois même cette intervention, sans révéler cependant aucune trace de suppuration, entraîna une amélioration marquée de l'acuité visuelle et dans ces cas on parla de mauvaise aération du sinus, de « vacuum sinus », dont l'ouverture dans les fosses nasales pouvait être plus ou moins oblitérée par des exsudats.

En tout cas, en présence d'une névrite rétro-bulbaire, même bilatérale, mais surtout unilatérale, il serait sage toujours de faire une radiographie. Car l'étiologie demeure souvent incertaine ; ces névrites rétro-bulbaires sont fréquentes et une fois sur deux leur cause réelle nous échappe. Heureusement le pronostic est relativement favorable. Dans les formes aiguës la guérison survient dans près de la moitié des cas. Aussi en l'absence de toute lésion nette du côté des sinus, on doit attendre avant d'intervenir, l'affection pouvant rétrocéder d'elle-même. D'ailleurs, dans certains cas la simple résection du cornet moyen a pu donner un résultat favorable, et même la seule anesthésie à la cocaïne à 15 ou 20 %. On peut aussi avoir recours à l'application de sangsues à la tempe, préférables aux ventouses de Heurteloup, dont l'effet thérapeutique est toujours très inférieur à celui des sangsues.

Ainsi la simple décongestion obtenue par ces interventions pourra et suffira à expliquer l'amélioration. Et puis peut-être y a-t-il phénomènes de spasme, l'élément spasmodique pouvant jouer dans la névrite rétro-bulbaire un rôle important.

Enfin, en présence de toute névrite rétro-bulbaire bilatérale il faut penser, nous l'avons dit, à une cause d'ordre général et tout d'abord à la sclérose en plaques. Car bien souvent la névrite rétro-bulbaire est le premier symptôme de cette affection, pouvant précéder de longtemps tous les autres. Ce n'est que plus tard qu'on observe le tremblement intentionnel caractéristique et des réflexes exagérés.

Nous avons suivi avec le Pr Achard pendant longtemps, une malade qui au début ne présentait qu'une névrite rétro-bulbaire et c'est seulement plus tard qu'apparaissent les symptômes caractéristiques de la sclérose en plaques.

Mais là encore la névrite rétro-bulbaire est bilatérale. Au contraire, en présence de névrite ou d'atrophie optique il faut toujours songer à une affection du sinus, soit que l'atrophie, comme chez notre première malade, ait été précédée d'un

phlegmon de l'orbite, constituant le chaînon intermédiaire entre elle et la sinusite ethmoïdale ou qu'elle soit survenue comme chez notre seconde malade sans jamais avoir été précédée de signes inflammatoires, la sinusite sphénoïdale étant demeurée chez elle longtemps latente.

On ne saurait donc rechercher avec trop de soin, en présence d'une atrophie optique qui semble primitive et dont on ne trouve pas la cause, la possibilité d'une sinusite.

PRATIQUE UROLOGIQUE

Les complications de la cystostomie sus-pubienne chez les vieux.

Par M. le Dr F. CATHELIN

Chirurgien en chef de l'Hôpital d'Urologie, ancien Chef de Clinique de la Faculté.

Quand on se rappelle le caractère dramatique des premières cystostomies, faites en France chez GUYON, on reste confondu de la bénignité des cystostomies actuelles. Le fameux ballon de PÉTERSEN, de joyeuse mémoire, montre la lenteur des progrès au cours de l'évolution des techniques chirurgicales pour arriver à la perfection actuelle, faite surtout de simplicité et d'élégance.

Aujourd'hui, la cystostomie sus-pubienne se fait toujours sans anesthésie générale, en quelques secondes et malgré l'âge des malades toujours avancé, on peut dire que c'est une opération aussi peu offensante que possible.

Et cependant, on enregistre quelquefois des morts. Pourquoi ? En elle-même, l'opération n'y est pour rien, le malade est peu shoké et l'on ne peut évidemment pas comparer cette intervention à la prostatectomie qui elle est plus offensante, plus tractive, plus shokante.

Puisque l'opération n'y est pour rien en elle-même, pourquoi donc les malades peuvent-ils mourir ? Cela tient à trois complications et on peut dire aux trois seules qui viennent assombrir le pronostic.

Nous les étudierons successivement :

1° En premier lieu, la *congestion pulmonaire.* Les poumons des vieillards sont plus fragiles que ceux de l'adulte. Il peut même y avoir chez eux de vieilles séquelles d'anciennes inflammations qui les ont immunisés pendant des années. On retrouve dans les antécédents quelque vieille bronchite ou vieux catarrhe qu'ils supportaient très bien tant qu'un traumatisme ne venait pas le leur rappeler. Dans l'acte opératoire, il peut y avoir, malgré toutes les précautions, quelque raison de se refroidir, tant dans les manœuvres opératoires que dans les couloirs où passe, copieusement protégé, le malade opéré. Un simple courant d'air peut jouer son rôle.

De plus, si l'on n'a pas soin de les asseoir assez vite dans leur lit, ils font une congestion passive des bases qui nuit aux échanges alvéolaires, tout comme les fesses peuvent s'escharifier, malgré les plus grandes précautions pour éviter l'humidité, plus fréquentes chez nous que dans toute autre chirurgie.

Bref, on a l'impression que cette congestion, cette hépatisation, quelquefois même cette pneumonie qui souvent évolue à peu près sans fièvre crée chez ce vieillard de 80 à 85 ans une complication redoutable, d'autant plus que seuls les cataplasmes *non* sinapisés et les ventouses scarifiées, ou des injections toniques et surtout le rhum, sont à peu près les seules ressources dont nous disposons ;

2° La seconde complication vient du *cœur.* Quand celui-ci flanche, le pronostic n'est pas brillant. Et l'on s'explique cette atteinte cardiaque quand on se rappelle que ces grands vieillards, sondés souvent depuis longtemps sont des *subinfectés*, faisant comprendre cette sorte de toxémie cardiaque qui altère le rythme de cet organe et dont l'étude du pouls nous renseigne avec tant de précision. Il faut redouter un pouls trop fréquent ou filant ou irrégulier.

Je considère comme un des plus mauvais signe avant-coureur la *marbrure des cuisses.* C'est un signe de pronostic grave qui ne m'a jamais trompé.

Ces marbrures sont l'indice d'une circulation périphérique défectueuse, signal symptôme d'une chute catastrophique du myocarde. L'huile camphrée à haute dose, la strychnine, la caféine, la spartéine, sont évidemment d'utiles adjuvants mais on gagne rarement la partie et le cœur ne tarde pas à battre à vide.

C'est encore une complication redoutable et que rien souvent ne faisait prévoir ;

3° Enfin, la troisième complication mortelle est l'*anurie.* C'est un mauvais signe. Je sais bien qu'on doit la redouter quand le malade présente un mauvais taux d'urée totale, ou quand l'albumine dépasse 1 gr. 50 ou 2 grammes ou enfin quand l'urée du sang monte à 1 gr. 50 et 2 grammes, toutes conditions défavorables qui montrent que les reins sont déficients et vont flancher.

D'aucuns diront que dans ces conditions il ne

faut pas opérer. C'est entendu, mais il faut se rappeler aussi que la situation du malade est intenable au point de vue social, tant pour lui que pour son entourage ; la famille insiste pour qu'on fasse quelque chose. Elle est, avec le malade, fatiguée des stages à l'hôpital pour sonde à demeure et désinfection. Elle sent que c'est toujours à recommencer et elle s'impatiente. Elle exige de nous qu'on fasse quelque chose et mieux, ce qui ne peut être que la cystostomie de dérivation.

Dans ces cas fréquents, et après explication claire et nette, je laisse toujours prendre à la famille la responsabilité totale de l'intervention.

Il y a là, il faut bien l'avouer, une partie de dés à jouer et ce sont les cas heureux — car il y en a — qui permettent de conserver quand même un certain optimisme.

Cette oligurie post-opératoire est toujours d'un mauvais présage. On peut l'améliorer évidemment par la *lactose* et la *théobromine* à doses faibles et fragmentées — jamais à doses fortes — mais quand l'anurie persiste deux ou trois jours, il est rare que la situation s'arrange.

Les soubresauts des groupes musculaires montrent bien la réalité d'un vrai empoisonnement urémique et nous restons le plus souvent désarmés, malgré les ventouses, les saignées, le sérum glucosé hypertonique, etc. Cela tient au peu de résistance vitale — sauf quelques rares exceptions — de ces grands vieillards, usés par la vie souvent agitée au début, ou même par quelque faute de jeunesse dont ils gardent l'imprégnation.

***

En résumé, nous pouvons dire, malgré ce tableau assombri, que la cystostomie sus-pubienne que j'appellerai « de nécessité » pour l'opposer à celle qui, pour plusieurs, précède encore la prostatectomie, reste tout de même une opération simple et rapide qui, faite sans anesthésie générale et surtout sans anesthésie rachidienne — sauf, bien entendu, l'épidurale — guérit le plus souvent. Il est bon de donner au malade une demi-heure exactement avant l'acte opératoire, un petit lavement antipyriné et laudanisé, ce qui fait qu'il n'y a jamais de douleurs pendant toute la technique et surtout de se servir de mon béniqué cannelé creux à robinet pour repérer facilement la vessie et la perforer sans crainte, ce qui abrège d'autant les manœuvres.

J'ai donc voulu seulement montrer ici que malgré toutes les précautions prises, avant, pendant et après l'acte opératoire, on peut se trouver malgré nous en présence de trois complications graves et qui pardonnent rarement.

CHIMIOTHERAPIE PRATIQUE

La diélectrolyse (1).

Par M. le Dr Bourguignon.
Electro-Radiologiste des Hôpitaux.

L'idée de faire pénétrer l'électricité n'est pas nouvelle ; au XVIIIe siècle déjà, on avait essayé d'utiliser les étincelles de la machine statique. Mais il a fallu attendre la découverte de Volta, pour mettre en évidence la réalité des phénomènes. Ce n'est guère que plus tard, de 1900 à 1912, qu'on est arrivé aux notions touchant les ions. Leducq, démontra qu'il y a dissociation électrique de la molécule et pénétration d'un seul des ions. Pour cela il fit des expériences avec deux lapins, il mit ceux-ci en série, le premier avait une électrode imprégnée de strychnine placée au pôle positif, l'autre de cyanurie, placée au pôle négatif, il établit le courant. Au bout de quelques instants, le deuxième lapin est tué ; il renverse le courant, le premier est tué à son tour, donc le cyanure a pénétré uniquement.

A la suite de ces expériences, il a cherché à savoir jusqu'où pénétraient les ions, il arriva à la conclusion suivante :

Le courant fait pénétrer l'ion qui arrive aux vaisseaux et passe dans la circulation. Il importait donc de faire pénétrer la plus grande quantité d'ions. Il employait de grandes intensités, donc de grandes électrodes.

Leducq donna à ces phénomènes le nom d'*ionisation*. Depuis la découverte des physiciens sur les décompositions des molécules en ions, le mot ionisation indique la dissociation des molécules en ses ions du fait de la solution sans passage du courant.

On a cherché d'autres termes. Delherm et Laquerrière avaient proposé : électrolyse médicamenteuse, mais le terme est trop restreint. Bourguignon paraphrasa et avait trouvé : introduction électrolytique d'ions dans l'organisme, quand aux hasards de ses lectures, il vit qu'un médecin avait désigné le nom de diélectrolyse ou électrolyse à travers les tissus. Ce terme indiquait donc tout l'ensemble de phénomènes du passage du courant, c'est-à-dire : phénomènes d'introduction et d'extraction.

En 1912 ou 1913, Bourguignon, alors assistant bénévole, voulut appliquer les principes de cette

(1) Leçon faite dans le service d'électro-radiologie de l'Hôpital de la Salpêtrière et rédigée par F. Michon, externe des Hôpitaux.

ionisation et la fit pénétrer dans le monde médical. Le premier malade auquel il s'adressa, avait une cicatrice très adhérente, due à un phlegmon des gaines. A ce moment là, il ignorait la technique de LEDUC, il choisit l'iodure de potassium qu'il mit sur l'électrode négative, il utilisa de petites électrodes sur chacune des faces, il eut de très beaux résultats. Pendant la guerre, il eut d'ailleurs très souvent à employer cette méthode et il put constater les bienfaits. Il employait à l'encontre de LEDUC de petites intensités, donc de petites électrodes. Il chercha par la suite à doser directement, chimiquement, cette réalisation fut d'ailleurs facilitée grâce aux recherches sur la chronaxie.

Il se servait d'une intensité de dix milli-ampères pendant une demi-heure. Il fit une série d'expériences, avec des séances journalières très régulières, en prenant les urines de vingt-quatre heures. Il avait été surpris de voir que la quantité d'iode éliminée était moindre après les premières et deuxièmes séances qu'après cinq ou six, puis il se produisait un plateau, et l'expérience arrêtée, l'élimination se produisait pendant quatre ou cinq jours. Il y avait une constitution de *réserve d'iode* dans l'organisme, 0 gr. 006 à 0 gr. 008, soit 2/3 de la quantité théorique calculée par LEDUC.

La quantité éliminée dans les urines représentait 80 % de ce qu'il y avait dans l'électrode, mais tout l'iode introduit ne s'élimine pas par les reins.

BOURGUIGNON, chercha si, le pôle positif n'en extrayait pas, il mit de l'eau distillée, de l'iodure de potassium, puis de l'empois d'amidon, mais avec 10 milli-ampères, il n'obtint pas de bleuissement de l'amidon, le pôle positif extrait de l'iode, mais la quantité est très faible, pas suffisante pour réagir sur l'amidon.

Dans l'organisme, les tissus de nature différente, jouent le rôle d'électrodes. Ce qui se passe entre l'électrode de la peau et les capillaires, devait se passer entre tous les capillaires des organes. Bien qu'on ne retrouve pas l'ion au niveau des capillaires, la localisation du courant donnait des résultats. C'est une action à distance, car l'iode qui a perdu sa charge électrique est transportée partiellement par la circulation ; il arrive dans la circulation un atome naissant d'iode qui agit à distance. Donc il existe deux temps bien définis :

— Le 1° : les ions sont entrainés à travers l'épiderme dans la circulation ;

— Le 2° : fondamental, temps d'extraction qui se produit tout le long des lignes de force.

BOURGUIGNON, fut amené à faire la diélectrolyse transcérébrale. Avec l'ionisation calcique, il obtint une diminution des contractures, une amélioration des mouvements chez les hémiplégiques il mettait une électrode sur le front et une autre la nuque. A la réflexion il est arrivé à penser qu'il y avait une barrière osseuse, ne laissant passer qu'une quantité minime de courant, il mit donc une électrode sur l'œil, une autre sur le trou occipital. Des expériences furent faites systématiquement. Au bout de dix minutes, l'indice oscillométrique augmentait.

Cette expérience donnait un moyen physiologique de savoir quelle était l'action de l'ion introduit. BOURGUIGNON étudia ainsi l'iode, le chlore, le potassium, il vit que ces deux derniers corps n'avaient aucune action sur l'indice oscillométrique, au contacte, l'iode, le calcium et le magnésium avaient une action positive. L'iodure de potassium absorbé par voie buccale, donnait les mêmes modifications. Donc, la voie d'introduction n'a aucune importance, le fait fondamental est l'extraction par le courant, donc nécessité de localiser le courant.

Le calcium, le magnésium et le fer ont une action sur la pression artérielle, le magnésium donne une augmentation de la pression maxima, de la pression minima et de la pression moyenne. Chez les hémiplégiques, BOURGUIGNON, constata un phénomène intéressant : à savoir que vers la troisième semaine, l'augmentation de l'indice ne se produit plus. Il existe de l'accoutumance ; l'action est retrouvée après quelques semaines de repos.

Les corps de la même famille chimique ont une action plus ou moins forte ; l'activité varie parallèlement avec le poids atomique de ces corps. Pour aboutir à cette constatation, BOURGUIGNON et son élève ELIOPOULOS fit de nombreuses expériences.

Il arriva aux constatations suivantes : le phénomène de l'introduction de l'ion par le courant est un phénomène secondaire ; le phénomène fondamental est l'extraction de ce qui circule par le courant.

Au point de vue pratique, on fait absorber au malade, les mêmes sels par voie buccale, la concentration de l'ion utile dans le sang est ainsi plus grande.

Donc en résumé : nécessité de localiser le courant aussi rigoureusement que possible au foyer de la lésion, par conséquent, nécessité de faire un diagnostic aussi précis que possible de la localisation de la lésion.

Quels médicaments peuvent être employés ? deux le sont d'une manière courante : l'iode et le calcium.

— L'iode à l'électrode négative ;

— Le calcium à l'électrode positive ;

— L'iode a une action résolutive sur les tissus pathologiques, et des affinités beaucoup plus grandes pour les tissus périphériques ;

— Le calcium est utilisé dans toutes les névralgies, un troisième ion, le magnésium paraît avoir une action spéciale sur l'état cérébral.

D'autre part, il existe des effets communs à tous les ions. Une action remarquable sur l'état général. L'ionisation trans-cérébro-médullaire paraît être le meilleur stimulant du système nerveux. Vers la vingtième ou vingt-cinquième minute de l'application, l'effet a atteint son maximum. En général, on fait quinze séances en quatre semaines, suivies de trois semaines sans traitement, parfois il est nécessaire de faire trois, quatre et cinq séries.

Les indications de la diélectrolyse sont très étendues, notamment dans les affections neurologiques, polyomyélites, hémiplégie, polynévrite périphérique, maladie de Parkinson.

Il ne faut jamais faire de fortes intensités, les intensités trop fortes détruisent les tissus colloïdes.

Nous voyons que l'action des voies est extrêmement complexe, et nous voyons l'importance de la technique dans l'application du choix de l'ion.

Tous les médicaments d'après BOURGUIGNON ingérés par voie buccale, n'agissent jamais qu'avec l'électrolyse. Un jour viendra a-t-il dit où toute la chimiothérapie sera électrique.

RENSEIGNEMENTS THÉRAPEUTIQUES

La Vaccination antituberculeuse par le B. C.-G. Son application dans la région girondine.

MM. F. PIÉCHAUD, J. BELOT et J. CLARAC ne se fient qu'aux résultats de leur expérience personnelle. (*Journal de Médecine de Bordeaux*, 10 oct. 1936).

Selon eux, la vaccination par le B. C.-G. ne réalise pas une immunité proprement dite. Elle tend à une prémunition passagère, qui, une fois obtenue, doit être entretenue par revaccination. Dans l'organisme du nouveau-né, vierge de tout germe tuberculeux, la place est au premier occupant. Il convient d'y installer un bacille tuberculeux dépourvu de virulence, mais ayant gardé son pouvoir antigénique capable de provoquer la défense contre le bacille tuberculeux virulent absorbé au foyer. Entre le moment où la vaccination *per os* ou par voie sous-cutanée a été réalisée et celui où l'allergie est enfin établie et prouvée par cuti-réaction à la tuberculine, s'écoule une période d'anergie dangereuse, au cours de laquelle le bacille tuberculeux virulent n'aura que trop de prise sur le petit organisme sans défense. Cette constatation impose l'isolement du vacciné de tout foyer tuberculeux durant quatre à six semaines au moins.

Les recherches expérimentales portant sur la virulence propre du B. C.-G., les essais réalisés pour provoquer l'exaltation nouvelle de cette virulence, paraissent, à quelques exceptions douteuses près, avoir tout à fait échoué. Expérimentalement et cliniquement, l'ingestion ou l'injection du B. C.-G. chez l'animal, comme chez l'homme, sont susceptibles de provoquer des accidents le plus souvent bénins et essentiellement temporaires, malaise cliniquement à peine perceptible, légère entérite, chute de poids, rarement une véritable typhobacillose, ordinairement curable.

Les nombreux accidents relevés dans la littérature médicale et dans les statistiques des auteurs et dont le caractère est nettement tuberculeux, doivent être sévèrement et scientifiquement contrôlés. Il n'est pas juste, sans de sérieuses garanties, d'attribuer à une vaccination, dont l'agent microbien s'avère de toutes parts incapable d'être virulent, des manifestations tuberculeuses dont l'origine est improuvée. Il convient de ne retenir que les faits pour lesquels on peut affirmer que toutes les précautions techniques ont été prises, tels que l'isolement prolongé de tout contact, qui fut, dès le début, réclamé avec force par les instigateurs de la méthode.

Le mode de vaccination par voie buccale à tous âges, mais surtout chez le nourrisson, paraît largement efficace. Plus tard, au cours de la seconde enfance, à l'adolescence et à l'âge adulte, on peut recourir à la voie sous-cutanée, assurément plus certaine, mais non exempte de petits inconvénients locaux.

La revaccination quelques mois plus tard, selon les délais prescrits, ne doit pas être faite sans double cuti-réaction négative préalable.

A une question de M. CRUCHET, M. PIÉCHAUD répond qu'une vaccination correcte paraît bien être sans danger et le praticien doit veiller à entourer les vaccinés de toutes les garanties nécessaires.

Rhumatisme chronique et parathyroïde.

OPPEL a considéré les rhumatisants chroniques comme des hyperparathyroïdiens. Il a paru dès lors logique de traiter ces malades par l'ablation des parathyroïdes. Or, les échecs sont fréquents et MM. CHARBONNEL et MASSÉ (*Gaz. hebd. des sc. médic. de Bordeaux*, 14 juin 1936) publient un nouvel exemple d'insuccès chez une jeune fille de 18 ans atteinte de polyarthrite ankylosante avec douleurs très vives.

Et puis dans les cas favorables où des améliorations se sont produites, les récidives sont fréquentes. Rien ne prouve que les rhumatismes chroniques s'accompagnent d'un hyperfonctionnement parathyroïdien.

L'anémie aplastique par le traitement au sulfarsénol.

Le sulfarsénol en excès peut produire une anémie aplastique. La littérature médicale en contient plus de trente exemples. M. STEPHENS en ajoute un nouveau (*Arch. Mal. Cœur et Vaisseaux*, juillet 1934). La guérison survint après repos absolu au lit, prescription de boissons abondantes, soins hygiéniques de la bouche et transfusions répétées.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

Le Kala azar méditerranéen.

Dans certaines régions du midi méditerranéen, le Kala azar est en train de devenir une maladie autochtone. M. d'Oelsnitz lui consacre une étude riche d'expérience personnelle (1). Nous avons parlé précédemment de son service hospitalier de Nice, où une salle spéciale est affectée à ces malades.

Comme traitement, il n'en est qu'un : la médication *stibiée*. M. Marcel Sardou, qui vient de faire également une étude sur ce sujet (*Provence médic.*, 15 juillet 1936), n'hésite pas. Pour lui, le meilleur remède est l'*uréastibamine* qui agit sur les cas intraitables et réduit presque à zéro la stibio-résistance : 0 gr. 01 à 0 gr. 05 chez le nourrisson, 0 gr. 02 à 0 gr. 10 chez l'enfant, 0 gr. 05 à 0 gr. 20 chez l'adulte en injections intra-veineuse ; une tous les trois jours jusqu'à douze injections. Par la voie intra-musculaire, des réactions se produisent.

Ce produit est étranger et le Conseil supérieur d'hygiène en a interdit la vente en France, ce qui prive les médecins de l'arme la plus efficace contre le Kala azar.

Sous l'effet du traitement, la température baisse, la courbe de poids s'élève, l'état général s'améliore, la splénomégalie régresse, mais plus lentement. La ponction de la moelle osseuse, préférable à celle de la rate, ne montre plus de parasites (leishmania).

Faute *d'uréastibamine*, d'autres composés sont à la portée du praticien. Il convient, comme le dit, M. d'Oelsnitz, de commencer par de petites doses et d'arriver après tâtonnement à la dose limite. Le nombre des injections est de 20 à 30 : une tous les deux jours.

Le *tartre stibié*, en solution à 2 % peut être injecté dans les veines : 2 cc. à 6, 8 à 10 cc. En tout six à vingt injections.

Le *stibényl* s'ordonne aux doses de 0 gr. 05 à 0 gr. 30 chez l'adulte. Une injection tous les deux jours. Un centig. en moyenne, chez l'enfant, par kilogramme corporel : vingt injections.

Le *Néostibosane* se prescrit également aux doses de 1 centigr. par kilogramme chez l'enfant et 0 gr. 30 chez l'adulte. Injections quotidiennes par séries de huit que sépare un intervalle de plusieurs semaines.

La variabilité des sensibilités individuelles modifie singulièrement la durée du traitement. Un adulte de M. d'Oelsnitz a guéri après huit injections consécutives ; chez deux enfants, vingt injections n'ont pas été suffisantes pour amener la guérison.

En général les cas récents supportent un traitement énergique. Les cas anciens et compliqués doivent être traités avec circonspection.

Les interruptions prolongées et répétées d'après M. d'Oelsnitz peuvent rendre un sujet réfractaire. C'est pourquoi, il est préférable de faire tolérer de longues séries.

En plus, *ferrugineux* contre l'anémie, la *radiothérapie* et *l'actinothérapie* contre la spénomégalie une surveillance stricte de l'hygiène générale.

(1) D'Oelsnitz. Diagnostic et traitement du kala-azar méditerranéen, 1 vol. Masson et Cie édit. Prix : 17 francs.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Chrysothérapie et anémie pernicieuse.

Il faut être prudent avec les thérapeutiques susceptibles d'atteindre l'hématopoièse. Telle est la conclusion d'une étude de MM. P. Uhry et B. Menetrel (*La Médecine*, juillet 1936). Rien de plus vrai. Et tout d'abord, avant de suivre les auteurs, nous ferons un reproche aux initiateurs de la méthode. Quelle responsabilité de recommander une médication, dont les suites fâcheuses n'ont pas été élucidées ! L'amour-propre de l'initiateur le presse. Il veut dire du nouveau. Grand bien lui fasse, pourvu que sa hâte ne le conduise pas à exposer des vies humaines. Avec toutes les médications nouvelles, la même erreur se fait jour. On leur attribue des miracles. Et plus tard, la dénomination change. Ce sont, non des miracles, mais des catastrophes. De grâce un peu plus de conscience professionnelle et moins de précipitation dans l'annonce des résultats ; nos pauvres confrères, par les déconvenues de leur pratique, ne doivent pas payer les imprudences de ceux qui leur ont ouvert la voie proclamant qu'aucun danger n'était à craindre.

Voici une observation d'anémie pernicieuse provoquée par la chrysothérapie. La malade, une femme de 58 ans, a succombé à la suite de trente injections de crisalbine pratiquées contre un rhu-

matisme chronique déformant, elle se plaint d'anorexie, de nausées. Bourdonnements d'oreille et mouches volantes. Epistaxis.

Anémie intense. Il n'y a que 880.000 globules rouges et 9.000 globules blancs. Le traitement par le foie de veau est impuissant. Le manque d'appétit augmente et les vomissements alimentaires ne cèdent pas. Les transfusions sanguines sont inopérantes. Apparition de gros œdèmes mous des membres inférieurs. Epistaxis abondantes. Mort dans un accès de suffocation. Il n'y avait à ce moment plus que 740.000 globules rouges.

Dans l'espèce, il n'a pas été possible de préciser les doses de crisalbine ; mais les accidents anémiques ont débuté après la deuxième série de trente injections et l'examen histologique a démontré qu'il s'agissait d'un syndrome toxique.

Comme les arsénobenzènes, l'on peut produire toute la série des accidents myélotoxiques : anémies légères, purpuras hémorragiques, agranulocytoses. Conséquence : grande prudence dans une thérapeutique qui atteint les fonctions d'hématopoièse. On pourrait ajouter : dans l'institution de toutes les thérapeutiques fonctionnelles, quand elles sont instituées moyennant des drogues toxiques. En pareil cas, comme nous l'avons dit depuis longtemps, les doses classiques doivent être réduites de moitié ou des deux tiers et ne jamais être prescrites en une fois. Il faut des doses prises de deux heures en deux heures sous surveillance attentive.

C. F.

CLINIQUE MÉDICALE

Les perforations intestinales itératives au cours de la fièvre typhoïde.

Chacun connaît la gravité des perforations intestinales au cours de la fièvre typhoïde : les classiques leur attribuent environ le tiers des décès entraînés par l'affection. Cette mortalité très élevée du fait de la gravité des interventions chez les typhiques est encore grevée des perforations itératives qui enlèvent un certain nombre des malades survivant à la première intervention. Buizard, dans sa thèse (1909) admet que la récidive de perforation se voit au moins dans un septième des cas.

Une très belle observation de MM. Salmon, Dor et Hoka-Kam à la *Société de Chirurgie de Marseille* (3 février 1936) illustre cette navrante évolution.

L'enfant L..., âgé de 12 ans 1/2, traité depuis quelques jours à Périclès Zarifi, pour une fièvre typhoïde qui a débuté, il y a environ une quinzaine, présente brusquement, le 22 décembre dans la soirée, une brutale douleur dans la fosse iliaque droite ; le docteur Dor est appelé comme chirurgien de garde, il constate un syndrome de perforation intestinale des plus typiques : défense de tout l'abdomen, plus marquée à droite ; ballonnement léger, disparition de la matité hépatique, un vomissement bilieux ; la température est montée il y a quelques heures à 41°2, le pouls est à 72.

Le faciès est impressionnant, émacié, blafard ; les yeux sont enfoncés, les lèvres sèches et la langue à peine humide. Jusqu'à aujourd'hui cet enfant avait une fièvre typhoïde grave (avec angine de Duguet des plus nettes), mais sans complications abdominales.

On décide de l'opérer sur le champ sans attendre la confirmation d'une radio qui paraît superflue.

Laparotomie latérale type Mac-Burney, sous anesthésie locale, une heure après le premier signe de perforation ; extériorisation prudente du fond cæcal qui est très congestionné ; flot de liquide intestinal, verdâtre ; la dernière anse iléale présente à 7 ou 8 centimètres du cæcum, une perforation lenticulaire au centre d'une petite plaque infiltrée ecchymotique.

Aspiration du liquide péritonéal, refoulement du cæcum ; extériorisation de l'anse perforée entre deux mèches, dont l'inférieure sépare l'intestin d'un drain enfoncé dans le Douglas.

Traitement post-opératoire : glace sur le ventre, sérum physiologique, sérum anticolibacillaire, toni-cardiaques. La fistule intestinale donne peu et surtout des gaz ; d'ailleurs, le cours des matières se rétablit progressivement. Le cœur, un peu arythmique, reprend de l'amplitude, l'enfant a meilleur faciès.

Dès le deuxième jour, la température tombe à 38° elle se maintient aux environs de 37° à partir du 29 décembre, nous escomptons fermement la guérison, lorsque le 3 janvier J. Dor est appelé ; notre malade à 38°9, il souffre du ventre à nouveau. Il est, de fait, à peu près comme lors de notre première intervention ; mais la défense est plus légère et la douleur abdominale plus diffuse. On pense à une contamination possible du péritoine par l'orifice du drain (bien que la perforation soit drainée par une sonde). On l'enlève ; il ne vient rien ; avec une certaine appréhension, on mobilise légèrement l'anse extériorisée ; on obtient alors un flot de liquide séreux, sans pus, sans fausses membranes. Les neuf jours d'apyrexie qui avaient précédé cet accident nous paraissaient une preuve que la fièvre typhoïde était probablement terminée. Nous écartons l'idée d'une perforation itérative et nous nous contentons d'un drainage à côté de l'anse. Le lendemain, la température est à 38°4, mais l'état du ventre est inchangé ; le drain n'a rien donné. Le docteur Salmon voit alors le malade : tableau typique de péritonite généralisée.

Intervention. Anesthésie au kélène. Exploration de la plaie iliaque. L'anse perforée est attirée. Un flot de liquide intestinal vient de la profondeur. On dévide progressivement l'intestin. A 40 centimètres de la première perforation, on en découvre une seconde de la taille d'une lentille. On place une sonde de Pezzer dans l'orifice et on la pousse loin dans le ventre. Les anses dévidées

sont laissées hors de l'abdomen ; elles sont le siège de lésions macroscopiques évidentes.

Amélioration immédiate, fonctionnement de la sonde, l'abdomen s'assouplit, se déballonne ; la température descend à 37°, mais le cœur se maintient rapide, très arythmique, et le 8 janvier, le petit malade meurt dans le collapsus. Il a vécu quatre jours après la deuxième intervention, dix-huit jours après la première.

Examens de laboratoire : Séro-diagnostic positif au 50e. Culture du liquide péritonéal : bacilles courts, gram négatif, type Eberth.

Tantôt la perforation itérative survient plus rapidement à la suite du premier accident, tantôt elle tarde davantage encore : CUSHING et MORESTIN ont vu s'écouler quinze jours avant la récidive, c'est là une exception.

Sans s'arrêter à la symptomatologie, les auteurs en viennent au point essentiel : la prévention des accidents.

Au point de vue médical, il est indiqué de renforcer et surtout de prolonger la diététique sévère de mise en pareil cas : loin d'être une éventualité écartée après un premier accident, la perforation voit sa menace accrue.

Il est indiqué aussi de garder le malade en milieu chirurgical de manière à préparer une intervention rapide et sans fatigue supplémentaire en cas de besoin.

De la discussion d'ordre chirurgical, retenons trois points :

1° L'utilité de drainer assez largement par une sonde de Pezzer ou de Nélaton qu'on introduit par l'orifice de perforation le plus élevé sur l'intestin, de manière à mettre au repos le segment sous-jacent perforé ou prêt à se perforer ;

2° La nécessité d'extérioriser toute la portion d'anse atteinte quand les lésions sont confluentes, de manière à rendre inoffensives les perforations itératives. Malheureusement, la grande dispersion habituelle des zones suspectes rend ce conseil inopérant ;

3° Les interventions de drainage de la bile, proposées pour éviter que se déverse dans l'intestin un liquide hypervirulent, ne paraissent pas remplir leur but et ne mettent pas à l'abri des perforations.

G. L.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Le traitement de l'amibiase.

Tout n'a pas été dit sur le traitement de l'amibiase et il est utile de préciser certains détails. M. le Médecin Commandant MILLISCHER ayant eu à traiter une quantité de malades, nous communique les résultats de son expérience. (*Ann. de la Faculté franç. médic. de Beyrouth*, oct. 1936).

Tout d'abord un traitement insuffisant est plus nuisible qu'utile. M. MILLISCHER avait commencé par les doses quotidiennes de 0 gr. 10 utilisées par voie sous-cutanée ou intra-musculaire. Le résultat immédiat était excellent, mais les suites éloignées moins favorables.

C'est alors qu'il employa la voie endo-veineuse et traita 1.200 malades de la sorte. Néanmoins diverses contre-indications s'opposent à la voie endo-veineuse : une atteinte du myocarde, une grossesse, une altération profonde de l'état général se traduisant par une tension artérielle très basse.

La dysenterie amibienne doit être traitée à l'hôpital ou au moins à domicile. L'immobilisation du malade pendant huit à dix jours est indispensable.

La cure d'émétine intra-veineuse sera mal supportée s'il ne s'est pas écoulé cinq à six semaines depuis les injections dernières. Le malade sera à jeun et couché. L'injection de *chlorydrate d'émétine* sera poussée très lentement : elle est précédée de l'administration de XX gouttes *d'adrénaline* par voie buccale.

Pendant les quarante-cinq minutes qui suivent l'injection, le malade reste couché sans bouger, les yeux fermés et sans dire un mot. On évite de cette façon les vomissements et les sensations vertigineuses. Si malgré ces précautions le vomissement se produit, on réduit la dose suivante de 1 à 2 centigrammes.

Les doses adoptées sont : 0 gr. 12 en deux injections, de 0 gr. 06 matin et soir pendant deux, trois ou quatre jours, selon la résistance du sujet, 0 gr. 10 les deux jours suivants et ensuite 0 gr. 08 (0 gr. 04 matin et soir) jusqu'à concurrence de 1 centigramme par kilogramme de poids du corps.

Pas d'incidents sérieux suite de la médication. La seule constatation fréquente est une asthénie générale accompagnée de courbature.

Grâce à la voie endo-veineuse, le traitement n'excède presque jamais une huitaine de jours et s'il s'agit de prime infections, il n'y a plus à y revenir.

Jamais M. MILLISCHER n'a vu un de ses malades évoluer vers l'abcès du foie. La dose totale de 1 gramme du médicament ne fut pas dépassée. Or, sur seize cas de mort rapportés par les auteurs aux injections d'émétine, quinze fois la dose totale avait été de 1 gr. ou plus.

Les polynévrites amibiennes se produisaient plus souvent il y a une quinzaine d'années. A cette époque, les doses quotidiennes ne dépassaient pas 0 gr. 06 ; mais on en prolongeait l'emploi avec le seul souci de ne pas dépasser 1 gr par mois.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Les Prophylaxies paludéennes au Maroc.

Nos collègues du Maroc avaient préparé deux rapports pour le *Congrès du Paludisme de Madrid* (octobre 1936). Hélas ! la situation de l'Espagne n'est guère propice à l'inauguration d'un Congrès.

Aussi MM. les Drs Gaud, directeur de la Santé Publique, Sicault, chef de Service antipaludique, Messerlin, médecin de Service antipaludique ont-ils bien voulu nous adresser leurs mémoires. L'un, a trait aux *prophylaxies médicamenteuses du paludisme*, l'autre à la *lutte antipaludique*.

MM. Gaud, G. Sicault, Messerlin ont signé le premier. MM. Gaud et Sicault le second.

Des conseils qu'ils émettent, nous extrairons ces précieuses indications.

Les méthodes de prophylaxie clinique ne doivent pas tarir l'infection qui, elle, permettra à l'organisme d'acquérir un état de prémunition ou de se maintenir en cet état. De plus, elles empêcheront les répercussions graves de la maladie et la morbidité devra être enrayée.

La *quinine* ne convient pas à une parfaite prophylaxie clinique ; de plus la prise quotidienne du médicament ne favorise pas sa généralisation.

La *plasmochine* ne réussit qu'à dose toxique.

L'*atébrine* retarde l'apparition des accès. Une dose de 0 gr. 10 est plus efficace qu'une dose de 0 gr. 30 de chlorhydrate de quinine. Pris trois fois par semaine, le remède réduit à zéro le chiffre des réinfectations.

L'association *quinine-plasmochine*, *atébrine-plasmochine* a été maintes fois utilisée.

Nos collègues du Maroc ont utilisé la *praequine* (0 gr. 02 chez l'adulte), associée ou non à la *quinacrine* (0 gr. 30 chez l'adulte), celle-ci s'élimine très lentement. A 170 sujets de la Ferme Priou, ils prescrivent par exemple : *quinacrine* 0 gr. 30 pendant cinq jours, puis *praequine* 0 gr. 02, deux fois par semaine.

Un chiffre de 1.427 individus, venant de centres divers, a été soumis à une médication approchante. Jamais il n'a été constaté de rechute.

Les doses de *quinacrine* sont de 0 gr. 10 de 6 mois à 5 ans, de 0 gr. 20 de 5 à 10 ans, de 0 gr. 30 de 10 à 15 ans. La *praequine* se prescrit aux doses de 0 gr. 01 de 6 mois à 5 ans, de 0 gr. 02 de 5 à 10 ans de 0 gr. 03 de 10 à 15 ans.

Les résultats excellents obtenus par MM. Gaud, Sicault, Messerlin sont consignés en fin du mémoire dans le détail des observations et la démonstration en est faite sur la vue de plusieurs cartes topographiques.

CLINIQUE OBSTÉTRICALE

La rupture de la symphyse au moment de l'accouchement.

La rupture de la symphyse peut se produire pendant un accouchement normal et même pendant la grossesse. Si un médecin intervient par le forceps ou une extraction de la tête dernière, il ne saurait être tenu responsable de l'accident. De plus, si la symphyse produite lui a échappé, il ne pourrait davantage être convaincu de négligence ou de faute grave. En effet, si l'extraction a été faite sous narcose, la parturiente ne sent rien et ne souffre pas les premiers jours.

Ajoutons que des symptômes infectieux surajoutés masquent encore le tableau clinique de la rupture.

Un hématome au niveau de la symphyse a simulé un exsudat paramétritique. En vérité la responsabilité du médecin n'est nullement en cause. C'est la conclusion du Pr Schockaert (de Louvain) (*Bruxelles Médic.*, 19 avril 1936), dans une excellente étude.

Comme signes, on entend un craquement qu'il ne convient pas de confondre avec celui que provoque l'enfoncement brusque d'un os cranien.

La femme a la sensation d'une déchirure dans son bassin. Les mouvements inférieurs se mettent en rotation externe et en légère flexion. Les mouvements actifs sont impossibles. Les mouvements passifs, la pression au niveau de la symphyse sont très douloureux.

Le toucher vaginal combiné avec l'application du pouce sur la symphyse fait sentir un écartement plus ou moins considérable entre les os du pubis. On sent de la crépitation plus rarement.

Parfois il y a des lésions du côté de la vessie, du vagin ou de l'urètre lorsque l'écartement des os a été assez prononcé pour les dilacérer. Mais le plus souvent ces lésions sont produites par le forceps ou le basiotribe.

Dans certains cas, il n'y a pas rupture, mais distension et entorse. Les articulations sacro-iliaques forcées également, surtout dans le cas de fort écartement du pubis, restent longtemps douloureuses. Les malades sont incapables de mouvoir leurs membres inférieurs, se plaignent de douleurs, sont alitées pendant des semaines.

Le pronostic varie. Il dépend de l'état général de la femme. S'il se produit une infection concomitante, un abcès peut se former. En dehors de l'infection, la consolidation se fait rapidement.

Comme traitement, se garder d'ouvrir la lésion pour faire la suture des deux surfaces cartilagi-

neuses. Le repos au lit, l'application d'une ceinture, d'un bandage très serré autour du bassin suffisent pour immobiliser et faciliter la consolidation. En même temps, bonne alimentation et préparations ferrugineuses et calciques.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

La spondylose rhizomélique.

La spondylose rhizomélique, décrite en 1898, par Pierre MARIE se distingue par une ankylose à peu près complète de la colonne vertébrale et des articulations de la racine des membres.

Dans une bonne étude (*Revue du Rhumatisme*, juin 1935), M. le Dr Jacques FORESTIER montre que l'épreuve thérapeutique apporte à la théorie articulaire de la spondylose ankylosante une confirmation lumineuse. Les mêmes traitements qui ont fait leurs preuves dans les arthrites inflammatoires périphériques sont capables d'arrêter l'évolution de l'arthrite vertébrale.

Tout d'abord, il faut la mise au repos du sujet en position horizontale et dans une coquille plâtrée. Les douleurs disparaissent en quelques jours et les mouvements du rachis et des côtes se récupèrent peu à peu. Le repos fonctionnel et l'immobilisation partielle ont suffi pour le résultat.

La *chrysothérapie* réussit à la période de contracture réflexe et au début des ossifications vertébrales ; à une période plus avancée, elle calme l'état inflammatoire des articulations qui n'ont pas encore été détruites anatomiquement.

Le *thorium X* est efficace ; peut être doit-il son action à son aggression contre le gonocoque (200 à 300 micro, une fois par semaine, de 4 à 6 injections). La guérison clinique et le retour à la souplesse vertébrale peuvent être obtenus.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MEDECINE

Acide ascorbique et sclérose en plaques. — MM. Jean LÉPINE, F. ARLOING, A. MOREL et A. JOSSERAND, étudiant les phénomènes de dénutrition du tissu nerveux qui caractérisent la sclérose en plaques, ont cherché à combattre ces phénomènes par injections intraveineuses de solutions de corps dérivés de l'*acide ascorbique* (*vitamine C*) et contenant dans leur molécule du fer et du magnésium. L'action de ces corps, dits ferriscrobones magnésiennes, peut s'interpréter comme excitant les processus fermentaires normaux. Elle n'est pas spéciale à la sclérose en plaques, et serait sans doute valable dans d'autres déchéances organiques du système nerveux. Dans la sclérose en plaques les résultats sont encourageants et supérieurs à tout ce que donnent les régressions spontanées.

La recherche du bacille de Koch par la culture des selles. — MM. Fernand BEZANÇON, Paul BRAUN et Mlle AVELINE. — Les auteurs ont cherché à appliquer à la culture des selles les méthodes qui rendent tant de service pour la culture des crachats. Ces méthodes ne peuvent être utilisées qu'avec un certain nombre de modifications.

Après action de la lessive de soude sur les selles, les auteurs introduisent dans le mélange un antiseptique, le quinosol, (sulfate de potasse et d'orthooxyquinoléine) au 500e, puis ajoutent une abondante quantité d'eau pour dissoudre les savons qui se forment par action de la soude sur les graisses des selles.

Après filtrage grossier, on centrifuge, et après correction du degré d'acidité, on ensemence le culot obtenu sur un grand nombre de tubes renfermant le milieu de Pétragnani-Lowenstein.

Le procédé est applicable à la recherche du bacille dans les selles d'enfants.

Les recherches des auteurs ont porté sur 231 selles provenant d'enfants et d'adultes, de tuberculeux, de suspects et d'individus normaux.

La sécurité et la valeur de la méthode sont démontrées par le fait que l'on ne trouve pas de bacilles chez les individus normaux et que l'on en trouve toujours chez les tuberculeux avérés, cracheurs de bacilles.

Sur l'origine hormonale de l'hypertrophie de la prostate. — M. CUNÉO.

Sur la coloration des crins de Florence. — MM. GORIS et MUHLEMANN.

Quatre épidémies de diphtérie à la Maternité de Lariboisière. — M. DEVRAIGNE.

Rapport sur les travaux concernant le Service des Eaux minérales en 1936. — M. SIREDEY.

Rapport sur des demandes concernant des stations climatiques. — M. POUCHET.

27 octobre 1936.

ACADEMIE DE CHIRURGIE

Séance du 21 octobre.

A propos de la sympathectomie lombaire par voie médiane transpéritonéale. — M. LARDENNOIS apporte son expérience de sept cas et déclare la technique excellente.

Fracture isolée de la petite apophyse du calcanéum. — M. Merle d'Aubigné. — M. Wilmoth, rapporteur. — Sur la radio de profil, l'aspect réalisé est celui d'une fracture sous thalamique, mais de face on voit nettement la fracture du sustentaculum. La traction, jointe à la mise en place d'une broche avec deux écrous de serrage latéraux, a permis une réduction parfaite.

Un nouveau mode d'emploi du vaccin Delbet. — M. Hristu (Bucarest). — M. J. Leveuf, rapporteur. — Dans les cas de furoncles, de lymphangite, M. Hristu n'a fait que des doses minimes et n'a pas obtenu de résultats. Il se félicite par contre de la vaccination post-opératoire, dans les appendicites à froid, les cures radicales de hernie, etc ; il lui attribue l'absence de complications infectieuses, conclusion bien faite pour surprendre.

Phlegmon temporo-facial gangréneux d'origine dentaire. — M. Bonnet-Roy. — Rapport de M. R. C. Monod. — A la suite de l'extraction de la troisième molaire supérieure droite, apparaît une tuméfaction volumineuse, qui s'étend vers la région sous-angulo-maxillaire et vers le cou. Au début, la ponction ni l'incision ne donnent de pus. Grâce à des incisions et contre-incisions, avec drainages multiples, on parvient à sauver le malade. Les auteurs rappellent la gravité de ces accidents, la nécessité de grandes incisions au thermocautère, l'utilité du sérum anti-gangréneux et des insufflations sous-cutanées d'oxygène.

Syndrome de Volkmann typique. Résection partielle du carpe. Résultats anatomiques et fonctionnels nuls. — M. Folliasson (Grenoble). — Rapport de M. E. Sorrel. — Un enfant se fait en juillet 1935 une fracture de l'extrémité inférieure de l'humérus gauche. Le 10 septembre, M. Folliasson le voit avec un syndrome de Volkmann typique. Il l'opère. Les artères de l'avant-bras sont d'aspect normal ; par contre, le médian paraît lésé, engaîné dans un tissu cicatriciel. Les muscles sont de teinte grise, exsangues. L'auteur fait une sympathectomie péri-artérielle, dégage le médian, abaisse l'épitrochlée, puis résèque la deuxième rangée du carpe. Il est alors possible d'étendre les doigts, mais après une amélioration passagère, les troubles reviennent au point initial. M. Sorrel insiste sur l'intégrité des artères et l'atteinte du médian : il pense que dans les fractures graves, soulevant médian et vaisseaux, on trouve intérêt à pratiquer une intervention précoce.

M. Moure a vu chez le même enfant un torticolis congénital et une rétraction ischémique des muscles de l'avant-bras.

M. Leveuf ne voit aucun rapport entre une section ou une lésion du médian qui donnent des troubles moteurs ou sensitifs bien définis, et le syndrome de Volkmann. Dans celui-ci, il est fréquent de noter à l'examen électrique un syndrome d'interruption complète sur les trois nerfs du bras, phénomène d'une pathogénie encore obscure mais d'un vif intérêt.

Un cas malheureux d'appendicectomie à chaud. — M. Métivet opère à la trente-sixième heure une appendicite à chaud, dont le foyer paraît bien limité. Malgré un drainage et un méchage abondants, le malade meurt de péritonite généralisée. M. Métivet se défend de conclure à un retard à l'opération en cas d'appendicite aiguë. Il demande seulement pour le chirurgien qui doit toujours être appelé, le droit de choisir les cas et de laisser évoluer sous surveillance vers la résolution, les foyers bien limités, avec plastron.

Trois cas de luxation astragalo-scaphodienne par fragment osseux embarré. — M. Fievez (Malo-les-Bains). — M. G. Kuss, rapporteur.

Présentation d'un appareil pour réduire les fractures de la clavicule. — M. Madier.

G. L.

SOCIETE MEDICALE DES HOPITAUX

Séance du 23 octobre.

Un cas d'échinococcose alvéolaire du foie. — MM. Noël Fiessinger, A. Bergeret et R. Dupuy rapportent un cas d'échonococcose alvéolaire du foie chez un sujet habitant Paris depuis une longue période et n'ayant jamais séjourné dans une région où l'échinococcose alvéolaire soit connue. Cette affection, débutant par un ictère par obstruction, d'une durée de deux mois, se traduisit, comme seul symptôme, pendant longtemps, par une hépatomégalie volumineuse sans ascite et sans circulation collatérale. Une ponction dans ce foie, retirant un liquide aseptique et légèrement coloré par de la bile, permit de délimiter sous contrôle radiologique, grâce à l'injection bilipiodolée, une cavité centrale de trois litres environ. A l'occasion du drainage chirurgical, on put prélever un fragment de paroi de la poche où l'examen histologique décela l'existence d'une échinococcose alvéolaire typique. Il s'agit du troisième cas observé dans la région parisienne, les deux premiers ont été recueillis par Loeper et Garcin d'une part, et par Wilmoth de l'autre.

Syndrome cérébello-spasmodique durable survenu après un coma toxique cyanhydrique. — MM. Noël Fiessinger, M. Duvoir et Georges Boudin. — Un jeune homme de 18 ans, après avoir manipulé du cyanure de potassium et avoir respiré les vapeurs d'acide cyanhydrique, tombe dans un coma profond avec abolition des réflexes tendineux, durant lequel une saignée permit de constater l'aspect rutilant du

sang veineux. En trois jours, ce malade sort de son coma, mais on voit s'organiser un syndrome cérébello-spasmodique : voix scandée, dysmétrie, adiadoccocinésie, titubation ébrieuse, diminution de la force segmentaire, nystagmus. Quatorze mois plus tard, ce syndrome a beaucoup diminué, disparition de la titubation, légère dysmétrie et adiadoccocinésie, disparition du nystagmus.

En s'appuyant sur des faits cliniques et expérimentaux, les auteurs attribuent ce syndrome à une transsudation cérébrale séreuse ou hémorragique qui a laissé comme séquelle une cicatrice pyramido-cérébelleuse. Ils rapprochent les accidents des syndromes oxycarbonés où l'on peut de même invoquer des raptus vasomoteurs sous l'effet des phénomènes réactionnels, visant à compenser « l'asphyxie cellulaire ».

M. Flandin rappelle que l'acide cyanhydrique est un véritable gaz asphyxiant qui agit par bloquage de l'hémoglobine des globules rouges. Expérimentalement, l'animal meurt tétanisé, en état d'apnée.

M. Milian rappelle que les injections de cyanure de mercure et d'arséno-benzol donnent quelquefois au sang un aspect rutilant.

M. Paraf a vu chez un ouvrier d'une usine de cellophane, un syndrome de sclérose en plaques, qui a cédé au repos et à l'éloignement.

Contribution à l'étude du déterminisme de l'opsiurie chez les cirrhotiques. — MM. Noël Fiessinger, A. Gajdos et E. Panayotopoulos, dans le but d'étudier le mode de traversée de l'eau chez les cirrhotiques qui présentent un retard évident de l'élimination urinaire, ont accumulé toute une série de critères : densité des hématies et de l'hémoglobine, sédimentation globulaire, réfractométrie et conductivité électrique du sérum, dosage du chlore et de la bilirubine plasmatique. Les sujets, après absorption d'un litre d'eau, ont été étudiés au point de vue sanguin, dans la demi-heure qui suit l'ingestion de liquide. Chez le sujet normal, on n'observe pas une modification notable des tests, peut-être en raison de la constance et de la précocité de la diurèse. Chez les opsiuriques, cirrhotiques ou ictériques, la dilution du plasma modifie peu la conductivité électrique, la réfractométrie et la sédimentation, mais se manifeste d'une façon incontestable par une baisse de la bilirubinémie et de la chlorémie plasmatique. On peut conclure de ces recherches : tandis que le sujet normal régularise son équilibre humoral avec ses reins, les malades opsiuriques obtiennent moins rapidement le même effet avec leurs tissus. Ils sont opsiuriques, non par trouble de l'absorption digestive, mais par intervention d'une fixation tissulaire.

M. Brulé estime que l'épreuve appliquée aux hépatiques ictériques montre toujours des troubles importants d'élimination de l'eau et que la rétention hydrique peut exister en dehors de l'hypertension portale.

M. Villaret pense que le phénomène se produit dans toutes les lésions touchant le foie, même dans les altérations non lésionnelles.

M. Decourt par une technique d'étude séparée des hématies et du plasma, a noté chez les hépatiques des modifications de l'hydrémie.

M. Gilbert-Dreyfus, en étudiant le test d'Aldrich Mc Clure a remarqué que la boule d'œdème se résorbait aussi bien chez les malades atteints d'ascite, que chez les malades non ascitiques.

Compression bulbaire par malformation congénitale de l'atlas. — M. Apert rapporte un cas de malformation de l'atlas avec soudure de cet os à l'occipital et pénétration de l'apophyse odontoïde dans le trou occipital. La malformation a été bien supportée jusqu'à l'adolescence ; mais quand les parties malformées ont achevé leur ossification, des accidents dus à la compression du bulbe ont apparu et leur aggravation progressive a entrainé la mort.

Hypofonctionnement pré-hypophysaire dans les cas de maigreur. — MM. P. Merklen, M. Aron, L. Israel et A. Jacob avaient déjà observé que la pré-hypophyse est en hyperfonctionnement chez divers obèses. A l'inverse, ils l'ont notée en hypofonctionnement chez plusieurs sujets maigres, surtout du sexe féminin. Ils se sont servis du test de l'un d'eux, qui décèle les effets de la gonado et de la thyréostimuline contenues dans l'urine sur l'ovaire et la thyroïde du cobaye. La diminution ou l'absence de stimulation thyro-ovarienne a été vue chez douze malades sur treize.

Erythrémie essentielle avec splénomégalie traitée par télérœntgenthérapie. — MM. Bethoux et Marcoulides rapportent l'histoire d'un malade de 51 ans atteint d'érythrémie essentielle avec 8 millions de globules rouges, splénomégalie, et qu'ils ont traité par télérœntgenthérapie totale dont ils donnent le détail technique. Au bout de douze séances, le chiffre des globules rouges n'avait baissé que d'un millier.

Devant l'échec relatif de la télérœntgenthéra ie à doses élevées et l'apparition de syndromes d'intolérance, le malade est soumis à un traitement par la phénylhydrazine (0 gr. 05 à 0 gr. 15 par jour), et l'on constate une baisse progressive du taux des globules rouges qui tombe en quelques jours à 5.300.000, en même temps que s'améliorent les signes cliniques.

Forme de septicémie grave compliquée d'endocardite. — M. Moreau observe un malade de 58 ans, qui présente une pharyngite chronique. A 30 ans, cet homme a fait une endocardite rhumatismale qui a laissé une insuffisance mitrale. En septembre 1933, le malade fait une sciatique. En 1934, il présente une

température très élevée, une sciatique bi-latérale : les examens montrent une endocardite mitrale, une petite albuminurie, avec hématurie microscopique. Quinze jours plus tard, apparaît un souffle d'insuffisance aortique. La tension maxima tombe de 18 à 11. Le malade succombe en décembre. G. L.

BIBLIOGRAPHIE

Premiers principes d'une théorie générale des émotions par Marius LATOUR. — Nouvelle édition, revue et augmentée. — Un vol. in.-8°, 650 pages. — Librairie Félix Alcan.

Ramener l'émotion à la simple conscience d'un état physiologique comme l'avait fait DESCARTES n'est pas résoudre toute la difficulté. Celle-ci est saisie dans les effets, non dans sa cause. C'est avant tout la représentation mentale que nous prenons du monde extérieur qui déclanche la forme d'émotion dont nous sommes ébranlés : peur, crainte, dépit, admiration, respect, approbation, moquerie, dédain, pitié, indignation, dépit, colère, amour. Chacun de ces sentiments détermine des réactions organiques objectives, mais le type de sentiment lui-même est lié au tour d'imagination qui lui avait donné naissance.

C'est donc par la psychologie, une psychologie fouillée et remontant aux causes, que le philosophe aura chance de voir clair dans le problème. Une méthode d'introspection, celle qu'avait suivie MAINE DE BIRAN est renouvelée et rajeunie par M. Marius LATOUR. Son livre est une puissante synthèse des multiples manifestations de la sensibilité.

Entre divers chapitres curieux, je relève celui sur « Le plaisir de la douleur et la douleur du plaisir ». L'esprit de solidarité nous fait participer à la douleur et au plaisir d'autrui, mais l'instinct d'opposition trouve nature à s'exalter dans le même spectacle, et ce sont alors des sentiments contraires qui s'éveillent dans le cœur des spectateurs. La douleur les réjouit et le succès d'un autre emplit leur âme de flots d'amertume et de haine.

Sur la religion, une série d'observations justes (p. 597) : « Il existe une religion supérieure qui contient la persistance encore de l'humilité première, le détachement de fins trop immédiates ; qui ne poursuit pas la domestication du Dieu. Il y a la conception idéale du Dieu universel de « justice ou de charité pour tous. » C'est celui que l'homme invoque non seulement dans la solidarité de la prière publique, mais peut être, à l'heure de sa détresse propre, dans la pudeur et l'intimité de la prière secrète. »

L'homme s'élève par la pensée ; mais ce ne sont pas les sollicitations communes qui lui permettent de réussir son ascension. Il faut qu'il s'absorbe, en lui-même et rompe en quelque sorte le lien qui le rattache aux sensations du dehors pour atteindre aux hautes cîmes de la sérénité et de la contemplation.

Ce que le livre contient parfois d'un peu dense et de serré dans l'exposition est allégé et animé par la vie de citations nombreuses, choisies avec perspicacité.

Au point de vue philosophique, M. Marius LATOUR avec un entraînement plus prononcé aux spéculations métaphysiques, rejoint la forme d'esprit qui en médecine avait inspiré les livres de CARREL, de NICOLLE, de FIOLLE (de Marseille), de DELORE (de Lyon). Entretenue dans les camps les plus divers, la pensée brille et éclaire une concordance d'horizons presque identiques.

Paludisme et lutte antipaludique au Maroc, par les Drs M. GAUD, directeur de la Santé Publique, SICAULT, chef de Service antipaludique. — Une brochure in-4° de 36 pages.

Excellent mémoire. Une règle précise ne saurait commander l'orientation générale de la lutte. Les régions sont trop diverses. Dans les zones marécageuses, on ne saurait, vu l'insuffisance des crédits, extirper le paludisme dans sa racine. C'est la prophylaxie clinique qui joue ici le grand rôle. S'agit-il au contraire d'irrigation et de culture maraîchères, le service antipaludique peut beaucoup par le bienfait d'une surveillance sanitaire méticuleuse. Les abords des villes seront surveillés, car les villes sont en général indemnes. En année épidémique, lorsque le paludisme prend les allures d'une maladie pestilentielle, la prophylaxie ne peut guère être que strictement curative.

Sécrétion nasale et glandes endocrines, par le Dr Louis CHAVANNE (de Lyon). — Un vol. in-8°, de 104 pages. — Louis Arnelie, Paris.

Les relations du nez avec les glandes génitales étaient connues depuis longtemps. Que d'hommes fiers de leur virilité traduisent leur gloire par une secrétion immodérée dont ils inondent leur mouchoirs ! Des observations de rhinorhée paroxystique avec éternuements sans arrêt sont en relation avec des troubles de la menstruation. Des rhinites vaso-motrices sont constatées au cours de la grossesse. M. Louis CHAVANNE étudie ces troubles avec l'apport de ses recherches personnelles. Les extraits ovariens et hypophysaires antérieurs guérissent d'ordinaire. Le corps thyroïde exerce également une action frénatrice. Bon travail entrepris avec conscience et qui ouvre jour sur des concordances curieuses.

La syphilis gastrique, étude clinique, par A. LANDEAU et J. HELD, Médecins de l'Hôpital Wolski de Varsovie. — Un volume de 186 pages, avec 15 figures. — Prix : 32 francs. — Masson et Cie, Editeurs, Libraires de l'Académie de Médecine, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Suivant les auteurs, la syphilis gastrique est plus fréquente qu'on ne le pense, bien que les syphilitiques puissent être porteurs de diverses affections gastriques auxquelles la syplilis prédispose simplement sans qu'elle en soit la cause directe.

On trouvera donc dans ce livre une étude clinique et thérapeutique de toutes les aspects de syphilis gastrique qui peuvent se présenter et que les auteurs ont observés.

Le Rédacteur en Chef-Gérant du *Journal des Praticiens*
R. C. Paris n° 49.703 CH. FIESSINGER.

IMPRIMERIE A. TOURNON et Cie, 257, rue St-Honoré, Paris. — 1936

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Les antagonismes des vitamines.

Par Lucien Cornil,
Professeur à la Faculté de Médecine de Marseille.

Les nombreuses recherches inspirées, durant ces dernières années, par le problème des vitamines ont permis de mettre en valeur deux notions capitales : ce sont, celle de l'action corrélative et, dans l'ordre opposé celle des antagonismes de ces substances fondamentales dont l'intérêt biologique s'accroît chaque jour.

Nous avons personnellement insisté, à diverses reprises, dans un domaine plus général, sur l'avenir riche de promesses de l'aspect rénové de la vieille doctrine hippocratique, concernant la pathologie des corrélations, des synergies. Nous avons rappelé aussi qu'à la conception montpelliéraine des sympathies, il était légitime d'ajouter son expression inverse, celle des oppositions, des antagonismes, véritables incompatibilités physiologiques.

Dans cet ordre d'idées, il est peu de chapitres dont les perspectives soient plus étendues que celui des vitamines, car elles n'échappent point ainsi que nous le verrons à cette loi des antagonismes, véritable loi des contraires.

D'ailleurs, dans leur excellente monographie sur les vitamines parue en 1932, L. Randouin et L. Simonnet orientaient nettement la question dont nous exposerons les traits principaux dans cet article.

« C'est, disent-ils, en essayant de saisir les relations d'action d'une part entre les vitamines, d'autre part entre chacune d'elles et les autres principes indispensables, que l'on apprendra quelque chose de nouveau sur le rôle des vitamines dans les phénomènes vitaux essentiels... »

Nous ajouterons que les renseignements recueillis dans le domaine expérimental sur les antagonismes des vitamines sont par surcroît de première importance du point de vue thérapeutique.

Pour aujourd'hui, c'est à l'aspect particulier de cette question et des conséquences pratiques qu'elle comportera sans doute bientôt dans son application clinique que nous limiterons ce bref exposé.

Les antagonismes peuvent être différenciés selon qu'il s'agit d'incompatibilités, de neutralisation d'effets des vitamines entre elles (*antagonismes homotypiques*) ou selon qu'il s'agit d'incompatibilités entre les vitamines d'une part et, d'autre part, tantôt les hormones, tantôt les substances minérales, tantôt les aliments (*antagonismes hétérotypiques*).

Les premiers peuvent être à leur tour distingués suivant les oppositions physiologiques observées entre les vitamines liposolubles ou vitastérines et les vitamines hydrosolubles ou vitamines proprement dites. Ensuite, dans chacun des deux groupes, on distinguera les antagonismes des diverses variétés.

Tout d'abord apparaissent certains *antagonismes du groupe hydrosoluble et du groupe liposoluble.*

C'st ainsi que *l'opposition entre la vitamine A et les vitamines B* ressort de l'expérience fondamentale de G. Hopkins. Cet auteur constate, en effet, que si l'absorption quotidienne de doses fortes d'huile de foie de morue par des rats détermine une intolérance, cette dernière est atténuée par l'addition de levures au régime.

L'utilisation d'une vitamine A pure nous a permis avec notre collègue A. Chevallier et A. Baert de contrôler, de préciser et de développer cette donnée.

Ayant d'abord recherché les variations du métabolisme basal chez les rats blancs carencés en facteur A, nous avons montré qu'il était augmenté de 13 % en moyenne par rapport aux animaux normaux de même âge, même poids, même taille.

Inversement chez des rats blancs soumis à un régime d'hypervitaminose A par absorption quotidienne de 80 milligrammes d'un produit contenant 56.000 unités internationales au gramme, il y avait diminution du métabolisme variant de 9 à 10 %, diminution d'autant plus élevée que l'animal était plus jeune. Chez les cobayes cette diminution peut atteindre 15 %.

Nous avons ensuite vérifié que l'adjonction de facteur B (levure de bière) au régime des rats en hypervitaminose A augmente la tolérance aux fortes doses de vitamine A, mais, fait important, il nous est apparu que l'influence des facteurs B s'exprimait aussi sur le métabolisme qui s'élevait progressivement chez ces animaux.

D'ailleurs nos expériences initiales (Chevallier et Cornil) nous avaient permis de constater que la vitamine C surajoutée aux vitamines B joue aussi un rôle dans l'antagonisme contre la vitamine A. C'est ainsi que l'hypervitaminose A est retardée ou empêchée par l'adjonction de légumes verts au régime de carence.

Parmi les *vitamines hydrosolubles, l'antago-*

nisme de la vitamine C et du groupe B est le mieux étudié. MOURIQUAND et MICHEL ont démontré, en effet, que si l'on soumet des cobayes au régime scorbutigène et qu'on entrave l'action de ce régime par l'adjonction de jus de fruits, cette action favorable est annulée par la prise d'huile de foie de morue.

L'antagonisme entre les deux vitastérines A et D a fait l'objet de constatations non moins intéressantes.

C'est ainsi que les expérimentateurs et les cliniciens ont vérifié l'apparition de l'avitaminose A au cours des manifestations provoquées par la survitaminose D.

Réciproquement cette survitaminose D est arrêtée par l'absorption de doses très élevées de vitamine A.

Il importe d'ailleurs de remarquer à ce sujet l'opposition d'une propriété chimique capitale de ces deux vitastérines ; la vitamine A étant douée tout particulièrement d'une sensibilité à l'oxydation, alors que la vitamine D jouit au contraire d'une résistance très marquée.

La notion qui apparaît ainsi réside dans la nécessité d'un équilibre synergique entre ces deux produits.

On voit aussitôt la conséquence imposée dans l'utilisation thérapeutique de ces deux vitamines pures.

Cette condition essentielle d'une action favorable exige entre elle un rapport quantitatif identique à celui observé dans la composition de l'huile de foie de morue. On évitera ainsi les antagonismes dont nous venons de rappeler les grandes lignes.

Le problème des *antagonismes hétérotypiques entre les vitamines et les hormones* apparaît à son tour d'un intérêt primordial.

S'il est avéré que l'action activante sur les sécrétions endocriniennes de certaines vitamines justifie en pathologie la nécessité d'une intégrité des glandes à sécrétion interne. On a constaté que l'activité des hormones peut être modifiée par les vitamines, tantôt synergiquement, tantôt dans le sens antagoniste.

C'est ainsi que nous avons pu avec A. CHEVALLIER, H. BAERT et R. COMBE constater que la vitamine A traduisait son antagonisme pour la thyroxine en vérifiant qu'elle neutralisait l'augmentation du métabolisme provoqué par cette dernière substance.

D'autre part, l'antagonisme entre la vitamine D et la thyroxine a été nettement mis en valeur.

Les antagonismes obtenus par l'association des substances énergétiques et des substances nonénergétiques, telles que les vitamines, les substances minérales et les acides aminés, découlent de la notion d'équilibre alimentaire telle que les travaux initiaux de Mme RANDOIN et L. SIMONNET ont permis de l'établir.

En d'autres termes, le besoin de l'organisme en vitamine est essentiellement fonction des *substances nutritives.*

C'est ainsi que la vitamine D, nécessaire, devra varier dans sa quantité suivant la quantité de *substances minérales,* plus spécialement du calcium, indispensables à l'organisme. De même, la vitamine C variera suivant la quantité de fer à utiliser.

Dans un autre ordre d'idées, on sait depuis 1923-24, à la suite des belles recherches de RANDOIN et SIMONNET, que les vitamines B exercent une action fondamentale sur le *métabolisme des glucides.*

Or, l'équilibre entre les vitamines B et les glucides doit être constant pour un même organisme, autrement dit le rapport $\frac{\text{vitamine B}}{\text{glucides}}$ ne doit pas descendre au-dessous d'une certaine valeur.

La diminution du numérateur (vitamines) ou l'augmentation du dénominateur (glucides) entraîne des troubles nutritifs.

La polynévrite par avitaminose B est en effet accélérée et aggravée par l'adjonction d'une proportion élevée (65 à 68 %) de glucides au régime et l'on voit les conséquences qui peuvent être retirées de cette constatation expérimentale dans l'explication et le traitement de certains accidents nerveux des diabétiques. (L. CORNIL.)

Dans un sens inverse, le pigeon ou le rat nourris avec des aliments privés de vitamine B, mais aussi de glucides survivent beaucoup plus longtemps que les témoins en état d'avitaminose B, si leur nourriture est riche en lipides et en protides. C'est ainsi que pour un régime utilisant 66 % de glucides il faut un gramme de levure de bière sèche par jour et par animal, alors qu'avec un régime exempt de glucides il ne faut que la dixième partie, soit 0 gr. 10.

En ce qui concerne le lactose ou le galactose l'équilibre alimentaire doit être de même attentivement respecté (Mme RANDOUIN et R. LECOQ).

Un régime contenant 66 % de lactose et galactose purifiés, mélangés à parties égales, accélère l'apparition de polynévrite mortelle (quinze à vingt jours) chez le pigeon, quelle que soit la dose de vitamine B employée, alors qu'un régime ne contenant que 35 % de lactose ou de galactose n'entraîne d'accidents que pour des quantités

élevées de vitamine B (1 à 2 grammes de levure de bière).

Cette notion présente une importance capitale dans l'alimentation lactée du nourrisson : le lait contenant environ 35 % de lactose, la dose optima de vitamine B ne doit donc pas dépasser 0 gr. 35 à 0 gr. 50 par jour et toute autre dose supérieure présenterait une action franchement nocive.

La dernière notion mise en valeur par l'expérimentation concevra celle de *l'antagonisme ou la synergie de certaines espèces animales vis-à-vis d'une vitamine donnée.*

On sait, par exemple, qu'il est classique d'utiliser comme animal de choix : le rat pour les vitastérines A et D, le pigeon pour la vitamine B ; le cobaye pour la vitamine C. Les autres animaux étant moins sensibles ou même réfractaires. Il s'agit là d'une constatation sur laquelle, à notre sens, les auteurs n'ont pas assez insisté : celle de la *spécificité zoologique* dans l'action des facteurs d'équilibre alimentaire fonctionnant en synergie avec les diverses vitamines.

Nous avons, avec A. Chevallier, considéré qu'un rôle capital devait être dévolu au mode d'alimentation et aux synergies endocriniennes propres à chaque animal.

Nous pensons, en outre, sans pouvoir en développer dans cet article limité, toutes les données, que cette notion doit être étendue et que les vitamines, facteurs d'utilisation, facteurs d'économie nutritive, comme les dénomment Randoin et Simonnet, présentent une *variabilité quantitative et qualitative individuelle qui conditionnera par là même, pour chaque sujet,* son comportement favorable ou antagoniste à l'égard des divers aliments absorbés.

Cette notion est liée pour nous à deux fonctions variables chez les différents sujets selon leur état constitutionnel, à savoir : la facilité plus ou moins grande de transformation des provitamines en vitamines, et la fixation, la pexie dans le foie surtout de la vitamine transformée.

En définitive, les données essentielles que nous avons brièvement indiquées montrent l'importance sans cesse croissante de ces antagonismes dans l'application pratique des vitamines que le médecin peut réaliser. Elles viennent, limitées surtout au domaine expérimental, nous éclairer, une fois de plus, sur la complexité des problèmes alimentaires et mettre en garde le praticien contre le danger d'une utilisation étroite et doctrinale des substances nouvellement introduites en thérapeutique.

THÉRAPEUTIQUE OBSTÉTRICALE

Phlébites et Thromboses.

Par MM.

le Dr Courtois, *Accoucheur en Chef de l'hôpital de Saint-Germain-en-Laye.*

et Garnier, *Interne de la Maternité.*

L'augmentation de fréquence des phlébites, des thromboses et des embolies, ainsi que de leurs terminaisons mortelles, pose un problème de plus en plus urgent au chirurgien et à l'accoucheur.

Les meilleures statistiques sont grevées, chaque jour davantage, de complications vasculaires.

Plus de dix années de recherches de tous nos collègues à l'hôpital de Saint-Germain-en-Laye ont contribué à éclaircir l'étio-pathogénie de ces accidents, pour pouvoir les prévoir et les prévenir, ou les guérir.

La vaccination (Lamare, Larget) pré et post opératoire, voire même pendant l'intervention, n'a pas donné tous les résultats espérés.

Les *anticoagulants,* notamment le *citrate* (Lamare, Larget, Lecoq, Weyl), le *collargol* (Courtois, Lecoq), *les sangsues,* n'ont pas supprimé toutes les phlébites.

La médication chimique anti-infectieuse, — y compris les dérivés azoïques les plus récents, — laisse encore beaucoup à critiquer.

Le lever précoce, la promenade au lit, les toni-cardiaques n'arrivent pas à prévenir toute complication.

Ces insuccès s'expliquent par la multiplicité des causes des phlébites et par l'insuffisante connaissance du terrain de l'accouchée.

I. — Contre *les phlébites dues à l'infection,* la vaccination, la chimiothérapie (anti-infectieuse) donnent des résultats. C'est le cas des phlébites à colibacilles (de la grossesse), des périphlébites du post-partum chez les variqueuses, des phlébites pelviennes suppurées (pyophlébites, pyohémies) dues surtout à des anaérobies (principalement après infection amniotrique ou phlegmon du ligament large).

Dans ce dernier cas, la paire veineuse entière est atteinte par l'infection, la thrombose est anormale ; il y a plutôt agglomération de plaquettes et de leucocytes altérés autour d'amas microbien. Les embolies septiques sont fréquentes (infarctus pleuro-pulmonaires suppurés).

Les embolies pulmonaires mortelles d'emblée sont très rares.

C'est le type clinique de la septico-pyohémie.

II. — Contre les *phlébites dues à des thromboses par hypercoagulabilité sanguine*, les anti-coagulants peuvent parfois suffire surtout si on adjoint à cette thérapeutique des tonicardiaques, le lever précoce et la marche au lit. C'est le cas des accouchées apyrétiques ou des gestantes qui restent trop longtemps alitées.

Les anomalies thyroïdiennes (myxœdème, trouble du rapport sérine-globuline, de la cholestérolémie),

hypophysaires (obésité, vergetures, varices), cortico-surrénales (tendance à l'acidose, aux troubles du rapport chloré), parathyroïdiennes (anomalie de la calcémie), hépatique (métabolisme modifié du fibrinogène). Les troubles du déséquilibre alimentaire (alimentation trop carnée et trop lactée) sont le plus souvent évidents.

Cependant, tous les types d'anti-coagulants seuls ou combinés, — malgré un grand allongement du temps de coagulation ainsi obtenu —, peuvent être impuissants à empêcher une phlébite.

III. — Nous voyons donc des *phlébites* survenir *sans infection et sans trouble spécial de la coagulation sanguine*. Elles apparaissent chez des femmes dont le système réticulo-endothélial est particulièrement fragile.

Les endothéliums veineux, capillaires, artériels se lèsent facilement au plus léger traumatisme (compression, spasme, accouchement, intervention chirurgicale) comme leur endocarde ; et la moindre atteinte endothéliale libère des cellules broyées dont l'action est éminemment agglutinante sur les leucocytes et les plaquettes, et intensément thrombosante pour le plasma.

La thrombose se propage très aisément de proche en proche ou par micro-embolies métastatiques.

Ce phénomène est aggravé de spasmes vasculaires et d'ectasies capillaires intriqués, entretenus par l'irritation du nerf vago-sympathique déréglé. Les défaillances du myocarde ou les infections légères aggravent les phlébites multiformes et migratrices en les prolongeant pendant des mois (septicémie veineuse subaiguë) ou en provoquant sans cesse de nouvelles thromboses et embolies, ou des localisations graves (mésaraïques). Chez des malades de ce genre, on a pu voir des morts subites. Leur myocarde, et leur tonus neuro-vasculaire, sont très défaillants. C'est le cas des *fibromateuses* (surtout à fibromes multiples).

Strasmann et Lehmann décrivent de fréquentes associations de lésions scléreuses cardiaques, vasculaires et viscérales avec les fibromes. Hoffmeyer parle d'hypertrophie du ventricule gauche, puis de dilatation, s'accompagnant d'altération de la fibre cardiaque pouvant revêtir deux types : la dégénérescence graisseuse et l'atrophie brune du myocarde. Ces lésions sont cliniquement latentes, *rarement* révélées par des palpitations (énormes oscillations au Pachon), de la tachycardie, de l'hypertension.

Elles peuvent entraîner une hyposystolie grave ou la *mort subite*. Le foie subit souvent la dégénérescence graisseuse. La déficience rénale est insidieuse le plus souvent.

La mort subite peut se voir lors de la décompression brutale due à l'évacuation rapide d'un gros œuf.

C'est au dépistage de ces insuffisances circulatoires et des atteintes des endothéliums que nous devrons une meilleure prévision de ces accidents redoutables qu'aucun procédé actuel ne permet d'éviter.

Il nous faut apprendre à connaître les signes de fragilité et de souffrance du système réticulo-endothélial. Cela nous permettra de trouver un moyen d'action efficace sur lui, dans l'espérance de prévenir ces surprenantes morts par thrombose ou embolie. Peut-être pourrons-nous alors éviter les phlébites sans craindre de pénibles hémorragies en nappe lors des interventions, ou une septicémie mortelle dans les suites.

Nous tenons, à la fin de cet article, à préciser combien nous *sommes* redevables, pour l'évolution de nos idées, aux travaux de nos éminents collègues chirurgiens Lamare et Larget et de notre savant ami biologiste Lecoq.

***

REFERENCES

Lamare, Larget, Courtois, Lecoq. — La maladie opératoire, article à paraître 1936.

Courtois, Lecoq. — La maladie obstétricale. *La gynécologie*, numéro d'octobre 1936.

Journal des Praticiens :
50, n° 41, 10 octobre 1936, p. 1927.
50, n° 32, 8 août 1936, p. 517.
50, n° 1, 4 janvier 1936, p. 4.
49, n° 45, p. 777 (Courtois, Lecoq).

Concours Médical :
58, n° 41, 11 octobre 1936, p. 2.882.
58, n° 25, 21 juin 1936, p. 1.904.

Revue de Pathologie comparée et d'hygiène générale :
34, n° 458, novembre 1934, p. 1.602 et p. 1.626.
35, n° 467, septembre 1935, p. 1.206 et p. 1.215.
36, n° 479, août 1936, p. 1.037.

La gynécologie :
31, n° 6, juin 1936, p. 625.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

L'opothérapie contre les symptômes.

L'opothérapie est pour l'ordinaire causale. Elle s'attaque directement au trouble morbide. Ainsi la thyroïde dans le myxœdème, la folliculine et la lutéine dans les troubles menstruels, la surrénale dans la maladie d'Addison, l'hypophyse antérieure contre certaines formes d'anorexie mentale, l'insuline contre le diabète, le foie de veau contre l'anémie pernicieuse.

Mais le praticien, avant de poser le diagnostic de la maladie, se trouve en face du symptôme. Un malade est bouffi, un autre est dyspnéique, un autre est gras, ou maigre, un autre a soif. Dans quelle mesure ce symptôme appelle-t-il à son secours un traitement opothérapique ? La question naturellement, nécessite l'incorporation du symptôme au groupe morbide dont il dépend. Et le même symptôme appartient à des groupes morbides différents. Si bien que la discrimination devra être opérée entre le trouble qui sera amendé par le traitement opothérapique, ou celui, qui tout en affectant une forme similaire, n'en retirera aucun bienfait. Il est bien entendu, au surplus, qu'en nombre de circonstances, le traitement traditionnel sera prescrit et ce n'est qu'en cas d'échec que le traitement opothérapique trouvera jour.

Tour à tour, nous passerons en revue les œdèmes, la maigreur, l'obésité, la soif exagérée, les épuisements de diverses origines, les anémies, les aménorrhées et les ménorragies, les impuissances, les insomnies.

I. *Les œdèmes.* — Assurément, chez un cardiaque qui a les jambes enflées, chez un rénal bouffi de tout le corps, on ne commencera pas la médication par le traitement opothérapique. Les cardiotoniques chez l'un, le régime diététique chez les deux, le séjour au lit pour les uns et les autres feront plus que tous les traitements opothérapiques. Si la néphrite s'inscrit à l'origine des œdèmes, l'opothérapie rénale peut être envisagée. On prescrit d'absorber, le matin à jeun, la pulpe d'un demi-rein délayé dans un bouillon chaud. Les extraits offrent plus de commodités. Le premier mode d'administration se réserve aux cas bénins : les malades atteints d'urémie accentuée ont vu maintes fois leur état aggravé.

Les œdèmes d'origine hépatique s'accompagnent de subictère, de troubles digestifs et souvent d'hépatomégalie : le malade, généralement éthylique, a le visage fleuri de varicosités. Ici encore, la diète et le repos au lit suffisent à provoquer une débâcle urinaire et la fonte des œdèmes. L'opothérapie hépatique, à la dose de 6 à 8 pilules de 0 gr. 20 d'extrait sec, peut agir favorablement, de même que les extraits buvables ou injectables. Ces mêmes extraits ont fourni des résultats dans le traitement des œdèmes angio-neurotiques ou œdèmes de QUINCKE, que d'aucuns rapportent à l'insuffisance hépatique.

L'opothérapie s'applique plus efficacement au symptôme quand il s'agit des œdèmes durs, accompagnés d'infiltration cutanée, qui caractérisent le myxœdème avec le facies en pleine lune, les mains carrées, « en bèches », la chute des phanères. La glande déficiente peut être remplacée par les extraits : à ces malades, dit Guy LAROCHE, il faut de fortes doses : 0 gr. 10 à 0 gr. 30 d'extrait sec de corps thyroïde. A l'heure actuelle, on utilise volontiers la thyroxine, substance cristallisée extraite de la glande, qui est à poids égal cinq cents fois plus active que la thyroïde sèche.

Chez les enfants, des doses de 0 gr. 002 à 0 gr. 004 données tous les deux jours suffisent en cas d'hypothyroïdisme léger.

Le crétinisme et le myxœdème nécessiteront des doses quotidiennes de 0 gr. 005 à 0 gr. 002.

Dans tous les cas, il faudra cesser le traitement dès l'apparition des symptômes d'hyperthyroïdisme et, à ce moment, le malade pourra être maintenu dans un état normal, par l'administration journalière de toutes petites doses.

La voie intra-veineuse est la voie de choix : il ne faut pas s'étonner d'une élévation thermique, vingt-quatre à trente-six heures après la piqûre. De toute manière, la thyroxine ne sera maniée qu'avec la plus grande prudence.

II. *La maigreur.* — Les maigres constitutionnels ne sont point des malades : loin de là, ils offrent peu de prise à la maladie et résistent mieux que d'autres aux infections. La maigreur pathologique se reconnaît à son excès et à son caractère progressif : la tuberculose, les cancers, surtout les cancers sténosants du tube digestif, les cirrhoses hépatiques seront d'abord envisagés. S'il ne s'agit point d'une cause aussi grave, le mode d'alimentation sera étudié et réglé : le régime doit apporter suffisamment d'hydrates de carbone et de graisses. Le beurre est trop souvent interdit sous prétexte d'insuffisance hépatique. La carence en cellulose des malades soumis au régime doit être corrigée. L'opothérapie de la maigreur restera prudente : l'insuline à faibles doses (10 unités) augmente le poids et surtout l'appétit (M. LABBÉ). Mais l'accoutumance intervient rapidement et

l'interruption du traitement ne va pas sans difficultés.

Si la maigreur provient d'un diabète consomptif, l'insuline sera prescrite à doses suffisantes pour enrayer la déperdition de poids et l'élévation de la glycémie, avec un régime approprié.

Une maigreur terreuse, jointe à l'extrême fatigabilité des malades, à l'hypotension, relève d'une déficience des glandes surrénales et commande l'opothérapie par les organes frais ou la cortine.

L'anorexie mentale demande un traitement psychique poursuivi dans l'isolement, loin de la famille : l'insulinothérapie et l'opothérapie ovarienne peuvent jouer un rôle adjuvant. On a récemment insisté sur l'action véritablement surprenante de l'hypophyse antérieure, à la dose de 0 gr. 20, trois fois par jour.

III. *L'obésité.* — De même qu'il existe des maigres constitutionnels, nous trouvons des obèses constitutionnels chez qui cette disposition paraît volontiers héréditaire. Leur alimentation paraît modérée, leurs tests glandulaires à peu près satisfaisants. Contre cette obésité, la thérapeutique doit rester prudente. Un régime strict, des précautions d'hygiène, quelques cures thermales : il ne faut pas se flatter d'obtenir un amaigrissement considérable. Les difficultés qu'on éprouve orientent trop facilement vers des thérapeutiques dangereuses. L'opothérapie sera employée avec d'extrêmes ménagements : la thyroxine à faible doses accélère les échanges déficients. Utilisons-la sous réserve d'une surveillance attentive du cœur. Et n'oublions pas que, chez ces malades, une néphrite chronique avec hypertension constitue parfois la rançon d'un amaigrissement exagéré.

L'obésité acquise des gros mangeurs est justiciable d'un régime sévère et de la cure d'exercice : mieux vaut laisser l'opothérapie en réserve ou ne l'utiliser qu'à titre d'adjuvant léger.

Le syndrome adiposo-génital nous offre par contre une obésité susceptible d'opothérapie. La distribution spéciale du pannicule adipeux sur les reins, l'abdomen, les hanches, le retard ou la régression sexuelle appellent un traitement opothérapique mixte, thyrohypophysaire : l'extrait de lobe antérieur à la dose de 0 gr. 20 à 0 gr. 30, douze jours par mois, sera associé à la thyroxine à faibles doses : un quart à un demi-milligramme.

Si les troubles génitaux dominent la scène, il est indiqué d'ordonner à la femme des extraits ovariens totaux : 0 gr. 30 par jour *per os*, dix jours par mois. Chez l'homme les extraits testiculaires paraissent beaucoup moins actifs.

Les obésités des déficiences thyroïdiennes et pluri-glandulaires demandent un traitement mixte : thyro-génito-hypophysaire.

IV. *La soif exagérée.* — Laissons de côté les grands buveurs par habitude des pays de bière. Une soif exagérée apparaît chez les urémiques. Mais, c'est le diabète qui alimente ce chapitre. Quatre à six litres par jour représentent une moyenne, dans les cas de diabète sucré : le malade garde un verre et une carafe à côté de son lit. L'examen des urines et du sang affirme la maladie. L'opothérapie par l'insuline ne doit intervenir que dans la mesure où la tolérance aux hydrates de carbone s'avère insuffisante pour assurer la conservation du poids sans glycosurie et sans acidose, avec un régime équilibré.

Une polydipsie qui atteint douze, quinze, vingt litres, sans p ésence de sucre dans les urines est à peu près caractéristique du diabète insipide : l'opothérapie possède sur ces cas un effet radical, qui suffit à confirmer le diagnostic. L'extrait de lobe postérieur d'hypophyse injecté à la dose de 0 gr. 05 ou 0 gr. 10 (équivalent d'un demi-lobe et d'un lobe), entraîne une chute brutale du taux des urines au voisinage de la normale. L'effet de l'injection est temporaire, mais se reproduit lors de chaque piqûre. L'état du malade se trouve transformé : lui, qui d'ordinaire est apathique, tourmenté par la soif, obligé de s'arrêter ou de se réveiller continuellement pour boire, éprouve un bien-être inaccoutumé. Entre le symptôme et l'opothérapie, nulle part la liaison n'est plus nette. Le remède a été employé en aspirations par la voie nasale. La méthode sous-cutanée est moins aléatoire. Quant à la pathogénie de l'affection, elle reste obscure : une dame va chez son coiffeur et se fait faire une permanente, par un temps très chaud. Le lendemain, elle est prise d'une soif inextinguible, telle que son mari agacé confisque la carafe. Mais rien n'y fait : la malheureuse boit quinze à dix-sept litres par jour, durant des mois. Que se passe-t-il ? L'ignorance est à peu près totale. Mais l'hypophyse agit à merveille : le symptôme est jugulé.

V. *Les épuisements.* — Les gens fatigués sont légion. Ce sont souvent des insomniques, des anxieux, des sujets qui digèrent mal : une fatigue extrême, vers quatre ou cinq heures de l'après-midi, représente la conséquence d'une mauvaise digestion. Il faut modifier le régime, assurer l'apport de cellulose nécessaire au bon fonctionnement de l'estomac. La tuberculose doit toujours être évoquée. Si l'on n'a pas soin de faire une radiographie, la lésion peut s'aggraver ou guérir méconnue.

Un épuisement particulièrement intense, physique et psychique, accompagné d'hypotension, de troubles digestifs, d'hypothermie, évoque l'insuffisance surrénale et appelle une opothérapie adéquate. Si la pigmentation de la maladie d'Addison s'ajoute au tableau, le diagnostic y trouve plus de facilités. L'opothérapie par la poudre de glande surrénale desséchée à la dose de 0 gr. 20 à 1 gr. 50 *per os* chaque jour, est à peu près abandonnée. Un certain nombre d'auteurs ont recours à l'ingestion de surrénales fraîches broyées : 120 à 150 grammes chaque jour. La cortine représente un extrait purifié, dont l'inconvénient réside dans un prix très élevé, étant donné les énormes quantités qu'on arrive à injecter (de 1 ou 2 cc. à 10, 15, 20 cc.). On peut utiliser les extraits injectables à la dose de 1 à 5 cc. par vingt-quatre heures, répondant de 0 gr. 10 à 0 gr. 50 d'organe frais.

Le traitement peut réussir brillamment : tel malade alité par l'asthénie va et vient, joue au tennis. Mais le résultat garde un caractère aléatoire : au bout d'un an ou deux, survient une rechute brutale et mortelle. Les succès durables se voient dans les cas où la symptômatologie dépend d'une altération fonctionnelle plus qu'anatomique de la glande.

VI. *Les anémies.* — Les anémies secondaires à l'évolution d'un néoplasme, d'une endocardite, d'une urémie, demandent avant tout un traitement étiologique. Pour les anémies qu'entraînent les hémorragies répétées au cours de l'évolution de certains fibrômes, la même remarque s'impose. Et cependant une opothérapie symptomatique par le foie de veau cru ou les extraits hépatiques buvables ou injectables rend bien des services : elle augmente le nombre des hématies, elle constitue une excellente préparation à l'acte opératoire.

L'anémie pernicieuse, c'est-à-dire l'anémie grave cryptogénétique hyperchrome, trouve dans l'opothérapie un traitement de choix, le foie de veau frais, cru, réduit en pulpe sera ingéré chaque matin à la dose de 200 grammes dans du bouillon bien chaud. Les extraits buvables ou injectables, ces derniers étant les meilleurs, sont recommandés dans les cas où le foie frais est mal toléré. L'estomac de porc frais rend des services analogues. L'opothérapie, suivant la méthode de WHIPPLE, garde les apparences d'une thérapeutique symptômatique, en l'absence de notions précises sur les causes de la maladie. C'est sur l'augmentation des globules rouges que se juge le progrès réalisé.

VII. *Les aménorrhées et le prurit vulvaire sénile.* — Les aménorrhées totales, les hypoménorrhées, les dysménorrhées, la stérilité même, sont entrées dans le domaine de l'opothérapie depuis la découverte de la folliculine. L'obtention de résultats remarquables s'inscrit malheureusement à l'origine de certains excès. La folliculine provient normalement de la maturation du follicule ovarien, dans la première moitié du cycle inter-menstruel. La ponte ovulaire, au quatorzième jour de la période, compté avant les règles à venir, détermine la sécrétion du prolan B anté-hypophysaire. Sous l'action du prolan, la cicatrice folliculaire subit la transformation lutéinique et secrète de la lutéine ou progestive, sous l'influence de laquelle la muqueuse utérine s'épaissit et s'adapte à la nidation. Si l'œuf n'est pas fécondé, le corps jaune s'atrophie, la lutéine diminue et la folliculine exerce son action abortive sur la muqueuse épaissie, les capillaires gorgés qui éclatent. Ce sont les règles. La folliculine exerce une action heureuse sur l'ovaire, sur la maturation et la ponte ovulaire, sur le tractus génital qu'elle congestionne, mais il est dangereux de la prescrire avant les règles. Là, son action doit s'effacer devant celle de la lutéine si l'on veut éviter des accidents et garder des possibilités de grossesse.

Il en ressort que le traitement folliculinique des aménorrhées et dysménorrhées peut commencer huit jours environ après le début des règles, et *doit s'arrêter huit à dix jours avant le début des règles suivantes.* Les fortes doses se recommandent par de meilleurs résultats, elles ne semblent pas toujours inoffensives et des désordres d'excitation se sont produits. On fera absorber ou on injectera de 100 à 400 unités-rats par jour. Par ce moyen, les règles peuvent être rendues à la normale, les troubles de la ménopause atténués : sous bénéfice des précautions indiquées, on peut espérer l'établissement de grossesses.

Dans le prurit vulvaire sénile, la folliculine rend de signalés services. En injections sous-cutanées (SCHOCKAERT) 0 gr. 001 de dihydro-folliculine (de 1 à 4 par quinzaine). Les faibles doses agissent ici assez mal.

VIII. *Les ménorragies.* — Plus qu'ailleurs, un examen complet offre une importance primordiale : quelle catastrophe ce serait que de laisser inaperçu un cancer du col ou du corps utérin. Dans le cas même où le fibrôme s'affirme par une symptomatologie claire, le chirurgien doit être consulté. Mais s'il s'agit seulement d'un utérus gros, congestif, un peu fibreux, la ménorragie appelle un traitement opothérapique. Et d'abord, que ces malades pléthoriques, volontiers hypertendues, se soumettent à un régime sévère, à un

repos aussi complet que possible. Douze jours par mois, avant les règles, elles prendront deux cachets de 0 gr. 30 d'extrait mammaire : l'opothérapie remplacera avantageusement l'intervention, sous réserve d'une surveillance prolongée. L'hypophyse réussit également.

IX. *L'impuissance.* — L'attention se porte aussitôt sur la possibilité d'un diabète, d'un tabès ou plus fréquemment, d'une neurasthénie. Par un paradoxe, dans ce cas où l'opothérapie semble offrir une solution idéale, son action reste quasi-nulle. Certes, on prescrira l'extrait orchitique à la dose de 0 gr. 30, deux ou trois fois par jour : c'est avant tout une action psychique qu'il en faut escompter.

X. *Les insomnies.* — C'eut été une gageure, il y a peu de temps, que de parler d'opothérapie dans l'insomnie. Et pourtant ! Zondeck a découvert dans le lobe postérieur de l'hypophyse une hormone bromée à 60 % qui élève le taux de brome de l'hypophyse à 0 gr. 015 ou 0 gr. 030 %, tandis que le sang n'en contient que 0 gr. 001 %. Cette hormone se déplaçant vers le plancher du troisième ventricule, dans la zone tubérienne, détermine le sommeil. Injectée au chien, elle provoque une somnolence durable. Peut-être certaines insomnies tiennent-elles au déficit de la sécrétion bromée. Dans l'attente d'une hormone pratiquement utilisable, une prescription de bromures à doses très réduites offre tous les caractères d'une opothérapie : d'excellents résultats obtenus avec des doses de dix à cent fois inférieures à celles du codex, n'évoquent-ils pas une remarquable spécificité d'action.

Tels sont les principaux symptômes justiciables d'opothérapie : il s'en trouve peu qui posent des indications suffisantes par eux-mêmes : donner de l'insuline à un maigre, de la thyroxine à un obèse, de la cortine à un asthénique, de la folliculine à une femme mal réglée, ne peut aller sans quelques précautions. Ici comme ailleurs, un examen général bien conduit est le prélude indispensable d'une bonne orientation thérapeutique.

G. L.

RENSEIGNEMENTS CLINIQUES

Les accidents nerveux par sels d'or.

Ces pauvres sels d'or supportent des responsabilités bien lourdes. Voici qu'ils produisent des troubles neuro-psychiques. M. Ch. Gernez (*Rev. de la Tuberc.*, avril 1935), chez un tuberculeux qui ne reçut que des doses de sels d'or relativement faibles, eut à soigner des accidents sensitifs, moteurs et psychiques graves.

Outre les signes cutanés et généraux habituels de la maladie, le malade offrit des troubles cardiaques, une polynévrite sensitivomotrice, de la confusion mentale, de l'anxiété, de l'insomnie.

Le sujet a guéri. La présence de l'or avait été décelée dans le liquide céphalo-rachidien et la tuberculose pulmonaire du sujet ne fut pas influencée...

La douleur vésiculaire des ulcères duodénaux.

Le carrefour sous hépatique présente deux pôles douloureux et inflammatoires, le pôle vésiculaire des cholécystites, le pôle duodéno-pylorique des ulcères. Il est douvent difficile de savoir laquelle des régions est directement touchée. La pression de la vésicule provoque, en effet, de la douleur sur la région duodénopylorique et inversement. MM. F. Ramond et H. Dany (*Gaz. Médic. de France*, 15 juin 1935) estiment que de telles constatations sont expliquées par la connaissance de la circulation lymphatique. C'est ce qui fait qu'au cours d'un ulcère duodénal, la pression peut être plus douloureuse sur la région vésiculaire que sur la région duodénopylorique.

RENSEIGNEMENTS THÉRAPEUTIQUES

La filtration de l'air dans l'asthme des foins.

Le rhume des foins et les crises d'asthme relevant de la même cause peuvent disparaître moyennant la filtration de l'air respiré par le malade (Nelson, Rappoport et Welker, *The Journ. Of Americ. Medic. Assoc.*, 6 mai 1933).

Les symptômes reparaissent aussitôt que le malade est remis en contact d'un air chargé de pollen. Mais quel est le moyen pratique, n'excitant pas la surprise du passant, d'obtenir cette filtration de l'air chez des asthmatiques qui ont le rhume des foins et se promenant dans la rue ? M. Leslie Gay (*ibid.*) débarrasse l'air non seulement des poussières et des grains de pollen. Mais il le réchauffe. Les résultats sont encore meilleurs, mais les accidents reparaissent aussitôt que le malade est remis à l'air libre.

FORMULES

Pour la sédation du système nerveux végétatif.

M. le Pr Bikel (de Genève) (*J. Suisse Médic.*, 1934, n° 9), conseille les pilules :

Gardénal	0 gr. 01
Ergotamine	3/10e de milligr.
Bellafoline	1/10e de milligr.

Pour une pilule. Une pilule le matin, une à midi et deux le soir. L'auteur conseille la prolongation du traitement pendant plusieurs semaines.

MEMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

Traitement médicamenteux de la cholécystite chronique lithiasique.

La cholécystite chronique lithiasique se manifeste par un syndrome permanent essentiellement polymorphe sur lequel peuvent se détacher des manifestations aiguës sous forme de coliques hépatiques.

Le polymorphisme de base prend les aspects les plus différents : soit troubles digestifs, allant de la simple dyspepsie chronique, à la gastralgie ou à la petite crise gastrique avec vomissement, soit troubles vésiculaires, douleur permanente avec des paroxysmes post-prandiaux ; soit troubles à distance, *angor pectoris*, douleur de l'épaule droite, migraines, etc. Cette pathologie inconsistante n'est pas discutable. Il suffit d'avoir assisté à certaines guérisons après cholécystectomie pour s'étonner de voir disparaître des signes qu'on était loin d'attribuer à la lithiase biliaire. Mais à côté de ces formes bruyantes, nombreuses sont les cholécystites silencieuses. J'observe de nombreuses vésicules, dont je connais par la cholécystographie la charge calculeuse sans avoir jamais observé le moindre symptôme fonctionnel, sans avoir jamais observé la moindre douleur à la pression.

Ce n'est pas de ces formes silencieuses dont je parlerai, car à mon avis il faut les laisser en paix, mais c'est seulement des formes douloureuses ou digestives. Leur diagnostic de certitude ne peut s'établir sur la simple douleur vésiculaire, car nombreuses sont les vésicules normales qui sont douloureuses, aussi nombreuses d'ailleurs que les cholécystites chroniques non calculeuses. Le seul diagnostic se base soit sur la radiographie sans tétraiode montrant un ou des calculs vésiculaires, soit sur la cholécystographie montrant une vésicule sombre, injectée, avec des images calculeuses en négatifs ou une vésicule exclue non injectée. Ce qui revient à dire qu'en présence d'un syndrome vésiculaire ou paravésiculaire, il est souvent, pour ne pas dire toujours, utile d'avoir recours à la radiographie.

Le traitement médicamenteux de ces vésicules est très important, car il ne faut jamais se presser de demander l'aide chirurgicale. Celui-ci s'inspire, à mon avis, de plusieurs principes.

1° *Employer le moins possible de cholagogues.* Organiques ou salins, ils ont l'inconvénient d'accentuer les phénomènes spasmodiques. Ces vésicules doivent être maintenues en paix. On ne sait jamais si une thérapeutique expulsive n'aboutira pas à une fixation d'un calcul dans les grandes voies. Si la vésicule le permet, je n'emploie qu'avec discrétion l'eau alcalino-sodique et seulement deux jours par semaine. Je formule par exemple :

Sulfate de soude	15 gr.
Bicarbonate de soude	10 gr.
Citrate de soude	10 gr.
Phosphate de soude	5 gr.
Eau distillée	200 gr.

Une cuillerée à entremets dans un demi-verre d'eau chaude le matin au réveil.

On peut employer dans le même ordre d'idée sans dépasser 1 gramme par jour de *sulfate de magnésie.*

2° *Prescrire surtout un traitement sédatif de la sécrétion chlorhydrique.*

Cinq jours par semaine, trois semaines par mois, interrompre au moment des règles, prendre :

Avant les deux repas avec un peu d'eau XV gouttes :

Teinture de belladone	20 gr.
Teinture de badiane	10 —

Et à la fin des deux repas avec un peu d'eau, une demi-cuillerée à café de la poudre :

Lactose	80 gr.
Magnésie calcinée	20 gr.
Sous-nitrate de bismuth	10 gr.

Cette poudre à peine laxative est mieux tolérée que la suivante :

Sucre pulvérisé	60 gr.
Hydrate de magnésie	30 gr.
Carbonate de chaux	20 gr.

En règle générale, tous les médicaments seront dispersés ou dilués, dispersés avec du sucre pour les poudres, dilués pour les solutions.

3° *N'employer les huiles que dans les cas où elles sont bien tolérées.*

Et ceci aussi bien pour l'*huile de Haarlem* que je ne prescris en capsule et pendant les deux jours de fin de semaine ;

Que de la même façon pour l'*huile d'olives* à la dose d'une cuillerée à soupe à la fin des deux

repas. L'expérience m'a fait abandonner l'huile d'olives à jeun.

4° *Lutter contre la constipation.*

Pour obéir aux mesures sédatives précédentes, il est nécessaire de proscrire les laxatifs quels qu'ils soient. La constipation est combattue par un régime riche en celluloses végétales auxquelles je joins à la fin des deux repas. avec des pruneaux trempés crus depuis la veille, une cuillerée à soupe de gros son Heudebert ou de gros son « propre ».

Seulement à titre épisodique un suppositoire ou un lavement d'une poire d'huile.

J'ai abandonné l'administration par la bouche de l'huile de paraffine. Il faut obtenir avec insistance et bonne volonté une rééducation du gros intestin.

***

Inutile de multiplier les méthodes thérapeutiques. Ce traitement de base doit être continué longtemps, quitte à modifier les modes médicamenteuses :

Jusquiame, atropine, à la place de belladone ;

Poudres alcalino-terreuses variées : kaolin, carbonate de bismuth, etc.

Mais surtout il faut maintenir le rythme thérapeutique, avec les mêmes principes : *peu, longtemps* et *avec douceur*. N. F.

GYNÉCOLOGIE

Un test facile et rapide pour le dépistage du cancer du col utérin au début et des lésions précancéreuses.

Par M. Raoul Palmer,

Chef des Travaux de Gynécologie à la Faculté de Médecine.

On sait combien tardifs sont souvent les signes fonctionnels dans le cancer du col utérin. Quatre fois sur cinq au moins, alors que la première métrorragie ne date que de quelques semaines, le cancer a déjà dépassé les limites du col utérin, envahissant paramètres, vessie ou ganglions pelviens.

Si donc l'on veut voir le cancer au début, alors qu'il est strictement limité au col et sûrement curable, il faut pouvoir le reconnaître ou le soupçonner *avant qu'il ne soit ulcéré*, et ceci soit au cours d'un examen génital pratiqué pour une autre raison, soit au cours d'examens périodiques de sécurité que justifie pleinement la fréquence et la gravité de ce cancer.



Figure 1.



Figure 2.

Figure 1. — Cas Te..., 26 ans.
Col normal de multipare, prenant au lugol une belle teinte brun-acajou homogène.

Figure 2. — Cas Da..., 21 ans.
Gros col métritique. Erosion circulaire restant rose après le lugol.

Mieux encore, on doit pouvoir éviter son éclosion en *détruisant précocement certaines lésions précancéreuses* du museau de tanche, qui sont malheureusement en général de petites dimensions et d'aspect macroscopique peu caractéristique : hyperkératoses, parakératoses, hyperacanthoses, leucoplasie.

Or, *il existe un moyen facile et rapide de mettre en évidence les points suspects, c'est le badigeonnage ou mieux la vaporisation du col utérin avec une solution de lugol*, test de Schiller (1928).

Normalement, après badigeonnage ou vaporisation de lugol, le museau de tanche prend *une belle teinte brun acajou uniforme qui dure quelques minutes*. Cette teinte est due à la coloration vitale du *glycogène* des assises malpighiennes de l'épithélium (*fig.* 1).

Cette teinte fera défaut chaque fois que le glycogène fera défaut.

Tantôt elle sera remplacée par *une coloration rose* : c'est que l'épithélium malpighien manque, soit qu'il y ait érosion vraie, inflammatoire ou traumatique, soit qu'il ait été remplacé par l'épithélium cylindrique (érosion simple, érosion glandulaire, ectropion). En particulier le test de Schiller permet de délimiter avec une précision absolue l'*érosion métritique du col*, et par conséquent de cautériser ou de coaguler électivement la zone malade, et aussi de mieux suivre les progrès de la cicatrisation (*fig.* 2).

D'autres fois, la coloration brun-acajou est remplacée en un ou plusieurs points par *une coloration blanchâtre* : c'est alors que l'épithélium malpighien a subi une modification qui s'est accompagnée de la disparition du glycogène, ou qui empêche de le mettre en évidence. Les lésions qui donnent une coloration blanchâtre au lugol sont :

1° *les cancers épidermoïdes au début*, non encore ulcérés (*fig.* 4) ; 2° *les lésions précancéreuses du museau de tanche*, hyperkératoses, parakératoses, hyperacanthoses, leucoplasie (*fig.* 3).

Pratiquement on peut dire qu'une coloration normale du col utérin au lugol permet d'affirmer son intégrité. Signalons, comme cause d'erreur facilement évitable, les cancers *ulcérés* qui prennent une coloration noirâtre, mais le *test de* SCHILLER peut être intéressant même dans ces cas, car souvent un liseré blanchâtre plus ou moins large permet de prévoir le degré de l'envahissement en largeur du cancer au-delà de l'ulcération visible.



FIGURE 3.



FIGURE 4.

Figure 3. — Cas Bl..., 35 ans.
Gros col de multipare. Tache blanche sur la lèvre antérieure. En pointillé, les limites d'une biopsie correcte en bordure de la lésion. Résultat : leucoplasie.

Figure 4. — Cas Ch..., 32 ans.
Gros col de multipare. Petite érosion métritique rose au lugol. Tache blanche sur la lèvre antérieure. Biopsie : épithélioma baso-cellulaire au début.

TECHNIQUE. — La formule de lugol qui a été préconisée par SCHILLER et que nous employons à Broca est la suivante :

Iode	1 gr.
Iodure de potassium.	2 gr.
Eau distillée	300 gr.

Elle doit être conservée dans un flacon opaque, et renouvelée assez souvent.

Le spéculum doit être placé avec douceur afin de ne pas traumatiser le col. Le col et le dôme vaginal doivent être bien exposés. Il faut enlever doucement les mucosités qui pourraient gêner l'imbibition.

SCHILLER verse dans le vagin 10 à 15 cc. de lugol, qu'il étend ensuite sur le col au moyen d'un tampon ; la coloration est obtenue en quelques instants ; on absorbe l'excès de liquide avec une compresse.

Nous-mêmes, à la suite d'HENRIKSEN, effectuons l'imprégnation au moyen d'un pulvérisateur.

Si l'épreuve montre une *plage suspecte*, il faut aussitôt *faire une biopsie*. Le grand avantage du test de SCHILLER est de bien montrer la limite exacte de la zone suspecte, et par conséquent de pouvoir faire un prélèvement intéressant à la fois la zone suspecte et la zone saine. Suivant les circonstances et les habitudes de chacun, cette biopsie sera faite soit à la pince emporte-pièce, soit à l'anse diathermique, soit en râclant la muqueuse suspecte avec une curette tranchante. L'essentiel est que la biopsie porte bien sur le point suspect, elle doit donc être faite sur le col imbibé de lugol. Il est toujours désirable de dessiner un schéma du col et d'indiquer sur celui-ci les contours de la zone suspecte et ceux du prélèvement biopsique.

RÉSULTATS. — SCHILLER, en deux ans et demi d'application systématique de sa méthode, pratique cinq cent cinquante-trois biopsies et découvre dix-neuf cas de cancer épidermoïde au début, que l'examen clinique ne pouvait pas permettre de soupçonner.

POULIOT (1932) sur soixante malades examinées découvre un cancer au début.

GRAVES (1933) en neuf mois, découvre ainsi trois cas de cancer au début alors que le col paraissait sain, quoique saignant facilement au contact.

EMMERT (1934) également en découvre trois par ce procédé.

Nous-mêmes enfin, appliquant avec la collaboration de notre élève RIAZI, le test de SCHILLER, de façon systématique depuis près d'un an, avons pu grâce à lui *et à lui seul* dépister — un épithélioma mixte au début, en bordure d'une érosion métritique — deux épithéliomas baso-cellulaires sur des cols d'aspect simplement atrophique — un épithélioma baso-cellulaire au début sur un gros col déchiré mais non ulcéré (*fig.* 4).

D'autre part, nous avons découvert, toujours grâce à lui et à lui seul, cinq ou six cas de *leucoplasie* plus ou moins suspecte (*fig.* 3), que

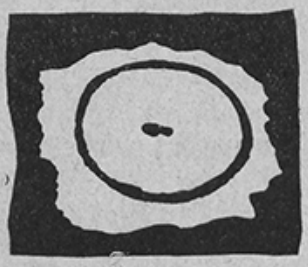


Figure 5. — Cas Me..., 60 ans.
Col atrophique. Au lugol, le vagin a sa coloration normale brun,acajou, mais le col et le cul-de-sac vaginal sont à peine teintés en chamois.

nous avons pu détruire à l'anse diathermique, et dont nous avons pu vérifier la cicatrisation par un épithélium prenant au lugol une coloration normale brun-acajou.

Signalons pour terminer, que l'on peut voir des cas où le col, dans son entier, apparaît blanchâtre après imprégnation de lugol. Nous avons vu ceci dans deux circonstances, d'une part dans les *prolapsus totaux*, où le col prolabé subit une hyperkératose plus ou moins forte, d'autre part, dans les *atrophies utérines* consécutives à la ménopause ou à la castration, mais il s'agit là d'un signe *tardif et inconstant* de suppression de la fonction ovarienne (*fig.* 5.).

BIBLIOGRAPHIE

FORGUE. — Pour le diagnostic accéléré du cancer du col utérin. *Le Progrès Médical*, 15 juin 1935.

HENRIKSEN. — Precancerous and carcinoïd lesions of cervix uteri. *Surgery, Gynecology and Obstetrics*, mars 1935, t. LX, p. 635.

RIAZI. — Intérêt pratique du test de Schiller. — Un vol., Arnette, éditeur, Paris 1936.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Les trois doses médicamenteuses.

Les récents travaux expérimentaux sur les produits biologiques et les vitamines ont démontré l'action de ces nouvelles substances à doses infinitésimales. Entendons-nous ! Il s'agit non des médicaments courants, pour lesquels la preuve décisive n'est pas faite, mais de ces composés inattendus qui manifestent leurs propriétés à des doses d'un à quelques centièmes de milligrammes. Et il ne s'agit pas de dépasser ces chiffres. Sinon des troubles se produisent. L'action efficace n'est plus atteinte. Des accidents apparaissent. A la *Société de Pathologie Comparée*, M. le Pr Noël FIESSINGER a mis cette question à l'étude pour une prochaine séance.

Si bien qu'à l'heure actuelle, le praticien se trouve en face, pour ses prescriptions, de trois doses médicamenteuses. Il y a longtemps que j'ai insisté sur les deux premières : hautes doses massives quand la maladie est atteinte dans sa cause, comme la syphilis par les médications spécifiques, le paludisme par la quinine, la diphtérie ou la scarlatine ou le tétanos ou la dysenterie par les sérums correspondants, le kala-azar par les remèdes stibiés, etc. Depuis trente ans, tous les médicaments ordonnés en pareille condition, se sont vus en général quadruplés dans leur dose d'origine : 0 gr. 02 de sels mercuriels au lieu de 0 gr. 005, 60 grammes de sérum antidiphtérique au lieu de 10 à 20 grammes, etc.

Par contre, avec la thérapeutique ne combattant que les symptômes, lesquels sont pour l'ordinaire des réactions défensives, une grande circonspection est de rigueur. Ne conviennent que les doses de moitié, du tiers, du quart requises de celles qui étaient ordonnées. Si l'effet recherché n'est pas obtenu, qu'à cela ne tienne ! On renouvellera la drogue au bout de deux à trois heures. Ainsi la morphine qui, aux doses de 0 gr. 01 a tué nombre de cardiaques au cœur fléchissant et même une fois une lithiasique biliaire (CHAUFFARD), réussit aux doses de 0 gr. 002 à 0 gr. 004 en injections sous-cutanées, sauf à compléter par une nouvelle piqûre, deux à trois heures plus tard, l'action sédative qui n'a pas suivi la première tentative. Tous nos lecteurs savent que la digitaline aux doses de 1/10e de milligramme que j'ai eu tant de peine à introduire dans la thérapeutique et qui répétée une fois dans le jour, suffit à remettre à peu près tous les cardiaques asystoliques, assure des survies tout à fait étonnantes. Alors qu'aux doses de 1/2 à 1 milligramme, elle expédie prestement les malades dans l'autre monde. Un médecin des hôpitaux qui préconisait ces doses massives en a fait l'expérience à ses dépens. Cardio-rénal, il avait succombé au bout de très peu de mois.

Or, toutes ces quantités sont encore pondérables. Bien que le Dr CHARETTE (de Nantes) m'ait écrit qu'à ces doses de 1/10 de milligramme de digitaline, je faisais de l'homœpathie, comme M. JOURDAIN, de la prose, sans le savoir.

Avec l'introduction des produits biologiques, voici maintenant la troisième dose médicamenteuse qui s'impose : celle qui est impondérable.

Un chapitre nouveau de la thérapeutique est scientifiquement ouvert.

Dès aujourd'hui, il semble que certaines substances, comme la folliculine, prescrites aux femmes, le sont d'une façon trop généreuse. Les patientes en éprouvent des excitations qui les étonnent et des fatigues désobligeantes.

Aux confrères qui ont recours à ces précieux remèdes de commencer avec prudence et d'observer de près.

Quelques centièmes de milligramme en plus et le résultat est opposé de celui qui était espéré. Les praticiens auront vite fait de dépister la vraie voie, celle où des mécomptes ne seront plus déplorés.

Dès maintenant nous les informons qu'ils seront tenus au courant. Cette note primordiale ne s'inscrit qu'à titre d'avertissement et de prélude.

Ch. FIESSINGER.

CLINIQUE MÉDICALE

Les spasmes vasculaires en gastro-entérologie.

Les spasmes artériels d'origine digestive produisent des accidents éloignés : migraines, vertiges, bourdonnements d'oreille, poussées hypertensives.

Mais il existe également des manifestations gastriques et intestinales dues à des spasmes vasculaires. C'est ce chapitre qu'étudie M. J. MONGES, professeur à la Faculté de Médecine de Marseille (*Arch. Médic. Génér. et Colon.*, n° 7, 1936).

Il se produit des douleurs digestives au cours de l'aortite abdominale. Trois heures après les repas, crampes constrictives sans angor, tantôt atténuées, tantôt aggravées par l'ingestion d'aliments ou d'alcalins. Chez ces artérioscléreux ou athéromateux surviennent des crises douloureuses deux heures après les repas et calmées par un vomissement. L'état général s'aggrave, ces malades sont pris pour des cancéreux. Le *repos après les repas* et la *belladone* calment ces accidents. Viennent maintenant les douleurs épigastriques d'effort (MONGES) survenant à l'occasion d'un effort et disparaissant sous l'influence du repos.

Certains troubles dyspeptiques ressentis au cours des aortites thoraciques reconnaissent une même cause spasmodique.

La précision est plus grande dans les manifestations intestinales. Les aortiques présentent des crises douloureuses avec spasme intestinal, constipation, voire obstruction intestinale. D'autre fois, il ne s'agit que de flatulence avec météorisme. Ou bien ce sont encore des crises douloureuses avec diarrhée et débâcles glaireuses. La colique saturnine est considérée comme une crise vasoconstrictive dans le domaine des vaisseaux splanchniques. Cette vasoconstriction entraîne l'hypertension artérielle qui est un des symptômes majeurs de la crise. On a noté des manifestations douloureuses abdominales au cours des crises d'hypertension artérielle paroxystique, et ces accidents ressemblent à ceux de la colique saturnine. Les vieillards artério-scléreux présentent des crises avec douleurs, vomissements, constipation, météorisme. Il s'agit vraisemblablement, dans l'espèce de troubles circulatoires attribués à des spasmes vasculaires.

Les infarctus intestinaux ne semblent pas exclusivement dus à des embolies artérielles ou des thromboses veineuses. Dans certaines formes, le spasme mésentérique joue son rôle, qu'il règne seul ou s'ajoute à l'obstruction vasculaire.

De l'infarctus intestinal par spasme artériel, on peut rapprocher certaines hémorragies intestinales qu'on observe chez l'artérioscléreux. On voit souvent des vieillards athéromateux qui sans histoire d'infarctus, en dehors de tout affection intestinale, en l'absence d'urémie ou de toute autre cause, présentent des hémorragies intestinales plus ou moins abondantes.

Sur le moment on ne relève aucune cause appréciable, sinon une légère hypertension artérielle.

Des accidents d'insuffisance cardiaque gauche, une complication d'œdème aigu du poumon peuvent survenir une dizaine d'années plus tard. J'ai vu deux faits de cet ordre. Au praticien de surveiller et de demander à revoir tous les quelques mois, les hypertendus qui ont fait une hémorragie intestinale.

S. R.

CLINIQUE MÉDICALE

Le diagnostic précoce des cancers aéro-digestifs supérieurs.

En matière de cancer, un double facteur moral règle le jugement du public : ou une indifférence complète ou une phobie injustifiée. Les malades laissent s'accroître une tumeur dont ils ne se soucient pas ou bien ils sont obsédés par l'angoisse d'en avoir une.

M. CARREGA (*Le Sud Médic. et Chirurg.*, 15 août 1936), montre combien surtout dans les cancers des cordes vocales, il s'agit de voir juste et de porter un diagnostic précoce. Sinon des désastres se produisent. Aussitôt que le néoplasme a franchi la couronne laryngée et mordu le pharynx, le pronostic est totalement changé.

Un épithélioma de la corde vocale est radicalement guérissable. Il deviendra incurable au moment précis où il débordera l'endo-larynx, c'est-à-dire en un court laps de temps.

Le praticien, dans l'espèce, devra se garer d'une tendance et d'une crainte. La tendance est d'instituer un traitement antisyphilitique d'épreuve, la crainte est d'opérer une biopsie. On sait que le soupçon d'une syphilis ne saurait écarter l'idée du cancer. Au contraire ! La spécificité constitue un terrain de choix pour la germination du cancer.

Une biopsie fait mieux l'affaire du patient qu'un traitement d'épreuve, lequel peut fort bien donner un coup de fouet au mal. Les inconvénients de la biopsie n'existent guère et le reproche d'irriter les tissus, de favoriser la transformation maligne, d'ouvrir des vaisseaux capables de propager le mal ne compte pas devant la sécurité du malade

et la possibilité de le sauver en temps opportun. Encore convient-il, pour que le prélèvement apporte une lumière, qu'il soit suffisant et correctement fait.

Quant aux symptômes, ils sont connus. Un nez bouché, purulent et saignant, révèle parfois un néoplasme des fosses nasales, du sinus maxillaire, du cavum. Une adénopathie cervicale peut être le premier signe d'un cancer de l'épiglotte, de la base de la langue, du cavum.

La bouche devra être minutieusement explorée. Le cancer dans ces régions ne tolère aucune tergiversation. Il guérira précocement traité.

Négligé ou mal soigné, il évoluera malgré la chirurgie et les radiations.

Tout enrouement chez un homme qui dépasse la cinquantaine, commande une laryngoscopie. Le gros danger, en pareil cas, est de s'attarder aux inhalations et aux remèdes médicamenteux. Le laryngologiste peut lui-même être trompé. Il croit à une laryngite chronique. La biopsie est indispensable.

PRATIQUE MÉDICALE

L'interrogatoire des malades.

A l'hôpital, on n'apprend guère à aborder le malade. L'enseignement vous initie aux questions techniques. Où souffrez-vous ? Depuis combien de temps ? Il n'insiste pas sur le ton de voix, la douceur dans le geste, la bonté du regard, la confiance que le patient témoigne d'après, non pas seulement les titres, mais sur le mouvement de sympathie que le médecin dégage autour de sa personne. Or, dans la clientèle, ce sont là considérations essentielles.

Je vous le demande, pourquoi le client s'adresserait-il à un nouveau venu dans la carrière ? Sans doute ses premières cures ont fait du bruit. L'attrait de la nouveauté crée un tel prestige! Seulement, il y a ici autre chose. Il convient de se demander pourquoi le malade guéri a clamé les louanges de son guérisseur sur les toits. Si le débutant, dès les premiers mots n'avait pas conquis la sympathie du patient, ce dernier n'aurait pas vibré avec une résonance aussi bruyante dans les cordes de sa gratitude. Il faut bien le dire. Le succès d'un médecin, s'il tient à la mise en œuvre habile de ses connaissances techniques, ne s'affirme qu'à la condition de s'entourer d'une atmosphère propice et celle-ci puise les bienfaits de sa substance dans la présence d'éléments tenus, dont le praticien a fait provision, à son insu quelquefois, plus souvent à force de surveillance sur soi. Les qualités intuitives permettent de voir clair dès le début. Des fils subtils renseignent sur l'attitude à prendre, les mots qu'il faut dire, ceux qui répondent au vœu secret du malade. Il est rare toutefois que les premières démarches ne soient pas marquées de maladresse. Le jeune confrère a trop confiance en lui. Il est nourri de cette illusion que le malade du premier coup, doit partager le sentiment de cette croyance. Rien de plus inexact. Ce n'est pas au client d'admirer son médecin. C'est au médecin de se faire agréer par le client. Quelques mésaventures à l'origine induiront à la réflexion le présomptueux qui en a pâti. Il se demandera pourquoi il a été quitté par un malade qu'il avait tiré d'affaire. Qu'il s'interroge dans son allure, les propos qu'il a tenus, la hâte de sa visite, la rapidité de son examen! En cherchant, il ne manquera pas de trouver. A une prochaine rencontre, il se sera corrigé et ne recommencera pas.

Surtout qu'il se garde de s'en prendre à autrui du faux pas qu'il a pu commettre! C'est la pire des imprudences. En accusant les autres, on ne s'améliore pas soi-même. Or, il s'agit de mettre à jour les qualités de tact et de finesse qui se dérobaient sous la fougue de la jeunesse et l'intrépidité du tempérament.

L'expérience est le meilleur des avertisseurs. Encore est-il nécessaire d'en saisir les leçons en ne s'abandonnant pas avec trop de certitude aux manières de se comporter et d'agir qui avaient valu les déboires initiaux.

Je connais des professeurs de clinique, des médecins des hôpitaux qui mettent leurs élèves en garde. Ce sont les meilleurs des maîtres. Leur exemple se répand et leurs paroles se gravent.

La médecine, science par ses préceptes, art par ses applications, est encore un art dans la façon de se diriger dans la vie. Il est tant d'habitudes dont il faut se débarrasser au plus vite pour en contracter d'autres qui consisteront moins à vous plaire à vous-même qu'à contenter les exigences du client.

Un médecin ne s'appartient que dans le cercle restreint de la famille. Au dehors, il appartient aux autres. Cette nécessité de se détacher de soi s'impose dès l'interrogatoire du malade. Le confrère trouvera moyen en le questionnant, à la fois de s'informer des éléments de diagnostic indispensables et aussi de lui glisser en passant, une parole d'encouragement et qui fera plaisir. Plus tard et une fois la carrière embrassée à pleines mains cette obligation ne cessera de se faire sentir.

Songez qu'il est fort peu de maladies que le

médecin atteigne à leur racine. Le plus souvent il ne s'agit que de troubles fonctionnels qu'il est d'autant plus au pouvoir de chacun d'amender avec succès que d'eux-mêmes et spontanément ils ne demandent pas mieux que de disparaître. Alors pourquoi voulez-vous que le client s'adresse à l'un plutôt qu'à l'autre ?

Ce sont les qualités intellectuelles et morales du guérisseur, sa justesse dans le regard, sa conscience dans l'examen et aussi sa sollicitude constamment prête qui fixent l'adhésion de la clientèle. La façon d'interroger le patient compte pour beaucoup dans la réussite future. C. F.

BIBLIOGRAPHIE

Quelques vérités premières ou soi-disant telles. *Chirurgie infantile* : Pr Ombrédanne. — *Urologie* : Pr Marion. — *Foie* : Pr Noël Fiessinger. — Un vol. grand in-octavo, 80 p. Masson et Cie, édit. Prix : 24 fr.

Ce livre est le premier d'une collection publiée sous la direction des Prs Ombrédanne et N. Fiessinger. Etant écrits par des maîtres, les volumes de la série se distingueront par une première originalité. Ils seront exempts de tout pédantisme d'école. Pas d'interprétations oiseuses, pas de controverses. Des faits bien observés et c'est tout. Ou plutôt, il faut dire : des extraits de faits, c'est-à-dire la substance clinique qui les alimente, le fruit thérapeutique qui mûrit sur leurs branches.

Les livres de médecine représentent trop souvent la confusion dans le chaos. Les lecteurs et en particulier les praticiens, pour quelques notions utiles qu'ils arrivent à saisir, perdent leur temps à s'informer d'hypothèses, à assister à des discussions, à s'égarer au milieu de conseils disposés sur le même plan et dans la foule desquels il leur est difficile de fixer un choix. Les perspectives sont brouillées. Les directions qui importent s'entremêlent dans des sentiers divergents et sans issue. Quel chemin prendre ?

Le bon, disent MM. Ombrédanne et N. Fiessinger. Pour l'essentiel quatre-vingt pages suffisent. Dans la forme élégante et le texte concis et ramassé, il est aisé de s'y reconnaître. Plus facilement peut-être en clinique qu'en thérapeutique.

La clinique est le tableau du malade seul ; la thérapeutique apporte au tableau la collaboration du médecin. Et la part de ce dernier, avant de longues expériences, échappe à toute délimitation précise. Si les tracés de la thérapeutique causale en médecine, ne laissent place à aucune hésitation, il n'en est pas de même de la thérapeutique fonctionnelle. Que de coïncidences heureuses prises, pour des relations de cause à effet, que de joies prématurées coupées de désillusions le lendemain! Les vieux praticiens connaissent la misère de ces espérances brutalement démenties.

Les auteurs de la collection ont voulu éviter la désobligeance de ces flux et de ces reflux. Il est des nappes stables où sont enfermées des acquisitions définitives. Ce sont les seules qu'ils abordent avec la certitude des constatations et la confirmation des résultats thérapeutiques et opératoires.

Le livre de M. Noël Fiessinger a trait aux *maladies du foie*. Il est dédié à son maître le Pr Chauffard. Il expose l'enseignement dont il a été nourri et l'enrichit de son expérience personnelle. Des formules vives et brèves, à la façon de maximes vérifiées, se présentent avec une lettre majuscule en tête de chacune d'elles et sont séparées par un alinéa qui laisse à l'attention le soin de se reposer avant de reprendre son élan vers la suivante.

En *chirurgie infantile*, nous n'avons pas à présenter le Pr Ombrédanne. Sa riche expérience rend bien précieux ses conseils et bien attachantes ses formules cliniques. Inutile d'ajouter que dans son livre la pathologie osseuse occupe une place prépondérante. Mais aussi rien ne manque : la syphilis, les becs-de-lièvre, comme la maladie de Little, comme les tuberculoses articulaires. Les formules sont particulièrement objectives. Ce sont celles qui ont été les premières formulées, car l'idée de cette curieuse collection revient à Ombrédanne. A tout seigneur, tout honneur.

En *urologie*, le Pr G. Marion, dont la réputation mondiale assure le succès, a écrit un livre aussi fourni en formules d'observation ; il se signale par des tableaux de diagnostic d'une clarté schématique pour les syndromes douloureux, hématuriques, pyuriques, anuriques. La thérapeutique pratique n'est pas négligée. On y trouve même une pommade préventive contre la blennorragie. Foule de conseils intéressants et pleins de vie.

Ces formules imposent, certainement à la clinique, un vêtement de confection qui ne peut tenir compte de toutes les particularités individuelles de largeur, de hauteur et de taille. Mais c'est un costume de bonne et solide étoffe. Ceux qui se le procureront se trouveront à l'abri des grosses intempéries, que leur vaudront les erreurs de diagnostic et les maladresses d'une intervention. Ils n'auront pas à redouter le jugement désobligeant de leurs malades. Une pareille sauvegarde appelle l'applaudissement. Elle assurera en tous cas le succès de cette collection médico-chirurgicale qui arme le médecin contre les ennuis et les déceptions de la carrière.

La vie dictée par la science, par les Drs Mme née Kachperoff et M. Macaigne, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris. — Un vol. in-12, de 200 pages. — Chez Amédée Legrand, 93, boul. Saint-Germain, Paris (6e). — Prix : 10 francs.

Livre riche de renseignements pratiques avec ses plans d'hygiène future et ses vues sur la psychologie infantile.

L'humanité, disent les auteurs, est en proie à une incohérence qui sombre dans une crise de folie. Rien de plus juste. Mais d'où vient cette incohérence sinon de l'adoption par l'esprit d'un système d'idées erronnées qui se déroulent ensuite suivant le mode logique et versent dans l'absurdité ? Pour remonter le courant, il faut revenir à des idées saines dont la justesse est démontrée par les leçons de l'expérience.

Les auteurs confient à la science le soin d'opérer ce redressement : « Ecoutons la science, écrivent-ils, qui nous démontre que le bonheur de l'individu a sa source dans l'amour du prochain ». Je veux bien, encore que la science n'apprenne cela qu'après avoir touché les cordes affectives et ces dernières la science s'est trop souvent montrée impuissante à en diriger et à en régler les vibrations. Pour s'en convaincre il n'y a du reste, entre autres preuves qu'à considérer l'esprit faux de nombre de savants.

L'effondrement de la Natalité, par Fernand Boverat, Vice-Président du Conseil Supérieur de la Natalité. — Une broch. in-4°. — Edition de l'Alliance Nationale contre la dépopulation, 217, Faubourg Saint-Honoré. — Prix : 4 francs.

Le Secrétaire général de l'Assemblée française de Médecine Générale, M. Henri Godlewski recommande la lecture de ce mémoire. Il a raison. L'atmosphère est noire quant aux risques d'avenir.

Dans cette étude, M. Boverat s'est efforcé de résumer la doctrine du Conseil Supérieur de la Natalité dont il est, depuis quinze ans, un des plus actifs collaborateurs. La preuve est faite que les conditions morales et sociales actuelles conduisent à l'amoindrissement progressif, par la dénatalité, de la France. Le *Journal des Praticiens* a publié la très belle conférence de M. Courtois, accoucheur de l'hôpital de Saint-Germain-en-Laye, sur le même sujet. Il n'y a pas de doute. Il faut corriger les vices et ces institutions par la base. Sous cette condition, des jours meilleurs pourront luire. Mais avant leur avènement, de forts coups de hache devront être assénés.

THÉRAPEUTIQUE APPLIQUÉE

Les troubles de la circulation coronarienne.

Par le Dr Mallet.

Dans une récente revue générale sur les troubles de la circulation coronarienne, le Pr Clerc, P.-N. Deschamps et Boucomont (1) se sont attachés à mettre principalement en évidence les facteurs de l'ischémie du myocarde, et ils ont montré qu'à côté d'accidents anatomiquement certains, il existe des raisons pour lesquelles, en attendant une démonstration plus complète, le rôle d'un spasme coronarien fonctionnel surajouté ou même primitif peut être discuté ou invoqué.

Les auteurs rappellent au passage la constatation d'une réelle majorité de cas dans lesquels l'atteinte coronarienne et le syndrome angineux vont de pair. C'est la théorie coronarienne de l'angor chère à Potain et en faveur de laquelle plaide l'influence bienfaisante des médicaments vasodilatateurs.

Les médications vasodilatatrices sont diverses et n'ont pas encore résolu de façon définitive et univoque le problème de la douleur des cardiaques.

C'est la raison qui a fait essayer l'aminophylline, comme antalgique cardiaque (Pr Hazard) (2).

Les résultats n'ont pas déçu l'expérimentateur et le clinicien, et l'usage de caréna, aminophylline française, s'est généralisé. Son effet antalgique est lié en majeure partie à l'action de l'aminophylline sur les vaisseaux coronaires qu'elle dilate, en même temps qu'elle lève le spasme. Par le même mécanisme, elle assure une meilleure nutrition du ventricule ; le débit systolique s'en trouve accru (Smith, Miller et Graber). Enfin, augmentant le diamètre des vaisseaux du faisceau de His, elle régularise le rythme. On emploiera donc caréna :

1° Dans *l'angine de poitrine* comme préventif des crises à la dose de 4 comprimés par jour en deux ou quatre fois. Elle éloigne indiscutablement le retour des crises et peut les supprimer définitivement. Son action est beaucoup plus prolongée et beaucoup plus élective que celle des nitrites sur les coronaires. Enfin, grâce à l'espacement des crises, la cure d'aminophylline donne confiance au malade et contribue à relever son moral ;

2° Dans l'infarctus du myocarde, dans les douleurs atroces de la thrombose coronarienne, pendant la période qui succède à la phase aiguë, il faut selon Frank Kisch (*Vie Médicale*, 10 janvier 1935) « recourir avant tout aux médicaments qui permettent de diminuer la résistance périphérique rencontrée par le courant sanguin, afin de réduire les exigences imposées au myocarde et pour en améliorer l'irrigation ». Au premier rang de ces médicaments il place l'aminophylline, qui dilate les coronaires. On pourra l'administrer *per os* ou sous forme de petits lavements à garder ;

3° Dans l'oppression douloureuse des cardiaques, des aortiques, des urémiques, l'aminophylline lève cette sensation de poids, de barre thoracique si particulière et si pénible. Les aortites, les insuffisances aortiques, les anévrismes aortiques avec algie médiastinale devraient constituer des indications formelles. On a aussi remarqué que chez les cardio-aortiques qui restent facilement anhélants après une cure toni-cardiaque, l'aminophylline fait disparaître l'oppression : elle donne du souffle aux cardiaques. De même l'insomnie des cardiaques est heureusement influencée par cette médication. La respiration pendant le sommeil est meilleure, car l'oppression de décubitus est supprimée.

L'aminophylline fournit donc au praticien, qui doit soigner une algie d'origine cardiaque, une arme de choix avant d'entreprendre la morphine.

Toutes les fois qu'on emploiera la morphine, on aura intérêt à lui associer l'aminophylline. Le plus souvent il ne sera pas nécessaire d'utiliser la morphine, car caréna s'est toujours révélé comme une médication antalgique parfaitement tolérée et sans accoutumance, même après un usage quotidien de plusieurs mois ou de plusieurs années.

(1) A. Clerc, P.-N. Deschamps, R. Boucomont. — Considérations résumées sur les troubles de la circulation coronarienne en expérimentation et en clinique. (*La Presse Thermale et Climatique*, 1er mai 1936, p. 270.)

(2) R. Hazard. — Les médicaments cardio-vasculaires (Editions du Centre de Documentation Universitaire, fasc. IV, p. 222, 1934.)

Le Rédacteur en Chef-Gérant du *Journal des Praticien*
R. C. Paris n° 49.703 Ch. Fiessinger.

Imprimerie A. Tournon et Cie, 257 rue Saint-Honoré, Paris — 1936

CLINIQUE UROLOGIQUE

Hôpital Necker. — M. le Professeur MARION.

Des explorations instrumentales en urologie (1).

Nous étudierons aujourd'hui un certain nombre d'explorations instrumentales ou de pratique courante qui peuvent donner des renseignements précieux, à condition d'être employées d'une manière systématique et méthodique.

L'exploration de l'urètre se fait au moyen de l'explorateur en gomme à bout olivaire. On utilisera le n° 18, par exemple.

L'urètre normal mesure chez l'homme 15 à 20 centimètres de longueur, 5 à 6 millimètres de diamètre. Le cathétérisme normal ne doit pas rencontrer d'obstacles, si l'on prend soin de tirer fortement la verge en haut de manière à supprimer les coudures. Il faut faire attention à ne pas pousser brusquement la boule au moment du passage du cul-de-sac bulbaire, de manière à éviter une déchirure du canal ou « fausse route ».

A l'état pathologique, on peut trouver une certaine difficulté à la progression de l'explorateur dès le début de l'urètre. Une série « d'accrochages » témoigne de l'existence d'une série de rétrécissements plus ou moins serrés qui aboutissent en général, à un arrêt complet dans la portion postérieure. Les rétrécissements les plus serrés se trouvent en effet, dans la région bulbaire. Lorsque l'explorateur de dimension appropriée a franchi un ou plusieurs rétrécissements, ceux-ci restent perceptibles lorsqu'on retire cet instrument. La partie la plus large de la boule accroche plus ou moins, et cette impression bien particulière confirme le diagnostic.

A côté de ces cas de rétrécissements multiples, d'origine blennorragique le plus souvent, il existe des cas où la bougie est arrêtée brusquement sur un obstacle. Le diagnostic du point d'arrêt ne sera jamais porté d'après la longueur introduite : les variabilités individuelles dans la longueur de l'urètre sont trop grandes. C'est par la palpation qu'on reconnaîtra la position de la boule. Elle se trouve tantôt au niveau du périnée, perceptible sous les téguments, et cette position est caractéristique d'un arrêt au shincter membraneux. Tantôt c'est par le toucher rectal qu'on la sentira : l'arrêt relève alors d'une cause prostatique.

(1) Leçon recueillie par G. LAURENCE, interne des Hôpitaux.

Dans le cas où après une progression facile, la sonde est arrêtée dans la partie membraneuse, deux diagnostics sont possibles : rétrécissement ou simple contracture du sphincter membraneux. Le spasme apparaît très fréquemment quand on explore le canal avec la boule olivaire. L'opérateur non averti le confond souvent avec un rétrécissement et s'efforce de le franchir avec des bougies ou des sondes de plus en plus fines, ce qui risque d'aggraver l'erreur. Quand l'instrument passe, l'idée se confirme qu'il s'agissait bien d'un rétrécissement dont on jugera le degré sur le volume de l'explorateur qui l'a franchi. Certes quand cet explorateur sera retiré, on reconnaîtra le spasme à ce qu'il ne détermine aucun accrochage. Mais si l'introduction demeure impossible, il existe un seul moyen de faire le diagnostic c'est de prendre un béniqué rond qui a raison de tous les spasmes. Quand le béniqué a franchi l'obstacle, c'est qu'il ne s'agissait certainement pas d'un rétrécissement.

Quand la boule a franchi le sphincter membraneux, elle se trouve dans l'urètre prostatique. Un arrêt provient alors d'une prostatite, d'une tuméfaction inflammatoire, d'une caverne prostatique, d'une hypertrophie ou d'un cancer de la prostate.

Quand l'explorateur à boule laisse des doutes sur la nature d'un obstacle, ou qu'une affection reste mal cataloguée, il est indispensable de recourir à l'urétroscopie. Nous ne détaillerons pas la méthode. Sachons seulement qu'elle seule permet un certain nombre de diagnostics.

L'exploration de la vessie se trouve réalisée dans une certaine mesure par le simple sondage. On utilisera une sonde n° 40. Signalons la possibilité exceptionnelle de sentir par ce moyen des corps étrangers ou des calculs, impression qu'il ne faut pas négliger. Mais ce n'est là qu'un fait accessoire.

Si l'on a pris la précaution de faire uriner le malade avant le sondage, l'introduction de l'instrument ne doit ramener que quelques gouttes d'urine. Si un écoulement de quelque importance se produit par le pavillon, on conclut à l'existence d'un résidu, notion d'importance capitale. Il ne faut pas oublier d'examiner la vessie avant cette opération, car un malade qui vient d'uriner et qui garde une vessie pleine, distendue, sous forme d'un gros globe mat à la percution, ne doit à aucun prix subir de sondage. Il est en état de rétention chronique avec distension, exposé à des accidents à la moindre infection. Mais en dehors de ces cas, le sondage dia-

gnostiquera toutes les rétentions incomplètes sans distension, si fréquentes chez les prostatiques.

Si le malade dit uriner souvent, le sondage permettra la recherche de la capacité vésicale, par injection de liquide à la seringue, dans la vessie. Si après introduction de 50 à 100 cc. une vive douleur apparaît avec résistance à la poussée du piston, c'est qu'il existe une réduction de la capacité vésicale, en général caractéristique de cystite. Une vessie normale doit contenir 300 cc.

Le sondage vésical permet enfin de rechercher la contractilité des parois. L'introduction de la sonde doit être suivie d'une évacuation complète même lorsque le pavillon de la sonde est élevé au dessus du niveau de la vessie. Dans ce cas, on peut affirmer qu'une rétention provient d'un obstacle, non d'une paralysie. Si l'évacuation commencée dans ces conditions ne se poursuit que le pavillon en position déclive, la vessie est fatiguée. Si l'évacuation ne s'effectue pas du tout, la vessie est entièrement paralysée : l'urine ne monte au pavillon de la sonde que d'une manière intermittente, aux moments des efforts qui augmentent la pression abdominale. Ces recherches sont d'un vif intérêt dans les cas de tabès à symptomatologie urinaire, souvent confondus avec des affections prostatiques. Elles permettent de faire la part de ce qui revient à l'obstacle et de ce qui revient à la paralysie vésicale dans la genèse de la rétention. Avant certaines opérations, la recherche de la contractilité vésicale offre un intérêt pronostic.

La cystoscopie est devenue un examen indispensable dans l'exploration de la plupart des affections urinaires. Son étude nous entraînerait trop loin. Disons simplement qu'il s'agit d'une cystoscopie indirecte par appareil à prismes.

L'exploration de la vessie par l'explorateur métallique, n'est plus guère employée aujourd'hui. Elle ne présente plus d'intérêt que dans un seul cas. Chez un prostatique porteur d'un calcul de vessie qu'on veut soumettre à la lithotritie, le canal peut être perméable à la sonde, au béniqué, au cyctoscope, et pas au lithotriteur. Si l'explorateur métallique a passé, le lithotriteur passera.

L'exploration des uretères commence dès la cystoscopie, puisque cette méthode permet de voir les méats inférieurs, d'apprécier leur configuration, leur béance, l'existence d'ulcérations, de calculs enchâssés...

D'autre part, le cathétérisme urétéral donne les renseignements les plus précieux. Normalement, au moyen d'un cystoscope spécial, on peut faire passer sans effort une sonde n° 16. Les difficultés d'introduction dans le méat s'avèrent fréquemment considérables, sans qu'une modification pathologique en soit responsable. Il n'est pas exceptionnel par exemple, que l'orifice siège au sommet d'un véritable bourrelet et qui rend le cathétérisme très difficile.

L'introduction de la sonde se heurte souvent après 3 ou 4 centimètres à un obstacle infranchissable. Il ne faut pas conclure à une lésion : l'arrêt provient de la coudure de l'uretère au croisement du déférent ou de l'artère utérine. On essayera de passer une sonde plus grosse qui accroche moins et si cela ne suffit pas, on mettra le malade en position de TRENDELENBURG, de manière que le rein tirant sur l'uretère supprime la coudure. Cet obstacle franchi, il ne doit plus y avoir d'arrêt jusqu'au niveau du rein. Tout obstacle rencontré avant l'introduction dans le bassinet acquiert une valeur pathologique. On saura qu'on atteint le rein par les graduations marquées sur la sonde tous les centimètres et de 5 en 5 centimètres. Normalement, la pénétration est de 20 à 25 centimètres.

Quand on arrive au bassinet, il ne doit pas s'écouler d'urine, ou tout au plus quelques gouttes. S'il vient à ce moment 5, 10, 20 grammes d'urine ou plus, c'est qu'on est en présence d'une dilatation du bassinet. S'il ne vient rien, on injectera un peu de liquide pour apprécier la contractilité pyélique. Si l'injection permet de pousser plus de 10, 15 cc. au maximum, sans que le malade ressente une vive douleur, et sans que le liquide s'écoule autour de la sonde, il existe une dilatation pathologique. Cette exploration doit être menée avec la plus grande prudence.

L'intérêt de ce cathétérisme urétéral réside dans la possibilité d'une division des urines d'un très gros intérêt diagnostic pour les affections des reins. On soumettra les échantillons prélevés à un examen histo-bactériologique : recherche du pus, du sang, des microbes, accessoirement des cristaux, à un examen chimique : quantité des urines, concentration d'urée, plus accessoirement concentration des chlorures. On complète ces recherches par une exploration à la sulfone-phénol-phtaléine. Après injection intra-veineuse du produit, chaque rein doit en éliminer de 25 à 30%.

L'exploration par la radiographie joue un rôle capital. La radiographie simple découvre des calculs ou des corps étrangers dont l'introduction n'a pas été avouée par les malades. Il ne faut pas oublier l'existence de calculs invisibles, calculs d'acide urique pur, aussi ne peut-on

pas tirer des conclusions formelle d'une épreuve négative. Tous les autres sont visibles : calculs d'oxalates, d'urates, de phosphates surtout qui sont très opaques. Pour que la radiographie soit bonne, et qu'on puisse lui accorder une certaine valeur, le rein doit dessiner ses contours. Une préparation soigneuse du malade (purgations, lavements) doit évacuer le contenu de l'intestin. La vessie doit toujours être radiograhiée à vide, étant donné l'opacité relative de l'urine aux rayons X.

A côté de la radiographie simple, on pratiquera des examens après injection de substances opaques : urétrographie, cystographie, urétérographie, pyélographie. Cette méthode est excellente : elle révèle le contour des cavités, l'existence de distensions. Elle peut révéler par l'existence d'images lacunaires des calculs invisibles à la radiographie ou des tumeurs de nature variable.

La cystographie au collothor, méthode de découverte récente permet un diagnostic facile des tumeurs vésicales. La substance, très opaque même sous faible épaisseur, adhère aux surfaces. Après vidange de l'organe injecté et remplissage d'air, une radiographie décèle la tumeur dont les contours apparaissent en noir.

Malgré ces procédés multiples d'exploration, auxquels nous ajouterons les injections d'air dans la vessie ou le bassinet, les radiographies sur sonde opaque, un certain nombre d'erreurs sont encore commises. Ces erreurs sont dues à ce que tous les moyens ne sont pas mis en œuvre ou à ce qu'ils le sont sans méthode. Par exemple, dans un cas de calcul du rein, une pyélographie pratiquée avant la radiographie simple, peut faire disparaître un calcul en le masquant : rien ne permet d'en soupçonner l'existence. Les différents procédés doivent être utilisés avec méthode, suivant un ordre déterminé, en commençant autant que possible, par les plus simples, suivant un plan déterminé d'après le diagnostic clinique. Les erreurs proviennent aussi d'images mal interprétées parce que l'aspect d'une lésion encore mal connue, est pris pour l'aspect de la lésion connue qui s'en rappoche le plus. Il est donc nécessaire de continuer à étudier les aspects radiographiques, surtout les aspects d'organes « en action » qui sont souvent révélateurs. C'est ainsi que des radiographies prises au cours des mictions nous ont révélées que les « bas-fonds » prostatiques siégeaient en avant et au dessus de l'orifice urétral, contrairement à toutes les notions classiques.

De telles recherches doivent être multipliées et étendues, de façon que la codification des résultats amènent à la possibilité de poser des diagnostics nouveaux.

CLINIQUE CHIRURGICALE INFANTILE

Hôpital des Enf.-Malades. M. le Pr Ombrédanne.

Quelques malades vus à la consultation du lundi (1).

Cette petite fille présente une oreille droite décollée ; l'oreille gauche est normale. On voit que l'oreille droite regarde directement en avant ; le pavillon est orienté dans un plan perpendiculaire à la paroi cranienne, le bord libre paraît notablement petit, et semble causer l'excessive profondeur du pavillon. Mais la conque et son cartilage sont exubérents. Il s'agit donc d'une malformation congénitale par exubérance de la conque et de son cartilage.

Un chirurgien de Buenos-Aires a étudié les oreilles décollées et les a divisées en deux variétés; les oreilles décollées caractérisées par l'exubérance de la conque et de son cartilage et celles qui présentent uniquement un défaut de plicature entre l'hélix et le cartilage de la conque ; dans ce dernier cas, d'après cet auteur, il suffit de rétablir l'angle de plicature.

Pour ma part, je n'ai jamais rencontré d'oreilles décollées sans exubérance de la conque et de son cartilage. Ainsi toute correction par simple plicature m'apparaît d'avance vouée à un échec. Pour obtenir la correction parfaite de cette malformation, il faut réséquer la totalité du cartilage de la conque et faire adhérer le pavillon au crâne par une surface cruentée, judicieusement calculée, ce que nous allons pratiquer chez cette fillette.

***

Le bébé que voici, âgé de 2 mois, présente une tumeur rouge à sa surface, bleue à sa base, au niveau de la joue gauche. On voit une masse molle et bleuâtre surmontée à sa partie culminante d'une plaque rouge granuleuse. C'est un angiome, dit du type artériel à son sommet, du type veineux à sa base. Cet angiome s'est ulcéré, au centre de la tumeur se trouve une petite croûte. Les lésions de grattage déterminent facilement l'ouverture spontanée d'un angiome, le plus souvent à sa partie culminante.

(1) Notes recueillies par Mme le Dr Rodzevitch à la consultation du lundi 30 mars 1936.

L'ulcération d'un angiome est loin d'être grave ; dans certains cas elle peut aboutir à une cicatrisation qui diminue le volume de l'angiome et a même déterminé parfois la guérison. Il y a soixante ans, quelques médecins ont inoculé le vaccin contre la variole au niveau des angiomes, espérant de ce fait obtenir leur guérison par cicatrisation. De nos jours, ce procédé est complètement abandonné.

Que faut-il faire chez cet enfant ? Le traitement par les agents physiques nous paraît dangereux, car ce n'est pas sans danger qu'on peut faire agir les rayons X au niveau des centres encéphaliques d'un jeune enfant. L'exérèse d'un petit angiome est une opération facile ; dans notre cas l'angiome est étendu et on aura une certaine peine à l'enlever. D'autre part, l'enfant est très jeune. Peut-on attendre ? Cependant, si on attend on risque une extension rapide à la face. Je conseille l'exérèse de cet angiome ; on l'enlèvera en le séparant des tissus voisins au bistouri à la limite des éléments qui le constituent.

***

Cette fillette de 7 ans est atteinte d'après le dire de sa mère d'une hernie inguinale gauche.

Pour faire apparaître une hernie chez l'adulte on lui demande de tousser ; or, l'enfant ne sait pas tousser. Je demande à la fillette de pousser en fermant la bouche et en pinçant le nez avec ses doigts ; ce mode d'exploration chez l'enfant est beaucoup plus avantageux. Chez cette fillette, on voit apparaître à l'orifice cutané du canal inguinal gauche une petite masse, qu'on réduit facilement avec une sensation de chaînon caractéristique — donc, c'est une épiplocèle.

Notre malade est âgée de 7 ans ; on sait qu'à partir de 5 ou 6 ans, les chances de guérison spontanée des hernies congénitales sont épuisées. Il n'y a plus d'autre solution que la cure radicale de la hernie.

La hernie inguinale de la petite fille est une hernie congénitale à sac préformé ; les viscères qui la constituent s'engagent dans un canal identique de tous points au canal péritonéo-vaginal du garçon. Ce canal parcourt le canal inguinal et vient se terminer dans la grande lèvre ; le ligament rond adhère à ce canal, dans tout son trajet. Si le canal péritonéo-vaginal s'oblitère en haut, sa portion inférieure peut devenir kystique ; on observe alors le kyste du canal du Nück, équivalent du kyste du cordon chez le garçon.

Presque toujours la hernie inguinale est bilatérale, ou, tout au moins, on constate si fréquemment la dilatation de l'anneau inguinal du côté opposé à la hernie, qu'il est toujours sage si on intervient d'un côté, de fermer par prudence le canal du côté opposé. Autrement, la hernie du côté opposé apparaît quelques mois après l'intervention. La cure radicale d'une hernie inguinale chez la fille ne comporte pas de difficultés ; il n'existe pas de connexions avec des organes importants, le sac n'adhère qu'au ligament rond qui ne présente pas la susceptibilité du canal déférent.

Après avoir pratiqué la cure radicale d'un côté, allez fermer le canal inguinal de l'autre côté. Vous vous mettrez à l'abri de l'apparition d'une autre hernie, à la suite de votre intervention première.

***

Ce garçon âgé de 8 ans nous est amené parce qu'il n'a pas de testicules au fond de ses bourses. Son scrotum est bien développé mais il est vide. Le testicule gauche, d'un volume normal, siège à la racine de la verge ; la glande droite, plus petite, se localise un peu plus bas que la gauche. Les deux testicules ne sont pas abaissables par manœuvres externes prudentes. Il faut pratiquer sans délai une orchidopexie en deux temps ; on commencera par le testicule qui paraît le moins bon en apparence, trois mois après on procédera à la seconde orchidopexie.

L'orchidopexie bilatérale simultanée est dangereuse ; elle a l'inconvénient de créer une sorte de sangle formée par le croisement des cordons, sangle qui en comprimant l'urètre peut provoquer une rétention d'urine. A la suite de cette opération soi-disant perfectionnée, nombre de chirurgiens nous ont signalé des accidents qui parfois ont été très graves.

Par contre, l'orchidopexie bilatérale simultanée est avantageuse lorsqu'on estime opportun d'intervenir pour des testicules flottants. L'opération n'est alors indiquée que dans deux cas ; lorsque les testicules flottants deviennent douloureux, ou bien s'il s'agit d'un enfant hypernerveux qui est souvent un excité génital. Dans ce dernier cas, la sécrétion interne du testicule se manifeste fort précocement ; les enfants de 6 à 7 ans présentent des érections fréquentes, graves au point de vue général. Dans ces deux cas, d'ailleurs exceptionnels, il convient d'intervenir. Toutefois, en règle générale, tout testicule d'enfant que des manœuvres prudentes d'abaissement arrivent à amener au fond des bourses ne doit pas être opéré ; le testicule descendra tout seul au moment de la puberté.

***

Ce grand garçon présente une lésion complexe au niveau de la région hypogastrique. Il a une exstrophie de la vessie — au-dessus de son gland, on voit une masse rouge, bourgeonnante ; regardant de plus près, on aperçoit les caroncules d'abouchement des uretères, deux petites éminences coniques percées en leur centre d'un orifice punctiforme. La vessie exstrophiée est surmontée d'une grande poche saillante à revêtement cutané. Comment faut-il interpréter cette tumeur ? S'agit-il d'une hernie ou bien d'une transformation de la vessie exstrophiée ? On sait, en effet, que la muqueuse vésicale exstrophiée est capable de s'épidermiser. La vessie exstrophiée de ce malade est de surface minime, et, par conséquence, on peut supposer que la poche à revêtement cutané susjacente est une partie de la vessie exstrophiée ayant subit le processus d'épidermisation.

Le scrotum de ce malade est vide, le gland est unique. Dans le cas d'une vessie exstrophiée chez la fille on observe en règle absolue deux demi-clitoris.

Chez ces malades il n'existe presque jamais d'ombilic ; souvent on observe à ce niveau l'existence d'un repli cutané demi-circulaire à concavité inférieure. Chez notre malade l'ombilic est absent, comme de règle.

Ce garçon a une volumineuse hernie inguinale à gauche. Les poils des parties génitales sont couverts d'incrustations calcaires provenant des urines.

Les malades à vessie exstrophiée ont une incontinence d'urine constante ; au contact incessant de l'urine leurs téguments macèrent, mais souvent, avant l'apparition de poils, ils souffrent relativement peu. Quand survient l'âge de la puberté, les poils se couvrent de phosphates et de sels calcaires étant déposés par l'urine, ce dépôt granuleux fixé à leur base et sur la peau adjacente cause souvent des douleurs abominables. Pourtant, notre malade affirme qu'il ne souffre guère.

Que peut-on faire pour cet infirme ? La reconstitution autoplastique de la paroi vésicale antérieure n'est guère possible. On peut pratiquer la dérivation colique des urines, grâce à une intervention complexe et d'ailleurs grave. C'est pourtant ce que nous conseillons chez ce malade.

***

Le garçon que voici a une cyphose de la région dorsale supérieure. Les omoplates ne sont pas décollées mais on note une sur-élévation notable de ces os. Certes, c'est une malformation, mais de fait de sa bilatéralité elle est sans grave inconvénient. Les omoplates sont largement écartées de la ligne épineuse. La septième vertèbre cervicale ne présente pas un développement exagéré. Le cou de ce garçon est anormalement bref — il y a certainement des malformations de vertèbres cervicales qui coexistent d'ailleurs souvent avec la surélévation des omoplates. On va radiographier sa colonne cervicale.

Cet enfant peut se redresser presque complètement par un effort musculaire énergique. Que doit-on faire pour remédier à sa cyphose ? Il peut faire de la gymnastique ; seulement si on ordonne la gymnastique l'enfant va la faire deux ou trois fois par semaine et se tiendra mal en dehors de ces séances. Or, il est impossible de concevoir le professeur de gymnastique ne quittant pas le malade. Il existe un type d'appareillage qui remplace avantageusement un moniteur incessant.

Cet enfant portera un appareil de Spitzi, un petit corselet pelvien muni d'une tige d'acier verticalement ascendante, et connecté avec un ruban cervical, et ce sera l'avertisseur de tous les instants d'avoir à se redresser volontairement Il commencera à porter ce corselet pendant quelques heures par jour et, par la suite, il ne l'enlèvera plus de toute la journée.

FAITS CLINIQUES

Un cas grave d'intoxication barbiturique guéri par la strychnine à haute dose.

Les intoxications volontaires par les barbituriques sont devenues d'une désespérante fréquence depuis que la thérapeutique emploie largement ces drogues (gardénal, véronal, dial, sulfonal, etc.) et grâce, surtout, à la possibilité, voire même la facilité qu'a le public de se les procurer sans ordonnance et sur simple demande au pharmacien ou au droguiste.

Pareil procédé d'en finir avec la vie demeure heureusement rare dans cette partie du proche Orient (la Syrie) ; les quelques intoxications par les barbituriques observés chez nous sont, pour la plupart, dues à une erreur de posologie ou à une réceptivité individuelle. (Les intoxications criminelles, volontaires ou accidentelles, qui sont loin d'être rares en Syrie, sont dues d'habitude à l'emploi de l'arsenic, le mercure, la morphine, la strychnine, etc.).

En tout cas, le traitement du barbiturisme consistait, jusqu'à ces derniers temps, à soigner

les symptômes par les vomitifs, les tonicardiaques et les stimulants généraux. Les résultats laissaient certainement à désirer : le médecin demeurait le plus souvent, le témoin passif et impuissant d'une lutte entre la résistance du sujet et la puissance du poison et de sa dose, lutte qui se terminait, neuf fois sur dix par la faillite de la résistance et la mort.

Depuis quelques années, on a préconisé différents procédés permettant d'obtenir de bons résultats dans ces sortes d'empoisonnement ; la ponction lombaire répétée, l'injection d'alcool intraveineuse ont leurs partisans. Mais, à la suite des travaux de HAGGARD et GREENBE, de IDDE et FLANDIN et d'autres, on dispose actuellement d'un médicament dont l'efficacité réelle a pu rallier la majorité des auteurs et gagner la confiance de la plupart des praticiens.

C'est la strychnine *à hautes doses*, en injections intraveineuses ou sous-cutanées.

C'est pour mettre en valeur l'effet très salutaire, la presque spécificité, de ce nouveau moyen thérapeutique que nous rapportons l'observation suivante qui concerne une malade intoxiquée volontairement par le véronal à haute dose. Elle nous a procuré la joie de réaliser (peut-être pour la première fois en ce pays) un succès complet et durable avec les injections intraveineuses de strychnine à dose massive et de sauver une personne qui était vouée à la mort très probable.

Pour qui a observé des cas d'intoxication barbiturique et a mesuré l'impuissance, la pénurie des moyens thérapeutiques devant la gravité, la fatalité du cas, la satisfaction d'avoir quelque chose pour tirer son malade d'affaire n'est jamais assez bien exprimée, et les mots ne sont jamais assez forts pour rendre hommage aux auteurs et promoteurs de ce grand progrès.

Voici notre observation :

Mme X... est une européenne âgée de 32 ans, instruite, habitant le pays depuis trois ou quatre ans avec son mari, jeune homme syrien de très bonne situation. Nullipare, elle est toujours sous l'effet d'une nostalgie aiguë que ni la vie qu'elle mène dans une petite ville étrangère, ni l'ambiance où elle se trouve ne sont faits pour adoucir.

Nous sommes appelés à la voir le 11 janvier 1936, à 10 h. 1/2 pour un état de somnolence qui dure depuis quinze à seize heures, c'est-à-dire depuis la veille au soir.

Interrogé, le mari nous fait savoir que la veille vers 20 heures environ, à la suite d'une petite contrariété sa femme s'est retirée dans son lit pour lire comme elle en avait l'habitude. Bientôt elle s'y est endormie.

Ayant remarqué vers le matin qu'elle gardait encore la même attitude du soir et qu'elle ne répondait pas à ses exhortations, il s'est affolé et a alerté pour demander du secours.

Dans les antécédents personnels de Mme X..., rien de particulier n'est à signaler dans son enfance, à part une banale rougeole. Opérée, il y a quatre à cinq ans d'un kyste ovarien, elle est régulièrement réglée, mais faiblement ; elle n'a pas d'enfants. D'un tempérament foncièrement nerveux, elle est sujette à un vertige pour lequel elle a consulté beaucoup ; c'est une espèce d'évanouissement, sans aura, qui dure quelques minutes et qui est suivi d'un réveil normal sans relâchement des sphincters ni morsure de la langue. Ce serait un équivalent épileptique pour les uns et un signe de dysovarie ou de déficience ovarienne pour les autres. L'un de nous croit lui avoir trouvé un souffle mitral. Aucune maladie vénérienne ; d'ailleurs son Wassermann sanguin est négatif. Vivant dans un milieu qui n'est pas le sien, elle en est moralement très affectée, tellement que plus d'une fois elle a pensé au suicide qu'elle n'a pu réaliser au complet dans une première tentative.

Rien d'étonnant puisque dans ses antécédents familiaux on note des cas de suicide. Mère bien portante ; ni frère, ni sœur.

Examen de la malade. — Couchée sur le dos, la tête sur un oreiller, Mme X... offre l'aspect d'une personne profondément endormie avec un facies calme, tantôt pâle, tantôt, et plus souvent, rouge sans être vultueux, et une respiration lente, ronflante mais non stertoreuse.

Elle est dans un *coma* des plus profonds : résolution musculaire absolue, symétrique et généralisée, perte totale de toute sensibilité au contact, à la douleur et à la chaleur (d'ailleurs les brûlures qu'elle porte aux membres inférieurs et qui sont dues aux bouillottes trop chaudes le prouvent assez) ; abolition absolue des réflexes tendineux cutannés et cornéens. Le réflexe pupillaire est quasi absent avec un myosis ponctiforme ; on peut saisir avec un peu d'attention une ébauche à peine perceptible de réaction à la lumière. Température : 38°5, pouls rapide et faible. Un rash purpuriforme envahit irrégulièrement quelques parties du corps ; rétention d'urine. Tension artérielle 10,5, 7 au Vaquez.

Signes négatifs. — Pas d'hémiplégie, pas de déviation conjuguée de la tête et des yeux, pas de raideur de la nuque, ni de Kernig. Aucune convulsion, aucun signe de pithiatisme ; pas d'odeur acétonique de l'haleine ; pas d'albumine ni da sucre dans les urines (obtenues par sondage).

Bref, nous sommes devant un coma des plus authentiques dont rien ne vient cependant éclairer l'étiologie.

Soupçonnant une tentative de suicide, nous cherchons dans les meubles de la pièce et trouvons deux cachets dans une boîte sur laquelle est écrit le mot : « Véronal ». Nous sommes sur la voie du diagnostic et nous croyons notre malade sous l'effet d'une intoxication volontaire par le Véronal (d'autres investigations dans la maison montreront plus tard d'autres tubes à Véronal jetés vides dans la caisse à ordures). Mais nous n'avons pas la certitude absolue.

Attendre cette certitude, à fournir par le Laboratoire, serait faire perdre à la malheureuse un temps d'autant plus précieux que son coma date déjà de quinze à seize heures, et exposer notre médication à un échec. Pourtant

nous étions pressés et étions décidés à appliquer les injections de Strychnine à haute dose (non encore employée dans ce pays à notre connaissance du moins), de préférence aux injections d'alcool intraveineux ou aux ponctions lombaires à répétition.

L'hésitation était angoissante pour nous qui mesurions la gravité du cas et le danger que faisait courir le traitement strychnique projetté dans le cas où le barbiturisme ne serait pas en cause. Situation des plus critiques où se jouait la vie de la malade...

Finalement nous décidons de nous en tenir à la Clinique seule et nous commençons le traitement en nous entourant de toutes les précautions nécessaires. La première injection est faite intraveineuse avec 0 gr. 010 (le contenu de cinq ampoules de 0 gr. 002 chaque) ; la malade est absolument insensible et ne manifeste aucune réaction. Trente minutes après, une deuxième intraveineuse de 0 gr. 008 est faite ; la malade retire son bras dans le réflexe de se dérober tandis que la pupille réagit moins paresseusement.

Les injections sont continuées toutes intraveineuses, avec persévérance, ténacité et conviction, guidées dans leur dosage et dans leur espacement par l'excellent teste qu'est le signe de Chvosteck.

Entre temps, nous avons pu obtenir la preuve chimique de la justesse de notre diagnostic ; le cachet contenait du Véronal et les urines obtenues par sondage contenaient encore du Véronal (M. S. Sultan).

Avec plus de courage nous persistons dans la même voie, nous forçons même la dose jusqu'à 0 gr. 039 et 0 gr. 045 à la fois intraveineuse.

A la vérité avec ces fortes doses de Strychnine nous avons enregistré des secousses violentes et graves qui nous rappelaient à la prudence. De cette façon, maniant les doses et les espaçant plus ou moins, nous obtenons finalement le réveil complet et durable de notre malade. Le 13 janvier 1936, elle était presque normale, n'étaient quelques ressentiments psychiques naturels et compréhensibles.

Mme X... a reçu en tout la quantité peu banale de 0 gr. 38 de Strychnine en intraveineuse et 0 gr. 003 en sous-cutanée, répartis comme suit : 10, 8, 5, 10, 10, 10, 10, 10, 10, 10, 10, 12, 12, 39, 45, 2, 15, 15, 18, 12, 15, 12, 12, en milligrammes.

Effet du traitement, 1er *jour* : Pouls rapide et filant, température élevée à 39°5 ou 40°, troubles des sphincters ; constipation et rétention d'urine nécessitant le sondage à répétition, salivation abondante, congestion pulmonaire. Nous n'avons pas constaté de sueur profuse tel que certains auteurs l'ont signalé, mais nous avons enregistré des troubles vaso-moteurs sous la forme de pâleur et congestion de la face, apparition de plaques de dimensions diverses sur différentes régions du corps et disparaissant sans laisser de trace ; contraction des mâchoires contrastant avec l'hypotonie du début. Insensibilité générale complète ; pupilles immobiles ; réflexe cornéen aboli.

2e *jour* : Amélioration sensible, la malade commence à remuer et à changer de position dans son lit ; température oscillant entre 38° et 38°5. La réaction aux excitations reprend : alternative de myosis et de mydriase, ébauche du réflexe cornéen, relâchement du sphincter vésical ; arrêt de la Strychnine intraveineuse.

3e *jour* : Le coma prend fin, la malade commence à ouvrir les yeux, se dresse à demi dans son lit, puis sort progressivement de sa léthargie en poussant des cris ou des gémissements. Elle reste une partie de la journée indifférente aux personnes qui l'entourent puis fait montre d'une confusion mentale sous la forme d'exhibition, d'hallucinations visuelles ou auditives, de délire et de vision des objets en vert.

4e *jour* : L'obnibulation diminue, les forces reviennent peu à peu malgré une légère courbature qui met quelques jours pour disparaître totalement.

Il n'est point dans notre intention d'exposer, fût-ce même succintemenet, la question de l'empoisonnement par les barbituriques ; elle se trouve étudiée au complet dans différentes publications, entre autres dans de précieux articles de la *Presse Médicale* de ces dernières années.

Nous voulons tout simplement mettre en relief notre tendance, à la suite de la majorité des auteurs, à considérer la strychnine comme le médicament de choix, l'antidote des dérivés de la malonyl-urée et la préférence que nous lui réservons contre les injections d'alcool intraveineuses et surtout contre les ponctions lombaires à répétition.

Notre observation nous suggère les quelques réflexions suivantes :

1° Devant un *coma profond, flaccide, hypnotique avec abolition de tous les réflexes tendineux et sans signes de localisation*, nous croyons, comme le disent Richon, Abel et Kissel, dans la *Revue Médicale de l'Est*, t. 63, n° 19, du mois d'octobre 1936 (voir *Presse Médicale*, n° 7, 1936), que dans la majorité des cas, la clinique seule suffit pour poser le diagnostic de présomption de l'intoxication barbiturique et permet de se passer de la recherche des corps toxiques dans les urines ;

2° La strychnine est un moyen héroïque, un traitement de base dans l'empoisonnement accidentel ou criminel par les barbituriques dont elle constitue l'*antidote spécifique* d'après l'opinion de la majorité des chercheurs. Tout médecin peut l'employer, doit même l'employer après des faits si nombreux, authentiques et convainquants ;

3° Il n'y a aucune relation de proportionnalité entre les doses de barbiturique et le degré d'intoxication, ni entre cette dernière et la dose de strychnine nécessaire pour obtenir la guérison ;

d'où la recommandation d'aller prudemment, mais courageusement, pour tâter le terrain individuel et ménager le seuil de tolérance qu'on ne saurait dépasser impunément ;

4° Comme pour les asphyxies, il ne faut pas désespérer ; il n'est jamais trop tard pour bien faire ;

5° Quoique nous n'ayons pas pu utiliser les solutions concentrées à 1 %, chaudement recommandées par les auteurs, nous croyons pouvoir leur préférer celles à 2 ou 1 pour 1.000 ; car, à chaque fois que nous avons utilisé des ampoules à 3 milligrammes, nous avons enregistré un choc intense avec fléchissement cardiaque inquiétant et gêne respiratoire ;

6° La position demi-assis a été très mal supportée par notre malade ; à chaque essai, une sensation sérieuse de mort imminente nous obligeait à remettre la malade dans l'horizontalité (anémie cérébrale ou phénomène bulbaire) ;

7° Un traitement adjuvant de valeur est l'adjonction de coramine en injections intraveineuses à doses élevées ; nous en avons amplement donné à notre malade ;

8° A une prochaine occasion, nous aurons volontiers recours aux inhalations d'acide carbonique (CO^2) ou au carbogène dont l'effet sur la respiration est très appréciable.

Résumé. — Malgré l'extrême rareté, en Syrie, des cas de suicide par le véronal ou ses succédanés, et en nous basant sur les seules données de la clinique, nous avons pu poser franchement un diagnostic et instituer un traitement sérieux, nouveau venu, mais considéré, à juste raison, comme antidotique.

L'extrême gravité du cas et l'heure déjà tardive de notre intervention (seize heures) n'ont pas empêché les injections intraveineuses de *strychnine à hautes doses* de nous procurer la grande joie d'un succès complet qui nous a valu la vie sauve d'une malheureuse découragée.

Sans pouvoir ni vouloir affirmer avec IDE « qu'il ne doit plus y avoir de mort par le véronal ou ses similaires », nous engageons vivement nos chers confrères de se rappeler la strychnine à haute dose dans toute intoxication par les barbituriques ; ils auront grâce à cette thérapeutique, à apprécier la satisfaction morale qu'on ressent quand on contribue à ramener à la vie un malade autrefois condamné à périr.

Dr Wahib NINI,
Chirurgien de l'hôpital régional de Tripoli.

Dr Ragueb ZAKARIA,
Médecin de l'hôpital régional de Tartous.

RENSEIGNEMENTS DE MÉDECINE LÉGALE

Les gangrènes gazeuses spontanées.

On a vu des gangrènes gazeuses apparaître après une injection hypodermique, pratiquée avec n'importe quelle substance. Entre la multiplicité des produits injectés, néanmoins l'adrénaline occupe la première place. Toutes précautions aseptiques prises, la complication surgit. Or, voici que M. CARCASSONNE conte l'exemple relaté par MM. LUCCIONI et LEUCCIA (*Bullet. et Mém. Soc. Chirurg. Marseille*, mai 1936). Un jeune homme de 23 ans, sans aucun traumatisme ou piqûre antérieure est atteint d'une gangrène gazeuse de la cuisse.

Crépitation gazeuse du membre, empâtement, palpation douloureuse. Au bout d'une dizaine de jours, à l'entrée à l'hôpital, l'état général est des plus précaires. Intervention large après anesthésie prudente. Six heures après, mort dans le collapsus.

Aucune porte d'entrée appréciable en dépit d'une recherche méticuleuse. L'infection s'était donc faite par voie sanguine. A la faveur d'un fléchissement de l'organisme, le bacille Perfringens peut traverser les muqueuses digestives et passer dans le sang.

L'importance médico-légale de pareils faits est évident. Comment la responsabilité du praticien pourrait-elle être engagée ?

En dehors de toute injection médicamenteuse ou d'une plaie quelconque, des infections anaérobies peuvent se développer sur un organisme en apparence sain.

Et la virulence et la gravité sont infiniment redoutables quoi qu'on fasse.

M. FIOLLE (*ibid.*) ajoute combien il importe devant des démonstrations pareilles, de dégager la responsabilité des praticiens. Ils ont fait une piqûre, certes. Mais toutes précautions prises. Et la complication s'est produite, par ailleurs, spontanément en dehors de toute injection sous-cutanée quelconque.

RENSEIGNEMENTS CHIRURGICAUX

Les thrombophlébites par effort.

Les thrombophlébites par effort sont avant tout déterminées par une infection latente. L'effort fixe ensuite la localisation veineuse. Telle est la conclusion d'une étude de MM. Marcel ARNAUD, AUDIER et CONTRADES appuyée sur quatre observations. (*Bullet. et Mém. de la Société Chirurg. de Marseille*, mars 1935.)

M. COTTALORDA fait observer que la palpation d'un cordon veineux n'est pas suffisant pour faire conclure à une phlébite. Il cite un exemple. Un homme tombe d'un bateau et se raccrochant à une saillie de la coque, par un violent effort, subit une élongation douloureuse de son membre.

D'où œdème du membre supérieur avec violentes douleurs. M. COTTALORDA intervient et trouve une veine absolument perméable. Il fait une sympathectomie qui n'amène qu'une amélioration partielle. Quelques mois après, l'œdème avait disparu. Dans des cas pareils, l'infection est absente.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

Les congestions pulmonaires.

Les *congestions pulmonaires passives* existent dans les *défaillances du myocarde*. Le traitement est connu : *régime lacto-hydrique* de réduction avec repos au lit, *digitaline* à faibles doses, *théobromine*. Si la congestion pulmonaire est le résultat d'une *compression médiastinale*, la *radiothérapie* est indiquée. Dans la congestion *hypostatique des vieillards*, quelques *ventouses scarifiées* et *toni-cardiaques*. Faire asseoir le malade dans son lit une à deux heures par jour.

La *congestion pulmonaire active*, suivant ses formes, a reçu les dénominations les plus diverses congestions du type Woillez qui est une pneumonie atténuée, congestion pleuro-pulmonaire, spléno-pulmonaire de Grancher, qui toutes deux font croire à un épanchement pleural, lequel n'existe pas. Fluxion de poitrine, cortico-pleurites, les désignations ne manquent pas.

Il y a des congestions pulmonaires avec association d'œdème. Quoi encore ? Voici les congestions d'origine tuberculeuse et qui se laissent soupçonner à leur durée. Une radiographie devient alors indispensable.

Comme traitement : tout d'abord, le repos au lit et une application de 8 à 12 *ventouses scarifiées* sur le dos. En cas de dyspnée haletante et si le sujet est vigoureux, une *saignée* de 300 gr. amènera un soulagement immédiat. Si le cœur fléchit, injection d'*ouabaïne* (1/8e de milligr.), plutôt intra-musculaire. Il existe dans le commerce des ampoules pour injections intra-musculaires et préparées de manière à rendre la piqûre moins douloureuse. Par voie endoveineuse qui est plus active, on a eu à déplorer des morts. Une injection sous-cutanée de *caféine* : 5 centigr. rendra également service.

Dans la congestion pulmonaire paludique : *quinine*. La congestion du rhumatisme articulaire aigu réclame du *salicylate de soude*.

Régime alimentaire suivant le degré thermique : à 39° — lait mêlé d'eau et tisane — à 38 1/2, lait et potages légers, fruits cuits.

Les médicaments consisteront essentiellement en tisanes : *tilleul, polygala*.

Si le malade est incommodé par une toux violente : cachets :

Poudre de Dover	0 gr. 10
Bromhydrate de quinine	0 gr. 05

Par cachet : 3 à 4 par jour.

ou potion :

Liqueur ammoniacale anisée	2 gr. 50
Sirop de codéine	40 gr.
Eau distillée, q. s. p.	150 gr.

Une cuillerée à soupe toutes les heures.

A un sujet affaibli ou à un vieillard, piqûres d'*huile camphrée* à 1/10e : 1 à 3 cc. par jour.

Ou une piqûre de *sparto-camphre* matin et soir. En général chez un adulte quand la cause du mal n'est pas atteinte, les remèdes seront réduits au minimum. On les prescrira au malade surtout pour lui faire prendre patience. S. R.

CLINIQUE MÉDICALE

Les formes atypiques de la Maladie d'Addison.

L'examen humoral apporte des éléments de diagnostic dans certaines formes atypiques de maladie d'Addison. Telle se formule l'appréciation de M. J.-E. Thiery (*La Médecine*, juillet 1936). Le syndrome clinique de l'entité morbide est connu : hypotension artérielle, asthénie, mélanodermie avec troubles gastro-intestinaux et phénomènes douloureux. Seulement les traits du tableau sont rarement au complet. Souvent l'un d'eux fait défaut. Le praticien se trouve en face d'exemples à évolution plus lente et plus accessibles au traitement.

Ou l'hypotension est absente ou l'asthénie ou la pigmentation. D'ailleurs cette dernière existe au cours d'autres affections, comme les cirrhoses pigmentaires.

Sur la foi d'un examen radiologique, on a encore considéré les crises gastriques comme symptomatiques d'un ulcère et les irradiations crurales comme dues à une névrite.

En cas de doute, l'épreuve de l'hyperglycémie provoquée est susceptible de rendre service. Un sujet a une glycémie de 0 gr. 80. L'injection de 50 gr. de *glucose* fait monter ce chiffre à 1 gr. 60 (Rathery).

Par contre, l'injection intra-veineuse d'*insuline* (12 unités) provoque un phénomène inverse. L'hypoglycémie apparaît. Cette épreuve ne peut

être réservée qu'aux cas frustes et à diagnostic difficile.

Elle sera entreprise avec prudence, le praticien se tenant prêt à rétablir le taux de la glycémie, moyennant une injection d'une solution sucrée ou son ingestion par voie stomacale. Si la glycémie se montre basse avant l'épreuve, pratiquer plutôt une injection intra-musculaire d'*insuline* et à doses très faibles.

D'autres modifications sont constatées. Ainsi le métabolisme basal occupe une limite inférieure à la normale (10 à 20 %). Si bien que les modifications humorales sont susceptibles d'apporter quelque lumière dans les formes atypiques.

Pratiquement, le médecin se souviendra que ces formes atypiques de la maladie d'Addison sont inégalement graves. On en croise qui guérissent. Il semble que des troubles fonctionnels se produisent à l'occasion, moins graves que les lésions anatomiques. Ce sera à voir avec la médication. Des mélanodermies accentuées ont guéri. Ainsi un malade, asthénique et surrénale, s'est complètement rétabli. Il a commencé à se traiter en 1900. Les médecins le croyaient perdu. Vingt-cinq ans plus tard, il se portait parfaitement bien et toute sa mélanodermie avait disparu. De pareilles aubaines sont malheureusement rares. En dépit du pronostic noir, le praticien se raccrochera à ces dernières chances jusqu'à la fin. Un signe d'un pronostic grave, est la diarrhée qui survient dans les dernières semaines. S. R.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Les sérothérapies.

Les méthodes de préparation des sérums thérapeutiques se sont singulièrement perfectionnées. MM. Emile Aubertin et René Saric (*Supplément de la Prat. médic. et chirurgic.*, Masson, édit.) opèrent une synthèse de toutes les améliorations obtenues.

a) *Sérum antitétanique.* — L'Institut Pasteur fournit : 1° un sérum brut en ampoules de 10 cc. titrant 300 à 2.000 unités antitoxiques au centimètre cube ; 2° un sérum *purifié* en ampoules de 10 cc. titrant au centimètre cube 300 unités antitoxiques (préventif) ou 1.000 unités (curatif) ;

b) *Sérum antidiphtérique.* — De la précocité du traitement dépend le succès. Les énormes quantités sont inutiles. On trouve le sérum brut (sérum ordinaire), en ampoules titrant 300, 500 ou 1.000 unités au centimètre cube. Puis il existe les sérums purifiés en ampoules contenant 1.000 unités antitoxiques (préventif) ou 5.000 unités (curatif). Tous les sérums sont uniquement antitoxiques. On prescrit encore le sérum Clin (Marquezy) purifié par électro-osmose et titrant 500 à 1.000 unités au centimètre cube.

c) *Sérum antistreptococcique.* — Il est fabriqué à l'Institut Pasteur ou aux laboratoires Clin (Vincent) où il est purifié par électro-osmose ;

d) *Sérum anticolibacillaire.* — L'Institut Pasteur et les Laboratoires Clin préparent également un sérum anticolibacillaire. Dans le traitement des péritonites aiguës Weinberg et Prevot conseillent son association au *sérum antigangréneux* (40 cc. de sérum anticolibacillaire, 30 cc. de sérum antigangréneux, 10 cc. de sérum complémentaire) (entérocoque, streptocoque, B ramosus, fusiformis, fundilliformis) ;

e) *Sérum antipoliomyélitique de Pettit.* — Son usage se répand. Son efficacité dépend de la précocité de son emploi et de la quantité des doses. Des dépôts de ce sérum ont été constitués dans toutes les grandes villes ;

f) *Sérum antituberculeux.* — Seul a survécu le sérum de Jousset : 3 cc. par kilogramme en injections à cinq jours d'intervalle, dans les processus inflammatoires du début de la tuberculose ;

g) *Sérum antirouget.* — Il semble que les manifestations de la maladie se soient étendus à l'espèce humaine.

Sur le *sérum antigangréneux*, *antidysentérique* dans la dysenterie bacillaire, il n'y a rien de nouveau depuis quelques années.

Le *sérum des convalescents* est utilisé dans la prophylaxie ou le traitement de la coqueluche, de la scarlatine, de la varicelle, des oreillons et surtout de la rougeole et de la poliomyélite. Dans la rougeole, le sérum préventif conserve son activité pendant un an. Le simple sérum de cheval normal posséderait également des propriétés préventives.

Dans la poliomyélite aiguë, la précocité de l'injection est la condition indispensable, comme l'ont démontré les récentes discussions aux Assises de Médecine générale du Pr Carnot et du Dr Godlewski.

On a également employé le sérum des convalescents dans les fièvres typhoïdes et la mélitococcie.

Les accidents mortels de la sérothérapie sont infiniment rares. Néanmoins les syndromes de Landry, des aphasies, de la sclérose en plaques doivent faire réserver le pronostic.

CLINIQUE CHIRURGICALE

La prostigmine dans les occlusions.

La prostigmine est un produit synthétique voisin de l'ésérine ou physostigmine, alcaloïde extrait de la fève de Calabar. Tandis que l'ésérine ne peut être utilement maniée à cause de sa toxicité et de la faible marge de sécurité qu'elle laisse, la prostigmine s'emploie sans danger à la dose efficace d'un demi-milligramme qu'on peut répéter s'il est besoin plusieurs jours de suite.

L'indication essentielle de la prostigmine est l'iléus paralytique réflexe post-opératoire « crise des gaz » de Gosset, considéré par nombre d'auteurs comme un « syndrome sympathicotonique prost-opératoire » (Jeanneney). On conçoit que la prostigmine, produit sympathicolytique, excitant du vague, agisse efficacement. Ses indications s'étendent à d'autres cas : nous avons observé dans un cas son efficacité dans la rétention d'urines post-opératoire, efficacité notée par maints auteurs. (P. Masini).

Mais il paraît que la prostigmine est amenée à rendre des services en cas d'occlusion primitive : à la condition expresse que son emploi ne retardera pas l'acte chirurgical quand celui-ci reste nécessaire. Les occlusions qui cèdent à la prostigmine se classent parmi les accidents réflexes qui succèdent à une colique néphrétique, à une torsion de kyste intra-abdominal par exemple. En facilitant la débâcle intestinale, le médicament clarifie le tableau et permet le diagnostic : telle malade arrivée à l'hôpital très ballonnée avec le diagnostic d'occlusion, par bride, offrait à la palpation, le ventre une fois dégonflé, la masse arrondie d'un kyste ovarien.

Même dans les cas où l'iléus provient d'une cause mécanique (bride, cancer...), il comporte une large part de spasme qui justifie l'emploi de la prostigmine : si elle ne permet pas de surseoir à l'intervention, elle la facilite par l'affaissement de l'intestin.

Dans les cas où l'occlusion provient d'une cause mécanique telle qu'un volvulus, un étranglement interne, une obstruction totale, on ne peut évidemment rien attendre de l'injection au point de vue thérapeutique : mais dans une conjoncture aussi grave, l'absence totale de résultats constitue un argument précieux en faveur de l'occlusion vraie et commande une intervention que ne doit pas retarder la durée de l'épreuve : une heure au maximum.

On peut sans aucun inconvénient associer la prostigmine au sérum salé hypertonique comme nous le faisons couramment : il est indiqué, une demi-heure après l'injection, de donner un lavement salé hypertonique qui complète son action. On n'aura le droit de rester dans un état d'expectative que si le malade rend des gaz, des matières et si le ballonnement régresse. L'obtention d'une selle n'a pas de valeur absolue si le symptôme reste isolé : ce peut n'être que le résultat d'une vidange du segment inférieur. La prostigmine ne doit pas remplacer l'intervention chirurgicale : elle facilite les diagnostics, aide à classer les faits et à poser de plus sûres indications. G. L.

PRATIQUE MÉDICALE

Les pronostics graves.

Attention ici et ne secouons pas l'émotivité du malade ! Il nous en voudrait trop de cette descente brutale dans le domaine du réel. Si l'affaire semble grave, dissimulons sur l'heure notre impression fâcheuse. Tout d'abord, elle peut porter à faux et reposer sur une erreur d'interprétation.

Il y a près d'un demi-siècle un médecin a été condamné par plusieurs confrères amis avec le diagnostic de cancer de l'estomac. En effet, une tumeur dure était perçue au creux épigastrique. Il se croyait perdu. Un jour toutefois, palpant doucement cette masse rocheuse et bien limitée, il perçut un gargouillement. Le cancer avait disparu. Il ne s'agissait que d'un spasme pylorique et l'obstacle cédant, l'estomac venait de s'évacuer dans le duodénum.

Quelques années auparavant le même malade avait été tuberculeux. Cette fois il n'y avait pas d'erreur. Il crachait des bacilles et, en 1884, avait même fait dans la *Revue Médicale de l'Est* un article sur la coloration des bacilles par le violet de gentiane à chaud. Parmi les bacilles incriminés il y avait les siens. Il partit dans un pays de montagne, à Oyonnax dans l'Ain, mena l'existence rude du praticien qui, en hiver et des raquettes aux souliers pour ne pas se noyer dans les éboulements de neige, va visiter des malades dans les fermes isolées des hauteurs et, sans prendre aucun remède, rien que par le changement de climat et la volonté de la guérison il se remit complètement. Après quoi, il alla à Paris.

Mes confrères m'excuseront de leur rappeler un exemple particulier. C'est pour leur conseiller des paroles de prudence. Un malade considéré comme perdu peut se rétablir complètement. Il ne s'agit donc jamais, l'impression après examen fût-elle désastreuse, d'en informer ouvertement la

famille. Il faut se préparer des biais et savoir attendre.

Une tumeur peut résulter d'un spasme, la présence de bacilles de Koch chez un sujet qui tousse et qui maigrit s'accorde fort bien avec le retour complet à la guérison. Et cela, sans le concours d'aucun pneumothorax artificiel. Ce dernier procédé triomphe sur bien des points. Mais les réactions spontanées de la nature, livrées à leur évolution propre, se réclament souvent de victoires aussi incontestables. La mode aujourd'hui est de ne plus compter sur elles. N'empêche que bien des guérisons après pneumothorax thérapeutiques dans des formes sourdes et lentes, auraient peut-être connu la chance de s'opérer sans les insufflations poursuivies pendant quatre ans.

En clientèle, la sagesse est, après un premier examen, de ne jamais prononcer le nom de cancer ou de tuberculose. Ce sont deux dénominations qui affolent et en dépit de toutes les apparences contraires, peuvent se porter sur des états morbides qui ne justifient pas l'apposition de cette étiquette. Pour le cancer, s'il s'agissait d'un spasme ou d'un hématome ? J'ai donné des exemples de la confusion. Deux opérations pour des spasmes considérés comme tumeurs malignes de l'intestin, ayant amené la mort immédiate du sujet, un grand scandale s'ensuivit et dans un des cas, plainte faillit être portée au parquet.

Pour la tuberculose, l'expectoration renferme des bacilles et cependant la maladie n'évolue pas.

La guérison est possible. De même pour les troubles méningés, gardons-nous de porter des pronostics d'incurabilité. Bien des symptômes ressemblent à ceux de la méningite tuberculeuse et sont d'un autre ordre. L'enfant se remet quand la partie semblait perdue.

Si noir soit le tableau morbide, il ne faut jamais conclure au désastre prochain. Qu'il soit enfant, adulte, vieillard, les choses peuvent s'arranger. Aux médecins de laisser l'espoir de cette issue heureuse. Mais un espoir mitigé par des craintes qui laissent une porte de sortie à l'éventualité fâcheuse si cette dernière doit se produire. Le rôle du médecin, dans les interrogations familiales qui le pressent est de se montrer optimiste jusqu'à la fin. Il redoute le contraire. Qu'il ne manifeste pas l'angoisse de sa pensée ! Il invoquera plutôt un doute sur la nature de la maladie et appellera à son aide la perspicacité d'un consultant.

Nos hommes politiques ont le droit de s'autoriser de toutes les bévues. Ils se sont déclarés irresponsables. Quand ils mettent la France au bord de l'abîme, nulle juridiction ne les condamne. Mais le pauvre diable de praticien, pour un accident où il ne peut rien, où toutes précautions ont été prises en vue de l'éviter, voit une assignation s'abattre chez lui et il comparaît en correctionnelle.

Ne prononçons donc jamais de jugement irrévocable. N'alarmons pas les familles par un pronostic qui menace comme un pistolet, à bout portant. Faisons patienter en maintenant l'espoir. Disons, cela guérira si une complication ne se produit pas. Quand la maladie s'aggrave, des désordres nouveaux permettent de les considérer comme une complication.

Il ne s'agit point pour le praticien, de bousculer la confiance du client et de son entourage. Il dira les paroles moins commandées par la nature et l'évolution du mal, que par les angoisses et les craintes du milieu. Son jugement ne sera pas dicté par les clartés de son diagnostic.

Il dépendra tout entier de l'atmosphère où respirent le malade et sa famille.

Sa circonspection ne nuit à personne et elle le met à l'abri.

C. F.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MEDECINE

Sur l'origine hormonale de l'hypertrophie de la prostate. — M. Cunéo.

Variations du pH sanguin chez l'homme, sous l'action des irradiations à ondes courtes. — (Présentation faite par M. Roussy). — MM. Paulian et Bistriceano.

Trois nouveaux composés protéido-métalliques : les globinates de fer, de cuivre et de manganèse. La thérapeutique équilibrée et totale de l'anémie secondaire. Valeur comparée du foie de veau cru. — MM. Fontès et L. Thivolle.

La désarticulation inter-scapulo-thoracique dans des cas de récidive de cancer du sein avec métastases axillaires inopérables par accès direct (5 observations). — M. Prudente.

Rapport sur des demandes en autorisation d'eaux minérales. — M. Pouchet.

Rapport sur des demandes en autorisation de sérums. — M. Radais.

Notice nécrologique sur M. Charcot. — M. Meige.

Notice nécrologique sur M. Hendryckx. — M. Guérin.

3 *novembre* 1936.

ACADEMIE DE CHIRURGIE

Séance du 28 octobre 1936.

A propos de l'opération précoce dans les appendicites aiguës. — M. CADENAT estime que l'opération doit toujours être pratiquée, quand on voit la malade, dans les quarante-huit premières heures de la crise. S'il existe véritablement un plastron, il ne faut pas intervenir, mais il est bien exceptionnel que le plastron soit aussi rapidement constitué que dans le cas de MÉTIVET.

M. DUVAL affirme que toute appendicite doit être opérée sans aucune réserve, dans les vingt-quatre et même dans les quarante-huit premières heures. Dans le cad de MÉTIVET, il s'agissait sans doute d'appendicite toxique, avec péritonite en deux temps, dont le pronostic était fatal, quoi qu'on fît.

Occlusion intestinale par tumeur cæco-colique. Cancer et tuberculose associés à l'examen histologique. — M. HŒFFEL (Remiremont). *Rapport* de M. OCKINCZYC. — Après entérostomie pour occlusion, on pratique une hémicolectomie droite, pour une tumeur du côlon ascendant qui contenait 114 noyaux de pruneaux, des cailloux, des morceaux de bois, et dont la nature histologique montra des lésions associées de cancer et de tuberculose non caséifiée.

Appendicite et occlusion. Etranglement d'une anse grêle, suites lointaines d'une appendicite non opérée. — M. MARIAU (Nice). — **Sept observations d'occlusion post-opératoire de l'intestin grêle.** — M. BOMPART (Paris). *Rapports* de M. HUET. — Ces observations montrent la gravité de la fistulisation de l'intestin grêle à la peau, sans exploration systématique pour lever l'obstacle. M. HUET fait la critique de l'entérostomie : ou bien, elle n'est pas accompagnée d'exploration et risque de siéger au-dessous de l'obstacle le plus élevé ; ou bien, elle s'accompagne d'exploration, et doit laisser place à une thérapeutique étiologique.

M. MOULONGUET distingue entre les occlusions précoces, où il serait tenté de pratiquer une simple fistulisation et les accidents tardifs, où la laparotomie exploratrice paraît indiquée.

M. ROUX-BERGER est partisan de faire une exploration systématique, même dans les cas précoces, en l'absence de contre-indication nette.

Clôture de la discussion sur l'urétéro-pyélographie. — M. CHEVASSU rappelle l'insuffisance de l'urétéro-pyélographie par voie intra-veineuse ; il passe en revue les différentes lésions de l'uretère, que peut déceler l'urétéro-pyélographie ascendante, il montre la fréquence des altérations observées chez les femmes multipares et conclut à la prudence dans l'interprétation des images anormales.

M. DUVAL se déclare satisfait des conclusions de M. CHEVASSU et montre comme lui la fréquence des altérations de l'uretère chez des femmes ayant eu des enfants, ou atteintes de salpingite, altérations qu'on ne doit pas à la légère attribuer aux interventions chirurgicales.

Un cas de cancer du poumon guéri par lobectomie. — M. R. MONOD rapporte une observation de lobectomie pour cancer du poumon, chez une femme de 60 ans, suivie de succès depuis trois mois.

Un cas de métrorragie sénile dû à une tumeur de l'ovaire. — MM. MOULONGUET et LEVEUF rapportent un cas de métrorragie sénile, dû à une petite tumeur wolfienne de l'ovaire, accompagné en outre d'un certain gonflement des seins. Il montre que le folliculome de l'ovaire ou adénome endocrinien n'est pas seul à provoquer une réactivation de la muqueuse utérine, chez les vieilles femmes. Des tumeurs banales peuvent aboutir au même résultat.

G. L.

SOCIETE MEDICALE DES HOPITAUX

Séance du 30 octobre 1936.

Difficulté du diagnostic d'une névrite optique, apparue au décours d'un coma barbiturique chez une hérédo-syphilitique. — MM. SERGENT, FAVORY, DUPERRAT et FRANCHEL rapportent l'observation d'une femme de 28 ans, hérédo-syphilitique, qui entre à l'hôpital à la suite de l'absorption de véronal et qui est traitée par des injections de strychnine. A la sortie du coma, on constate une amaurose complète. Le Bordet-Wassermann est positif dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. L'amaurose cède partiellement à des injections d'acétyl-choline, mais laisse une névrite optique persistante, avec œdème papillaire. Les auteurs exposent la difficulté du diagnostic : véronal, strychnine ou syphilis ?

M. FLANDIN pense que les caractères de cette amaurose ne permettent pas de l'attribuer au véronal ou à la strychnine.

Un cas de maladie d'Ehlers-Danlos. Etude anatomo-clinique et biologique. — MM. Gilbert DREYFUS, J. WEILL, J. MARTINEAU et MATHIVAUT rapportent l'histoire d'une femme de 33 ans qui présente une extraordinaire hyperélasticité cutanée, avec peau très mince et fragile, accompagnée d'hyperélasticité muqueuse, et d'une tendance aux ecchymoses. Il n'existe pas de troubles de la crase sanguine.

Sur la crise acétonémique. A propos d'un coma hyperglycémique spontané. — MM. J. CATHALA, S.-B. BRISKAS et Mlle LORAIN. — Au cours d'une crise d'acétonémie à forme comateuse l'étude des réactions humorales, sans aucune intervention thérapeutique, a permis de faire les constatations suivantes :

1. La période de coma correspond à une dépression très forte de la glycémie et accessoirement du *p*H et de la réserve alcaline.

2. Les symptômes se dissipent spontanément bien avant que ces diverses perturbations aient été compensées.

3. Pendant la période nocturne qui suit l'attaque, ces valeurs subissent un nouvel effondrement qui ne se traduit cette fois par aucun symptôme chimique. Il n'y a donc aucune correspondance entre l'apparition de tel symptôme et la constatation fortuite de telle valeur numérique soit de la glycémie, soit du *p*H, ou de la R. A.

4. La prise de bicarbonate de soude exagère l'élimination urinaire des produits cétoniques.

Dans une période ultérieure les épreuves d'hyperglycémie et les régimes cétogènes ou chargés en glucides ont donné lieu aux constatations suivantes.

1. Des chutes profondes mais lentes de la glycémie jusqu'à des valeurs de 0 gr. 22 et 0 gr. 24 ne se traduisent par aucun phénomène clinique.

2. Un jeûne hydrocarburé de vingt-quatre heures provoque bien une hypoglycémie et une chute de la R. A., mais sans traduction clinique.

3. L'hyperglycémie provoquée est lente à se produire, se prolonge de façon anormale et est suivie d'une dépression inusitée par son ampleur.

4. Au régime normal fortement chargé en H. de C. il peut se produire de fortes dépressions de la glycémie avec réaction clinique.

5. Il faut souligner l'influence singulière du régime. Un régime cétogène déclanche une hypoglycémie sans acétonurie. A un régime riche en H. de C. correspond une forte dépression de la glycémie avec accidents cliniques. A un régime pauvre en H. de C. correspond une hyperglycémie.

Les auteurs soulignent le danger des injections d'insuline à l'aveugle sans repérage de la glycémie.

Les faits constatés trouveraient sans doute une explication cohérente dans la théorie de l'hyperinsulinisme proposée par Schiff et par Fauconi, il est intéressant de les rapprocher des faits d'hypoglycémie alimentaire de M. Labbé et R. Boulin.

Sur l'action paradoxale d'un diurétique mercuriel dans un cas de diabète insipide. — MM. Jacques Decourt, L. Fischer et Ch.-O. Guillaumin. — Les composés organo-mercuriels utilisés comme diurétiques dans le traitement des œdèmes se montrent doués, au cours du diabète insipide, d'un pouvoir antipolyurique. Cette action paradoxale ne paraît pas relever d'un phénomène d'ordre exclusivement rénal. En effet, la réduction de la diurèse est précédée par la réduction de la soif, et par des modifications de l'hydrémie et de la chlorémie, impliquant l'existence d'une action tissulaire préalable. Les auteurs opposent le mode d'action du composé mercuriel à celui de l'extrait post-hypophysaire. Ils le comparent au contraire à celui du régime déchloruré, dont l'effet intime est le même.

Cette action paradoxale pourrait être utilisée pour le diagnostic différentiel, parfois délicat, entre cette affection et la potomanie.

M. Sézary a noté des phénomènes analogues, à la suite d'injections de bismuth.

Le facteur humoral dans l'anergie morbilleuse. — MM. V. de Lavergne et H. Accuyer. — Dans l'anergie morbilleuse entre en jeu un facteur d'ordre humoral. Du 5e au 9e jour de la rougeole, en moyenne, le sérum possède un pouvoir atténuant ; il existe donc un décalage d'environ quatre jours entre le test cutané d'anergie morbilleuse (cuti-réaction négative) et ce pouvoir atténuant du sérum.

Le sérum d'un sujet non allergique possède le même pouvoir atténuant que le sérum de rougeoleux prélevé du 5e au 9e jour ; dans ce laps de temps, ce dernier, sous l'action du virus morbilleux, perd donc son pouvoir spécifique pour retrouver ses propriétés naturelles.

L'insuline-retard. — MM. M. Labbé et R. Boulin ont expérimenté une nouvelle insuline représentant une combinaison de l'hormone langerhansienne avec une protamine extraite du saumon et qui a été l'objet de multiples publications à l'étranger.

Il ne leur a pas semblé que la nouvelle insuline ait sur la courbe glycémique non plus que sur la glycémie et sur la glycosurie une action très différente de l'insuline habituelle. Dans l'ensemble les résultats sont très voisins et les variations se font dans un sens tantôt favorable, tantôt défavorable à l'insuline retard.

La petite quantité d'insuline-retard mise à leur disposition n'a pas permis une large expérimentation mais les résultats qu'ils ont obtenus jusqu'à présent ne leur semblent pas justifier une substitution de la nouvelle insuline à l'ancienne.

Sarcoïdes disséminées avec diabète insipide associé. — MM. Flandin, Parat et Poumeau-Delille. — Les sarcoïdes évoluent depuis quatre ans, par poussées successives.

CORRESPONDANCE

« A propos des abcès de fixation.

Le *Journal des Praticiens*, du 17 octobre 1936, citait un article du Dr Roumaillac du *Journal de Médecine de Bordeaux* (10 juin 1936), sur les **Abcès de fixation.**

Je m'apprêtais à apporter mon avis à ce sujet (avis auquel le lecteur voudra bien ne donner qu'une importance toute relative), lorsque j'appris la mort du Dr Rou-

MAILLAC alors les scrupules m'assaillirent et je fus tenté de rester coi !

Je n'aurais voulu faire aucune peine, même la plus légère, à la belle âme d'un praticien d'élite, qui fut sur terre « un médecin, un vrai médecin » et qui, maintenant, trône certainement avec les bons ouvriers du dévouement et de la charité à la droite du Créateur !

Il me pardonnera, j'en suis sûr, car je serais le premier pécheur à qui il eût refusé miséricorde !... et son sourire sera tout de pitié, à lui qui désormais connaît tout, pour celui qui erre encore dans les ténèbres d'ici-bas !

Le triomphe de l'abcès de fixation est, sans contredit, la pneumonie grippale. A nos assises d'Eure-et-Loir, mon ami le Dr MORCHOISNE avait apporté des faits vraiment impressionnants que confirmèrent tous les praticiens présents.

Je sais combien il est difficile de déterminer la part qui revient à l'abcès de fixation dans toutes les affections graves indiquant son emploi ; il est rarement exclusif et fait partie de l'arsenal de défense anti-infectieux utilisé concurremment avec les sérums et les vaccins dans tous les cas sérieux.

Cependant, lorsque un praticien de vieille expérience vient vous dire : « Je n'ai employé que ce moyen et il m'a rarement été infidèle », on n'a pas le droit de demeurer trop sceptique.

L'infection puerpérale est aussi son domaine. C'est vieux jeu, je l'avoue, en face des moyens actuellement à notre disposition, mais pour quelques-uns qui lui dénient toute valeur, combien chantent ses louanges !

Dans toutes les infections, sauf cependant les infections staphylococciques, il est susceptible de rendre de grands services. Tout récemment j'envoyais au Dr BAUDIN (de Chartres), une jeune fille atteinte d'angine de Ludwig. Etat extrêmement grave, presque désespéré. Très judicieusement, mon ami BAUDIN fit un consciencieux débridement dans un tissu lardacé, sans issue de pus. Il injecta ensuite à la pauvre malade, propidon, sérum anti-gangréneux, etc., provoqua un abcès de fixation... et m'annonça que la gravité du cas laissait bien peu d'espoir... Combien échappent à un « Ludwig » ?

Or, l'abcès prit très rapidement et, quelques jours après cette belle et forte fille revenait à la vie, contre toute attente ! L'abcès lui fut-il utile ? Pourquoi pas autant que le reste ?...

Ici, je suis en contradiction avec le Dr ROUMAILLAC. L'utilisation des différents sérums et vaccins ne « ralentit » pas la formation ni l'évolution de l'abcès. A mon avis, il n'y a aucune contre-indication à leur emploi simultané.

L'abcès ne donnerait rien dans l'encéphalite léthargique, dit encore le Dr ROUMAILLAC... Je m'inscris en faux contre cette assertion.

Un soir, je suis appelé près d'une jeune fille de 15 ans, la fille d'un meunier savant doseur de farines (ceci enchantera l'excellent Dr VEILLARD, d'Orléans). Diplopie, somnolence, faux Kernig... et mouvements choréiformes... température à 38°8 et léger délire, en somme début d'une sévère encéphalite.

Je fais de suite un abcès de fixation qui prend merveilleusement... et c'est tout. Ma petite malade s'est rétablie très rapidement, sans complications ni précoces, ni eloignées. (J'ai communiqué le cas à mon très regretté Maître NETTER qui en fut vivement intéressé.)

Ma cliente est devenue une excellente mère de famille, elle et ses trois bébés font l'admiration des promeneurs dominicaux !

On me dira que l'encéphalite guérit souvent sans intervention médicale, ce à quoi je répondrai qu'on meurt aussi d'encéphalite parfois... même avec intervention thérapeutique !

De tout cela je ne veux tirer qu'une conclusion. La voici :

Un abcès de fixation établi suivant les directives qui ont été longuement développées à l'*Assemblée de Médecine générale* n'est jamais nocif. Grâce à lui ou en même temps que lui, on peut obtenir des résultats inespérés... Alors, même si l'on doute, pourquoi le négliger ? Mais surtout, qu'on ait soin de l'employer de façon suffisamment précoce pour que l'organisme n'ait pas encore épuisé toutes les ressources de sa vitalité et de sa capacité de réaction !

Je crois pouvoir affirmer que la méthode compte, parmi les praticiens, beaucoup de fervents, quelques sceptiques... et encore moins d'adversaires !

Dr Paul DURAND (de Courville)

NÉCROLOGIE

Le radiologue militaire Eugène J. Hirtz.

Il n'est pas trop tard pour rendre justice à ce grand novateur, à l'inventeur du compas de Hirtz, ce compas d'avant-guerre qui rendit tant de précieux services pour le repérage des projectiles dans l'organisme humain et leur enlèvement rapide avec le minimum de dégâts, le compas devenu classique fut constamment employé et partout de 1914 à 1918, alors et depuis, dans le monde entier.

J'avais fait la connaissance du Dr Hirtz à l'hôpital du Dey (depuis, appelé hôpital Maillot) du Dr Hirtz, médecin principal, et qui y avait instauré un merveilleux service de physiothérapie et que continua le Dr Miramond de Lanquette, lui-même décédé depuis plusieurs années.

Hirtz fut, sans être agrégé, mais combien méritant, professeur d'électrologie et de radiologie au Val-de-Grâce, où il apporta ses qualités d'inventeur et de chef.

Il devint ensuite Médecin Inspecteur du cadre de réserve, Officier de la Légion d'honneur et vécut de 1869 à 1936.

Il aimait à travailler manuellement, à perfectionner et appliquer ses techniques. Les faibles doses des rayons X lui plaisaient et il vantait les résultats de ce qu'il appelait « l'homéopathie des rayons X ».

Nos vives sympathies à sa famille, à sa veuve, à ses filles. Dr Foveau de Courmelles.

⁂

M. Raymond Mallet.

Raymond Mallet, le psychiâtre bien connu. A l'un des derniers déjeuners des Assises de Médecine Générale, il paraissait fatigué. Il venait d'écrire un petit livre sur la *démence* tout riche d'expérience personnelle.

L'an dernier, sur un de ses rapports, fut rétabli dans ses droits de propriété et de direction, un éditeur parisien bien connu qui avait été enfermé dans une maison de santé. Il avait tout son bon sens, le contrôle de sa volonté. Simplement de l'initiative dans ses décisions.

Ce fut une bonne action que Raymond Mallet accomplit avant de mourir.

Toute sa vie, il se montra clinicien perspicace et sa vie de droiture, de modestie, de travail ininterrompu fut un modèle pour tous.

⁂

MM. les Drs Ch. S. Banzet, chirurgien de l'hôpital-école des Peupliers, officier de la Légion d'honneur, le médecin colonel en retraite A. Kraus, décédé à Lyon. Alfred Riff, à Strasbourg. Roumaillac (à Captieux), Henri Le Meignen, médecin honoraire des hôpitaux de Nantes. Louis Peltierr, à Paris. Lefèvre, de Feignies (Nord), Durand, chirurgien des hôpitaux de Lyon, Baurand, (de Lyon),

BIBLIOGRAPHIE

Les pinéalomes (étude anatomo-clinique), par Pierre Gabriel, interne des Hôpitaux de Paris. — Un vol. in-8, 250 p. — Librairie Maloine.

Cette solide étude s'appuie à la fois sur les observations de la Clinique neurologique de la Salpétrière et du service de Neuro-Chirurgie du Dr Clovis Vincent et sur l'ensemble des faits publiés dans la littérature médicale. Elle constitue le premier travail d'ensemble paru en France, sur cette question. Son intérêt est triple, neuro-chirurgical, endocrinologique et anatomo-pathologique.

Après avoir rappelé nos connaissances sur l'épiphyse, l'auteur aborde, à proprement parler, l'étude des pinéalomes. Il insiste sur l'importance clinique des signes d'hypertension intra-cranienne et des signes oculaires : Argyll-Robertson, syndrome de Parinaud, paralysie du III et du IV ; une mention spéciale doit être faite pour les manifestations psychiques qui revêtent le type de l'hallucinose pédonculaire et pour les troubles tonico-cloniques oculaires. L'existence de signes cérébello-vestibulaires est fréquente et ne devra pas en imposer pour une tumeur de la fosse postérieure ; fréquente également l'atteinte bilatérale du nerf auditif.

Nombreux les aspects cliniques, et les difficultés de diagnostic sont telles qu'elles nécessitent souvent l'aide de la ventriculographie : celle-ci montre une amputation de la partie postérieure du troisième ventricule.

Le traitement de ces tumeurs est délicat : en pratique on aura tout d'abord recours à la radiothérapie, en cas d'échec de cette méthode et alors seulement, on envisagera une extirpation par voie transcalleuse, intervention extrêmement difficile et redoutable.

La medicina delle assicurazioni vita e i suoi rapporti con la medicina legale, par Carlo Ettore Semini. — Un vol. de 268 p. (*Soc. An. Tipografica Editrice*), Treviso, 1936. — Prix : L. 28.

Voici une synthèse de la médecine d'assurance sur la vie. M. Semini éclaircit les rapports de celle-ci avec la médecine légale. Après une histoire des assurances sur la vie, il résume quelques éléments de mathématique d'assurances, fixe les éléments du contrat, la qualité de la visite médicale, la formule d'évaluation des risques et la sélection médicale des risques « aggravés ». Il étudie l'évaluation médico-légale du sinistre mort, l'assurance invalidité, le secret professionnel dans les assurances sur la vie. L'exposition du sujet, la discussion des évaluations paraissent des plus claires. Ce livre vient combler un vide dans la littérature médicale italienne ; et comme dans les autres nations latines, il n'y avait aucun livre aussi complet, ce livre sera utile à beaucoup. Il sera lu avec profit par les médecins et les assureurs.

Sorti de l'Institut de Médecine légale et de médecine des assurances de l'Université de Padoue, il honore son auteur et la médecine italienne contemporaine.

Techniques modernes en physiothérapie, par le Dr J. Laborderie. — 2 vol. des Petits Précis. — Librairie Maloine, 27, rue de l'Ecole-de-Médecine.

L'électroradiologie et les agents physiques rendent journellement de nouveaux services. Notre excellent collaborateur, le Dr J. Laborderie qui a écrit pour nos lecteurs tant d'articles inspirés de la plus utile pratique quotidienne, a réuni en deux excellents petits livres, l'ensemble des techniques modernes ou tout au moins des améliorations apportées dans les techniques anciennes par les travaux récents.

Son précis est un guide pour le praticien. La première partie traite des modalités électriques, dans la seconde M. J. Laborderie range et expose ce que le praticien peut attendre et doit savoir.

L'électrologie, la radiologie, les agents physiques lui offrent ample matière à applications faciles et à succès inespérés.

Plus de soixante-dix figures illustrent le texte et en éclairent les descriptions.

Le Rédacteur en Chef-Gérant du *Journal des Praticiens*
R. C. Paris n° 49.703 Ch. Fiessinger.

Imprimerie A. Tournon et Cie, 257, rue St-Honoré, Paris. — 1936

PATHOLOGIE EXPERIMENTALE

Physiopathologie du thymus.

Par Noël FIESSINGER (1).

Si l'étude de l'épiphyse ne nous a pas apporté tous les éclaircissements que nous désirions, que dire des connaissances actuelles sur le thymus et son rôle ! Toute cette étude ne va cesser de nous en montrer l'imprécision et la pauvreté.

Et l'un des premiers points douteux ne serait-il pas cette classification du thymus parmi les glandes endocrines ? Si nous considérons l'appareil endocrinien comme une série de glandes qui secrètent des hormones, et la glande endocrine comme un organe qui peut être remplacé en cas d'ablations par l'hormone de sécrétion ou par des extraits de la glande d'origine, suivant les règles précisées par GLEY, le thymus — et nous aurons l'occasion de le vérifier — ne semble guère répondre à cette définition. Mais il faut se souvenir qu'à côté des glandes endocrines, il existe des organes qui ne sont disposés que par rapport aux vaisseaux, qui, cependant, ne sont pas des glandes, dont on ne connaît aucun produit de sécrétion et qui, cependant, interviennent dans la nutrition : ces organes appartiennent à l'appareil endocrinien et le thymus semble bien se ranger parmi elles. Nous sommes donc en présence d'un organe à fonction interne et non d'une glande endocrine.

ORIGINE. — Cette glande a pris dans ces dernières années une importance considérable, tant au point de vue expérimental que clinique.

Au point de vue embryonnaire, le thymus dérive de deux diverticules, l'un droit, l'autre gauche, qui se développent au voisinage de la portion ventrale de la troisième poche branchiale, d'une région où en arrière proliférera un autre bourgeonnement qui donnera les parathyroïdes. De cette origine branchiale, partent des cordons épithéliaux qui se développent tout en restant au début en connexion avec la troisième fente, donc avec l'endoderme. Puis ces cordons épithéliaux perdent toute relation avec leur point d'origine ; ils continuent à se développer dans la cavité thoracique et sont pénétrés, à un moment donné de leur développement, par du tissu mésenchymateux qui leur apporte leur caractère lymphoïde : d'épithélial pur, qu'il était, l'organe devient lympho-épithélial pour devenir ultérieurement, à mesure que le développement s'avance, presque uniquement lymphatique.

(1) Leçon du cours de 1935-1936 recueillie par J. A. F.

TOPOGRAPHIE. — Le thymus est un organe des jeunes qui s'atrophie à l'âge adulte pour disparaître toujours chez les vieillards dans un phénomène que l'on appelle l'involution.

Il est représenté chez l'enfant par deux lobes : un lobe droit et un lobe gauche, enserrés dans une capsule, et se dispose en avant de la trachée et surtout de la veine cave supérieure, en arrière du sternum, dans la région du manubrium, à la partie supérieure du médiastin.

La dissociation du thymus permet de distinguer des lobules plus ou moins polyédriques, à l'intérieur desquels se trouvent de petits éléments, les follicules.

Le follicule thymique est formé de deux couches : une couche corticale, très sensible aux colorants nucléaires et une zone centrale.

Sur les coupes histologiques, la constitution lymphatique de la zone corticale apparaît sous l'aspect d'un reticulum, assez lâche d'ailleurs, formé par quelques cellules fibro-plastiques, à l'intérieur duquel se serrent des cellules à noyaux arrondis, les unes pyknotiques, les autres, au contraire, très facilement visibles, en grande quantité, qui forment la couche thymique corticale. Il n'y a pas trace d'éléments d'origine endodermique ou épithélial, l'organe a entièrement l'aspect d'un ganglion lymphatique. Mais dans ces amas de cellules rondes, qui ressemblent à des lymphocytes et auxquels on a donné le nom de thymocytes, jamais on ne retrouve, suivant la constatation de JOLLY, comme dans le ganglion lymphatique, ni centre clair, ni zone germinative : ce serait donc un ganglion lymphatique, mais uniquement cortical.

La substance centrale médullaire se rapproche de la substance corticale, par la nature de son réticulum, semblable dans les deux régions, mais qui, dans la zone médullaire, contient des thymocytes beaucoup plus clairsemés, cellules moins denses, à noyaux moins volumineux. Entre ces cellules se disposent d'autres cellules, un peu plus grande, à noyaux arrondis, à karyosomes visibles, dont l'aspect rappelle l'aspect de la cellule épithélioïde du follicule tuberculeux.

Chez certains Vertébrés, on remarque encore dans cette région des éléments myoïdes, myofibrilles homogènes, mais le fait est rare.

Enfin, au centre de cette zone médullaire, apparaîssent, au milieu des cellules rondes qui les avoisinent, de petits amas, de 10 à 15μ, formés à leur périphérie de cellules allongées, écailleuses, disposées d'une façon concentrique, accolées les unes aux autres en véritable bulbe d'oignon, cellules qui, en se rapprochant du centre, paraissent

plus épaisses — peut-être parce qu'on les voit tangentiellement — contiennent des noyaux visibles et des granulations foncées ressemblant aux granulations d'éléidine de l'épiderme. Enfin, tout à fait au centre, quelques cellules entourent un amas de substance granuleuse dégénérée.

Ces ilôts, auxquels on a donné le nom de corpuscules de Hassall, ressemblent entièrement aux globes cornés des épithélioma pavimenteux de la langue : mêmes cellules périphériques kératinisées, même surcharge d'éléidine. Seule différence, l'existence en périphérie, pour les globes cornées, d'une couche de Malpighi qui, dans le corpuscule de Hassall, est remplacée par de l'intrication des cellules.

Ces éléments, corpuscules de Hassall et thymocytes, quelle rôle vont-ils jouer dans la physiologie de l'organe ? Comment connaître la position exacte qu'ils prennent dans la biologie générale ? L'expérimentateur a en main pour répondre à ces questions deux éléments d'exploration : les greffes et l'histologie comparée.

Greffes. — Jolly, Lieurre et Bonciu greffent chez le jeune cobaye un thymus, constatent que le greffon ne prend pas, mais se résorbe et que les corpuscules de Hassall et les thymocytes après pycnose de leurs noyaux disparaissent : seul, reste le réticulum, qui, dans une deuxième phase, s'infiltre de nouveaux corps de Hassall et de cellules rondes, qui présentent le même aspect que les thymocytes, mais ce sont des lymphocytes. Il semblerait donc que le thymocyte et le lymphocyte ne soient pas de même espèce, quoiqu'ils puissent se succéder sur le même greffon.

Romieu tente de résoudre la question en s'appuyant sur *l'histologie comparée*: il recherche les corpuscules de Hassall dans les organes lymphatiques et en retrouve dans l'hypertrophie de l'amygdale de Luschka, chez une fillette de 5 ans. Le corpuscule de Hassall n'est donc pas caractéristique du thymus.

Stohr et Gulland découvrent encore des corpuscules dans certaines formations lymphatiques de l'intestin grêle.

Quant à l'origine de ces corpuscules, Kostowicki et Dustin signalent qu'ils peuvent dériver d'une prolifération de l'endothélium vasculaire.

Lieurre et Bonciu s'élèvent contre cette affirmation en faisant remarquer que les corpuscules de Hassall peuvent se former aux dépens d'éléments épithéliaux qui représentent les vestiges de thymus primitif. Choi, sur des larves de batraciens, recueille l'ébauche thymique au stade épithélial pur, le transporte dans le globe oculaire et, sans apport de leucocytes exogène, voit se développer un thymus de structure normale.

Finalement, malgré l'histologie comparée, malgré l'expérimentation, les expérimentateurs ne sont pas encore arrivés à une interprétation définitive satisfaisante au sujet de la nature exacte du corpuscule de Hassall : pour les uns, le corpuscule de Hassall est d'origine épithéliale primitive, pour les autres, il a pu se développer aux dépens des charpentes vasculaires et reste nettement mésodermique, mais J. Jolly fait remarquer parfaitement : « Rien n'empêche de penser que l'épithélium des fentes branchiales, auquel participent souvent les deux feuillets primitifs, conserve, d'une manière plus ou moins discrète, le pouvoir de fabriquer des cellules migratrices. Mais alors, les thymocytes formés de cette façon seraient de vrais lymphocytes et en tant qu'espèce cellulaire, parfaitement équivalents aux lymphocytes migrateurs capables de pénétrer l'ébauche et de s'y installer ».

Involution. — Le thymus possède le caractère très curieux d'être un organe transitoire qui disparaît à la maturation sexuelle. Voici quelques chiffres qui montrent bien la progression de l'involution :

Le poids moyen du thymus normal est, à la naissance, de 15 grammes (un 215e du poids du corps), à un an de 25 gr. (un 375e), à 7 ans de 30 gr. (un 630e) ; le maximum absolu de poids est atteint chez la fille à 13 ans (35 gr., un millième du poids du corps) et chez le garçon à 15 ans (36 gr., un 1.200e). On voit que le poids relatif du thymus diminue à partir de la naissance, tandis que le poids absolu augmente jusqu'à la puberté. Ensuite, la régression est rapide : poids d'environ 20 gr. chez les adultes jeunes et 5 gr. chez les vieillards, chez qui il est souvent introuvable.

Cette involution, si particulière, du thymus, à partir de la puberté, semble indiquer que l'organe joue un rôle important au cours du développement. Quel est exactement ce rôle ? C'est ce problème que les expérimentateurs, en s'appuyant sur les renseignements que leur apportent l'involution physiologique et l'involution artificielle, ont tâché de résoudre.

L'involution du thymus est obtenue facilement chez les jeunes par la radiothérapie ou par une intoxication. C'est ainsi que Dustin de Bruxelles et Zylbersac obtiennent après injections intraveineuses de trypaflavine au 1/1.000e, chez des petits, une atrophie très rapide du thymus.

Jolly montre que chez les femelles gravides, le

thymus est plus atrophié que chez les femelles témoins et en conclut que la grossesse accentuerait encore le phénomène d'involution de la puberté.

Enfin, les infections, les intoxications, quel qu'elles soient, font atrophier le thymus, et il n'est pas rare que l'on observe des involutions pathologiques : chez les enfants, à la suite de maladies infectieuses graves, scarlatine, rougeole ; chez les athrepsiques, avec troubles digestifs constants et cachexie rapide.

PHYSIOLOGIE. — La physiologie du thymus, longtemps dédaignée, a été remise en lumière, dans ces dernières années, par les travaux d'un élève du Pr LEREBOULLET, ODINET, qui, dans sa thèse, réunit les expériences qui se rattachent, les unes, à l'ablation du thymus, les autres, aux injections d'extrait thymique.

Ablation du thymus. — L'ablation doit être pratiquée naturellement sur un animal jeune, de préférence sur le rat, mais jamais sur le chat, ni sur le cobaye, en raison des glandules thymiques accessoires que ces animaux peuvent présenter.

Pour faire disparaître le thymus, il est plusieurs méthodes : l'ablation chirurgicale, l'ingestion de sérum thymo-toxique, ou la radiothérapie destructrice, recommandée par AUBERTIN et BORDET, qui permet de faire atrophier complètement le thymus.

L'ablation, pratiquée d'une façon ou d'une autre, est suivie d'un ralentissement de la croissance, retard qui devient très net au troisième mois, puisque les animaux arrivent à peser 400 à 600 gr. de moins que les témoins, mais qui se compensent rapidement pour disparaître vers le 10e mois. Ce retard de développement n'est donc que passager.

Il s'associe à un ralentissement transitoire du développement génital ; ainsi l'ablation du thymus, chez le poulet jeune, entraîne la diminution de volume des testicules, en même temps que la moindre résistance aux infections. Ces expériences, faites de différentes façons, semblent correspondre à un trouble général chimique et mon ancien collaborateur, MARTINETTI, a même montré que les animaux expérimentés présentent une diminution du phosphore inorganique.

Il a été possible d'étayer ces constatations sur l'animal par des observations très intéressantes de thymectomies, pratiquées par hasard, chez l'enfant et qui ont été suivies de retard de croissance, d'amincissement des os et de retard psychique et même quelquefois d'idiotie thymiprive, analogue à l'idiotie thyréoprive.

Action des extraits thymiques. — Au lieu d'enlever la glande, on peut injecter des extraits thymiques que l'on trouve maintenant dans le commerce.

GUDERNATSCH reproduit avec le thymus son expérience sur le corps thyroïde ; il nourrit des têtards avec de la poudre de thymus et obtient une accélération de la croissance, mais contrairement à ce qu'il observait avec le corps thyroïde, ne constate pas de métamorphose. Cette expérience a été reproduite sur d'autres animaux, toujours avec le même résultat : accélération de la croissance.

Récemment, sur le même sujet, des auteurs américains, ROWNTREE, CLARK et HANSON ont publié des expériences d'un grand intérêt : ils soumettent des rats à un traitement continu par de l'extrait thymique, préparé par HANSON en partant du thymus de jeunes veaux et constatent qu'en injectant, par voie intra-péritonéale, chez le rat, de l'extrait thymique, ils accélèrent le rythme de la croissance et du développement. S'ils prolongent l'expérience sur cinq générations, ils obtiennent chez leurs animaux des croissances exagérées. « Les effets biologiques les plus frappants s'observent chez les rejetons des générations successives de rats traités de façon continue par l'injection intrapéritonéale de thymus : on note une accélération croissante de la croissance et du développement, en particulier, la précocité de l'apparition des dents, et de la fourrure, de l'ouverture des yeux, de la descente des testicules et de la béance du vagin. Alors que cette précocité faisait défaut dans les premières portées des parents traités à la première génération, elle se manifesta dans les portées ultérieures et de façon de plus en plus marquée avec les générations successives traitées par le thymus. Mais l'interruption du traitement pendant une génération annulait les effets de l'administration antérieure, malgré que le traitement ait été continué pendant plusieurs générations. »

CAMUS et GOURNAY, en traitant par le ris de veau des chiens atteints de syndrome adiposo-génital, déterminent une activité génitale rapide, l'augmentation des organes génitaux, et en somme réparent l'insuffisance de développement qu'entraînait la maladie.

Toutes ces expériences établissent indiscutablement le rôle du thymus dans le développement. Mais par quel phénomène ? Quelle est cette substance active, dont nous ne pouvons posséder l'équivalence de sécrétion ?

Le problème est loin d'être solutionné à l'heure actuelle et les avis restent fort partagés. LERE-

BOULLET et ODINET prétendent qu'il faut voir dans le corpuscule de Hassall l'élément important de la croissance, le corpuscule de Hassall étant un dérivé épithélial, tandis que tout le reste de l'organe n'est en somme que lymphatique et de moindre importance.

Mais cette opinion se trouve contredite par certaines expériences, dont celle de PARK et Mac CLURE qui enlèvent le thymus à des chiens et n'observent aucune anomalie du développement. Cette expérience intéressante ne peut cependant faire méconnaître la valeur des premières expériences et les résultats des traitements par l'extrait thymique.

En réalité, il semble que le corps thymique joue un rôle sur la nutrition, comme probablement tous les appareils lymphatiques qui se développent au voisinage du tube digestif, que ce soit les amygdales, les intestins, l'appendice ou cette bourse de Fabricius qui se développe dans la partie terminale du tube digestif et reproduit en petit ce qu'est le thymus en grand. Ces organes interviennent non pas par leur sécrétion, mais par leur seule présence et l'involution du thymus au moment de la maturité sexuelle, ce curieux phénomène de balance entre le développement de l'appareil sexuel et le développement du thymus, nous en apporte la preuve.

DUSTIN a montré que le thymus contient une très grande quantité de noyaux qui s'atrophient et dégénèrent dans l'organe et, à cause de ce caractère, a comparé le thymus à un magasin à nucléoprotéides. Il est intéressant, en rappelant cette charge en nucléoprotéides, en albumine phosphorée du thymus, de se souvenir des grandes quantité de phosphatides que nécessitent le développement génital. Le thymus serait donc le ravitailleur en phosphore organique de l'appareil génital.

Cette conception, qu'appuie l'involution du thymus au moment du développement génital, a été attaquée par le Pr LEREBOULLET qui fait remarquer que les extraits qui accélèrent la croissance des animaux peuvent ne pas contenir de nucléoprotéides.

En plus de cette action sur la nutrition, le thymus agit, comme l'ont montré clairement les expériences de JOLLY, sur la maturité sexuelle, mais toujours sans que l'on puisse déceler aucune hormone, ni aucun principe passant en circulation.

CLINIQUE. — Ces notions de physiologie nous entraîneraient peut-être à considérer les infantilismes, les troubles de développement, comme étant d'origine thymique. Le fait n'est pas prouvé et il est difficile d'affirmer l'existence de syndromes thymiques d'insuffisance : par contre, on a soutenu l'existence de syndromes thymiques d'hyperplasie.

Syndrome d'hyperplasie. — Le syndrome le plus typique est représenté par le syndrome classique de l'hypertrophie diffuse dont MARFAN, au Congrès de Pédiatrie de 1910, a donné une admirable description.

On a affaire à des enfants qui présentent dès le jeune âge des dyspnées très spéciales, dyspnées paroxystiques ou dyspnées permanentes, s'accompagnant d'un phénomène curieux auquel on a donné le nom de cornage inspiratoire, véritable stridor existant à l'inspiration et souvent aux deux temps.

Les sujets joignent, à cette symptomatologie, du spasme de la glotte, dans lequel on avait voulu voir une conséquence de l'hypertrophie thymique : l'enfant brusquement ne respire plus, devient cyanosé le phénomène dure quelques secondes et la respiration se rétablit. Nous avons déjà constaté l'existence de spasme de la glotte au cours des symptômes spasmodiques dus aux troubles parathyroïdiens. Aussi a-t-on trouvé plus juste de rattacher ce syndrome au syndrome de l'hypoparathyréose.

Au cours de ces hypertrophies diffuses, on a encore signalé, chez l'enfant, une cyanose de la figure et des extrémités qui, jointe à la dyspnée paroxystique, apporterait la signature d'un syndrome thymique.

Enfin, aux rayons X, apparaît de chaque côté du manubrium une obscurité radiologique, à bords assez droits, remontant jusqu'au creux susternal : de cette obscurité, on avait conclu à une hyperplasie thymique indéniable.

Mais des analyses plus récentes sont venues, peu à peu, détruire la valeur de tout cet ensemble symptomatique.

MOURIQUAND et DUHEM démontrent que le stridor n'est aucunement caractéristique, qu'il s'observe au cours de nombreuses maladies, dans des circonstances très variables, sans qu'on puisse déceler nécessairement l'intervention du thymus.

De même les dyspnées, qu'il s'agisse de dyspnées paroxystiques ou de dyspnées permanentes, peuvent relever de causes variables.

Enfin, WEILL et PEHU insistent sur le fait qu'il est possible d'observer des déviations de la trachée primitive.

Finalement il ne resterait donc comme argument en faveur du syndrome d'hypertrophie thymique que l'argument radiologique. Or, les travaux

de DUHEM et MOURIQUAND viennent nier cette valeur de l'argument radiologique et s'appuient sur des preuves démonstratives : LESNÉ, RICHARD, LIÈVRE font l'autopsie d'un enfant, mort accidentellement d'une cause traumatique, et qui avait présenté aux rayons X un thymus hypertrophié, et ils ne constatent aucune anomalie de thymus. Ces erreurs d'interprétation d'ombres radiologiques sont extrêmement fréquentes. D'ailleurs, si on étudie avec soin les variations de cette ombre — qui déborde de 1 centimètre l'ombre sterno-vertébrale en position debout, et de 2 centimètres en position couchée — on constate que l'ombre varie durant le cri et l'agitation de l'enfant et qu'elle est extrêmement variable. L'argument radiologique n'a donc pas l'importance qu'on lui supposait et le syndrome d'hypertrophie thymique, du même coup, s'en trouve fortement ébranlé.

Etat thymo-lymphatique de Paltauf. — Cependant, il est un autre syndrome thymique, sur lequel on a insisté, l'*état thymo-lymphatique de Paltauf* : chez des enfants, pâles, empâtés, se développant mal, la percussion et les rayons X décèlent l'existence d'un gros thymus, la palpation, de gros ganglions cervicaux, l'inspection, de grosses amygdales. La rate est hypertrophiée. A ces signes s'ajoute un manque de résistance aux infections : en somme symptomatologie lymphatique et symptomatologie thymique. Connaissant la constitution lymphatique du thymus, il était assez naturel de penser que toute hyperplasie de l'appareil lymphatique pouvait intéresser le thymus. Cependant ce syndrome de Paltauf est très rare et LEREBOULLET a insisté sur le fait que le thymus n'est pas forcément intéressé dans le syndrome lymphatique et que les observations ne sont pas toujours démonstratives : le syndrome thymo-lymphatique serait donc plutôt lymphatique que thymique.

Mort subite thymique. — On a encore voulu ranger parmi les syndromes thymiques un syndrome connu sous le nom de « mort subite thymique ». Brusquement un enfant meurt, à l'autopsie on trouve une hypertrophie thymique. Il paraissait possible d'expliquer ce syndrome de deux façons : soit que le thymus, situé à la base du thorax contre la trachée, puisse comprimer par son volume la trachée et empêcher la respiration, mais l'étude de la résistance de la trachée de l'enfant ne laisse aucun doute sur l'impossibilité de cette compression ; soit que la situation du thymus à la base du médiastin au voisinage du plexus cardiaque puisse engendrer un réflexe enhibiteur, c'est l'interprétation adoptée par plusieurs auteurs, en particulier par MORO (d'Heidelberg).

Mais NOBÉCOURT dans son rapport insiste sur l'extrême rareté de ces syndromes de mort subite.

L'imprécision de la symptomatologie thymique est frappante : aux renseignements que nous avait apportés la physiologie, la clinique n'a aucun fait précis à opposer et nous pourrions conclure comme le fait ODINET à la fin de son exposé : « Il semble que l'hypertrophie thymique soit une affection exceptionnelle et la participation du thymus dans la genèse de la mort subite du nourrisson est discutable, il serait peut-être cependant prématuré de la nier formellement ». Cette sage conclusion en dit long sur l'incertitude de la pathologie thymique.

Chez l'adulte. — Existe-t-il une symptomatologie thymique chez l'adulte ? On en a signalé au cours de certaines tumeurs sarcomateuses du médiastin, ayant comme point de départ les vestiges thymiques, les tumeurs se développent dans la partie antérieure du médiastin et par suite compriment la veine cave supérieure et la trachée. Dans ce cas, toute la symptomatologie est une symptomatologie d'emprunt, une symptomatologie de compression banale.

A cette pathologie de l'enfant et de l'adulte, il faut joindre un état curieux qui apparaît chez les enfants de 8 à 10 ans, s'accompagne d'un retard sexuel et de retard de développement et semble parfois dû à une atrophie du thymus, supposition que confirme d'ailleurs l'influence de l'opothérapie.

OPOTHÉRAPIE. — Les doses opothérapiques varient suivant que l'on emploie l'extrait frais, ris de veau ou l'extrait sec, elles seront en moyenne de 100 gr. chez l'adulte et de 20 gr. chez l'enfant pour l'extrait frais ; de 0 gr. 50, trois fois par jour chez l'adulte, de 0 gr. 05 chez le nourrisson pour l'extrait sec.

Cette opothérapie est mise en jeu, comme l'ont montré LEREBOULLET et GOURNAY, dans les retards de croissance statural, dans le retard de développement génital, dans la cryptorchidie, l'aménorrhée, dans les troubles de la dentition et LEREBOULLET et GOURNAY ont même insisté sur la notion de l'efficacité du traitement opothérapique dans le mongolisme, dans l'athrepsie et dans le rachitisme. Dans tous ces cas, on peut associer facilement l'opothérapie thymique à l'opothérapie hypophysaire antérieure et on est allé jusqu'à préconiser l'association de l'opothérapie thymique avec l'opothérapie hypophysaire postérieure pour

modérer les contractions utérines dues à cette dernière.

Toutes ces observations rapportées par LEREBOULLET et GOURNAY sont intéressantes, mais ont-elles une valeur hormonale ? Donner de l'extrait thymique, c'est aussi donner un aliment qui a une constitution chimique nettement définie. Comment assurer que l'amélioration obtenue est fonction du traitement opothérapique et non de l'alimentation supplémentaire que l'on donne ainsi au malade ? Comment négliger cette critique, lorsqu'on sait que l'on peut remplacer le traitement thymique par d'autres nucléoprotéides avec une efficacité à peu près égale ? Faut-il de ces constatations nier l'existence de tout facteur de développement dans le thymus ? Autant de questions auxquelles on ne peut actuellement apporter de solution définitive.

RADIOTHÉRAPIE. — Dans les cas très rares, où on observerait un syndrome d'hypertrophie thymique, il n'est qu'une indication : la radiothérapie, puisque nous avons vu que la radiothérapie provoquait l'involution thymique. Pour les enfants, quelques séances de radiothérapie, au niveau de leur manubrium, suffisent à entraîner une régression du thymus, d'autant plus facile que le thymus réagit comme un ganglion lymphatique. Ce traitement fera rapidement disparaître certains syndromes compressifs comme le stridor, la dyspnée, quand elle est thymique, ou même certains accidents de cyanose. Mais ces constatations par suite de la rareté des hypertrophies thymiques restent exceptionnelles.

PRATIQUE MÉDICALE

LES FUMEURS D'OPIUM

(Leur cure méthodique et leur guérison).

(La désintoxication sans souffrances).

Par le Dr L. NEUBERGER (1).

Les méthodes modernes de désintoxication. — Résumons, en une rapide nomenclature, les divers procédés de sevrage les plus couramment usités de nos jours :

1° *Méthodes lentes.* — *a*) Auto-sevrage : le fumeur, sans l'aide de personne fait son possible pour réduire jour par jour, le nombre de ses « pipes » jusqu'à zéro. Expédient douteux, si l'on en juge aux rares « auto-observations » qui nous ont été rapportées ; en tous cas, assez peu compatible, du moins dans nos pays, avec les conditions ordinaires de la vie. ;

b) Mixtures empiriques, dites « anti-opium », annamites pour la plupart, et de composition secrète. Médiocre réputation, car elles ne réussissent souvent qu'à remplacer la drogue par quelque autre opiacé ; la fameuse « liqueur d'Holbé » elle-même n'échappe pas à cette critique.

c) Procédés classiques : au laudanum, à l'extrait d'opium, en pilules ou paquets incorporés à de la kola ou du bismuth, et administrés à doses lentement dégressives. Méthode non exempte de souffrances, tant au moment de la substitution, qu'à celui du sevrage terminal ;

d) Substitutifs étrangers à la série opiacée : depuis les barbituriques (gardénal, « eucodal ») jusqu'aux sédatifs les plus variés, scopolamie (WUTH), pyramidon (JOEL) spécialités à base de berbérine (« achanol », « spinovenone ») utilisés comme « trompe-la-faim ».

2° *Méthodes rapides.* — *a*) Sevrage accéléré, à la mode américaine (« LAMBERT's cure), avec force purgatifs et tonicardiaques ;

b) Suppression brusque, mais masquée ou atténuée par un procédé analgésique : anesthésie paravertébrale cocaïnée (GREENE et PIERSON) ; demi-narcose par le chloroforme « à la reine » (procédé personnel auquel nous recourions jadis) ;

c) Système du « choc ». — Autosérothérapie, par réinjection de la sérosité d'un vésicatoire (phlycthénothérapie de MODIMOS); ou autohémothérapie à hautes doses combinée à la strychnine, non moins efficace ici que dans le traitement de l'intoxication alcoolique. Choc insulinique (SAKEL) ; procédé par réaction vaccinale bénigne (KRAINIK) ;

d) Méthodes fondées sur le principe de la « phylaxie » (BILLARD), c'est-à-dire utilisant des substances non toxiques ayant une attirance spéciale pour les mêmes tissus qu'imprègne déjà le poison. Dans cette catégorie rentrent, notamment, certains composés gras ou lipoïdiques, tels que l'huile camphrée à doses massives, le « narkosan », les injections de choline (KLEE et GROSSMAN), la lécithine du soja donnée en ingestion (MA), enfin le « démorphène » (DUPOUY et DELAVILLE), ce dernier médicament constituant certainement le remède de choix pour une cure rapide et sûre.

Ces diverses méthodes réalisent, cela n'est pas douteux, un très notable perfectionnement dans l'art du sevrage. Si elles parviennent parfois dif-

(1) Voir *Journal des Praticiens*, n° 41, 10 octobre 1936.

ficilement à éviter le « passage » douloureux qui coïncide avec la soudaine suppression du toxique, elles n'en ont pas moins le mérite d'abréger considérablement ces heures si pénibles. Certaines d'entre elles, par l'adjonction simultanée de calmants et de toniques, parviennent même à combattre l'insomnie et tendent à préserver le patient de cet état pantelant et anémié si fréquent au seuil de la convalescence.

Pourquoi l'opium fait souffrir quand on veut y renoncer.

C'est le lieu de rappeler ici quel « objectif » devait hanter et guider tout au long nos essais personnels en matière de désintoxication : avant tout **l'abolition de la souffrance**, le souci d'enrayer les douleurs de l'état-de-besoin et, par suite, d'assurer au malade une cure aisée et douce et néanmoins efficace.

Certes, il y a toujours quelque suffisance, pour un clinicien, à se poser en champion et défenseur du malheureux patient : cela ne revient-il pas à insinuer que toutes les méthodes de sevrage sont mauvaises, hormis la sienne ? Tel n'est cependant pas notre cas, qu'on veuille bien le croire : et nous ne sommes pas fait faute, en énumérant les actuels procédés de traitement, de proclamer le bien que nous pensons de la plupart.

En ce qui concerne nos propres recherches, nous ne prétendons pas avoir transformé ni rénové toute la thérapeutique, mais seulement en avoir *déplacé* le point de départ : en d'autres termes, le « premier plan » de nos préoccupations s'est trouvé « centré » sur les *causes de la souffrance* et les *moyens d'y remédier*.

Pour faire mieux comprendre quel fut notre but thérapeutique, — « le sevrage sans souffrances », — considérons, si vous le voulez bien, les dégâts qu'engendre l'opium et ceux qu'apporte sa privation, — tels que nous les enseigne la pathogénie.

Un point de physiologie.

Le phénomène de l'**accoutumance**, et sa conséquence inéluctable, connue sous le nom d' « **état-de-besoin** » ne sont point un simple effet de l'imagination ou l'émotivité du malade : ils reconnaissent un mécanisme *bio-physiologique*, qui tient en quelques mots :

Accoutumance. — L'opium, en pénétrant dans l'organisme, s'accumule dans le foie, vis-à-vis duquel il semble doué d'une affinité spéciale, et se comporte dès lors comme un véritable *usurpateur* en terrain conquis. Trompant la vigilance de cet organe il réussirait à « donner le change » à son chimisme intérieur. En effet, il est probable qu'il en expulserait la choline (substance constitutive de la cellule hépatique), et s'y substituerait frauduleusement, de manière à se faire admettre comme partie intégrante et dorénavant indispensable à la vie des tissus.

Telle est, en raccourci, et sous une forme imagée, l'interprétation la plus pausible, (1) celle, du moins, qui suffit à rendre compte de plus d'une énigme relative au métabolisme de l'opium chez le toxicomane ; je veux dire qu'elle explique son innocuité à doses élevées, — et puis la tolérance progressivement accrue ainsi que l'appétence du sujet pour des quantités sans cesse grandissantes, — enfin l'absence de ses traces dans les humeurs soumises à l'analyse (urines, sang, etc.).

Etat-de-besoin. — Qu'advient-il alors, dès qu'on supprime ou seulement qu'on diminue la ration d'opium, devenue nécessaire à l'égal d'un aliment ? Cette spoliation d'une substance, désormais essentielle à la vitalité et jusqu'à la composition tissulaire, équivaut aussitôt à une grave menace de dénutrition. Et c'est pourquoi, le fonctionnement de l'organisme étant subitement compromis, les accidents de la désintoxication ont tout à fait l'allure de manifestations toxiques (Kobert) : autrement dit, la cessation de l'opium *cause un véritable empoisonnement*, ainsi que l'attestent, du reste, les symptômes ordinaires du sevrage : nausées et vomissements, fièvre, insomnie, angoisse et soubresauts, etc...

Si l'on veut bien admettre que, chez l'individu normal, les humeurs circulantes de l'organisme (sang, lymphe, liquide rachidien, etc.) tendent à un état de stabilité physico-chimique (figuré par une « constante » appelée pH) on saisira mieux encore le mécanisme, mystérieux à plus d'un égard, qui constitue l'état-de-besoin.

Chez l'intoxiqué, en effet, cette quiétude humorale est précocement troublée par un apport continuel de poison. L'opium a dérangé l'ordre inté-

(1) Le mécanisme entier répond, en réalité, à une série d'opérations beaucoup plus complexes. Ainsi la *fixation* de l'opium est vraisemblablement favorisée par une augmentation du pouvoir antitoxique du foie (Sherwin) ; les alcaloïdes les plus nocifs y subiraient une oxydation (dioxydimorphine), à moins qu'ils soient dissociés et digérés par les propres produits de désintégration de l'opium (Valenti) ; enfin le phénomène lui-même de l'*accoutumance* traduirait une propriété, très générale, de sensibilisation « cellulaire » (Lewin), à laquelle collaboreraient non seulement le foie, mais encore le sérum (Takayanagi) et aussi l'intimité des tissus (Schweissenheimer), et qui atteindrait tout naturellement les éléments les plus fragiles, c'est-à-dire principalement le système nerveux.

ri ur, mais à sa place il instaure un équilibre nouveau, artificiel et instable, laborieusement entretenu par des doses incessantes. En ce sens l'habitude a réellement créé une « seconde nature » : mais c'est une nature inquiète, ayant constamment besoin d'être apaisée et harmonisée.

Cette vertu maléfique inhérente à l'opium découle peut-être des **actions divergentes et contradictoires des alcaloïdes** qu'il renferme : effet « stupéfiant » d'abord, auquel succéderait peu après un effet « stimulant ». Mais il paraît démontré qu'à l'action initiale, qui « sidère » l'organisme correspondrait un paroxysme **d'acidose** dans les humeurs ; tandis que l'action excitante secondaire serait caractérisée par une libération d'ions **alcalins**.

L'état-de-besoin exprimerait donc la rupture de cet équilibre précaire qu'on désigne sous le nom d'équilibre acido-basique, et les souffrances indicibles qu'endure le malheureux patient seraient précisément en rapport avec **une suite de décharges alcalines, traduisant l'élimination saccadée du toxique** et qui retentissent aussi bien sur l'agitation des humeurs que sur l'angoisse affective.

Ce court résumé de physiologie nous montre assez que l'origine de l'accoutumance et des états-de-besoin doit être cherchée dans la physiologie seule.

Personne ne songe à nier que ces phénomènes soient rendus plus exaltés et amplifiés par l'aptitude anxieuse si spéciale au terrain toxicomaniaque. Mais prétendre que le goût pour l'opium ainsi que les atroces et authentiques tourments du sevrage seraient purement « de nature psychique » témoigne d'une observation pour le moins indigente. Et il importait, avant d'aborder l'exposé de notre méthode, de faire litière de cette opinion erronée qui rallie, de nos jours encore, — la chose est à peine croyable, — nombre d'esprits pourtant sérieux et sensés.

(*A suivre.*)

RENSEIGNEMENTS CLINIQUES

Les séquelles rhumatismales de la dysenterie amibienne.

Les séquelles rhumatismales qui suivent la dysenterie amibienne sont de différentes sortes. MM. R. Glenard et J. Hilleret, tous deux de Vichy les divisent en arthrites inflammatoires, arthopathies, dégénératives, myalgies (*Maroc Médic.*, 15 juin 1935). Ces atteintes rhumatismales sont peu fébriles, elles n'atteignent pas le cœur. Localisées de préférence aux petites articulations métacarphalangiennes et interphalangiennes des mains, elles sont lentement progressives, accompagnées de rétractions musculaires, améliorées plutôt par la thérapeutique classique de l'amibiase (émétine, stovarsol) que par la médication antirhumatismale : habituelle. C'est ainsi que s'exprime le médecin colonel Fauque, médecin consultant à l'hôpital militaire de Vichy. MM. R. Glénard et Hilleret citent en plus des arthrites inflammatoires terminées par ankylose, un exemple d'arthrite ankylosante cervicale, des myalgies lombaires avec irradiations vers le sciatique.

Les thrombophlébites par effort.

La pathogénie des thrombophlébites par effort est fort complexe. MM. Salmon et Audier viennent d'en publier un curieux exemple (*Bullet. et Mém. de la Société chirurgic. de Marseille*, février 1935). Un homme de 70 ans, atteint d'une petite écorchure au niveau de la main gauche, sciait du bois quand il ressentit une douleur brutale au niveau de la face antérieure du bras gauche. Un œdème dur, cyanotique, indolore du membre fait suite. Une circulation collatérale importante apparaît.

L'infection d'ordinaire joue le rôle principal dans la production des phlébites, mais l'infection est parfois minime et l'effort est le grand coupable.

La maladie de Buerger.

La thrombo-angéite oblitérante de Buerger n'est pas une affection spécialement israélite. Sur vingt-deux malades observés, six seulement étaient juifs (J. Lindenbaum, L. Kapitza (de Leningrad) (*Provence Médic.*, n° 56, 1936). Les opérations sympathiques sont dangereuses dans les cas où les vaisseaux périphériques ne sont pas dilatables et les artères principales thrombosées. En Amérique, on traite les artérites oblitérantes par un procédé pneumatique : le membre atteint est placé dans une cloche pneumatique à l'intérieur de laquelle on fait alterner, quatre fois par minute, la pression et la succion. Ce procédé réussirait fort bien dans les névrites ischémiques.

RENSEIGNEMENTS OBSTÉTRICAUX

La fécondation artificielle.

En dépit, de toutes les précautions de technique, rien n'est assuré. C'est ce qu'explique fort bien M. André Chalier (*Lyon Médic.*, 25 oct. 1936). S'il est possible d'utiliser un sperme valide et de le lancer dans des voies génitales perméables, rien n'assure de la présence formelle d'un ovule ni de sa qualité. Sur 2.500 femmes stériles, vues à l'hôpital Lariboisière dans le service du Dr Devraigne ou dans sa clientèle, M. Séguy n'en a retenu que 16 pouvant bénéficier d'une fécondation artificielle, soit 0,64%. Encore, pour arriver à ce petit nombre, a-t-il fallu la patience de trois à quatre épreuves successives. Chez quelques-unes, la réussite couronne la première entreprise.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

L'asthme infantile.

L'asthme infantile pourrait ressembler à de la broncho-pneumonie. Il y a une dyspnée intense, des râles sous-crépitants dans la poitrine, une fièvre qui monte à 39° et jusqu'à 40°. Ce qui permet au médecin de voir clair, c'est la brusquerie du début. Parfois, un coryza à l'origine avec éternuements et trachéo-bronchite. Le souvenir d'accès antérieurs sera d'un enseignement précieux.

Aussi un pronostic sombre ne sera-t-il pas formulé. En trois jours, si bruyant ait-il éclaté, l'orage s'est fondu.

Le traitement est connu. M. le Dr A. Haibe (de Namur) le rappelle avec l'appoint de son expérience personnelle (*Bruxelles Médical*, 16 août 1936) :

1° Comme *traitement de la crise* : *l'adrénaline* par voie sous-cutanée (II gouttes de la solution au millième par année d'âge). Jusqu'à 8 ans, ne pas dépasser un demi milligr. par vingt-quatre heures, dose répartie en deux ou trois injections. L'*évatmine* est une solution d'adrénaline associée à l'extrait hypophysaire ; elle est moins congestionnante que l'adrénaline 1/4 à un 1/2 cc. par vingt-quatre heures. Le *sérum de Heckel* est un extrait surrénal débité en ampoules de 2 cc. : 1/2 à 1 cc. suivant l'âge.

L'*éphédrine* et son équivalent synthétique, l'*éphétonine*, offrent la supériorité de pouvoir être administrée par voie digestive ; granulés dosés à 1 cc. à raison de 2 à 5 par vingt-quatre heures, soit sous forme de sirop titré à 1/2 cc. par cuillerée à café. L'efficacité de la drogue augmente avec la précocité de son emploi ; prise deux heures avant l'horaire habituel de la crise, elle arrête celle-ci. Le remède ne réussira que dans les crises de moyenne ou faible intensité. Il échoue dans les fortes crises.

A un degré moindre réussissent : la *belladone*, V gouttes de teinture par année d'âge, le *gardénal* 4 à 5 comprimés de 1 cc. par vingt-quatre heures ; l'*iodure de caféine* : XX à L gouttes par vingt-quatre heures, quand une bronchite se prolonge.

On prescrit dans les mêmes circonstances :

Iodure de potassium	15 gr.
Teinture de belladone	2 gr. 50
Benzoate de soude	3 gr.
Glycérine	2 gr.
Infusion de café	150 gr.

Une cuillerée à café dans la moitié d'un verre à Bordeaux d'eau sucrée, à donner par cuillerées à café dans les vingt-quatre heures.

On peut employer encore les *enveloppements humides et chauds du thorax* toutes les trois heures ou un bain chaud à 38° de cinq minutes de durée deux à trois fois dans le jour.

Les fumigations sont de peu d'effet. Parfois la *morphine* à la dose de 1/3 à 1 milligr. dans les formes rebelles.

La crise passée, le traitement de fond aura sa place.

L'*iode* et l'*arsenic* associés sont ici les grands remèdes. Le *sirop iodotannique* contient pour 300 gr., 3 gr. de *glycérophophosphat de chaux* et 30 centigr. d'*arrhénal* : une cuillerée à café ou à dessert suivant l'âge de l'enfant : deux par jour.

Le mélange suivant réussit :

Iodure d'arsenic } Iodure de mercure }	1 gr.
Iodure de potassium	4 gr.
Eau dist. q. s. p.	100 cc.
Iodure de potassium	4 gr.

V à XV gouttes par vingt-quatre heures dans une infusion, dix jours de suite.

Les vingt jours suivants, on pourra ordonner : un demi à un verre à Bordeaux d'*eau de Bourboule*, aux repas.

Les *rayons ultra-violets* exercent une action sédative remarquable : deux à trois cures annuelles comportant quinze à vingt applications.

Ces irradiations combattent l'adénopathie trachéo-bronchique. Elles renforcent les défenses organiques, activent la nutrition générale, préviennent le rachitisme de l'ossature thoracique.

Le *traitement antiallergique* est inconstant et passager (hémothérapie, injections de lait, peptonothérapie.

Le séjour à la montagne est excellent (altitude dépassant 1.000 mètres.

Les cures hydrominérales rendent les plus grands services : *La Bourboule*, pour les petits eczémateux et lymphatiques, *Saint-Honoré* pour les infections du cavum et les adénites cervicales ; le *Mont-Dore* contre l'asthme sec avec bronchospasmes et poussées congestives, *Chatelguyon* ou *Vichy* en cas de troubles digestifs ou hépatiques concomitants.

L'*épine digestive* intervient dans un grand nombre de cas. Il faut dépister les aliments responsables. Les œufs, les crustacés, les poissons, le

porc frais, le veau, les graisses, les fritures sont souvent en cause.

La *bactériothérapie* est utile dans l'asthme de l'enfant succédant à une affection des voies respiratoires. Elle agirait parfois très vite, quand elle est appliquée d'une façon précoce. L'asthme tourne court dès le début du traitement.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Les indications de la thoracentèse dans les pleurésies séro-fibrineuses.

Il était jadis classique de ponctionner et d'évacuer systématiquement l'épanchement des pleurésies séro-fibrineuses primitives ou tuberculeuses. Pour défendre ce mode de traitement, les arguments ne manquaient pas. Tout d'abord, l'exsudation séreuse était considérée comme le fait pathologique essentiel : on pensait faire œuvre utile en la supprimant. On croyait, de plus, soulager le poumon comprimé et débarrasser l'organisme des toxines tuberculiniques de l'épanchement.

Nous possédons, aujourd'hui, une plus juste appréciation des faits.

Pendant toute la phase aiguë de l'affection, le seul effet des thoracentèses est de soustraire à l'organisme une quantité importante de liquide, sans hâter d'un jour la disparition de l'épanchement qui se reproduit aussitôt. Le moins qu'on en puisse dire à ce point de vue est qu'elle apparaît tout à fait inutile.

Bien loin d'être nuisible, la rétraction pulmonaire due à l'épanchement met les lésions pulmonaires au repos : c'est une véritable collapsothérapie spontanée, d'autant plus dangereuse à supprimer que les lésions sont plus graves.

La résorption spontanée du liquide, ne constitue pas un danger pour l'organisme, elle semble lui apporter des éléments de résistance à la tuberculose : sans parler de vaccination, ce qui constitue un excès, on peut admettre en se basant sur les propriétés bactéricides du liquide et sur les pourcentages de tuberculose pulmonaire ultérieure, que les cas non ponctionnés comportent une évolution plus favorable.

On peut donc conclure avec L. Ramond que *la thoracentèse est en principe contre-indiquée au cours des pleurésies séro-fibrineuses.*

Elle ne doit jamais être pratiquée au début, hors le cas de force majeure.

Elle ne doit pas être pratiquée à la phase d'état de la pleuro-tuberculose primitive dans les circonstances normales, ni chez les phtisiques, où l'action de l'épanchement est bienfaisante.

A l'heure actuelle, ces propositions sont admises par tous les auteurs (Marcel Labbé, Harvier et Pinard, Boltanski, etc., etc.) et doivent être respectées.

L'indication à la thoracentèse ne peut venir que de circonstances bien définies :

1° A la phase d'état, la trop grande abondance de l'épanchement ;

2° Au décours de l'affection, la persistance indéfinie d'un épanchement résiduel.

Hors ces cas, la ponction évacuatrice constitue une erreur.

Sur quoi se baser pour affirmer la trop grande abondance de l'épanchement ? L'absence de signes fonctionnels apparaît à tous les auteurs comme une fausse sécurité : Dieulafoy écrivait : « La dyspnée est un guide infidèle et trompeur : attendre, pour évacuer un épanchement de la plèvre, que le pleurétique soit atteint de dyspnée, c'est attendre que l'épanchement ait pris de telles proportions que la vie du malade soit depuis longtemps en danger ». Il voulait que l'on ponctionnât tous les épanchements qui atteignent ou dépassent 1.800 cc. : ce chiffre dépassé, il redoutait des accidents cardiaques ou syncopaux.

Mais il paraît bien difficile d'apprécier avec exactitude la quantité du liquide, Pitres a donné le tableau suivant :

Epanchement atteignant	la 5e	côte..	1.000 cc.
—	— la 4e	côte..	1.500 cc.
—	— la 3e	côte..	2.000 cc.
—	— la 2e	côte..	2.500 cc.
—	— la 1re	côte..	3.000 cc.

Ces chiffres sont assez loin de la réalité ; par la méthode de Niclot, perfectionnée par Achard et qui consiste à apprécier la dilution d'une certaine quantité de bleu de méthylène introduit dans la plèvre, L. Ramond a découvert des épanchements de trois, quatre ou cinq litres. De telle sorte que la règle de ponctionner à partir de 1.800 cc., 2 litres ou 2 litres et demi devient à la fois trop sévère et trop incertaine.

On doit ponctionner :

1° Quand l'épanchement atteint l'épine de l'omoplate, supprime la sonorité sous-claviculaire ou la sonorité de l'espace de Traube : ces épanchements très abondants distendent légèrement l'hémithorax ;

2° Quand les organes se trouvent déplacés : foie abaissé, cœur refoulé à droite du sternum.

A ce propos, il faut savoir que la perception de battements à droite du sternum n'indique pas forcément que la pointe se trouve là. Les déplacements dus aux épanchements gauches, déplacements en masse avec rotation du cœur, sont quelquefois moins dangereux qu'une compression des oreillettes due à une pleurésie droite ;

3° Quand apparaissent des signes, tels que dyspnée notable, sensation d'oppression, tachycardie avec pouls irrégulier, hypotension, cyanose, syncopes : il faut ponctionner d'urgence si, malgré la surveillance, un de ces « signaux d'alarme » s'est manifesté.

Après une évacuation prudente et partielle du liquide, il est bon d'injecter dans la plèvre une quantité d'air égale à la moitié environ de la quantité de liquide retiré.

Il est bien entendu que ces règles s'appliquent aux épanchements en plèvre libre : une collection localisée de faible volume peut entraîner des symptômes qui commandent l'évacuation.

La seconde indication de la thoracentèse provient d'une persistance anormale de l'épanchement, sans tendance à la résorption : lorsqu'au bout de vingt à vingt-cinq jours, la fièvre étant tombée, l'épanchement reste aussi abondant qu'au début, il faut pratiquer une ponction de 10 cc. environ. Cette légère évacuation, jadis proposée par CHAUFFARD a souvent pour résultat d'amorcer la résorption du liquide. Des auteurs estiment qu'à ce moment la prescription de théobromine serait utile. Si la ponction reste sans effet, on se trouve autorisé, cinq à huit jours plus tard, à pratiquer une thoracentèse. A cette phase tardive, l'intervention devient efficace : encore est-il indiqué de lui adjoindre une réinjection d'air ou d'azote dans la plèvre pour éviter la pleurésie récidivante.

Somme toute, il faut ponctionner le moins possible et pallier aux inconvénients de la décompression et de la reproduction rapide de l'épanchement par des injections d'air ou d'azote intrapleurales. G. L.

CLINIQUE MÉDICALE

Les réactions cæco-appendiculaires dans la grippe.

Il est parfois difficile de voir clair. Un malade atteint de grippe, qui vomit et souffre du côté droit du ventre a-t-il une appendicite ou se contente-t-il de faire une grippe dans son ventre ? La question est d'importance vu la décision à prendre. S'il ne s'agit que de réactions cæco-appendiculaires, mieux vaut temporiser. C'est la conclusion à laquelle arrivent MM. MANDILLON et J. POINOT dans un travail intéressant (*Gaz. Hebd. Sc. Médic. Bordeaux*, 16 août 1936). Tous leurs malades ont guéri sans opération et ils citent dix-huit observations.

Le diagnostic repose sur la concomitance d'une épidémie de grippe et les signes de l'infection : céphalée, coryza, angine pharyngée. Dans le ventre, il n'y a pas de contracture vraie, pas de ventre de bois. Le cæcum est gros, douloureux, gargouillant. Le point douloureux appendiculaire est rare. Plus souvent, c'est une zone douloureuse dans la fosse iliaque droite. Le toucher rectal apprend peu de chose, il peut être très douloureux sans que la malade ait une appendicite. Les auteurs allemands insistent sur la leucopénie persistante qui est en rapport évident avec la grippe. Un autre élément de diagnostic est invoqué par les médecins bordelais : les effets de la médication locale. Une vessie de glace qui soulage les appendicites vraies n'est pas supportée par les sujets qui ont une simple réaction cæco-appendiculaire. Au contraire, les compresses chaudes atténuent les douleurs.

Néanmoins, une surveillance attentive doit être exercée. On prendra le pouls, la température, en se rappelant toutefois qu'il y a des appendicites à pouls ralenti. Aussitôt qu'il surviendra une contracture ou des vomissements répétés, on n'hésitera pas. L'intervention sera exécutée d'urgence. Il existe, en effet, des appendicites vraies et graves de la grippe.

Après s'être montré interventionniste pour les réactions cæco-appendiculaires dans la grippe, les allemands se sont ralliés à l'expectative.

Des compresses chaudes seront appliquées sur l'estomac et la diète sera absolue. L'alimentation ne sera reprise qu'après l'atténuation des troubles abdominaux, au bout de quatre à cinq jours environ. En pareil cas, la collaboration du médecin et du chirurgien est indispensable.

Il semble, en effet, que les appendices léchées par la grippe sont des appendices déjà malades. MM. MANDILLON et POINOT se rallient à cette interprétation. Mieux vaut alors opérer à froid que d'intervenir sur de simples réactions congestives par une laparatomie à chaud entreprise en milieu épidémique.

GASTROLOGIE

La gastrite métaplasique hémorragique.

En dehors de l'ulcère gastrique et du cancer, il existe de nombreuses causes de gastrorragies. On a récemment insister sur l'importance de ces hémorragies de causes variables et GUTMANN a montré l'étendue de ce chapitre. La notion s'établit de plus en plus que la gastrite chronique peut déterminer des hémorragies gastriques. P. DUVAL et J.-Ch. ROUX, G. FAROY en ont rapporté des observations convaincantes.

N. FIESSINGER, A. BERGERET, A. RUTISHAUSER et R. MESSIMY (*Soc. Anat.*, juillet 1936) apportent à ces hémorragies sans ulcère, ni cancer, une explication qui mérite l'attention. Il s'agit d'une gastrite avec métaplasie intestinale de la muqueuse de l'estomac. Cette métaplasie s'accompagne par nécessité d'une vascularisation de surface anormale et sous l'effet de la contraction vigoureuse du muscle gastrique, on voit apparaître des ruptures d'autant plus faciles que les capillaires sont moins protégés. Dans l'intestin, la capillarisation superficielle résiste aux ruptures en raison de conditions mécaniques totalement différentes.

L'observation, dont il s'agit, tire son intérêt d'une étude complète.

Cette malade de 38 ans a présenté, depuis l'âge de 11 ans, donc pendant vingt-sept ans, une série d'hématémèses, d'abord isolées, puis accompagnées ou alternant avec du mélæna. Ces hémorragies gastro-intestinales survenaient spontanément, sans cause et sans aucun symptôme prémonitoire, mais toujours très abondantes, nécessitant des transfusions d'urgence. Dans leur intervalle, la malade ne souffrait pas et ne présentait aucun trouble digestif. Il n'existait aucun trouble viscéral, et aucune altération de la coagulation sanguine ni du temps de saignement. La fréquence et l'importance de ces hémorragies ont nécessité trois interventions successives :

Une laparotomie exploratrice, en 1923, qui ne montra aucune lésion nette ; Une gastro-entérostomie en 1929 ; Enfin, en 1935, une gastrectomie avec splénectomie.

Depuis la dernière intervention, la malade a rejeté, à plusieurs reprises, quelques petits crachats sanglants, mais n'a présenté aucune hémorragie digestive comparable aux précédentes. Elle est entièrement guérie.

On pouvait discuter sans fin le diagnostic d'une semblable affection, mais aucune hypothèse, tant au sujet de l'estomac que de la crase sanguine, ne trouvait une justification dans les constatations cliniques. C'est en raison du diagnostic probable d'adénome hémorragique de la muqueuse gastrique que les auteurs ont fait gastrectomiser cette malade. BERGERET a pratiqué à la fois la gastrectomie et la splénectomie, et, en l'absence de lésion évidente de la muqueuse gastrique, il décide l'ablation de la rate, qui, par ailleurs, était une rate normale.

L'examen anatomique ne montra, en effet, aucune altération splénique. Il révéla par contre d'importantes modifications de la muqueuse gastrique, sous la forme d'une gastrite chronique dont les dilatations et ruptures capillaires ne se produisirent qu'au niveau de foyers de métaplasie épithéliale, les cellules de revêtement perdant leur structure gastrique pour prendre un type caractéristique de revêtement intestinal. Là où cessait la métaplasie intestinale disparaissait également la congestion sous-muqueuse. On trouvait, par contre, des érosions non hémorragiques en certains endroits où manquait la métaplasie. D'où le terme de gastrite métaplasique hémorragique proposé par N. FIESSINGER, A. BERGERET, A. RUTISHAUSER et R. MESSIMY.

L'hétérotopie paraît constituer un lieu de moindre résistance capillaire susceptible d'expliquer la production de certaines hémorragies digestives.

Par quel mécanisme ? Les auteurs proposent l'interprétation suivante : *l'épithélium gastrique, un épithélium à fonction résorbante et sécrétante très modérée est remplacé par un épithélium fortement sécrétoire, du fait de la métaplasie intestinale ; toute la circulation sanguine, particulièrement accusée à l'état normal dans la région des glandes, subit une orientation vers la surface de la région antrale.* Cette *rupture d'équilibre de la circulation* leur paraît constituer un facteur important de la production des hémorragies au cours de la gastrite chronique métaplasique, d'autant que la force de la musculature gastrique doit favoriser les ruptures des capillaires anormaux.

On comprend que dans ces conditions, il ne puisse exister qu'un traitement : la suppression de la cause, sous forme de gastrectomie, la gastro-entéro-anastomose ne suffit pas.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Les effets immédiats de la cure d'injections d'histidine dans l'ulcère gastro-duodénal.

On sait le succès actuel de cette nouvelle thérapeutique. De HARVEN et MASSION (*Le Scalpel*, 29 août 1936) à la consultation de gastro-entéro-

logie de l'Hôpital d'Ixelles ont appliqué une série d'injections d'histidine à vingt-cinq patients atteints d'ulcère gastro-duodénal radiologiquement indiscutable, ou vérifié à l'intervention.

Ces vingt-cinq cas se décomposent comme suit :

Six ulcus gastriques ;

Seize ulcus duodénaux dont un perforé suturé ;

Un ulcus peptique jéjunal post-opératoire ;

Deux gastro-entérostomies pour ulcus duodénal avec complication.

Ils ont pratiqué en moyenne dix-huit à vingt-quatre injections quotidiennes intra-musculaires de 5 cc. à 4 %. Quelques malades ont eu deux séries, ou plus.

De ces vingt-cinq cas, ils n'en retiennent que dix-huit qui furent traités de façon ambulatoire, sans régime spécial, sans médication accessoire et où la cure d'histidine a été pratiquée en *pleine crise douloureuse*.

Et voici quelles sont nos constatations :

1° Dans *aucun* de nos cas ils ne voient la *crise avorter* ;

2° Chez *treize patients*, on observe une *atténuation* progressive et incontestable des douleurs, avec, de façon habituelle, amélioration de l'état général.

Cinq malades n'ont retiré aucun bénéfice immédiat des injections, soit :

Deux ulcus duodénaux, dont un perforé et suture ;

Deux ulcus gastriques, dont l'un, qui venait de faire un melæna, est mort d'hémorragie après la neuvième injection.

Enfin un cas de complication douloureuse très tardive de gastro-entérostomie chez un homme de 77 ans.

Si on laisse de côté ces deux derniers cas trop spéciaux (ulcus gastrique hémorragique et suite tardive de gastro-entérostomie) sur les seize malades restants, treize obtiennent de l'histidine, donnée comme unique thérapeutique, un effet antalgique net sur la crise ulcéreuse, mais progressif et non immédiat.

En conclusion, un coup d'œil sur les résultats d'injections d'histidine (18 à 24 en moyenne) dans quelques cas d'ulcus gastro-duodénal leur permet de penser :

1° Que l'histidine, sans faire avorter la crise douloureuse, donne le plus souvent une atténuation progressive des douleurs — ceci en dehors de tout régime ou de tout autre thérapeutique quelconque ;

2° Qu'elle semble apporter souvent une franche amélioration de l'état général de ces patients.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Les cancers de la cavité buccale.

Le traitement s'améliore de jour en jour. Il suffit, dit Simone LABORDE (*La Médecine*, juin 1935) que le diagnostic soit précoce. Le début présente des difficultés. Il se développe sur une muqueuse d'apparence saine et se marque par une petite ulcération non douloureuse. Celle-ci ne sera pas confondue avec une ulcération due au frottement d'une aspérité dentaire ; les dernières sont, en effet, constamment douloureuses. Ou bien le cancer s'infiltre dans une plaque de leucoplasie qui présente une saillie verruqueuse ou une nodosité dure étalée en surface, ou une crevasse laissant sourdre une goutte de sang provenant de la profondeur. S'il existe une adénopathie importante, mieux vaut ne pas intervenir chirurgicalement, car le plus souvent l'opération est incomplète. On utilise alors la roentgenthérapie ou la curiethérapie. Malgré les difficultés de la médication, tout permet d'espérer que les perfectionnements incessants de la technique assureront des succès moins incertains que ceux que l'on observe encore aujourd'hui.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MEDECINE

La première Académie des savants à Lutèce. — M. Henri GODLEWSKI. — Aux premières réunions de savants qui eurent lieu à Lutèce pendant trois hivers, à la cour de Julien l'Apostat, au Palais des Thermes, aujourd'hui Cluny, la médecine fut brillamment représentée par le médecin du César, ORIBASE DE PERGAME. Il apportait à ces entretiens la documentation qu'il réunit en soixante-dix livres, composant deux abrégés de médecine tirés de Galien et qui furent au dire de Châteaubriand le premier ouvrage paru « dans une ville qui devait enrichir les lettres de tant de chefs-d'œuvres ».

Le Palais des Thermes était le lieu de réunion. Il n'est pas loin de la rue Bonaparte où siège aujourd'hui l'Académie de Médecine.

Les abcès du poumon médicalement curables. — MM. F. BEZANÇON, AZOULAY et BERNAL. — Un grand nombre d'abcès du poumon guérissent spontanément. La gravité des abcès putrides avait été très exagérée. En cas de dilatation, antérieure des bronches, le pronostic est plus réservé. La putridité par elle-même n'est pas un facteur d'aggravation. L'examen des crachats ne renseigne nullement quant au pronostic. L'expectoration est bronchique et ne traduit pas la

lésion du foyer. La radiographie, en montrant des abcès collectés, ouvre jour sur la curabilité mieux assurée. M. SERGENT maintient les bienfaits de la chirurgie dans un grand nombre d'exemples. Au bout de deux à trois mois, si la maladie ne s'améliore pas, il faut livrer le malade au chirurgien. Quant à la bronchoscopie, elle risque de donner des résultats fort médiocres. M. LEMIERRE. L'expectoration est, en effet, fort trompeuse. Les abcès pyogènes guérissent spontanément. Dans les abcès putrides, la bronchoscopie vaut des succès incontestés. La chirurgie pulmonaire ne se réclame au surplus pas de succès constants. M. DEBRÉ. Chez l'enfant la guérison spontanée est habituelle. M. LEMAITRE. Les insuccès de la bronchoscopie tiennent peut-être à des techniques insuffisantes. M. BEZANÇON maintient ses conclusions.

Effets des glucosides des bourgeons de peuplier sur l'élimination de l'acide urique. — (Présentation faite par M. POUCHET). — M. TILMANT.

Déformation des dermatoses par les médicaments. — M. MILIAN.

L'oreille dans la maladie de Crouzen. — M. NAGER.

Rapport sur les travaux concernant le Service de l'Hygiène et des Maladies contagieuses en 1935. — M. TANON.

— M. LE PRÉSIDENT annonce la mort de M. le Pr Mossé (de Toulouse), correspondant national.

10 *novembre* 1936.

ACADEMIE DE CHIRURGIE

Séance du 4 novembre 1936.

A propos de l'intervention d'urgence dans les appendicites aiguës. — M. SOUPAULT montre le danger qu'il y aurait à laisser planer une équivoque sur la nécessité d'une intervention d'urgence dans les appendicites aiguës vues au début.

M. DUVAL, rapportant la statistique des appendicectomies pour appendicites aiguës, pratiquées dans son service depuis vingt-deux mois, dès l'arrivée du malade, quelle que soit l'heure de la crise, n'a donné que 1,6 % de mortalité.

Hétérotypie osseuse appendiculaire dans un cas d'appendicite chronique. — MM. DUPAS, PIROT et LOYER. — Rapport de M. A. MOUCHET. — Une intervention pour appendicite chronique, conduit sur un appendice gros, dur, enchâssé derrière les œcum. Il s'agit d'une appendicite chronique oblitérante avec présence d'un noyau calcifié notable au contact des couches musculaires, vers la base de l'organe.

Torsion de l'hydatide de Morgagni chez une fillette. — M. SALMON (Marseille). — Rapport de M. MOUCHET. — On opère une fillette avec le diagnostic de torsion des annexes, pour des crises douloureuses à type de colique, siégeant dans la fosse iliaque droite. On trouve une torsion de l'hydatide de MORGAGNI.

A propos des kystes lutéiniques de l'ovaire. — M. PORTES. — Rapport de M. MOULONGUET. Il semble d'après quatre observations, que les kystes lutéiniques de l'ovaire puissent entraîner l'apparition d'une réaction d'Ascheim-Zondeck positive. Les troubles des règles et la constatation d'une masse latéro-utérine ont fait poser dans un cas le diagnostic de grossesse extra-utérine, non compliquée. Il existait même des modifications des seins. M. MOULONGUET montre la difficulté du diagnostic entre les kystes folliculaires et lutéiniques. Il insiste sur ce fait qu'un kyste paraît capable d'entraîner des transformations humorales et organiques, analogues à celles de la grossesse.

L'évipan sodique peut-il léser le rein ? — MM. PERVES et BADELON (Marine). — Rapport de M. P. BROCQ. — Un homme de 34 ans, opéré à la sixième heure d'une perforation gastrique, sous anesthésie à l'évipan, meurt au douzième jour de néphrite aiguë. L'autopsie montre l'importance de la néphrite et l'absence de toute complication opératoire. A la suite de ce cas malheureux, les recherches systématiques ont permis de noter quatorze albuminuries post-opératoires sur quarante-quatre malades opérés avec cet anesthésique.

M. FREDET, se basant sur l'expérimentation, ne veut pas tirer de ces faits une conclusion défavorable à l'emploi de l'évipan correctement utilisé.

Un cas d'infarctus de grêle post-opératoire. — M. SCHWARTZ opère d'appendicite aiguë un enfant qui présente vingt-quatre heures après l'opération, un vomissement, puis trente-six heures après, une hémorragie intestinale, de l'agitation, une tachycardie à 120 sans fièvre. Se souvenant d'avoir vu au cours de l'intervention un piqueté hémorragique sur le méso, M. SCHWARTZ pose le diagnostic d'infarctus mésentérique et pratique deux injections d'adrénaline sur les conseils de M. GRÉGOIRE. A la suite de la seconde injection, l'enfant guérit.

M. MONDOR pense qu'il est impossible de poser le diagnostic d'infarctus en l'absence de constatations opératoires, quand manque le symptôme principal : la douleur. Il attribue l'hémorragie intestinale à une éraillure ou une lésion d'un vaisseau au cours de l'intervention, lésion qui a donné en même temps le piqueté hémorragique sous-péritonéal.

M. DUVAL pense que le diagnostic d'infarctus, dans un pareil cas, est insoutenable.

Présentation de malade. — M. BOPPE.

G. L.

SOCIETE MEDICALE DES HOPITAUX

Séance du 6 novembre 1936.

Anémie gravissime aiguë fébrile par paludisme primaire. Difficulté du diagnostic hématologique. — M. L. Ramond, P. Chevallier et Hahn rapportent l'histoire absolument typique d'une anémie aiguë fébrile qui, après une amélioration transitoire, présente une rechute. On constate alors dans le sang la présence de plasmodium malariae et l'administration de quinine entraîne une guérison définitive. Les auteurs insistent sur le caractère fugace de la présence du plasmodium dans le sang et la difficulté de sa découverte.

Inoculation tuberculeuse cutanée suivie d'adénopathie suppurée non chronique puis de pleurésie séro-fibrineuse, chez un jeune homme atteint d'hypohémophilie. — MM. P. Chevallier et Collin rapportent cette observation dont la symptomatologie se rapprocha de celle de la maladie de Nicolas Favre.

Guérison d'un cas de pouls lent permanent. — M. Doumer (Lille), rapporte l'histoire d'un homme de 60 ans qui présente, à la suite d'une crise d'angor pectoris, une dissociation auriculo-ventriculaire typique qui dure deux mois. Depuis quinze mois, est survenue une guérison complète, bien qu'il persiste des modifications du complexe électro-cardiographique.

Hémoptysies abondantes et foudroyantes. — M. Roger Leven. — M. Justin-Besançon, rapporteur. — L'auteur attribue les hémoptysies foudroyantes à des lésions veineuses.

Formes pleurales de la granulie. — M. Roger Leven. — Rapport de M. Justin-Besançon. — Ces formes comportent un début insidieux, des signes généraux très graves et une symptomatologie locale atténuée.

Ostéose de carence au cours d'un scorbut fruste. — MM. Cain, Cattan et Hertz rapportent l'histoire d'un sujet atteint de scorbut avec anémie accentuée, hémarthrose double des genoux, troubles psychiques et état général grave. Ce malade présentait des symptômes d'épiphysite aiguë du tibia, et sur la radiographie des images en géodes des extrémités para-articulaires du genou. La guérison du scorbut fut très rapide.

MM. Pagniez et Halle insistent sur la facilité avec aquelle le scorbut cède à une alimentation normale.

A propos de l'action des diurétiques mercuriels. — MM. J. Decourt et L. Fischer soulignent l'existence de facteurs extra-rénaux dans le mécanisme d'action des diurétiques mercuriels.

Une preuve indirecte en est fournie par la grande variabilité de l'effet diurétique selon les sujets auxquels on s'adresse, alors même que leurs reins sont sains, et, par conséquent, de valeur fonctionnelle égale.

D'une façon plus directe, l'action tissulaire peut êtr- mise en évidence par l'étude systématique des variae tions de l'hydrémie et de la chlorémie globulaire et plasmatique après l'injection d'un diurétique mercuriel.

Un cas de lymphogranulomatose maligne, à début aigu, et à forme anémique, avec syndrome de Mikulicz. — MM. Georges Marchal, P. Soulié, A. Roy et J. Porge rapportent un cas de maladie de Hodskin, dont le début aigu, avec une fièvre élevée, un syndrome de Mikulicz, de petites hémorragies et une proportion exceptionnelle de cellules souches (10 %), a simulé une leucémie lymphoïde aiguë, avant que la biopsie n'ait apporté la signature de la lymphogranulomatose maligne. Une anémie modérée rendait délicat l'emploi de la télérœntgenthérapie totale. Pourtant une première série d'irradiations généralisées, aux doses minimes de 6 r, a effacé complètement le syndrome de Mikulicz, a réparé l'anémie, fait disparaître les cellules souches, et a freiné l'évolution aiguë de la maladie. L'évolution totale en a été de seize mois.

Les auteurs étudient l'anémie hodgkinienne, qui s'intrique avec l'anémie post-radiothérapique dans les cas longuement traités. Les examens histologiques, dans l'observation actuelle, ne décèlent pas de lésions destructrices de la moelle osseuse, mais ils montrent des aspects d'hématophagie dans la rate et les ganglions. Ainsi la formation de cellules de Sternberg n'accapare pas toute l'activité pathologique du système réticulo-endothélial, dans les formes anémiques de la lymphogranulomatose maligne : l'aptitude macrophagique s'y développe et représente le mécanisme principal de l'anémie hodgkinienne. Enfin les auteurs ont observé des décharges considérables de monocytes (jusqu'à 79 %) et insistent sur l'extrême instabilité des formules sanguines.

Œdème généralisé chez un brûlé. Contribution à la pathogène des œdèmes. — MM. Clavelin et Hugonot relatent l'observation d'un malade qui, à la suite de brûlures étendues et profondes, évoluant sans tendance à la cicatrisation, avec un suintement purulent très abondant, présenta une infiltration œdémateuse généralisée. Il ne fut jamais constaté d'albuminurie ; la chlorémie fut constamment normale, mais le sujet présentait des troubles profonds de l'équilibre protéidique du sérum : hypoprotéïdémie et inversion du quotient S/G. Ce trouble humoral, cause déterminante de l'œdème, paraît avoir été la conséquence du suintement purulent abondant et prolongé des plaies de brûlure.

Mme Bertrand-Fontaine rappelle que les modifications du rapport sérine-globuline sont constantes chez les suppurants chroniques, mais ne s'accompagnent pas d'œdèmes. Ceux-ci demandent d'autres explications.

G. L.

BIBLIOGRAPHIE

Dans les Vignes, par J. Max Eylaud. — Préface du Pr Portmann. — Un volume de 294 pages. — Edit., Desmas, Bordeaux.

Notre excellent confrère, le Dr M. Eylaud qui exerce à Bordeaux n'a point abandonné la médecine, bien que sa curiosité d'esprit lance des pointes d'activité, qui atteignent heureusement leur but, dans bien d'autres domaines. Docteur en sociologie de l'Université de Genève, il a publié deux volumes de vers, a écrit une monographie historique sur la ville de Langon ou il a mené pendant treize ans, le rude métier de médecin de campagne. Sur la scène du grand théâtre de Bordeaux, il a fait jouer deux comédies en trois actes et il en termine une autre en même temps qu'il va publier à la fin du mois, un livre de poèmes. Quelle activité et quelle richesse d'initiatives diverses !

Aujoud'hui, c'est un roman que m'envoie l'auteur. qui est en plus secrétaire général des *Médecins Amis des Vins de France*. M. le Pr Portmann, président de la Société en a écrit la préface. Intitulé « *Dans les Vignes* », l'auteur fait de la treille le fond du tableau où évoluent ses personnages, lors de la dernière guerre. Le lieutenant Roger Lansac, fils de viticulteurs bordelais, exalte ses soldats au feu après une généreuse distribution de vin de France. Un blessé Roger Mougalin, est envoyé en convalescence à Langon où il apprend à connaître et à apprécier la saveur et la noblesse des grands crus du Bordelais.

Des fiançailles s'ébauchent bientôt entre le blessé et la sœur du lieutenant. Et leur bonheur s'abritera à l'ombre des pampres que traverseront les flèches du soleil qui fait mûrir les grappes. La langue est ferme, saine, vivante, animée par les vues riches de bon sens et un sentiment ardent de la gloire du sol français.

Il m'est arrivé d'écrire que la qualité intellectuelle d'un homme se révèle avant tout par ses dons de pensée et l'exercice d'aptitudes imprévues qui s'évadent en dehors de la vitrine où le maintiennent ses obligations professionnelles. A ce titre, le Dr Max Eylaud se range entre les premiers et il compte certainement comme un praticien de haute marque.

La Divine Comédie de Dante Alighièri, par le Dr L.-A. Demelin, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris. — Bibl, *Les Œuvres Francaises*, Un vol. 584 p. Prix : 30 francs.

Pendant les vacances dernières, je lisais la traduction du *Dante*, par le Dr Durand-Fardel, père. C'était une transposition en prose que m'avait prêtée son fils, mon collègue de l'Académie de Médecine, à Vichy.

Aujourd'hui le Dr L.-A. Demelin, professeur agrégé à la Faculté de Médecine, m'envoie une traduction en vers de la *Divine Comédie*.

Deux médecins d'une âme noble et d'une culture littéraire achevée, ont ainsi consacré les loisirs de leur retraite à la méditation d'une œuvre géniale et à son adaptation à l'admiration des lecteurs français. Tous deux ont réussi. Les vers de M. Demelin sont d'une trempe ferme et la pensée du *Dante* est reproduite dans la majesté de ses accents. Mais quel travail : un texte de 574 pages à raison de vingt-deux à vingt-quatre vers par page. Cela fait plus de dix mille vers. C'est à un tel labeur que ce grand lettré qu'est M. Demelin, après avoir été accoucheur en chef de la Maternité de Paris, a passé depuis plusieurs années le meilleur temps de ses longues journées. Le sage ne procède pas autrement. Il se plonge dans le passé par horreur du présent. M. Demelin est un grand sage.

Pratique médico-chirurgicale. Supplément. Tome IX. publiée sous la Direction de A. Couvelaire, A. Lemierre, Ch. Lenormant, professeurs à la Faculté de Médecine de Paris, Secrétaire Général, André Ravina. — Un vol. relié de 960 pages. — Prix : 165 francs. — Masson et Cie, édit.

Les huit volumes de la Nouvelle Pratique médico-chirurgicale avaient paru en 1931. Mais des données nouvelles s'ajoutent. Elles se pressent si nombreuses que pour les enregistrer il a fallu un nouveau volume.

D'autres suppléments paraîtront par la suite quand la nécessité s'en imposera. Sur les maladies internes et externes, sur les remèdes, sur la législation concernant la prescription de substances vénéneuses, sur l'obstétrique, la radiothérapie, l'exploration fonctionnelle du rein. Ces chapitres se succèdent richement illustrés, farcis de substance pratique et directement assimilable.

C'est une idée très heureuse d'ajouter aussi des suppléments à la publication d'une collection scientifique qui en quelques années risque de prendre des rides. Les ouvrages littéraires ne connaissent pas les injures du temps. Ce premier supplément est mieux qu'une pâte de beauté déposée sur des sillons désobligeants. Il impose un rajeunissement total à des traits qui reprennent les aspects de fraîcheur sous la garantie de la maturité.

Comme pour les précédents volumes de la collection, la présentation en est luxeuse. M. Masson n'imite pas ses collègues de la série littéraire qui jettent sur le marché et pour diverses collections, des livres imprimés sur un papier de misère et à caractères d'une vulgarité affligeante.

Il est très curieux de constater que dans ce retour à la tenue dans les éditions, c'est la médecine qui a donné l'exemple.

Précis d'électrographie élémentaire, par le Dr Paul Veil (de Lyon), chef du service de cardiologie aux Laboratoires Lumière. — Un vol. in-4° de 90 pages. — Edité par les Laboratoires Lumière.

Exposé qui permet au médecin de s'initier à l'étude des arythmies et des diverses formes d'insuffisance cardiaque. M. le Dr Paul Veil a écrit une introduction intelligente à l'exposé des notions techniques.

Il regrette l'insuffisance du vocabulaire et la nécessité d'une terminologie spéciale.

Son travail a été fait sous la direction du Dr Gallavardin et M. Aug. Lumière l'a édité. Ses tracés sont intéressants et clairs ; mais le praticien avant tout et constamment, devra s'appuyer sur la clinique.

Le Rédacteur en Chef-Gérant du *Journal des Praticiens*
R. C. Paris n° 49.703 Ch. Fiessinger.

Imprimerie A. Tournon et Cie, 257, rue St-Honoré, Paris. — 1936

PRATIQUE DERMATOLOGIQUE

Un cas fréquent de pratique dermatologique. Est-ce une dyshidrose ? un eczéma dyshidrosique ? une mycose ? etc.

Par M. le Pr H. GOUGEROT,

Professeur de Clinique des maladies cutanées et syphilitiques à la Faculté de Médecine de Paris, Médecin de l'Hôpital Saint-Louis.

A toutes les consultations du matin et du soir, vous voyez un ou plusieurs malades qui posent le même problème et le résoudre est important pour le pronostic et la thérapeutique.

***

Voici, par exemple, cette jeune malade âgée de 26 ans, ménagère, mère d'un gros bébé atteint d'eczéma du nourrisson, vésiculeux, suintant, croûteux, de la face et du cou. Elle consulte pour son fils et pour elle, demandant si l'eczéma est contagieux, car elle a eu, et a encore, croit-elle, de l'eczéma. On la rassure. Si son bébé a de l'eczéma, c'est qu'elle lui a transmis le terrain eczématisable.

Enfant, elle a eu de l'eczéma et de l'urticaire, qui ont disparu vers 14 ans après sa puberté. Mariée à 24 ans, elle a eu ce bébé il y a onze mois et ses ennuis cutanés sont apparus quelques jours après l'accouchement aux plantes et aux mains *simultanément* ; retenez cette simultanéité pour la discussion diagnostique. Cet « eczéma » dure donc depuis une dizaine de mois *sans guérir* et *avec des poussées* de causes inconnues ou connues : alimentaires, savons, etc.

Aujourd'hui elle est au début d'une nouvelle poussée des deux mains à la suite d'un blanchissage.

I. — Les deux *plantes* sont atteintes de lésions érythémato-squameuses et vésiculeuses en placards, à *bords irréguliers*, diffus, les vésicules sont grosses de 1 à 3 mm., aplaties, contenant un liquide transparent ou purulent. Vers le talon, le bord forme une *collerette* d'épiderme blanchâtre, épais, large de 1 à 2 millimètres.

Ces lésions ont des *poussées*, mais sont chroniques et ne guérissent pas.

Entre les 4e et 5e, 4e et 3e orteils, l'épiderme est nacré, épais, adhérent sur les faces latérales, desquamant une grosse squame au fond du pli et vers la plante. Ces lésions interdigitales restent *fixes sans poussées* : elle ne sait pas si ces lésions d'entre les orteils existaient avant celles de la plante.

C'est l'aspect d'une épidermomycose dyshidrosiforme plantaire à poussées et d'une épidermomycose chronique des orteils. M. DUCHÉ a facilement trouvé par l'examen direct des squames traitées un champignon filamenteux, un Trichophyton (sans levures), aussi bien dans les lésions plantaires que dans celles des orteils, mais plus abondantes dans ces dernières.

Les cultures sur gélose glycosée peptonée de SABOURAUD « à froid », c'est-à-dire en laissant les tubes à la température ordinaire (sans les mettre à l'étuve) ont donné du *Trichophyton radiolatium*. C'est en effet le champignon le plus souvent rencontré dans ces lésions comme l'ont montré les cultures en série de DUCHÉ. Les cultures à l'étuve à 37° ont donné des streptocoques et staphylocoques.

II. — Les lésions des *paumes* sont calquées sur celles des pieds : placards irréguliers et à bords irréguliers émiettés, roses et squameux, criblés de vésicules fines ou grosses, claires, séreuses ou louches purulentes, se continuant avec des placards plus eczémateux de la face antérieure du poignet et des plis interdigitaux. Mais *leur évolution diffère de celles des lésions du pied, elles procèdent par poussées qui peuvent traîner, mais guérissent complètement pour récidiver.*

Est-ce une épidermomycose comme aux pieds ? une dyshidrose ? un eczéma dyshidrosique ? grande discussion.

Avant de discuter, il faut explorer l'*état général*, ce qui n'apprend rien (aucun trouble viscéral décelable, simplement une certaine nervosité et les antécédents cutanés indiqués au début), et étudier les squames, sérosité et séropus des vésicules : malgré des examens multiples et des cultures systématiques, DUCHÉ n'y découvre *aucun champignon.*

***

Tels sont les faits : Comment les interprêter ?

Il existe au moins trois conceptions principales avec des variantes :

1° Association ou complexe de dyshidrose et d'eczéma dyshidrosique avec des surinfections pyogènes ou mycosiques ;

2° Théorie mycosique (le champignon des pieds venant aux mains par l'extérieur ou par voie sanguine) ;

3° Réaction seconde de RAVAUT : le foyer plantaire actionne le foyer palmaire.

***

I. — La première que nous soutenons depuis 1914 (1) peut s'appeler la *conception* des ASSOCIATIONS ou des COMPLEXES.

1° Les *lésions de la main* sont de la *dyshidrose* « vraie » et de l'*eczéma dyshidrosique* (*non* parasitaire), car avec BROCQ, DARIER, etc., nous confondons ces deux appellations, la dyshidrose est le même processus que l'eczéma dyshidrosique. Les différences schématisées par certains entre la dyshidrose et l'eczéma nous paraissent insuffisantes : — grosses vésicules plates, à épiderme épais, résistant, naissant sur peau saine (sans érythème ni œdème sous-jacents), localisées strictement à la peau et entre les doigts dans la dyshidrose ; — fines vésicules acuminées, à épiderme mince, fragile, naissant sur peau rose et œdématiée sans localisation élective dans l'eczéma...

Ce ne sont que des différences de degré et de localisation, l'épiderme épais de la paume (et de la plante) explique les signes de la dyshidrose ; de multiples associations et des transitions entre l'eczéma et la dyshidrose prouvent qu'il s'agit d'un même processus avec des variantes morphologiques.

Par dyshidrose ou eczéma dyshidrosique, nous entendons des réactions cutanées suivant la définition de BROCQ :

L'eczéma est un « syndrome » ou mieux une « réaction cutanée », c'est-à-dire le résultat d'un « état morbide provenant du malade lui-même », d'une « prédisposition héréditaire ou acquise », ou encore « un mode spécial de réaction de la peau pouvant se produire sous l'influence de causes externes et internes les plus diverses et le mode de réaction dépend de l'idiosyncrasie du sujet » (BROCQ, p. 698). La réaction cutanée dépend du terrain et non pas de la cause déclenchante.

Ces réactions cutanées, sauf infection secondaire, sont « aseptiques », dues au terrain spécial du malade, déclenchées sur ce terrain spécial par des irritants externes et internes multiples (2).

Pathogéniquement, ajoutions-nous, c'est une *réaction de défense générale et cutanée, surtout épidermique* (mais sans négliger le derme et même l'hypoderme) se faisant *souvent*, mais non *constamment*, suivant le mode de sensibilisation anaphylactique, prenant l'aspect d'eczéma parce que la réaction défensive siège principalement dans l'épiderme et à cause d'une fragilité spéciale de l'épiderme, congénitale ou acquise, consistant surtout en une porosité de la peau.

Ainsi s'explique l'*absence de champignons dans les lésions palmaires.*

2° Les *lésions plantaires* sont entre les orteils de l'épidermomycose « pure » probablement antérieure, et à la plante un mélange, une association, donc un complexe de trois éléments : — *dyshidrose et eczéma dyshidrosique* (non parasitaire), — *infection strepto-staphylococcique*, — *épidermomycose.*

Tantôt les parasites commencent et par leur irritation appellent l'eczéma. Tantôt et plus souvent l'eczéma ou dyshidrose commence et se surinfecte de cocci et de champignons.

Cette notion du complexe explique mieux que toute autre les signes et l'évolution des lésions, les constatations bactériologiques, les résultats thérapeutiques.

Si les lésions *plantaires* sont chroniques et ne guérissent pas spontanément, c'est que le champignon les entretient.

Si elles ont des poussées, c'est que les champignons pullulent, ou plus souvent que des causes multiples déclenchent une poussée de l'eczéma associé.

Si elles guérissent par l'alcool iodé ou par les traitements de l'eczéma c'est que la cause locale d'irritation est supprimée.

Si elles récidivent, c'est tantôt parce qu'il reste des champignons, notamment dans le foyer interdigital qui réenvahissent la plante ; c'est tantôt parce que la dyshidrose ou eczéma récidive et les lésions ne contiennent pas de champignons.

Si les lésions palmaires évoluent par poussées, guérissent dans l'intervalle, c'est qu'elles ne contiennent pas de champignons.

En effet, c'est l'étude comparée de l'évolution, des constatations bactériologiques, des résultats thérapeutiques qui est pour nous la preuve de la conception des complexes.

L'action thérapeutique dissocie le complexe :

— L'alcool iodé, etc., élimine le champignon, donc fait disparaître l'épidermomycose ; la dyshidrose ou eczéma reste et se reproduit par poussées (mais dans les squames on n'a plus de champignons).

— Cette récidive d'eczéma ou dyshidrose peut

(1) GOUGEROT et GANCÉA. — Epidermomycose due à un parasite levuriforme (présentation du malade). *Société de Dermatologie*, 7 mai 1914, p. 295, publiée in n° 7, du 2 juillet, p. 296 et 335. — GOUGEROT. — Le parasaccharomyces intertriginis. Les dyshidroses vraies (sans mycoses) et les épidermomycoses dyshidrosiformes, les cas mixtes ou dyshidroses secondairement infectées. *Congrès de Dermatologie de Paris*, 6 juin 1922, pp. 30 et 43.

(2) Voir nos leçons de 1935 *in Archives dermato-syphiligraphiques de la Clinique de Saint-Louis*, mars, n° 25, p. 22 ; juin, n° 26, pp. 159 et 199 ; septembre, 1935, n° 27, pp. 292, 309, 320 ; déc. 1935, n° 28, p. 383.

rester sans champignon et elle conservera le caractère évolutif de l'eczéma ou dyshidrose : poussées irrégulières avec des entr'actes plus ou moins longs de guérison, quoi qu'il existe des eczémas chroniques palmo-plantaires (sans champignon) qui ne guérissent pas, mais c'est l'exception.

— Cette récidive d'eczéma ou dyshidrose peut se réinfecter de champignons ; elle prend alors l'allure chronique sans entr'actes de guérison et les squames renferment des champignons. Le traitement local peut guérir à nouveau la mycose et le même cycle peut recommencer.

***

II. — *La deuxième pathogénie, soutenue par* DARIER *et* Olga ELIASCHEFF, *etc., admet que* les LÉSIONS PALMAIRES SONT DUES A L'ACTION LOCALE DES CHAMPIGNONS *de même que les lésions plantaires.*

Elle croit donc que l'eczéma ou dyshidrose des mains et des pieds est dû aux champignons présents dans les lésions et sans précession d'un autre processus.

Elle s'appuie sur la présence des champignons dans les lésions des mains.

Ces champignons arrivent aux mains par l'extérieur pour les uns, par l'intérieur, c'est-à-dire par voie sanguine, pour les autres.

Il est incontestable que dans certains eczémas ou dyshidrose des mains on trouve des champignons : on les voit ; donc ils sont indiscutables.

D'après nous, ces faits méritent suivant les cas une double interprétation.

Le plus souvent il s'agit d'une association : dyshidrose ou eczéma (sans champignons) surinfectée postérieurement par les champignons comme nous l'avons exposé ci-dessus dans la première pathogénie, et ainsi s'expliquent les phases des lésions *sans* champignons, que ne peut expliquer la deuxième pathogénie. Le traitement local iodé, en ce cas, irrite les lésions au lieu de les guérir.

Plus rarement, mais indubitablement, il s'agit d'un eczéma ou dyshidrose d'emblée mycosique, et je vous rappellerai les conclusions de ma sixième leçon sur l'eczéma (1) :

« *Eczéma et infections microbiennes.* — Il est surabondamment démontré que l'eczéma est un processus aseptique et que les cocci que l'on rencontre inconstamment dans les vésicules et dans les squames eczémateuses sont des microbes d'infection secondaire. Toutefois, eczéma et infections épidermiques sont fréquemment associés, et, s'il est souvent difficile de démêler qui a commencé, il est parfois possible de reconstituer le mécanisme de ces associations.

« Tantôt l'eczéma est primitif. L'infection est secondaire : les cocci, saprophytes constants de la peau, pullulent dans les vésicules.

« Tantôt l'infection, évidente cliniquement (impetigo vulgaire par exemple), ou peu visible (dartre furfuracée par exemple) est primitive. L'eczéma est secondaire, *provoqué, sur un terrain eczématisable, par l'irritation microbienne.* Il est en effet certain que les microbes de la peau peuvent être eczématogènes sur un terrain prédisposé.

« Il se forme parfois une sorte de cercle vicieux : l'impetigo provoque l'eczéma, celui-ci s'infecte au contact de l'impetigo et cette infection reproduit de l'eczéma.

« Si l'on admet que l'eczéma est une réaction de défense contre l'action toxinique microbienne, on comprend facilement la pathogénie de cette association sur le mécanisme de laquelle on a tant discuté : l'eczéma cherche à neutraliser et à diluer les toxines solubles ou insolubles (corps microbiens tués). La même pathogénie peut s'appliquer à l'eczéma de la gale. »

Nous admettons donc la deuxième pathogénie de DARIER et Olga ELIASCHEFF mais pour des cas rares.

***

III. — *La troisième pathogénie,* celle des RÉACTIONS SECONDES *a été brillamment soutenue par* Paul RAVAUT et ses élèves : RABEAU, BASCH, etc.

La lésion des orteils qui contient les champignons (LÉSION PRIMAIRE) émet des toxines qui à distance provoquent aux mains (ou ailleurs) des *lésions secondes,* qui étant toxiques, ne contiennent pas de champignons. Ainsi s'explique facilement la différence entre la lésion primitive parasitée et les lésions secondes non parasitées.

RAVAUT s'appuie sur trois preuves principales :

1° Le déclenchement des lésions secondes par l'injection de toxines mycosiques ;

2° L'activation ou la réactivation des lésions secondes par la même injection ;

3° Et surtout la guérison de la lésion seconde en la laissant sans traitement local et en n'agissant que sur la lésion primaire.

Loin de moi la pensée de contester ces trois séries de faits qui sont des faits incontestables. Mais j'avoue que je ne crois pas ces preuves décisives et on peut interpréter autrement trois séries de faits.

Si une injection de toxines mycosiques déclenche des lésions nouvelles, active des lésions actuelles, réactive des lésions régressantes ou effacées, ce peut être non seulement parce qu'elles sont mycosiques, ce qui est démontré dans certains cas, ce

(1) Voir *Archives dermatosyphiligraphiques de la Clinique de Saint-Louis* (Maloine éditeurs). — 1935 : Mars, n° 25; Juin, n° 26; Septembre, n° 27; Décembre, n° 28.

peuvent être des lésions non mycosiques que n'importe quelle toxine déclenche ou active par le phénomène de la plurisensibilisation et des cosensibilisations. Car nous avons vu des injections de champignons tués agir aussi chez des tuberculeux, syphilitiques, etc... Il est vrai que RAVAUT pouvait répondre que l'on n'est jamais sûr de l'absence d'un foyer mycosique ou d'un champignon saprophyte (du tube digestif par exemple).

L'argument thérapeutique n'est pas aussi convainquant qu'il le paraît. Si la guérison de la lésion seconde par le seul traitement de la lésion primaire est dans certains cas indéniable, dans d'autres elle nous semble une coïncidence.

Il faut, en effet, se rappeler que la dyshidrose et l'eczéma peuvent guérir spontanément sans traitement local, on peut donc soutenir que les lésions des mains (non mycosiques) ont guéri *pendant* que l'alcool iodé, etc. guérissait la lésion mycosique des pieds, mais *non parce que* ces lésions guérissaient. Plusieurs fois, nous avons en effet observé des « évolutions » en faveur de la « coïncidence ».

Tantôt, de tels malades guérissaient simultanément de leurs pieds (mycosiques) et de leurs mains (non mycosiques), mais malgré l'absence de récidive des lésions mycosiques du pied prouvée cliniquement et bactériologiquement, malgré la continuation de l'alcool iodé comme traitement de consolidation, ils récidivaient de leur dyshidrose ou eczéma des mains à l'occasion d'irritant externe (soleil, savons, produits photographiques, antiseptiques, etc.) ou alimentaire.

Tantôt, le foyer mycosique du pied guérissait cliniquement et bactériologiquement, mais les mains continuaient d'avoir de l'eczéma et ne s'en débarrassaient que par un traitement différent, celui de l'eczéma : nitrate d'argent et baume réducteur.

Par conséquent, sans repousser cette troisième pathogénie de RAVAUT pour tous les cas, nous la croyons « exceptionnelle ».

Chez notre malade, comment comprendre la pathogénie de ses lésions.

Les lésions *plantaires* sont indiscutablement mycosiques puisque les champignons y sont abondants ; mais s'agit-il uniquement d'épidermomycose ou y a-t-il association d'eczéma ou dyshidrose ?

Les lésions palmaires (qui ne contiennent pas de champignons) sont-elles des lésions à champignons rares, ce que pourraient dire les partisans de la deuxième pathogénie. C'est improbable, car nous avons trop l'habitude, DUCHÉ et moi, de chercher les champignons à l'examen direct et les cultures ont été constamment négatives dans ce cas et dans d'autres semblables. Enfin, et surtout dans de nombreux cas je les ai vu résister au traitement des épidermomycoses (alcool iodé, etc. qui guérissaient les lésions des pieds) et ne disparaître que par le traitement de l'eczéma.

Les lésions palmaires sont-elles des réactions secondes de RAVAUT ? Nous avons discuté le problème plus haut : les épreuves thérapeutiques et évolutives peuvent seules trancher.

***

Le *traitement* et le *pronostic* diffèrent suivant la conception pathogénique, et c'est pourquoi la solution du problème n'est pas qu'une satisfaction scientifique.

Si l'on admet la deuxième pathogénie (origine mycosique des lésions des mains), le traitement local doit être le même sur les pieds et sur les mains, et c'est le traitement des épidermomycoses. Mais, si cette deuxième pathogénie n'est pas exacte, l'iode risque d'irriter les lésions palmaires, ce qui nous est arrivé maintes fois.

Si l'on admet la troisième pathogénie (réaction seconde toxinique), il suffit de traiter les pieds; mais que de fois n'ai-je pas vu les pieds guérir et les mains rester eczémateuses, le malade étant mécontent de l'absence de traitement sur les mains.

En raison de la deuxième et troisième pathogénie le pronostic est favorable, on peut promettre que si le traitement local de l'épidermomycose est continué suffisamment pour tuer les champignons, il n'y aura pas de récidive.

Si l'on admet avec nous, pour la plupart des cas, la première pathogénie (association de dyshidrose ou eczéma et d'épidermomycose) le traitement et le pronostic sont différents.

Il faut traiter les pieds par échelons comme dans tous les complexes (1). Si les lésions plantaires ne sont pas irritées, nous commençons par le traitement des mycoses (alcool iodé). Au contraire, si les lésions étaient en poussées (par association d'eczéma ou dyshidrose), nous commencerions par le traitement de l'eczéma (nitrate d'argent ou alcool violet, baume réducteur de moins en moins dilué de pâte blanche, etc.).

Il faut traiter les mains comme de l'eczéma et non comme une mycose.

Il faut ajouter à ces traitements locaux, les *traitements généraux de l'eczéma.*

Le pronostic est réservé : l'épidermomycose aura beau guérir et rester guérie ; il est probable que

(1) *Presse Médicale*, 1936.

l'eczéma ou dyshidrose récidivera lorsque les mêmes causes se reproduiront. Il faut donc non seulement continuer le traitement local de l'alcool iodé sur les pieds et surveiller le foyer interdigital afin de l'éteindre dès le début en cas de récidive ; il faut aussi continuer le traitement général anti-eczémateux et éviter les causes locales irritantes (soleil, produits chimiques, savons, etc.) qui peuvent déclencher l'eczéma ou la dyshidrose.

C'est dans ce sens, avec ces notions pathogéniques et leurs déductions thérapeutiques, que nous allons conduire le *traitement actuel et futur* de cette malade.

Dans cette leçon nous avons discuté les diagnostics les plus fréquents, les « pathogénies » les plus souvent rencontrées ; dans une prochaine leçon il nous faudra envisager des possibilités plus rares mais importantes par les sanctions thérapeutiques et les conclusions pronostiques : dermo-épidermites microbiennes et dermo-épidermites pustuleuses de causes inconnues, acrodermatite d'Hallopeau et psoriasis pustuleux ; reliquat inconnu.

PSYCHIATRIE

Le délire des dégénérés de Magnan.

Par M. R. Benon,
Médecin du quartier des Maladies mentales de l'Hospice Général de Nantes.

M. Th. Simon, à l'occasion du centenaire de la naissance de Magnan, qui a eu lieu en mai 1935 (1), a dit ceci : « Quand on situe Magnan, comme l'a fait Sérieux, au milieu de ses contemporains, on constate avec surprise qu'il n'a peut-être rien découvert... ». Et, dans l'éloge de son maître, lequel fut aussi le maître de P. Sérieux, il croit pouvoir affirmer que l'influence de Magnan sur son époque a résidé surtout dans son *caractère*. Cela paraît assez juste, à la condition d'ajouter que Magnan a joui pendant plusieurs dizaines d'années d'une situation privilégiée à l'Asile Sainte-Anne. Toutefois nous estimons que M. Simon ainsi que M. Sérieux méconnaissent dans ce jugement l'importance primordiale que détient toujours le délire des dégénérés en pathologie mentale. Il y a là une vraie découverte (1882), et cette découverte on la doit à Magnan sans conteste : on ne saurait l'attribuer à Morel qui n'a pas vu la dégénérescence en clinicien. Bien sûr la conception du délire des dégénérés de Magnan est confuse, insuffisante ; sa portée n'en est pas moins considérable. La conception de Kraepelin (démence précoce, démence paranoïde) est autrement obscure et elle ne donne pas la clef du polymorphisme des psychoses de la jeunesse et de l'adulte. Certes on peut admettre que la démence précoce est curable dans 20 ou 30 % des cas, mais la compréhension de cette affection resterait encore peu clinique. Il en est de même au fond de la schizophrénie de Bleuler (dissociation intellectuelle), qui n'est qu'un essai d'explication d'un état psychique complexe, la démence (démence précoce de Kraepelin).

***

La réalité du délire des dégénérés de Magnan nous apparaît comme fondamentale, qu'il s'agisse de délires subaigus, aigus, chroniques, rémittents. Magnan a dégagé là un gros fait scientifique : c'est une grande et forte idée. Les symptômes qui spécialisent essentiellement ces délires sont : le polymorphisme et l'instabilité des idées vésaniques, le caractère épisodique ou diffus des illusions et hallucinations, l'absence de systématisation claire, les alternatives d'excitation et de dépression. Maintes fois, enfin, ces délires sont curables.

Le rôle de la prédisposition dans ces psychoses est certain, évident ou caché. Le terrain, le tempérament, la constitution jouent un rôle capital. L'hérédité similaire n'est pas souvent connue (10 %), mais ce fait est vain. Certes, les causes déterminantes ou les causes occasionnelles ne sont pas accessoires, mais la *forme* de la psychopathie dépend du terrain sur lequel elle évolue. C'est ce terrain qui lui donne son aspect clinique propre.

La conception du délire des dégénérés de Magnan est remarquablement éclairée par les travaux de J. Tastevin sur les émotions et sur l'asthénie. J. Tastevin a été l'interne bénévole de Magnan à Sainte-Anne, et toujours il a affirmé le grand intérêt clinique de la dégénérescence mentale, de la déséquilibration mentale de Magnan : celui-ci ne portait aucune attention aux recherches de Tastevin, mais Tastevin ne méconnaissait pas la valeur pratique de la notion de déséquilibration ; il critiquait volontiers, sans véhémence, la vague des observations psychologiques faites par Magnan, mais il voyait bien dans la dégénérescence quelque chose d'essentiel en pathologie mentale.

Tastevin, en étudiant les émotions fondamentales, le chagrin, l'anxiété, l'énervement, la joie, en étudiant l'asthénie musculaire et psychique

(1) v. *Ann. médico-psychol.* Séance de la Soc. médico-psychologique du 27 mai 1935. Magnan dans son service de l'admission à l'asile Sainte-Anne.

secondaire aux émotions douloureuses ou afflictives, a apporté des précisions telles sur ces phénomènes subjectifs que tout délire des dégénérés, si complexe qu'il soit, apparaît bien clair dès que l'analyse psycho-clinique est possible. Que trouve-t-on en principe dans ces délires ?

1° Un syndrome hyperthymique, simple ou complexe, de courte ou de longue durée (chocs émotionnels, uniques ou multiples) ;

2° Des idées vésaniques variées, mobiles, plutôt incohérentes, mais en relation avec la vie psychique propre du patient ;

3° Enfin des alternatives d'excitation et d'abattement dont la cause s'explique dès que l'état mental est précisé par l'observateur.

C'est un fait, qu'à l'origine des délires des dégénérés, il y a un choc émotionnel, ou plusieurs chocs émotionnels (choc et surchoc émotionnel), ou un état passionnel. Mais un délire toxique aussi peut porter la marque de la dégénérescence ou de la déséquilibration mentale (MAGNAN l'a bien établi pour l'alcoolisme). L'exacte analyse des émotions (chagrin à l'idée d'un mal passé, anxiété à l'idée d'un mal à venir, énervement à l'idée d'un mal fait par quelqu'un, joie à l'idée d'un bien à venir) permet de saisir les aspects, les nuances de la psychose, et les réactions qui en résultent. On s'explique ainsi que des auteurs confondent la joie motivée des délirants avec la manie ou joie sans cause. L'hyperémotivité, ou l'hyperthymie constitutionnelle, ou les dysthymies constitutionnelles, jouent un rôle spécial et capital dans le délire des dégénérés.

Quid de l'intelligence dans ces délires ? Il va de soi que la forme de ces délires est influencée par la qualité de la mémoire (hypermnésie), par la force ou les anomalies de l'imagination (hyperimagination simple ou fantastique), par la fausseté des jugements et des raisonnements (absurdité des interprétations), par la finesse ou la déviation des perceptions (illusions et hallucinations). Dans de nombreux cas, comme l'intelligence est moyenne, les élèves de MAGNAN ont eu tendance à élargir le cadre de la débilité mentale, mais c'est une erreur pratiquement. Le nombre des certificats de médecins aliénistes rédigés comme suit (de 1895 à 1910) : est atteint de débilité mentale avec idées délirantes..., etc., a dû être considérable. En fait, le délire (thème vésanique) et surtout le délire des dégénérés est varié comme l'homme lui-même et, comme l'homme encore, il ne s'improvise pas.

Les troubles de l'activité, dans les cas de délire des dégénérés, sont aussi divers que possible. De là le mot de déséquilibration mentale de MAGNAN pour remplacer le mot dégénérescence mentale. Mais il faut connaître toute l'importance de l'asthénie post-douloureuse émotionnelle, pour suivre le malade dans les divers états qu'il traverse, pour comprendre la valeur des sensations qu'il accuse (sensations dues à la douleur morale, sensations dues à l'asthénie et interprétations qui en résultent). Les illusions, les hallucinations provoquent, elles-mêmes, des émotions douloureuses qui déterminent encore de l'asthénie. Quant à l'agitation, elle est due soit à l'anxiété, soit à l'énervement qui s'exprime, soit à la joie. Un état d'énervement contenu avec négativisme peut s'accompagner d'inertie, d'immobilité, sans asthénie marquée : il peut naturellement faire place à une agitation simple (par énervement) ou complexe (anxiété et énervement, joie et énervement). Des réactions impulsives de toutes sortes résultent de ces états dysthymiques et dysthéniques. Les alternatives d'excitation et de dépression, qui étaient la confusion même dans les auteurs, s'éclairent d'un jour nouveau grâce à l'analyse plus précise des faits psychologiques généraux.

***

Le diagnostic différentiel du délire des dégénérés, voilà sans doute la plus haute difficulté de la neuro-psychiâtrie, à la fois pour les cas aigus et pour les cas chroniques : il comporte la discussion de la manie, de l'asthénie, de la démence et, même encore aujourd'hui, de la débilité mentale.

a) Le diagnostic différentiel du délire et de la manie n'est pas aisé, mais nous voulons surtout dire le diagnostic différentiel du délire chez les dégénérés et de la manie chez les dégénérés. Il se fait par l'observation continue et prolongée ; il ne se fait pas souvent directement et rapidement. On conçoit qu'il faut réserver son diagnostic parce que, dans les délires des dégénérés, il n'est pas rare de noter de la joie en relation avec la vésanie, joie qui est prise pour de la joie sans motif ou excitation maniaque proprement dite. MAGNAN a vu la manie chez les dégénérés ; mais il a relativement peu insisté sur le diagnostic différentiel du délire chez les dégénérés et de la manie chez les dégénérés : il avait tendance, semble-t-il, à faire de cette manie un état particulier différent de la manie vraie. Signalons que KRAEPELIN, sous le nom d'états mixtes, a décrit des formes de manie chez les dégénérés. Cette manie n'est pas différente essentiellement de la manie typique, mais elle se présente sous un aspect complexe en relation avec l'état dysthymique constitutionnel. KRAEPELIN y voyait des associations de la

manie et de la mélancolie : cela ne saurait être considéré comme exact. La mélancolie de KRAEPELIN est de l'asthénie ; c'est la fausse mélancolie ; or asthénie et manie ne peuvent coexister.

b) Il arrive que l'asthénie typique ou atypique se complique de délire. Presque toujours ce délire revêt l'aspect du délire des dégénérés. Cette asthénie compliquée de délire n'est pas le délire des dégénérés compliqué d'asthénie : dans le premier cas l'asthénie est primitive, dans le second elle est secondaire. L'asthénie compliquée de délire peut être « purgée », comme on disait autrefois, par un état maniaque (accès asthéno-maniaque complexe), et de même le délire compliqué d'asthénie (asthéno-manie après délire). Tout cela n'est pas simple, mais paraît réel. L'asthénie compliquée de délire ou le délire des dégénérés compliqué d'asthénie donnent lieu, cela va de soi, aux tableaux cliniques les plus variés, les plus polymorphes, les plus mobiles.

c) Délire des dégénérés (1882) et démence (démence précoce bien entendu), c'est la grande question posée à la fin du XIX^e^ siècle (1893) par KRAEPELIN et ses disciples. Le délire des dégénérés de MAGNAN aboutit-il à la démence (affaiblissement intellectuel) ? C'est assez douteux. Qu'est-ce que la démence précoce ? Est-elle une démence ? Ce n'est pas certain. BLEULER (1911) substitue au mot démence (affaiblissement intellectuel) le mot schizophrénie (dissociation intellectuelle). Est-ce un progrès ? Qu'est-ce exactement que la schizophrénie ? La démence précoce n'apparaît pas comme un état d'affaiblissement intellectuel. Quant à nous, nous pensons qu'il s'agit plutôt d'une asthénie atypique. ESQUIROL (1814) confondait la démence et l'asthénie, et il l'opposait à la manie. GEORGET (1820) sépare la stupidité (asthénie ?) de la démence. DELASIAUVE (1851) suit la tendance de GEORGET, mais le mot stupidité est remplacé par celui de confusion mentale. On confond confusion dans les perceptions et confusion dans les idées. RÉGIS (1906) dira que la démence précoce est la confusion mentale chronique. En fait il se pourrait que la démence de KRAEPELIN ne soit que de l'asthénie, que la dissociation intellectuelle de BLEULER ne soit encore qu'un aspect de la confusion dans les idées, comme la confusion mentale chronique. La démence précoce serait donc une forme d'asthénie chronique avec indifférence affective. Mais quid de la manie quand elle s'accompagne d'indifférence émotionnelle ? Le délire surajouté à l'asthénie chronique avec indifférence émotionnelle s'explique aisément (délire des dégénérés). La manie avec indifférence émotionnelle ferait suite à l'asthénie qui suit le début de la psychose (asthéno-manie atypique).

d) La débilité mentale, qui, pour les élèves de MAGNAN, était si souvent associée au délire des dégénérés (débilité mentale avec idées délirantes) s'expliquerait encore par l'état asthénique habituel du patient. Mais l'intelligence de ces malades est souvent simplement moyenne ; elle n'est pas diminuée, affaiblie ; elle est en état d'hypofonctionnement par asthénie psychique plus ou moins marquée. En sorte que ce serait la non-reconnaissance de l'asthénie en pathologie mentale qui aurait conduit les auteurs à appeler démence, schizophrénie, débilité intellectuelle, ce qui n'est qu'épuisement nerveux ou asthénie musculaire et psychique, atypique.

Le délire des dégénérés, s'il se termine par un état chronique psychopathique, ne se termine donc pas par la démence (démence vésanique de FOVILLE, 1869), ni par la schizophrénie, mais par une asthénie chronique atypique avec hypoaffectivité. De tels malades ne sont naturellement pas atteints, pratiquement parlant, de débilité mentale constitutionnelle.

e) L'expression délire des dégénérés pourra difficilement être d'un usage courant. Déjà MAGNAN avec ses élèves avait remplacé le mot dégénérés par déséquilibrés : ce dernier fait image, mais que valent les images ? Nous préférons à l'expression délire des déséquilibrés, celles de délire des hyperémotifs, *délire des hyperthymiques*, délire des dysthymiques (constitutionnels), parce que dans ces cas l'origine du délire, la cause de l'asthénie secondaire au délire, se trouvent être dans les troubles de l'émotivité (hyper et parathymies). On peut encore appeler les délires des dégénérés *délires atypiques* pour les opposer surtout au délire hallucinatoire systématisé et chronique, au délire interprétatif systématisé et chronique, au délire de revendication, etc.

***

La réalité du délire des dégénérés de MAGNAN (subaigu, aigu, chronique, rémittent) ne nous paraît guère contestable. La constitution psychique et nerveuse du sujet (émotivité, intelligence, état sthénique) joue un rôle capital dans la forme revêtue par le délire. L'étude des émotions et de l'asthénie faite par TASTEVIN permet de mieux comprendre ces délires caractérisés essentiellement par de gros troubles de l'émotivité, par des idées vésaniques polymorphes et mal systématisées, enfin par des alternatives d'excita-

tion et de dépression. — Le diagnostic de délire des dégénérés est à faire avec la manie, en particulier la manie des dégénérés (les états mixtes de KRAEPELIN chez les périodiques sont des états d'asthénie ou de manie chez les dégénérés), avec l'asthénie compliquée de délire, avec la démence. Ce qu'on a appelé démence compliquant le délire des dégénérés (démence précoce, démence paranoïde surtout), ce n'est ni de la schizophrénie (dissociation intellectuelle) ni de la confusion mentale vraie (confusion dans les perceptions), ni de la débilité mentale (faiblesse d'esprit), c'est probablement un état d'*asthénie* chronique, avec indifférence affective, secondaire ou non à un délire asystématique, de forme plus ou moins atténuée et atypique.

RENSEIGNEMENTS THÉRAPEUTIQUES

La substance d'Oriel dans l'asthme.

Le traitement est inoffensif. Alors nous en parlons. MM. CORDIER, ENSELME et VALIN (*Lyon Médic.*, 9 nov. 1936) ont retiré de bons effets de la substance d'Oriel dans l'asthme. Il s'agit comme nous l'ayons dit d'une protéose urinaire précipitée en milieu acide. Nos collègues l'ont retirée des asthmes en activité et l'emploient en injections sous-cutanées chez dix-sept asthmatiques. Ils font trois dilutions en ampoules de 1 cc. à 1/10e, à 1/100e, à 1/1.000e. En tout, quinze à vingt injections au rythme de trois par semaine, quatre à six de la solution de 1/1.000e, quatre à six de la dilution à 1/100e, quatre à six au 1/10e. Au début, l'exagération des symptômes est habituelle.

Les asthmes anciens avec phénomènes scléreux ne sont pas améliorés. Les autres en retirent un avantage précieux. Le remède est un agent de désensibilisation spécifique. Il désensibilise le malade avec sa propre substance.

Les plâtres à extension dans la contention des fractures.

Les fractures de cuisse sont traitées par trois procédés : l'appareil plâtré, l'extension continue, l'ostéosynthèse. M. RIEUNAU (*Bullet. de la Société Chirurgic. de Toulouse*, 15 mai 1935) associe l'appareillage plâtré à l'extension continue. Il solidarise une attelle métallique type Thomas, avec un plâtre dont la grande surface d'appui réalise la contre-extension. Ce dispositif est particulièrement efficace et simplifie beaucoup le rôle du personnel infirmier. On bâtit une culotte plâtrée enveloppant le bassin et la racine de la cuisse, en ménageant une abduction très marquée du membre. Le plâtre remontera jusqu'aux fausses côtes. La culotte devra être très courte sur la face dorsale pour laisser à découvert les fragments. Mais elle sera très longue sous la cuisse pour les soutenir. Il ne doit exister aucun point d'appui au niveau du pubis et du péroné. Dans cette culotte on noie une attelle de Thomas et l'extension s'opère par les procédés classiques.

Traitement de l'encéphalite vaccinale.

L'encéphalite post-vaccinale est rare en Belgique. Néanmoins, MM. VAN DEN BRANDEN et P. NÉLIS (de Bruxelles) en publient onze observations (*Bruxelles Médic.*, 1er nov. 1936) avec cinq morts. Comme traitement, on injecte par voie endo-veineuse le sérum de sujets ayant subi récemment une vaccination antivariolique réussie.

Par cette méthode HEKMAN a obtenu quatorze guérisons sur seize cas traités. D'autres ont immunisé un cheval contre le virus de la vaccine pour obtenir un sérum capable de combattre l'encéphalite post-vaccinale. Le sérum obtenu par injection de virus vaccinal s'est montré doué de propriétés virulicides.

RENSEIGNEMENTS CLINIQUES

Le pneumothorax chez les femmes enceintes.

Le collapsus, chez la femme enceinte, conserve toutes ses indications. L'an dernier, le *Journal des Praticiens*, 17 déc. 1935) a publié sur ce sujet une excellente étude du Dr TIMSIT (de Saint-Germain-en-Laye). MM. André SALVY et Max SALVARELLI (Le *Sud Médic. Chirurg.*, 15 sept. 1936) confirment les bons résultats obtenus. Avant de décider l'interruption artificielle de la grossesse, il faut toujours songer aux bienfaits du pneumothorax. Si la grossesse survient chez une femme qui a déjà subi un pneumothorax, il convient de le continuer, en surveillant plus étroitement la malade. Le repos sera exigé et le traitement calcique entrepris.

Les premières manifestations évolutives se déclarent-elles au cours de la grossesse, la création immédiate d'un pneumothorax s'impose d'urgence.

Les grossesses traitées par le collapsus, dans le service de nos collègues marseillais, ont évolué dans d'excellentes conditions. D'autre part, elles n'ont pas influencé les résultats éloignés du pneumothorax. Les auteurs emploient en plus les sels d'or : injections hebdomadaires intra-veineuses de *thiosulfate double d'or et de sodium* : 0 gr. 15 à 0 gr. 20 par injection, au total 6 à 10 grammes. Ils n'ont pas observé d'accidents du fait de la médication.

La tuberculose ganglionnaire mésentérique à forme chirurgicale.

L'adénopathie mésentérique peut simuler l'appendicite. En général, les ganglions sont de nature tuberculeuse. Pas toujours. Il peut s'agir d'une simple lymphangite péritonéale. M. Ch. MASSIAS (*Gaz. Hebd. des sc. médic. de Bordeaux*, 4 oct. 1936) conte l'histoire d'un jeune annamite, âgé de 25 ans, entré à l'hôpital pour une tumeur abdominale para-ombilicale droite, débordant dans la fosse iliaque ; contracture légère à la palpation. Dans les dernières semaines, quelques crises douloureuses sans arrêt des gaz. On pense à une appendicite avec épiploïte. Intervention. Entre les feuillets du mésentère, tumeur du volume d'une orange, dure, multicolore, adhérente, inextirpable. Prélèvement d'un fragment pour biopsie. Il s'agissait de ganglions tuberculeux, farcis de bacilles.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

L'anémie grave gravidique et post-puerpérale.

On revient à la bonne thérapeutique de nos pères. C'est ainsi que Georges Fontès et Lucien Thivolle ont établi que les transfusions successives ne suffisent pas pour réaliser la cure complète d'une anémie grave. (*Le sang* n° 5, 1934). La transfusion ne réussit que dans les cas d'urgence, comme dans les anémies post-hémorragiques.

Il faut lui adjoindre le fer médicamenteux par la voie buccale.

MM. Stephan Sterling Okuneswski et E. Grodzienski (*Le Sang*, n° 6, 1934) arrivent à des conclusions approchantes. La transfusion ne suffit pas et les médications gastriques sont supérieures.

Au cours de la grossesse, l'anémie est souvent secondaire à l'insuffisance sécrétoire de la muqueuse. Les auteurs à ce moment conseillent l'*acide chlorhydrique*.

Acide chlorhydrique	2 gr. 50
Sirop de sucre	50 gr.
Eau distillée, q. s. p.	250 gr.

Une cuillerée à soupe avant le repas de midi et du soir dans un quart de verre d'eau sucrée : dix jours de suite.

Il est toutefois à se demander si les acides dans l'espèce égalent l'efficacité des alcalins. C'est le *bicarbonate de soude* et l'*eau de Vichy* pris avant les repas qui favorisent le mieux le retour à la sécrétion normale de l'estomac.

Les dix jours suivants : à jeun, un cachet d'*extrait hépatique*.

Extrait hépatique	1 gr.

Les auteurs précédents parlent de l'interruption de grossesse. Naturellement ils y sont opposés.

Ils apprennent en plus que la grossesse gémellaire expose bien davantage à l'anémie.

Les femmes enceintes anémiques ou qui viennent d'accoucher se trouvent très bien de la potion suivante qui est une formule du XVIIIe siècle familière à nos lecteurs et que le Dr Weissenbach considère avec raison comme un des ferrugineux les plus actifs. Il renferme à la fois du fer soluble et insoluble associés à du stimulant du système nerveux. (Liqueur d'Hoffmann qui entre dans la préparation du remède). Le goût est désagréable. Cela ressemble à une décoction d'encre aromatisée de cannelle :

Teinture de Bestucheff	20 gr.
Hydrol. de cannelle	200 —
Sirop écorces d'oranges amères	40 —

Une cuillerée à soupe deux à trois fois par jour, avant les repas dans un peu d'eau.

Si les digestions sont pénibles, on réduira l'action irritante du produit par l'emploi des poudres magnéso-bismuthées :

Sous-nitrate de bismuth Magn. hydr.	ââ 0 gr. 50
Essence de menthe	1/4 gtte
Sucre pulvérisé	2 gr.

Un au lever et au coucher dans un peu d'eau sucrée.
Pour un paquet n° 40.

S. R.

SYPHILIGRAPHIE PRATIQUE

La stomatite de l'huile grise. Inutilité et dangers de l'huile grise.

Il y a vingt-cinq ans, l'huile grise était un médicament infidèle, dangereux, mais commode. Aujourd'hui, sans rien perdre de ses deux premiers défauts, l'huile grise est devenue inutile, d'autres médicaments bien supérieurs à tous points de vue s'offrant au choix du praticien.

Dangereuse, *infidèle*, *inutile*, tels sont donc, aujourd'hui, les trois caractères thérapeutiques de l'huile grise. Comment ne pas s'étonner, avec Louis Bory (1) qu'une telle préparation puisse encore être utilisée ?

Les observations abondent de stomatites gangréneuses graves, ou même mortelles, consécutives à des injections d'huile grise. Thibault et Marie en ont communiqué deux à la Société de Stomatologie, le 19 mai dernier : leur première malade guérit, après avoir présenté des accidents très inquiétants ; la seconde mourut.

J'ai vu mourir moi-même, il y a un an, dans mon service de l'Hôpital Saint-Joseph, une jeune femme atteinte de stomatite gangréneuse, avec nécrose étendue du maxillaire inférieur, — consécutive à une série d'injections d'huile grise. Le traitement chirurgical associé à la sérothérapie antigangréneuse s'avéra totalement impuissant.

(1) *Revue de Stomatologie*, août 1836.

Le danger *propre à l'huile grise* réside, en effet, dans le développement d'une stomatite très grave, trop souvent mortelle, à caractère nécrotique et gangréneux, à laquelle GAUCHER et L. BORY ont donné le nom de « stomatite de l'huile grise ».

Au début, c'est une stomatite banale, généralisée, de moyenne intensité. (Certaines formes, heureusement, ne dépassent pas ce stade.)

Dans une deuxième période, après une amélioration passagère des symptômes violents du début, la stomatite se localise et le maxillaire (maxillaire supérieur quelquefois, maxillaire inférieur presque toujours) est frappé de nécrose en une zone au contact de laquelle les tissus mous restent ulcérés et se sphacèlent. Cette **nécrose mercurielle** constitue désormais toute la maladie.

Salivation, trimus, macroglossie, fétidité insupportable — ce syndrome est commun à toutes les stomatites sévères ; d'autres signes caractérisent plus spécialement la stomatite de l'huile grise. Le maxillaire se tuméfie, ainsi que les tissus qui le recouvrent extérieurement ; ainsi se constitue une tuméfaction sous-maxillaire dure, ligneuse, ressemblant au phlegmon diffus gangréneux sus-hyoïdien (angine de Ludwig), mais s'en différenciant par son allure évolutive. Tandis que dans le phlegmon sus-hyoïdien l'ouverture, après sphacèle des téguments, se fait en trois à quatre jours, — la tuméfaction sous-maxillaire, dans la stomatite de l'huile grise, augmente lentement, irrégulièrement, son évolution étant en rapport avec la marche et l'extension des lésions profondes.

Si l'évolution se fait vers la guérison, la réparation est fort lente, après élimination des tissus nécrosés et des séquestres osseux : elle demande des semaines et même des mois.

Dans le cas contraire, la gangrène se propage vers le pharynx et la trachée : œdème de la glotte, infection générale, broncho-pneumonie, hémorragies par ulcération des gros vaisseaux, — tels sont alors les facteurs qui entraînent la mort.

Quelle explication donner du caractère si grave de la stomatite de l'huile grise ? Idiosyncrasie, prédisposition osseuse locale (tabes), état défectueux de la bouche — tous ces facteurs peuvent être invoqués. Mais le facteur essentiel est l'*enkystement du mercure au point d'injection*, enkystement parfois prolongé, auquel peut succéder brusquement une *résorption massive*. Ce facteur explique aussi, d'ailleurs, l' « infidélité thérapeutique » de l'huile grise.

Depuis que l'arsenic et le bismuth sont entrés dans la thérapeutique antisyphilitique, l'huile grise est devenue inutile. *Rien, affirme* L. BORY, *ne saurait aujourd'hui justifier son emploi.*

J. L.

PRATIQUE CHIRURGICALE

La réduction des luxations du coude.

La réduction d'une luxation du coude offre souvent plus de difficultés que celle d'une luxation de l'épaule. Dans l'immense majorité des cas, il s'agit d'une luxation postérieure, dont le diagnostic est assez facile : la déformation du coude est caractéristique. Il existe en arrière une saillie manifeste, celle de l'olécrâne en rétropulsion et élévation. En avant s'est creusé un pli profond, surmonté d'une voussure transversale. Le point de croisement de l'axe du bras et de celui de l'avant-bras semble reporté en avant à la palpation, la saillie de l'olécrâne a perdu ses rapports normaux avec l'épicondyle et l'épitrochlée : à cause des difficultés qu'on éprouve souvent à mettre l'avant-bras en extension complète ou en flexion à angle droit, le mieux est de comparer le côté blessé au côté sain mis dans une position identique.

Il est extrêmement utile de pratiquer un examen radioscopique immédiat ou de faire pratiquer rapidement une radiographie : on se trouve ainsi renseigné sur la nature exacte de la luxation et sur la possibilité d'une fracture associée : fracture de la coronoïde qui rend toute réduction illusoire, fractures de l'épicondyle ou de l'épitrochlée.

Dans les cas où l'on ne peut faire pratiquer une radiographie immédiate, il ne faut pas pour cela surseoir à la réduction séance tenante. Mais il faut par une palpation attentive rechercher les lésions osseuses et la forme de la luxation.

C'est qu'en effet, l'articulation du coude étant serrée, les délabrements qu'entraîne la luxation sont considérables : la capsule se déchire presque entièrement. Les extrémités osseuses n'étant plus maintenues peuvent prendre des positions très éloignées du schéma classique. C'est ainsi que dans un cas observé récemment, où pourtant le traumatisme n'avait pas été considérable, les deux os de l'avant-bras s'étaient déplacés en arrière, en dehors, et s'étaient disposés dans un sens perpendiulaire à celui de la palette humérale.

La possibilité de telles lésions, soupçonnées par la déformation considérable du coude, nécessite certaines précautions pour la réduction.

La traction dans l'axe du bras constitue un procédé satisfaisant quand on se trouve en état d'admi-

nistrer une anesthésie générale. En l'absence d'anesthésie, il risque d'augmenter les délabrements, les déchirures du brachial antérieur, et nécessite le déploiement d'une force qui ne va pas sans brutalité.

La meilleure méthode consiste à saisir le bras avec les deux mains et à appuyer avec les deux pouces sur l'olécrâne saillant pour le pousser en bas et en avant, tandis qu'un aide tire sur l'avant-bras fléchi. En insistant, la luxation se réduit d'ordinaire sans trop de difficultés. Mais chez les sujets musclés, la pression à exercer est considérable, et si la luxation est latéralisée, on risque de ne pas pousser dans le bon axe.

Le procédé suivant a l'avantage d'être plus doux, progressif, et de permettre une réduction facile de délabrements même étendus.

Le sujet est placé à plat ventre sur une table. Le bras blessé est porté en abduction. Il déborde la table. L'avant-bras est fléchi et dirigé verticalement vers le bas.

On fixe alors par une bande le poignet à un pied de la table pour maintenir cette flexion à angle droit et l'on établit une forte traction sur la partie haute de l'avant-bras : le mieux est d'employer une bande que tire un caoutchouc fixé à un loquet, par exemple (tuyau, chambre à air de bicyclette, etc.) Il faut laisser agir la traction dix minutes à un quart d'heure pour obtenir la résolution musculaire : si la luxation était latérale, elle revient peu à peu en position franchement postérieure : une simple pression latérale suffit à transformer une dislocation du coude en luxation postérieure simple. Saisissant alors le bras à pleines mains, toujours sans traction, on appuie avec les deux pouces sur l'olécrâne qui file facilement en bas et en avant : un claquement avertit de la réduction. La traction est aussitôt interrompue et un bandage mis en place pour quelques jours.

Une radiographie de contrôle est indispensable à ce moment pour vérifier la réduction et dépister les lésions osseuses concomitantes qui modifient le pronostic.

G. L.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

La lithiase rénale et l'avitaminose A.

Le Dr Higgins dans des travaux que résume le Pr Sabrazès (*Gaz. Hebd. Sc. Médic. Bordeaux*, 25 oct.) a fait des expériences bien curieuses. Soumettant un lot de rats à une alimentation privée de la vitamine A, il a constaté au bout de plusieurs mois que 80 % des rats ainsi traités avaient des calculs vésicaux et 20 % des calculs rénaux. C'étaient des calculs de phosphate calcique. Pas d'oxalates, ni d'urates dans ces calculs. Le processus de formation de ces calculs est très simple. L'avitaminose A suscite une hyperkératinisation des cellules du revêtement des muqueuses urinaires (bassinet, uretère, vessie). L'urine devient alcaline. L'infection apparaît. Les calculs de phosphate de chaux se forment.

Le traitement découle de ces constatations. Il est des calculeux à urine alcaline et à urine acide. Suivant les espèces, le régime apportera des acides ou des alcalins. Il est plusieurs manières de combattre l'alcalinité due à l'avitaminose A. On donnera la vitamine A sous forme de beurre, d'huile de foie de morue, de suc des organes chlorophylliens où elle est associé à un pigment, le *carotène*. Le *carotène* est employé en solution huileuse comme étalon international : 1 unité : 0 microgr. 6. Dans l'organisme chaque molécule de carotène fournit deux molécules de vitamine A par fixation du groupe alcool.

La vitamine A extraite de l'huile de foie de poissons est dix fois plus active que le carotène.

On sait que la vitamine A est dans ses propriétés essentielles une vitamine de croissance ou de développement. Elle est antixérophtalmique et anti-infectieuse. Son absence produit la xérophtalmie et favorise la production d'un catarrhe nasal avec infection pulmonaire.

L'addition de carotène ou de vitamine A dans une ration guérit la xérophtalmie quand l'œil n'est pas irrémédiablement atteint et on observe une reprise de croissance.

Par contre un excès de vitamine A ou de carotène n'est pas indifférent : aux doses de 20.000 unités, il se produit une hyperavitaminose, d'où arrêt de croissance, amaigrissement, lésions pulmonaires, rhinites hémorragiques.

Pour en revenir aux calculeux urinaires, Higgins a obtenu d'excellents résultats quant à la médication. Trente-huit malades ayant de fréquentes coliques néphrétiques ont guéri à la suite du régime et du traitement à base de vitamine A et leurs calculs ont régressé et disparu. On donnera trois fois par jour (May, *ibid.*) une cuillerée à café d'*huile de foie de morue*. Si l'urine est alcaline, on l'acidifiera moyennant l'emploi du *phosphate de soude* et du *chlorure d'ammonium*. L'urine sera examinée tous les jours au papier de tournesol. L'infection et la stase urinaire seront combattues. Les mêmes mesures ont cherché à prévenir la formation post-opératoire des calculs. Tout cela est intéressant et à vérifier.

CLINIQUE MÉDICALE

Le rein chez les cardiaques.

Le rein chez les cardiaques est d'ordinaire peu touché. MM. Noël et Ch. Fiessinger, à Paris, H. Gallavardin, à Lyon, dès 1913, avaient établi cette constatation.

MM. Langeron, Paget et G. Fruchart la renouvellent et y ajoutent des données neuves dans une bonne étude. (*Questions de l'Actualité*, juin 1936).

L'asystolie simple, la congestion passive du rein n'entravent, d'après leur expérience, que fort peu les grandes fonctions rénales. Mais ces poussées, à la longue, surtout si elles s'accompagnent d'infarctus, évoluent dans le sens inflammatoire et peuvent créer une véritable néphrite cardiaque.

Chez les cardio-rénaux il en va autrement. Le rein, en effet, est pris à l'origine. Il y a une néphrite chronique avec hypertension artérielle qui provoque le fléchissement habituel du ventricule gauche. Le cœur n'intervient que secondairement.

Pour juger de la valeur fonctionnelle du rein, M. Langeron, Paget et Fruchart conseillent trois épreuves simples et pratiques :

1° *La densité urinaire.* — L'écart entre les densités rénales indique un fonctionnement rénal suffisant. Si la densité est égale (pari-densité) le fonctionnement rénal est suspect.

Pour se renseigner il faut faire la recherche suivante ;

2° *Equilibre chloré sanguin.* — Un rapport chloré inférieur à 0 gr. 90 indique absence d'acidose et probabilité du bon fonctionnement rénal. Un rapport chloré supérieur à 0 gr. 52 indique acidose. Celle-ci peut être d'origine circulatoire ou rénale.

Pour faire la discrimination entre les deuxièmes, on fait la troisième épreuve ;

3° *Débit ammoniacal et ammoniurie provoquée.* Si les chiffres sont normaux, l'acidose est d'origine circulatoire, le rein est suffisant.

Ils sont mauvais. L'acidose est d'origine normale, le rein est insuffisant.

Ces dernières épreuves semblent bien schématiques pour s'adapter à la diversité des cas particuliers.

Pratiquement et une fois que le cœur a repris sa contractilité, l'azotémie qui était élevée et la constante d'Ambard qui montait à des chiffres déplorables reviennent à la normale. En dépit de l'amélioration cardiaque, si l'azotémie ne varie guère et continue de dépasser 1 gr., le praticien se méfiera et continuera de prescrire un régime lacto-végétarien.

OPHTALMOLOGIE

Troubles oculaires post-hémorragiques.

Les troubles visuels représentent une complication rare d'un événement banal : l'hémorragie. J. Brenta (*Le Scalpel*, 5 septembre 1936). Ces accidents, de pathogénie d'ailleurs mystérieuse, se manifestent de façon variable : sous forme d'amaurose ou d'amblyopie, monotatérale (15 %) ou bilatérale (85 %) ; brusque ou progressive ; transitoire ou persistante. Ils peuvent survenir : pendant l'hémorragie (8,3 %), immédiatement après la perte de sang (11,6 %), ou se produire plusieurs jours plus tard (80,1 %), 21 jours au plus, avec un maximum de fréquence entre le 3e et le 6e jour (39,2 %) ; on les rencontre à tous les âges, surtout aux environs de la quarantaine, et chez les deux sexes, un peu plus souvent chez la femme (54,6 %) que chez l'homme (45,4 %).

Ces troubles visuels peuvent être provoqués par des hémorragies uniques ou répétées de différents organes ; l'hématémèse est en cause dans 20,20 % des cas ; la métrorragie dans 32,80 % des cas ; l'hémorragie provoquée (saignée, application de sangsues, ventouses scarifiées) dans 14,30 % des cas ; l'épistaxis dans 7,40 % des cas, les hémoptysies et les hémorragies urétrales dans 1,05 % des cas.

Deux faits importants sont à signaler : 1° L'intensité de l'hémorragie n'a aucune influence sur la gravité des troubles oculaires ; de fait, les hémorragies répétées, même peu abondantes, sont plus nocives qu'une seule forte perte de sang ; 2° Les hémorragies traumatiques chez les sujets sains, non infectés, ne provoquent jamais de troubles oculaires ; en effet aucune statistique de guerre ne les renseigne.

La symptomatologie des troubles oculaires post-hémorragiques d'après Brenta, est diverse :

Les pupilles plus ou moins dilatées sont immobiles, paresseuses ou de motilité presque normale ; dans les cas unilatéraux, le réflexe consensuel persiste.

L'examen ophtalmoscopique, au début, ne montre souvent rien d'anormal ; d'autres fois, il permet de relever des aspects variés du fond d'œil : pâleur de la papille avec artères rétrécies, veines peu modifiées, un léger œdème péri-papillaire ; œdème papillaire plus ou moins prononcé, pouvant aller jusqu'à la papille de stase ; plus rarement, un œdème rétinien peu accentué, englobant la région masculaire ; de petits foyers rouges, hémorragiques ou blancs, de dégénérescence rétinienne. L'image ophtalmoscopique tardive la plus habituelle est

celle de l'atrophie optique ; il n'est pas exceptionnel de la rencontrer, même dans les cas sans lésion du fundus, au début.

Le champ visuel présente des modifications de tous genres : rétrécissements concentriques, généralement plus marquée dans le secteur inférieur et nasal ; rétrécissements hémianopsiques, scotomes centraux. Ces lacunes dans le champ visuel correspondent le plus souvent à des altérations optico-rétiniennes ; elles peuvent cependant se produire dans certaines circonstances rares où aucune lésion périphérique constatable ne vient les expliquer, et où l'on peut vraisemblablement les attribuer à une perturbation d'origine centrale ; on sait par ailleurs que les troubles visuels post-hémorragiques peuvent s'accompagner de phénomènes cérébraux : céphalées violentes, aphasie, amnésie, coma, nystagmus, paralysies oculomotrices, etc.

Les renseignements sur la pression de l'artère centrale de la rétine, sur la pression intra-oculaire, au moment de la crise oculaire, sont actuellement trop peu nombreux encore pour pouvoir être érigés en symptômes.

Le pronostic des troubles visuels post-hémorragiques est généralement mauvais ; les statistiques de Singer signalent que dans 55 % des cécités apparues totales et dans 35 % des cécités partielles, la baisse de vision est définitive. Dans l'ensemble, il n'y a aucune guérison dans 46,4 % des cas ; une amélioration dans 38,4 % ; la guérison n'apparaît que dans 13 % des cas ; les rechutes se chiffrent à 1,3 % des cas.

Brenta a réuni les observations de trois cas d'amaurose post-hémorragique, d'un grand intérêt qui lui permettent d'en discuter la nature.

Les essais de thérapeutique oculaire tendent, avant tout, à favoriser la circulation optico-rétinienne.

Dans les cas récents : position basse de la tête ; compresses chaudes sur les yeux ; vasodilatation par injection rétro-bulbaire de dionine à 1/50e ; par application de dionine en poudre sur la conjonctive ; révulsion à la tempe par des ventouses sèches. Les injections d'acétylcholine, élargissant le calibre des vaisseaux, ont donné de bons résultats. Une thérapeutique de choc peut également être tentée, si rien ne la contre-indique dans l'état général du malade.

Dans les cas anciens, avec atrophie optique, aux moyens précédents on peut en joindre d'autres plus héroïques :

La sympathectomie péricarotidienne double, ayant pour effet d'élever la pression rétinienne.

La méthode de Loeber, qui facilite l'irrigation rétinienne par la combinaison d'un traitement général hypertenseur de la pression sanguine à un traitement hypotenseur de la pression intra-oculaire ; l'action des collyres myotiques, étant souvent aléatoires, Loeber leur préfère l'intervention chirurgicale, en l'occurrence ; la cyclo-dialyse.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Le sérum des convalescents.

Nombre de données originales figurent dans l'étude que MM. F. Piéchaud et J. Bentegent consacrent au sérum des convalescents (*Journ. de Médec. de Bordeaux*, 10, 20, 30 août 1936). Un centre d'immunologie par sérum de convalescents fonctionne à Bordeaux et les auteurs insistent sur le côté technique de la préparation.

Il importe tout d'abord de connaître à quel moment de la convalescence, le sérum a le pouvoir immunisant le plus actif. Rien de plus variable suivant les infections.

Pour la *poliomyélite, le pouvoir immunisant* apparaît dès le douzième jour, il s'accroît dans les semaines qui suivent. Dans la *rougeole*, le meilleur moment pour le prélèvement se place entre le septième et douzième jour qui suit la défervescence.

Il est préférable dans la *scarlatine* d'attendre jusqu'à la quatrième et cinquième semaine. La quatrième semaine également marque la date fixée pour la *coqueluche*, les *oreillons*, la *varicelle*.

Les malades convalescents des hôpitaux prêtent, en général, leur sang pour une maigre rétribution. Opéré de la façon la plus soigneuse, le prélèvement est ensuite distribué dans des ampoules à fond plat de 10 à 50 cc. stérilisées au four. La stérilisation n'est pas opérée par tyndallisation, laquelle diminue le pouvoir immunisant du sérum, mais l'asepsie est vérifiée par ensemencement en bouillon au début et à la fin de la mise en ampoules. Après quoi, les ampoules sont placées en glacière.

La durée d'immunité pour le sérum de la poliomyélite atteindrait trois ans. Avec la rougeole, au bout d'un mois déjà, le sérum est moins actif et il faut l'employer à des doses trois ou quatre fois plus forts. Il en est de même pour le sérum de convalescent de la scarlatine, de la coqueluche, des oreillons.

Dans la poliomyélite, l'injection doit être aussi précoce que possible et instituée avant l'apparition des paralysies. Quand les paralysies sont installées depuis plus d'une semaine et ne présentent plus de tendance extensive, la sérothérapie n'est plus indiquée.

Bien que même pratiquée tardivement, elle favorise parfois la régression des paralysies (Etienne Netter). Doses : 20 à 60 cc. en moyenne à raison de 5 à 20 cc. suivant l'âge. La dose maxima serait de 30 cc. en tout pour l'enfant, de 60 à 70 cc. pour l'adulte (Claus Jensen).

La paralysie, chez les sujets injectés pendant les quatre premiers jours est trois fois moins fréquente que chez les sujets injectés après le quatrième jour (5-31 % chez les premiers et 17,6 % chez les seconds (Claus Jensen).

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MEDECINE

Rôle du bacille bovin dans l'étiologie de la méningite tuberculeuse de l'enfant. — MM. Lesné, Saenz, Salembiez et Costil. — La contamination se fait à l'occasion par l'intermédiaire du bacille bovin. M. Debré rappelle que de tels faits sont exceptionnels. Néanmoins la contamination peut s'opérer parfois par l'intermédiaire de laits contaminés. MM. Guérin, de Rist, Marcel prennent la parole à leur tour.

Considérations sur l'efficacité et la durée de l'immunité dans la vaccination antityphoïdique. — MM. Tanon, Rochaix, Cambassédès.

Etudes électroencéphalographiques. (4e *note*). (*Présentation faite par* M. Souques). — MM. Marinesco, Sager, Kreindler.

Sur la vaccination anti-charbonneuse au moyen des vaccins lanolinés. — M. Pinoy.

Rapport sur les travaux concernant le Service des vaccinations en 1935. — M. Lereboullet.

Rapport sur la lutte contre la contamination intérieur dans les hôpitaux. — M. Debré.

17 *novembre* 1936.

SOCIETE MEDICALE DES HOPITAUX

Séance du 13 *novembre* 1936.

Un cas de fièvre boutonneuse observé à Paris. — MM. G. Boudin et Rambert. — L'éruption boutonneuse était accompagnée d'une escarre sur le sein gauche. Il existait une micropoly-adénopathie et un syndrome méningé important, qui fit envisager, au début, le diagnostic de spirochétose.

Maladie éruptive à forme d'érythème noueux. — MM. Milian, Garnier et Grupper rapportent un cas de maladie éruptive fébrile, caractérisé par l'existence de papules de la grosseur d'une tête d'épingle, disposées en collier. Il existait une monocytose sanguine notable, et l'examen histologique a montré un œdème dermique, au niveau des éléments.

Le diagnostic du kala-azar de la ponction ganglionnaire. — MM. P. Giraud, Montus, Sardon et Gaubert (Marseille). — Rapport de M. Bariéty. — Les procédés de recherche des leishmanias sont, ou dangereux (rate) ou douloureux (os), ou incertains dans leur résultat. La ponction ganglionnaire s'est révélée dans deux cas, un moyen simple, non douloureux et fidèle, pour la mise en évidence des parasites. Cette ponction peut être répétée en série, pour vérifier la disparition des parasites. Elles mérite d'être employée d'emblée, pour le diagnostic du kala-azar, chez l'enfant. Chez l'adulte, le petit volume des ganglions est une cause d'échecs trop fréquente pour la généralisation de la méthode.

M. P. E. Weill insiste sur l'intérêt de cette communication. La ponction de la rate est certainement le meilleur moyen de diagnostic, mais le danger qu'elle comporte chez l'enfant doit lui faire préférer la ponction ganglionnaire, dans tous les cas où les ganglions sont assez volumineux, ce qui est malheureusement inconstant.

Les manifestations nerveuses au cours de la fièvre boutonneuse méditerranéenne. — MM. P. Augier et P. Durandy (Nice). — Présentation par M. Lemierre. — Il semble que ces manifestations nerveuses aient été en rapport avec une atteinte des noyaux gris centraux.

Un cas de cachexie hypophysaire. — M. De Gennes présente une malade âgée de 25 ans, atteinte dans l'enfance de rhumatisme articulaire aigu et de chorée. A 17 ans, les règles disparurent et la malade entra dans une phase de cachexie progressive, avec chute des dents, des phanères, abaissement de la glycémie et du métabolisme basal. L'amaigrissement continua régulièrement et la malade finit par peser 30 kilogrammes. A la suite d'un traitement hypophysaire, la cachexie a disparu, la malade a repris 35 kilogrammes, mais ses règles n'ont pas reparu. Il n'existait pas de signe probant d'atteinte hypophysaire : la selle turcique, en particulier, apparaît tout à fait normale.

M. May insiste sur la nécessité de prolonger le traitement longtemps, jusqu'à réapparition des règles, si l'on veut éviter des récidives.

Un cas de Sprue. — MM. L. Babonneix, M. Duvoir et L. Pollet rapportent un cas de sprue qui, après l'échec des médications habituelles, guérit rapidement lorsqu'on eut mis le malade aux légumes et aux fruits frais. Ils avaient déjà essayé avec succès, dans un autre cas, cette technique, que peut expliquer, soit une avitaminose indéterminée, soit, plutôt, la

notion d'acidose. On sait, en effet, que dans la maladie coeliaque des nourrissons, si voisine de la sprue de l'adulte, et, comme elle, rebelle à toute thérapeutique, il existe une acidose nette, que combattent heureusement les fruits frais : oranges, citrons, raisins, framboises, et certains légumes : choux et choux-fleurs, épinards, tomates, cuits à l'étouffée, ou leurs jus crus.

M. Brulé ne pense pas qu'il se soit réellement agi de sprue, dans le cas rapporté. La sprue comporte un début lent, et ne guérit que très progressivement. Il ne pense pas qu'il s'agisse d'une avitaminose vraie, mais bien plutôt d'une avitaminose d'absorption.

Hypertension artérielle paroxystique dans un cas de pouls lent permanent. — M. Costedoat rapporte l'histoire d'un malade qui, atteint depuis cinq ans, d'une dissociation auriculo-ventriculaire complète, parfaitement bien tolérée, fut pris subitement d'une crise d'hypertension artérielle paroxystique. Quelques minutes après le début de la crise, des douleurs angineuses apparurent et, fait particulier, le pouls s'accélera, alors que jusque là la bradycardie s'était toujours maintenue très stable. L'accès dura un peu plus d'une demi-heure et fut suivi d'un retour à l'état antérieur.

Le mécanisme de cette tachycardie relative doit être rapporté dans ce cas à une augmentation de la pression sanguine à l'intérieur des ventricules, par analogie avec les résultats que l'on obtient chez l'animal lorsque, après avoir supprimé les relations fonctionnelles entre oreillettes et ventricules, on augmente la pression intraventriculaire, soit en pinçant l'aorte, soit en injectant de l'adrénaline.

Cytostéatonécrose prémammaire et épiploïque. — M. P. Nicaud. — Ces lésions graisseuses déjà décrites par Lanz, Küttner, Lecène et Moulonguet sont caractérisées par un aspect de tache de bougie du à la transformation des graisses neutres en acides gras. Le premier stade est un stade de saponification progressive et s'accompagne de modifications cellulaires. Des cellules de type spongieux apparaissent sur la marge des cellules graisseuses ; ces cellules spongieuses augmentent de volume, prennent un type macrophagique et sont destinées à phagocyter les graisses modifiées. Dans un second stade apparaissent les lésions d'organisation traduisant les réactions défensives contre les acides gras. Ce stade est caractérisé par l'apparition des volumineux macrophages et les cellules géantes quelquefois énormes, véritables plasmodes multinucléés. Dans le protoplasma, on peut reconnaître des goutelettes graisseuses dispersées ou des cristaux d'acides gras. Plus tard encore apparaissent les fibroblastes et l'organisation fibreuse. Les nodules fibreux peuvent contenir des savons calcifiés.

Le processus de cystotéatonécrose peut se voir dans le tissu graisseux sous cutané, la région mammaire et dans les replis épiploïques et succède toujours à un traumatisme qui provoque la rupture des cellules graisseuses et une effraction vasculaire. Les graisses issues des cellules rompues sont transformées par la lipase du sang en savons et en acides gras. Pour les replis épiploïques souvent pédiculés l'ischémie peut provoquer l'actolyse des cellules graisseuses avec précipitation de lipase. Ces lésions ont pu être réalisées au point de vue expérimen par Farr.tal La cytostéatonécrose sous cutanée traumatique des nouveaux nés paraît beaucoup plus fréquente que celle de l'adulte.

M. N. Fiessinger rappelle que, seule, la lipase du système lympho-conjonctif digère les graisses neutres, au même titre que la lipase pancréatique. La lipase du plasma sanguin n'est qu'une éthérase. Il s'élève contre le terme de cyto-stéato-nécrose, puisque le dernier mot est inexact, et préfère cyto-stéato-lyse.

M. Halle, pense, lui aussi, que le mot de nécrose est inexact. Il insiste sur les particularités d'apparition de la maladie, qui en font un tableau très spécial, dont l'origine traumatique est inconstante.

Un nouveau cas d'acido-cétose salicylée. — MM. H. Bénard, F.-P. Merklen et R. Flasquelle ont observé un nouveau cas d'acidose apparue au cours d'un traitement par le salicylate de soude malgré l'administration de doses égales de bicarbonate. Cette acidose s'accompagnait d'altérations nettes du fonctionnement hépatique et rénal, décelées en particulier par l'étude de la galactosurie provoquée, les rapports azoturique et azotémique, l'augmentation du temps de saignement, une légère albuminurie, un abaissement de l'élimination de la phénolsulfonephtaléine ; il s'agissait indiscutablement d'une acido-cétose, avec abondante excrétion de corps cétoniques par l'urine et élévation considérable du chiffre des corps cétoniques du sang.

L'acido-cétose et les perturbations fonctionnelles hépatiques et rénales disparurent rapidement avec la suppression de la médication salicylée et l'administration de fortes doses de bicarbonate de soude.

M. Comby trouve des doses de 10 à 15 grammes de salicylate trop élevées, et conseille, chez l'enfant, de ne pas dépasser 8 grammes.

Traitement des furoncles et des anthrax.

Désinfecter la région avec le mélange :

Alcool à 90°	30 gr.
Ether.	
Naphtol B	0 gr. 15

Pour usage externe.

Poudrer les cratères avec de l'*acide salicylique cristallisé en poudre* ; en bourrer les orifices avec la même poudre.

Appliquer de la gaze sèche, du coton, maintenir avec des bandes de sparadrat.

(Menriot et Mahmoudfliud, *Gaz. Hôpit.*, 25 août 36).

BIBLIOGRAPHIE

Les régimes chez l'enfant, par L. Babonneix, médecin de l'hôpital Saint-Louis. — Un vol. in-8, 604 p. — Prix : 75 francs. — Masson et Cie, édit.

M. L. Babonneix, médecin de l'hôpital Saint-Louis, est un esprit fort cultivé qui s'adonne avec autorité à sa spécialité de pédiatrie. Son livre *Les régimes chez les Enfants*, est alerté par toutes les difficultés et offre les résultats de son expérience à la conduite du praticien. La physiologie, les propriétés biologiques des aliments, l'étude des vitamines précédent les différentes sortes de régimes. L'hygiène de la nourrice y a sa place.

L'auteur a institué un chapitre « La politique du Lait ». Pourquoi cette dénomination ? Elle risque, à un chapitre d'hygiène, honnête, clairvoyant et pur d'imposer une étiquette de combat trouble et de confusion. La politique aujourd'hui a cessé d'être la sagesse. L'allaitement naturel, artificiel, les aliments du régime, le lait desséché, le lait concentré, le malt, sont l'objet de descriptions minutieuses. Les états dyspeptiques sont étudiés à leur tour. En toute page, le souci des applications pratiques et les conseils qui assureront le succès. Le livre de M. L. Babonneix lui a coûté un long effort. C'est une œuvre complète et d'une utilité journalière qui sera appréciée de tous les praticiens.

Duchenne (de Boulogne), par Paul Guilly, *ancien interne des Hôpitaux de Paris.*

C'est un très beau livre que celui de M. Paul Guilly sur *Duchenne de Boulogne*. La vie, l'œuvre, l'homme sont étudiés dans une langue sobre et ferme, éclairée aux rayons d'une intelligence sagace et fine. Tous les médecins connaissent les découvertes neurologiques de l'homme, sa description de l'ataxie locomotrice, la physiologie des mouvements, le mécanisme de la physionomie humaine. De telles ouvertures sur l'inconnu ne peuvent guère être ménagées que par un homme qui a beaucoup souffert.

La mort d'une première femme, l'abandon par une seconde, le dénigrement du début, l'attaque systématique quand son nom commença à s'imposer réservèrent à Duchenne (de Boulogne) cet hommage de malheurs et d'injustices qu'un homme est tenu d'encourir pour dégager en pleine lumière les virtualités de talent, voire de génie qui sommeillent obscurément en lui. M. Paul Guilly note fort bien l'action stimulante des épreuves douloureuses sur les natures de marque. Il limite et je crois qu'il a tort dans cette restriction, le bienfait ainsi obtenu aux années de la jeunesse. « Chez l'homme plus âgé, écrit-il, chez le vieillard, la douleur ne tue pas, mais elle détruit à jamais la flamme intérieure. Duchenne perdant sa femme quelques années plus tard, serait resté toute sa vie un obscur praticien boulonnais ». L'auteur nous permettra d'opposer un doute à cette affirmation. Ce qui caractérise les tempéraments d'élite et M. Paul Guilly s'en apercevra plus tard sur lui-même, c'est la faculté de réagir à tous les âges et jusqu'à la vieillesse la plus avancée, avec une vivacité aussi ardente, à toutes les impressions qui mettent en jeu le système affectif. Le vieillard, quand il est de race, sent avec la même flamme que le jeune homme. Simplement il domine avec plus de maîtrise les chocs brutaux subis par sa sensibilité.

Quant à l'effet mental et à la nature des tendances psychologiques ouverts par ces détresses d'âme, il dépend avant tout des qualités latentes de chacun. Duchenne fut un analyste de génie. Les conceptions de synthèse, il ne les embrassa que dans l'adoption de la croyance religieuse qui chez lui fut très forte. Par ailleurs, son entraînement philosophique demeura faible. M. Paul Guilly le compare à ces petits maîtres hollandais, mettant une si grande richesse de couleur en des toiles minuscules.

Ce dédain pour les idées générales rapproche Duchenne d'un autre grand praticien du XVII^e^ siècle, Sydenham. Tous deux étaient des humbles de la profession. Leur vision étonnante des constatations tangibles les plaça bien au-dessus des maîtres officiels de leur temps.

M. Paul Guilly, en publiant ces pages pénétrantes, n'a pas seulement restitué les traits d'une magnifique et noble figure. Il stimulera tous les confrères des villes et des campagnes, en leur montrant comment la persévérance et la ténacité d'un effort fortifié par de grandes peines, offre puissance de remuer profondément les couches de l'esprit et d'en faire jaillir une riche moisson de résultats.

Politique, par Jacques Valdour. — Un vol., 175 p. — Prix : 10 francs. — *Nouvelles éditions Lamies.*

Les lecteurs du *Journal des Praticiens* ont maintes fois entendu parler de leur confrère Jacques Valdour qui pour étudier le problème ouvrier, s'est embauché lui-même comme ouvrier, dans les modes les plus divers de travail et cela pendant vingt-huit ans de suite. Les résultats de ses enquêtes, le fruit de ses observations, il les a consignés dans près d'une vingtaine de volumes documentés, puisés à la source même de la vie ouvrière. Aujourd'hui, il nous livre la conclusion de ses études et de ses réflexions. Sous ce titre *Politique*, il rappelle que les erreurs du XVIII^e^ siècle, du fait de l'allure généreuse de leurs doctrines, nous conduisent avec la démonstration des résultats néfastes, à la plus effroyable barbarie que le monde ait encore connue. Il ne s'agit pas d'adhérer à une formule sociale parce qu'elle est animée seulement par des vues d'assistance et de solidarité, il faut encore qu'elle s'accorde avec la connaissance que nous avons acquise du cœur humain et tous les enseignements du passé. Les appels du cœur ne réalisent leur idéal que sous le contrôle de la raison. M. Jacques Valdour écrit : « Les diverses formes de démocratie et d'oligarchie peuvent répondre à des besoins partiels de l'organisme social ». Mais les aspirations réelles du pays, des masses populaires autant que des élites ne reçoivent la satisfaction que d'un régime d'autorité indépendant de l'élection. Pour Jacques Valdour, ce régime supérieur à tous les autres est constitué par les institutions de la monarchie représentative.

Le Rédacteur en Chef-Gérant du *Journal des Praticiens*
R. C. Paris n° 49.703 Ch. Fiessinger.

Imprimerie A. Tournon et Cie, 257, rue St-Honoré, Paris. — 1936

CLINIQUE DES MALADIES MENTALES

Présentation de malades à la Clinique des Maladies Mentales et de l'Encéphale.

Par le Pr CLAUDE (1).

La malade que je vous présente aujourd'hui a été conduite dans notre service pour des obsessions multiples, accompagnées de troubles du caractère. Cet état obsessionnel est très ancien, mais il s'est manifesté ces derniers temps avec une telle intensité qu'il a nécessité l'internement de Mlle S... Les obsédés n'aboutissent que rarement à l'asile, c'est pourquoi je tiens à vous montrer ce cas. Il est par ailleurs très typique et superposable à ceux que réserve — fréquemment — la clientèle de ville.

Mlle S... a 38 ans, et ne présente pas d'antécédents pathologiques à signaler. Ses règles, très abondantes depuis l'âge de dix ans, ont à peu près disparu depuis six ans. Pendant ces deux dernières années, elle a constaté un amaigrissement léger mais continu. Mlle S... vit avec sa sœur depuis la mort de leur mère en 1926. Leur père, remarié, ne s'occupe pas d'elles. Cette sœur nous a fourni des détails extrêmement intéressants sur le caractère de la malade et sur le début des troubles psychopathiques.

Mlle S... a toujours eu un caractère difficile. Elle détestait toute discipline, était incapable d'obéir. Très coléreuse, elle se disputait continuellement avec sa sœur dont elle ne pouvait cependant pas se passer. A l'école elle se montrait intelligente, mais paresseuse. Jeune fille, rêveuse et sentimentale, elle lisait beaucoup, surtout des romans d'amour. Elle s'amourachait facilement, désirait vivement être mariée et souhaitait « avoir douze enfants ». Au milieu de nombreux emballements, elle eut deux « grands » amours. L'un à 15 ans, l'autre à 22 ans. Cette fois elle fut fiancée, mais le jeune homme se retira quand il se rendit compte de la situation matérielle de la famille. La sœur de Mlle S... prétend que du reste elle aurait toujours été malheureuse, car à l'approche du bonheur, elle devenait « trop tremblante » pour le réaliser. Devant les événements favorables, elle disait toujours : « C'est trop beau », et faisait inconsciemment ce qu'il fallait pour tout transformer en catastrophe.

Le début de ses phobies, de ses scrupules remonte à l'enfance. A l'âge de 8 ans, elle avait entendu raconter qu'une personne avait avalé une aiguille qui avait été droit au cœur et l'avait tuée. Depuis cette époque elle se mettait toujours loin d'un lit quand elle cousait de peur qu'une aiguille ne glisse dans le matelas et ne vienne tuer quelqu'un de sa famille. — Au moment de sa première communion, elle eut une crainte insurmontable de faire une confession incomplète. Elle inventait des péchés de peur d'en oublier, et redoutait toujours d'avoir commis un sacrilège. — Vers 18 ans, en pension, elle alla recueillir dans son mouchoir un « crachat de poitrinaire » et le jeta soigneusement, ayant craint soudain qu'il ne contaminât ses compagnes. C'est à cette époque qu'elle prît la manie d'aller vérifier l'accomplissement de certains actes, bien qu'elle fût persuadée les avoir exécutés correctement. Peu à peu, ces phobies, ces scrupules s'exagérèrent, agrémentés de colères, et nettement exacerbés au moment de ses règles. Les détentes duraient de moins en moins. « Dès que le calme revient, elle s'ingénie à faire naître de nouveaux tourments ». En 1932 elle fut obligée de cesser son travail de bureau. Elle craignait d'avoir mal fermé les portes, les fenêtres, le compteur à gaz; elle craignait que les tableaux ne se décrochent, que les objets ne tombent des tables. Chaque soir avant de se coucher elle allait vérifier portes, fenêtres, compteur, objets multiples, et recommençait jusqu'à épuisement. Dans la rue elle se sentait poussée à ouvrir les portes des taxis pour provoquer un accident : « Je suis une criminelle... j'étais poussée par une force plus forte que ma volonté, mais une force qui était en moi » ; elle redoutait de l'avoir fait et obligeait incessamment sa sœur à aller vérifier. Elle craignait aussi de se laisser aller à déboulonner des bicyclettes, des voitures d'enfants.

Il y a un an, elle chercha à expier ce qu'elle appelait ses fautes et ses erreurs passées. Comme mortification, elle se mit à manger de la nourriture aussi fade et mauvaise que possible souhaitant que tous les aliments prennent le goût de bois. La phobie des aiguilles la reprit. Elle s'accusait d'en semer par méchanceté chez les gens où elle allait. Elle vérifiait cependant continuellement ses vêtements pour s'assurer qu'aucune n'avait pu s'y glisser. Elle commença alors à se laver les mains interminablement. Elle n'ose plus communier, s'accusant d'avoir eu la pensée de voler des hosties. Depuis quelques mois, elle paraît atteinte d'un appétit inextinguible. Elle mange avec une voracité extraordinaire tout ce qui lui tombe sous la main, avalant de travers, ingurgitant comme une forcenée. « J'ai la pas-

(1) Leçon recueillie à Sainte-Anne par Mlle DESROMBIES et M. NODET, internes du service.

sion du pain. Je le respire avant de le manger. Je le mange avec volupté. C'est comme un vice... » La malade donne une explication de cette fringale pour le pain, tout en reconnaissant que « c'est très compliqué » : J'ai commencé à me jeter sur le pain, parce que je croyais y avoir semé une aiguille... Je ne voulais pas que quelqu'un puisse manger ce pain... Alors je mange tout le pain ». Elle reconnaît : « Comme une bête je me jetais sur le pain, sur n'importe quelle gourmandise ».

Actuellement elle se trouve dans un état d'incertitude au sujet de la réalisation de ses obsessions. Ne les aurait-elle pas réalisées dans un moment de trouble ? Elle est presque certaine aujourd'hui d'avoir ouvert une portière d'auto. Ses obsessions sont — pour ces jours-ci — fixées à trois thèmes principaux :

prendre des aiguilles et les semer ;
ouvrir des portières d'auto ;
contaminer son prochain.

Cette malade nous montre, dans sa très grande richesse, un cas de psychose obsessionnelle. Vous retrouvez toute les distinctions qu'on a coutume de faire à propos des obsessions :

Mlle S... présente :

des *obsessions idéatives* avec doute perpétuel de l'innocuité de certains objets ou de certaines manœuvres, des soucis répétés de vérification ;

des *obsessions-sentiments* ou phobies à propos des aiguilles, des microbes ;

des *obsessions-velléités* ou impulsions, à l'égard des taxis et des voitures d'enfants.

Ces distinctions, pour autant que classiques, ne laissent pas d'être un peu artificielles, de même que les noms inspirés du grec qui pourraient caractériser avec pittoresque chacune de ses phobies. Les obsessions dites idéatives ne sont-elles pas très souvent phobiques et affectives ? — Ce qui est intéressant ce n'est pas le contenu matériel de chaque phobie, de chaque impulsion. — Comme l'histoire de Mlle S... vous l'a montré, il est assez variable. Sa sœur le note très bien « Dès que le calme renaît, elle s'ingénie à faire naître de nouveaux tourments ».

Ce qui fait l'originalité de la psychose obsessionnelle c'est avant tout le caractère *d'incoercibilité* des représentations, des doutes, qui sont importuns, irrépressibles, *l'angoisse* qui ne manque jamais et donne à l'obsession son allure pénible, vertigineuse ; enfin le malade n'accepte pas passivement ces états de conscience incoercibles et pénibles, et la *lutte* qu'il engage contre ces éléments étrangers est tout à fait pathognomonique de l'obsession.

Vous pouvez aussi remarquer l'évolution par crises de la maladie. Il y a des périodes de détente. Il y a des périodes d'exaspération où la psychose obsessionnelle est maxima. C'est un mélange d'impulsions, de phobies dont la modalité pittoresque varie, mais qui présentent toujours ces mêmes caractères que je viens de vous rappeler. Les impulsions, les dernières en date, sont tyranniques, douloureusement contenues, mais inefficaces. Vous savez que dans certains cas, l'acte peut être réalisé, souvent suivi d'un apaisement, d'un soulagement caractéristique. Mais ce n'est pas le cas ici. Mlle S... n'a pas été internée pour s'être laissée aller à accomplir certains actes, plus ridicules que nuisibles du reste, qu'elle avait la crainte obsédante de réaliser. Mais sa sœur a dû se séparer momentanément d'elle à cause de la discorde perpétuelle que ses obsessions apportaient dans leur vie commune. « La vie est infernale, dit-elle ; par la douceur on n'arrive plus à rien. Il faut qu'elle sente une fermeté autour d'elle, fermeté que je ne puis plus montrer : elle m'a usée. Malgré ses apparences, c'est un être révolté qui a brisé sa grand'mère, sa mère ; je suis la troisième victime. Avec les étrangers elle est un ange. Elle est gentille avec les gens qui lui sont indifférents. Mais elle est d'autant plus terrible qu'elle a plus d'affection, et comme c'est moi qu'elle aime le plus au monde !... » Mlle S... l'affirme aussi : «J'aime tant ma sœur... » Elle lui fait même confiance finalement, après l'avoir suppliée quarante fois d'aller vérifier sa propre justification. « Quand j'avais peur de voler des hosties, j'avais l'impression d'être allée à l'église. Ma sœur affirme que non. Et si elle n'était pas là souvent pour me contrôler, je ne saurais jamais. » Cependant Mlle S... conserva sa conviction personnelle à propos des aiguilles. C'est si fin, ma sœur a très bien pu ne pas les voir... »

Quel pronostic faut-il porter devant un tel état ? Ceci nous amène à une question préalable : « A quelle entité nosographique ressortit cet état obsessionnel? » On a décrit des psychoses obsessionnelles et des obsessions symptomatiques. Dans le cas présent, l'obsession paraît pure et ne paraît pas devoir révéler, ou masquer, une psychopathie sous-jacente : mélancolie, démence précoce, épilepsie... Vous êtes en face de ce que Morel a décrit sous le nom de délire émotif, Janet sous le nom de psychasthénie. Comme le fait remarquer ce dernier auteur, l'obsédé est un névropathe, un « prédisposé ». Son comportement, indépendamment des obsessions proprement dites, exprime

des insuffisances psychologiques que JANET a particulièrement étudiées : besoin de direction et d'amour (inassouvissment), rêveries ou plutôt rêvasseries ; fatigue et irrésolution. Les renseignements que nous a données la sœur de Mlle S... nous la montre telle : rêveuse, sentimentale. Elle désirait un mari « à qui elle obéirait » Vous vous souvenez également des perturbations faciles de son équilibre émotionnel, la stérilité de son rendement, surtout depuis trois ans.

Une question très intéressante peut se poser à propos des psychoses obsessionnelles. C'est le rapport entre l'obsession et les hallucinations, ou plutôt les pseudo-hallucinations, et le passage possible (?) des unes aux autres. Le problème est d'importance. Je ne veux pas l'aborder mais simplement le poser devant vous.

Du point de vue séméiologique, l'obsession active comme celle de Mlle S... et l'hallucination vraie sont exclusives l'une de l'autre. Mais l'opposition ne se fait pas toujours entre des cas aussi tranchés. Il y a des états obsessionnels où le malade subit passivement une contrainte, une irruption dans sa conscience d'idées, d'images, de velléités. Il y a des délires qui prennent un caractère obsédant ; c'est à peu près la règle pour tous les délires d'influence avec dépossession de la pensée, lutte contre une action extérieure nocive. C'est dans ce sens qu'il faut amorcer la discussion, déjà vieille et toujours ouverte, des rapports entre hallucinations, pseudo-hallucinations et obsessions. Pour ma part, je crois qu'il y a une continuité progressive et directe de l'affect obsédant à l'affect hallucinant, dans la série des troubles de dissolution de fonctions du réel.

Mais j'envisage ici le problème en général. Dans le cas précis qui nous occupe, nous pouvons admettre qu'il serait assez exceptionnel que Mlle S.. verse dans un délire d'influence. C'est avant tout une névropathe, une psychasthénique de vieille date que son caractère infernal a amenée transitoirement à l'asile.

Le traitement approprié reste fort limité, et d'ordre surtout psychologique, car il est bien délicat de croire que nous possédons des armes sérieuses contre son émotivité (avec tout ce qui, dans le passé, a pu conditionner cette émotivité), et la déficience de ses disciplines volitionnelles. Les efforts thérapeutiques joueront surtout sur le fait que Mlle S... est très différente avec les étrangers et avec son entourage. Ce dernier est exténué et demeure actuellement sans action possible. La séparation — que réalise l'asile — est nécessaire. En ayant soin de ne pas se familiariser trop avec la malade, le médecin peut avoir une certains influence par une action répétée, épisodique. Les soins continus épuisent très rapidement leur efficacité. A voir ces malades de temps en temps, on peut arriver à les maintenir à peu près. Mais cela dure souvent assez peu. Il ne faut pas garder trop d'illusions sur une guérison définitive quand vous vous attaquez à un obsédé.

La psychanalyse a apporté sur l'obsession une théorie « pulsionnelle » très digne de remarque et a envisagé — et même réalisé — une thérapeutique analytique de grand intérêt. Il s'agirait du conflit impliqué dans la phase sadique-anale du développement psycho-sexuel, et la pensée « compulsionnelle » de l'obsédé représenterait une régression vers ce stade, où l'ontogenèse psychologique aurait été perturbé. L'ambivalence — depuis bien longtemps observée — de l'obsédé se jouerait entre l'anxiété d'une culpabilité primitive et l'anxiété voulue, recherchée, désirée comme punition. Cette dualité veut préciser en quoi l'obsession apparaît en même temps comme une chose horrible et attrayante pour l'obsédé.

Mlle S... est actuellement en cours de traitement psychanalytique. J'espère pouvoir un jour vous en présenter les sensibles résultats.

***

Pour terminer je veux vous présenter une malade qui m'a fait remettre il y a quelque temps une lettre pour me demander sa sortie. Mlle G... a été internée en avril 1931 pour une psychose paranoïde, enrichie d'un délire fantastique de persécution et de grandeur.

Elle a été enrhumée ces jours derniers. Elle éprouve encore un peu de difficulté à parler, dit-elle. C'est sa trachée qui n'est pas encore remise : il y avait des perles et des brillants tout le long, on a dû les retirer pour une expertise, et ça a fait des trous. Elle est comme une mine de diamants. Tous ses organes sont doubles, c'est-à-dire qu'ils sont plus forts et contiennent chacun un second petit organe semblable. Tous sont remplis de perles et de diamants. Ses matières fécales, ses urines, tout ce qui sort d'elle a le pouvoir de se solidifier. Il y a toujours les quatre règnes bien entendu, puisque c'est l'électron... Et l'électron c'est le petit enfant qui prend la forme de son corps. Autrefois il aurait pu être transformé en arbre, en pierre...

Le début des troubles remonte à 1918-1920. Ils sont partagés par la mère de la malade et consistent en pseudo-hallucinations surtout coe-

nesthésiques et interprétations multiples qui tissent un délire de persécution assez actif, où les Allemands surtout sont incriminés. Mais depuis trois ans, les idées de Mlle G... revêtent un tel caractère d'absurdité que sa mère renonce à entrer dans ses vues, sans cependant critiquer le passé. Mlle G... est en effet la quadricéphale à l'œil vert. Elle est unique, la Mère universelle, la Vierge éternelle, la seule à créer des enfants. Elle sait par intiution qu'elle a créé le monde et qu'encore actuellement, on la féconde artificiellement plusieurs fois par nuit. Elle est en dehors de l'Encéphale, c'est-à-dire qu'on ne doit imposer aucune anse, car une anse, c'est une transformation qu'on vous impose à cause de la faiblesse de votre nature. Anse ça s'écrit comme encéphale, maladies de l'encéphale... Elle a du reste deux cerveaux superposés, et elle doit replacer le frontal pour remonter le cerveau. Elle a des cornes de licorne, garnies de fruits, de légumes et de jambonneaux.

Il faudrait des volumes pour montrer l'aspect luxuriant et complexe de cette imagination toujours en éveil. Je n'ai ni l'intention, ni le temps d'analyser en profondeur la structure d'un tel délire. Mais je voudrais simplement mettre en relief devant vous un des caractères que la simple lecture de cette lettre qu'elle m'écrit ces jours-ci va placer en évidence.

Voici ce texte :

Mlle B. G..., internée depuis 46 mois 1/2 (exact).

Ce 8/3/1935 (date exacte).

Monsieur le Docteur,

Voudriez-vous avoir la bonté de bien vouloir m'accorder une courte consultation afin d'arranger si possible une situation délicate. Je vous remercie d'avance de votre bienveillante intervention et vous prie d'agréer mes salutations distinguées.

Blanche G...

On ne saurait être plus lucide, plus cohérente, plus adaptée au monde extérieur. Et cependant :

Je tenais à vous montrer ce contraste que peuvent présenter deux démarches d'une même pensée ; d'un côté un délire éperdu, de l'autre une attitude irréprochable.

La malade délire depuis quinze ans. Elle est arrivée à l'asile avec des flacons hermétiquement bouchés contenant l'un des matières fécales, l'autre de l'urine, enveloppés dans des étoffes bizarrement brodées et contenant des pièces de monnaie d'argent, d'or et de bronze. Déjà à cette époque son inactivité était complète et elle vivait dans une incurie sordide.

Par ailleurs la malade est très bien orientée, sa mémoire est bonne. De petits calculs simples sont correctement résolus. Elle vit calmement dans le service, aspire à reprendre sa liberté et me le fait savoir dans les termes choisis que je vous ai lus.

La malade n'est du reste pas totalement inconsciente de ces deux mondes, délirant et réel, où elle évolue avec cette fantaisie déconcertante. Il y a « cette journée » qui est la vie réelle et « les autres journées » qui sont formées par les autres expériences qu'elle connaît par le « bobinage » ou « en réfléchissant ». Son délire concerne une autre vie « l'autre pourvoyance » qui se passe la nuit, après qu'elle s'est endormie à cette vie-ci. En se dédoublant pour passer d'une vie à une autre, la personnalité qui laisse la place disparaît dans le mur, elle a aussi une autre tête dans le mur.

Ce sont des malades de ce genre qui avaient préoccupé KRAEPELIN quand il isola ses « *Paraphrénies* ». Le délire a une structure qui l'apparente aux formes délirantes de la D. P., aux démences paranoïdes. Mais le fond mental est relativement bien conservé, et ne présente pas cet affaiblissement que semblerait affirmer l'incohérence et l'absurdité du délire. Pour moi, je crois que de tels malades ressortissent à la schizophrénie et je les rangerais dans le cadre des psychoses paranoïdes à thème incohérent, ne conservant le terme de Paraphrénie que pour les délires purement imaginatifs qui, pour fantastiques, peuvent rester cohérents. Mais je ne veux pas aborder ici ces problèmes toujours brûlants de la nosographie. Rappelez-vous qu'un écrit raisonnable et cohérent n'est pas un criterium d'intégrité mentale et qu'il peut émaner d'un « quadrucéphale à œil vert. »

CLINIQUE CHIRURGICALE INFANTILE

Hôpital des Enfants-Malades.

Quelques malades vus à la consultation du lundi (1).

Par M. le Pr OMBRÉDANNE.

Cette petite fille de 4 ans, en parfait état de santé générale, nous est envoyée pour un soi-disant prolapsus du rectum. Le prolapsus muqueux du rectum est une maladie des nourrissons cachectiques, maladie de misère. Il est donc

(1) Consultation du 9 mars 1936, recueillie par Madame le Docteur Rodzevitch.

invraisemblable qu'il s'agisse de cette éventualité. Pourtant l'enfant présente des hémorragies par l'anus. De quoi s'agit-il ?

On peut penser à un angiome ano-rectal qui émet du sang rouge au moment des selles ; seulement, un angiome est diffus et noirâtre ; c'est plutôt un épaississement qu'une tumeur. Et la mère raconte avoir vu apparaître au niveau de l'anus de la fillette qu'elle nous amène une tumeur.

Le seul diagnostic possible est celui d'un polype unique du rectum, qui est une tumeur bénigne, très différente de la polypose rectale diffuse, affection caractérisée par la présence de polypes multiples, de pronostic grave, mais qui est une tout autre maladie.

Le polype unique atteint le volume d'une grosse cerise, au maximum d'une prune. Au toucher rectal souvent on ne peut déceler le polype — la petite tumeur s'efface complètement devant le doigt. La rectoscopie est, certes, un moyen d'exploration donnant une certitude, mais on peut plus simplement arriver à voir le polype : il faut donner à l'enfant un lavement tiède le matin ; une nurse prend le bébé par les deux cuisses fléchies, le tenant au-dessus d'un vase, la région anale étant ainsi bien en vue ; au moment de l'évacuation du lavement, on voit apparaître une petite masse sphéroïdale, souvent pédiculée — c'est le polype en question. Ce procédé clinique est facile et suffisant pour donner la certitude de l'existence d'un polype. Il est facile d'en débarrasser les enfants : on saisit au moment de son apparition la tumeur avec une pince de Museux, et on place un fil de lin sur le pédicule qu'on attire ; on sectionne ce pédicule en dessous du fil d'un coup de ciseaux — et l'opération est terminée.

***

Ce jeune sujet à l'apparence masculine, très velu, à poitrine plate, a déjà été, à plusieurs reprises, étudié par nous : son observation a été publiée.

C'est un gynandre, comme en a fait la preuve une laparotomie qui a montré l'existence d'un utérus et d'ovaires.

Pour des raisons multiples que nous avons analysées et développées ailleurs, nous avons décidé de parfaire dans le sens masculin sa forme génitale extérieure.

Déjà la moitié postérieure de son urètre est reconstitué ; mais une difficulté inattendue vient de surgir. Du fait de son hirsutisme, ce sujet présente des poils implantés sur le lambeau autoplastique, et qui aujourd'hui sortent en bouquet par l'orifice du segment d'urètre déjà reconstitué. Il va falloir procéder à une épilation intra-urétrale, avant de parfaire son canal.

Chez ce gynandre, c'est donc l'hirsutisme qui nous cause des ennuis. Chez un autre qui est actuellement à la salle Archambault, ce sont des règles, apparues par l'urètre, se mettant en semi-rétention, horriblement fétides, qui posent un autre problème. Tant il est vrai que la correction des gynadroïdes sans vagin est pleine de difficultés.

***

Voici un garçon, âgé de 9 ans, qui a eu une paralysie infantile vers l'âge de 5 ans. Actuellement, il présente comme séquelles :

1° Un retard de croissance en longueur du membre inférieur gauche, raccourci de 2 centimètres ;

2° Une paralysie à peu près complète des jambiers antérieur et postérieur.

Pendant la marche, l'appui du pied gauche n'est pourtant pas mauvais. Les antagonistes tracteurs en valgus n'étant pas rétractés, le poids du corps suffit à ramener le pied plat au contact du sol.

Mais dans la position couchée le pied se dévie en valgus. De plus, il existe un équinisme permanent assez marqué tenant à la prédominance du triceps sural sur le groupe antérieur qui est privé du très fort jambier antérieur.

Pourtant les orteils se relèvent bien, le gros orteil se redresse « en baïonnette ».

Or, l'enfant n'a pas encore l'âge des arthrodèses, vrai traitement de ces déformations. Comme traitement d'attente, il faut pratiquer l'allongement du tendon d'Achille par dédoublement, ce qui réduira l'équinisme.

Pour la déviation latérale, nous nous contenterons de désinsérer le long extenseur du gros orteil et de le réinsérer sur la tête du premier métatarsien, ce qui donnera du varus et tendra à corriger le cavus.

Au besoin, une aponévrotomie plantaire complémentaire aiderait à la correction du cavus.

***

La petite fille que voici est atteinte d'une paralysie dite obstétricale du plexus brachial gauche. En l'examinant, on note que le pli du coude du côté intéressé regarde directement en dedans, celui du côté sain, en avant. Lorsque l'index de la main saine est porté à la bouche, le coude reste collé au corps ; au contraire, le coude s'élève jus-

qu'au niveau de l'épaule quand le même mouvement s'effectue du côté paralysé.

On a longtemps admis que ce syndrome était la conséquence d'une distension traumatique du plexus brachial, survenant à la suite des manœuvres de l'accouchement. Je ne le pense pas et je l'ai déjà dit maintes fois. Dans le cas actuel, l'accouchement fut simple, l'enfant se présentait par la tête et a été extraite au forceps, il est vrai, mais sans violence. Les cas analogues ne sont pas rares ; j'ai constaté maintes fois une paralysie dite obstétricale chez des enfants venus au monde sans ombre d'une violence. J'ai observé un cas dans lequel la paralysie semble être familiale : un enfant était atteint d'une paralysie unilatérale, son frère d'une paralysie bilatérale, et l'accoucheur que je connais m'a affirmé que l'accouchement avait été spontané. Dans ces conditions, on a le droit de douter de l'origine traumatique de la paralysie.

On observe souvent un signe associé à la paralysie, c'est une inégalité de longueur des deux membres supérieurs ; l'humérus du côté atteint est plus court. Chez cette petite fille, les membres supérieurs semblent avoir la même longueur. Parfois, la différence de longueur porte sur l'avant-bras. Le coude peut être congénitalement enraidi, la main peut être tombante comme dans une paralysie radiale. J'ai récemment exécuté une opération ostéoplastique chez un enfant pour remédier à cette forme de main-bote congénitale.

Un autre signe fréquent de la paralysie dite obstétricale est une lésion congénitale de l'épaule, révélée par des gros craquements pendant les mouvements.

Parfois existe une luxation postérieure de l'épaule.

Dans quelques cas, on constate une surélévation nette de l'omoplate, qui est, parfois, plus petite que celle du côté sain : c'est le cas chez cet enfant.

La radiographie de notre malade montre que l'épiphyse humérale supérieure est minuscule ; comparée à celle du côté sain, la glène est plus petite ; l'angle supérieur de l'omoplate déborde la clavicule. Donc il y a aplasie de l'extrémité supérieure de l'humérus, de l'omoplate et de la glène.

Ceci ne s'explique guère par l'hypothèse du décollement épiphysaire de l'extrémité supérieure de l'humérus survenue au moment de l'accouchement : un tel décollement pourrait influencer la longueur de la diaphyse, mais pas le volume de l'épiphyse, et la rotation de la diaphyse par rapport au cartilage conjugal est une théorie inacceptable pour qui se rappelle la forme du conjugal supérieur de l'humérus, en forme de chevron.

J'estime qu'en règle, on doit considérer la paralysie dite obstétricale comme une malformation régionale, congénitale, frappant à la fois le squelette de toute la région et le groupe des rotateurs en dehors. Le deltoïde est conservé, sauf ses faisceaux postérieurs. L'enfant peut élever les deux bras jusqu'au niveau de l'épaule, mais on note que le membre malade se déplace simultanément en avant dans ce mouvement simple. Notez que dans la paralysie des moteurs de l'épaule due à la poliomyélite, le deltoïde est paralysé en totalité. La dérotation de l'humérus bien calculée, possible dès l'âge de 6 ans, améliore beaucoup les enfants atteints d'une paralysie dite obstétricale ; elle supprime tout ce qui revient à l'action indéniable des rotateurs en dedans de l'humérus. Mais elle laisse persister l'insuffisance du faisceau postérieur du deltoïde.

***

Cette jeune fille nous est présentée pour un volumineux empâtement de la région latérale gauche du cou. A la palpation, la tuméfaction est dure, chaude, douloureuse, non fluctuante ; elle occupe la région du sterno-cléido-mastoïdien. Il s'agit, évidemment, d'un adénophlegmon. Nous en cherchons vainement la porte d'entrée dans le cuir chevelu, ou au niveau de la bouche : tout semble en bon état. Pourtant le diagnostic s'impose.

Je conseille seulement trois injections d'un stock-vaccin polyvalent et l'application de compresses humides au niveau de sa lésion.

On peut dire que depuis une dizaine d'années le traitement des adénophlegmons du cou a entièrement changé. Jadis, on incisait ces phlegmons ; le malade guérissait il est vrai, mais au prix d'une cicatrice fort disgracieuse, qui, plus tard, désespérait le sujet parce qu'elle était souvent interprétée comme la trace d'une tuberculose.

Aujourd'hui, il est possible d'éviter la trace de ces longues incisions, tout en guérissant l'adénophlegmon.

J'ai dit que je conseillais un stock-vaccin polyvalent, l'autovaccin ne m'a jamais paru présenter d'avantage. Le vaccin polyvalent exerce une action double ; il agit sur les phénomènes inflammatoires et suffit parfois à obtenir la terminaison par résolution. En général, on est appelé à un stade où on ne peut espérer une telle issue favorable.

Mais l'action du vaccin n'est pas pour cela négligeable : elle provoque à la fois la diminution en volume de la lésion, et semble aider à la constitution rapide en son centre d'une collection franchement fluctuante : à ce moment, un séton de crins de Florence suffit à donner la guérison au bout de dix jours, et sans cicatrice visible.

Il ne faut pas placer ce séton trop tôt : il ne viderait pas la poche, dont la coque n'aurait pas encore été digérée par le pus.

Il ne faut pas le placer trop tard, quand la peau amincie est sur le point de s'ulcérer, sous peine de cicatrice.

Il faut, disait-on autrefois, attendre que l'abcès soit mûr.

Du reste, c'est une ligne de conduite qui n'est pas fort différente de celle qui convient aux abcès tuberculeux, aux abcès par congestion, qu'on traite par les injections modificatrices.

Là aussi, il faut attendre que l'abcès soit franchement et totalement fluctuant et intervenir au moment où les phénomènes de désintégration ont liquéfié la coque d'abord épaisse du tuberculome. Et c'est en sachant choisir ce moment opportun qu'on peut obtenir une guérison rapide, dans les cas favorables, par la méthode des injections modificatrices.

FAITS CLINIQUES

Mort rapide après injection d'anatoxine et de sérum antidiphtérique.

Certains faits ont une valeur d'enseignement. Notre confrère H. Eschbach. (*Arch. médic. chirurg. de Provence*, oct. 1936) rapporte le fait suivant :

Un confrère de Bourges soignant un enfant atteint d'angine diphtérique fait au frère du malade une injection sous-cutanée de sérum. En quelques instants, l'enfant se couvre d'une violente éruption urticarienne, étouffe et asphyxie avec apparition de spume à la bouche. Quelques minutes plus tard, l'enfant a cessé de vivre. Voici la relation du fait rapportée par notre confrère :

B... René a 12 ans. Il n'a jamais été malade, il n'est pas vacciné contre la diphtérie. Son frère aîné est atteint d'angine diphtérique quoique vacciné à l'anatoxine. Par précaution,o n décide d'injecter l'enfant sain.

Ce dernier reçoit dans la même séance une injection d'anatoxine à l'épaule et une injection de 5cc. de sérum purifié contenant 1.000 unités antitoxiques à la paroi abdominale. L'injection développe une boule d'œdème, elle a bien été sous-cutanée.

Le temps de rincer sa seringue et de rédiger une ordonnance, soit environ cinq minutes, le médecin est rappelé auprès de l'enfant qui se plaint et s'agite. Celui-ci est rouge et présente sur la poitrine un grand placard blanc urticarien à grains de peau d'orange. Presque aussitôt la peau du corps se tuméfie, comme soulevée par une urticaire généralisée, et l'enfant manifeste une forte gêne respiratoire. Il se débat, s'assied sur son séant, fait de vains efforts inspiratoires, manque d'air, se frappe la poitrine. Ses conjonctives sont congestionnées, les lèvres et la face se gonflent. Les téguments deviennent rouge vineux. La respiration est de plus en plus difficile, le pouls est petit. L'enfant se jette finalement en arrière sur le lit, la mâchoire est animée de contractions spasmodiques, les respirations s'espacent, de l'écume apparaît aux lèvres. La mort survient un quart-d'heure environ après l'injection du sérum. L'huile camphrée, une injection intra-cardiaque d'adrénaline pratiquée *in extremis* sont restées sans effet.

H. Eschbach fait suivre cette observation des conclusions suivantes :

« La part qui revient à l'anatoxine et au sérum pourrait être discutée. Mais d'une analyse récente des accidents imputables aux anatoxines, il ressort qu'aucun trouble sérieux n'a encore jamais été constaté après l'anatoxine antidiphtérique et que, d'autre part, les phénomènes graves y relèvent plutôt du collapsus cardio-vasculaire.

Par contre, les réactions sériques violentes sont sensiblement calquées les unes sur les autres. Cette observation se superpose presque mot pour mot à un cas analogue rapporté par M. Roger Voisin, en 1925.

Il avait alors suffi que Lesné et Barreau fissent une communication sur ce même sujet (*Société de Pédiatrie*, 17 *février* 1925) pour que Voisin et M. Terrien en mentionnent chacun un fait personnel. De même Floquet ajoute le fait suivant : Soignant ces années dernières un enfant de 6 ans atteint d'angine pseudo-membraneuse dont la culture était restée négative, il lui fait après avoir pris l'avis d'un laryngologiste une injection sous-cutanée de 20 cc. de sérum antidiphtérique. Une demi-heure après, alors que le médecin avait quitté le domicile du malade, l'enfant est pris d'angoisse, étouffe et meurt en quelques minutes. L'état de la gorge ne permettait pas d'incriminer un œdème aigu de la glotte. L'enfant recevait sa première injection de sérum.

Le malade précédent aussi recevait sa première injection de sérum, il n'était ni eczémateux, ni asthmatique. Son frère injecté en même temps guérit sans avoir présenté aucune réaction sérique.

On conçoit l'émoi soulevé dans une famille qui voit ainsi mourir subitement un enfant sous le coup d'une injection médicamenteuse. Il n'est pas

encore de méthode pour prévenir ces accidents. Les cuti-réactions ne fournissent pas d'indication utile ; les techniques antianaphylactiques sont de valeur très inconstante ; les mesures d'instabilité des humeurs vis-à-vis des albumines étrangères ne sont pas encore sorties du domaine de l'expérimentation.

Ces tragédies, insiste à juste titre Eschbach *ne sauraient évidemment limiter l'emploi du sérum à titre curatif, elles sont exceptionnelles.* Mais, de même que le médecin est incriminé si l'infection se développe sans qu'il ait fait d'injection préventive, de même il porte dans l'esprit du public la responsabilité d'accidents de ce genre. *Il semble qu'en matière de prévention,* les risques de la sérothérapie, *malgré leur rareté,* mais en raison de leur sévérité, soient à mettre en balance *dans chaque cas particulier* avec les risques non seulement de gravité mais de développement de la maladie à éviter ».

Sage, cette conclusion de Eschbach, est cependant trop sage. Ces faits sont exceptionnels, les contaminations diphtériques fréquentes. Il faut faire ce que l'on doit faire, car l'abstention est beaucoup plus dangereuse. Le médecin doit aller vers la plus grande utilité et ne pas se laisser impressionner par des faits évidents certes, mais heureusement très rares.

RENSEIGNEMENTS CLINIQUES

Le tuberculo-brightisme.

La tuberculose semble parfois retentir sur le rein en lésions qui simulent absolument le mal de Bright. MM. Bonnamour et Ambre signalent un exemple curieux de cette complication (*Lyon Médic.*, 9 nov. 1936). Un homme de 28 ans est envoyé à l'hôpital pour insuffisance cardiaque. Il présente, en effet, un frottement péricardique avec galop typique. Pas d'azotémie. Urines très albumineuses. Epanchement pleural gauche. Anasarque généralisé. Mort quelques mois plus tard.

A l'autopsie, lésions rénales interstitielles, vasculaires, péri-glomulaires par sclérose active, altération grave de l'épithélium des tubes. L'intérêt de l'observation réside dans la cause morbide probable. Depuis dix ans, le sujet était porteur d'un mal de Pott à gibbosité progressive. La radiographie révèle la présence de trois foyers distincts d'ostéite vertébrale.

Par ailleurs, divers foyers d'ostéoarthrite tuberculeuse.

Les accidents par les Rayons X.

Les accidents cutanés déplorés au début du maniement des rayons X ne se rencontrent plus guère. Mais les maladies dues à l'altération des organes profonds augmentent de nombre en même temps que se perfectionne la puissance des appareils et que se multiplient les quantités de radium utilisées. MM. les Dres Simone Laborde et le Pr J. Leclercq nous entretiennent des accidents survenus (*Echo Médic. Nord*, 1er nov. 1936). Contre les radiodermites professionnelles, on évitera l'irritation des téguments, on emploiera les *pommades isolantes et sédatives* ou le *liniment oléocalcaire*. Les *irradiations infra-rouges* ont amélioré les radiodermites chroniques. La *curiethérapie* s'est montrée utile, guérison curieuse par les semblables ; la *diathermo-coagulation* et l'*exérèse* chirurgicale guérissent les cancers. Ajoutons maintenant le cancer du poumon dû à l'inhalation de poussières radioactives et les anémies pernicieuses. Les perturbations légères de la formule sanguine sont fréquentes. Il y a de la leucopénie avec diminution des polynucléaires. La leucémie myéloïde, les atrophies génitales, les radionécroses osseuses sont d'autres complications. Chez les malades fatigués et qui ont subi l'action des rayons X, les praticiens réclameront un examen immédiat du sang.

Radiologie de la tuberculose intestinale.

D'après André Cade et Marcel Michaud. Deux méthodes permettent l'étude radiologique de la tuberculose intestinale (*Journal de Médecine de Lyon*, 20 avril 1936).

Méthode classique. — Remplissage avec distension de l'intestin par voie haute (repas opaque) et par voie basse (lavement opaque).

Les signes obtenus sont nombreux et de valeur très inégale (troubles de transit, images de déformation, etc.). Aucun des signes n'est pathognomonique. Certains groupements symptomatiques sont cependant plus particuliers à la tuberculose intestinale.

La valeur de la méthode confirmée par de nombreuses vérifications est surtout importante dans les lésions du cæcum et du côlon droit.

Méthode nouvelle. — Exploration du gros intestin en couche mince.

Ce procédé permet de mettre en évidence les altérations de la muqueuse et aussi de délimiter plus exactement les lésions — mais aucun des signes n'est pathognomonique. Ce sont ceux des états ulcéreux en général. Certains ont cependant une valeur de présomption. Il en est notamment ainsi de la localisation prédominante des aspects anormaux sur le caeco-ascendant.

La méthode de la couche mince, techniquement longue et *difficile*, n'est guère utilisable présentement en pratique courante que dans quelques cas particuliers.

Perforation de la cloison nasale chez un ataxique soigné.

Un malade de 40 ans est traité depuis deux ans pour une ataxie tabétique à début aigu (MM. J. Gaté et P. Dugois, *Lyon Médic.*, 23 juin 1935). Or, en dépit d'un traitement régulièrement et énergiquement poussé avec de nombreuses séries de *novar* et de *bismuth*, et la prescription de *stovarsol*, le sujet présenta un processus tertiaire : une perforation ovalaire à la partie inférieure de la cloison. En plus, plusieurs ongles des doigts et des orteils tombèrent, autre manifestation probable de syphilis tertiaire.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

Le xanthélasma des paupières.

Taches à la couleur café ou jaune orangé, de contours irréguliers, plates ou légèrement exubérantes qui occupent la partie la plus interne de la paupière. Ces taches peuvent apparaître brusquement. Elles sont plus fréquentes chez les femmes et persistent indéfiniment. Ce qui constitue une tare inesthétique.

SABOURAUD commande sa destruction par un procédé chirurgical qui dissèque les tissus malades et rapproche les bords par suture. Mais les récidives sont fréquentes. On détruit encore les taches au galvanocautère. Il faut alors avoir soin de traverser le derme, ce qui détermine une plaie profonde dont la cicatrisation se fait en trois semaines.

M. J. WATRIN fait l'énumération des traitements médicaux (1).

Tout d'abord les purgatifs salins. On prescrira par exemple à jeun :

Sulfate de soude . . . . . 60 gr.
Sel de Seignette . . . . . 40 —

Une cuillerée à café dans un demi-verre d'eau à jeun, dix minutes avant le premier déjeuner : vingt jours de temps.

Les dix jours suivants :

Benzoate de soude. . . . . } 1 gr.
Salicylate de soude . . . . . }

Pour un paquet n° 20 : un avant le repas de midi et du soir. Alterner ainsi pendant trois mois.

Les injections d'*insuline* font disparaître les taches xanthémateuses : 10 unités par jour dix jours de suite. En même temps rétrocèdent l'hyperglycémie et l'hypercholestérérinémie.

Quand l'insuline échoue, on a employé avec succès les préparations thyroïdiennes :

Poudre gl. thyroïde fraîche . . . . . 0 gr. 02

Pour un cachet n° 20, 2 à 3 par jour, à continuer dix jours.

Faute de paquets de benzoate et de salicylate de soude, le praticien pourra ordonner les paquets de poudre thyroïdienne.

Parfois le traitement spécifique a réussi. Mais rarement les malades ont eu la syphilis et alors ni le mercure, ni le bismuth, ni l'arsenic ne servent de rien.

Et puis, le médecin, aux femmes qui lui demandent conseil, formulera son ordonnance, c'est entendu. Mais il aura soin de les consoler tout d'abord en assurant qu'on ne regarde que l'éclat de leurs yeux et que les taches des paupières passent inaperçues.

(1) J. WATRIN et ANTHOINE. *Nouvelle Pratique Dermat.*, t. V. Masson, édit., p. 735.

PRATIQUE MÉDICALE

Prévention des embolies pulmonaires foudroyantes.

Les auteurs classiques admettent que la gravité d'une embolie pulmonaire, toutes choses égales d'ailleurs, varie en proportion de ses dimensions : plus l'embolus est gros, plus les accidents sont dramatiques. Les morts foudroyantes relèvent de l'oblitération d'un tronc principal par un caillot particulièrement volumineux.

De récents travaux physiopathologiques (1) bouleversent ces conceptions. A la notion d'un trouble de mécanique circulatoire, ils substituent celle beaucoup plus riche en conclusions thérapeutiques, d'un choc réflexe. Le solide appui que trouvent les idées nouvelles sur une expérimentation étendue et précise leur assure une féconde carrière.

Les expériences ont porté sur le chien. Les grosses embolies s'obtiennent par l'introduction dans la veine jugulaire droite de l'animal de perles d'émail d'un diamètre de 2 à 8 millimètres. Ces perles sont charriées par le sang jusqu'au cœur qui les précipite dans les artères pulmonaires, où elles déterminent une oblitération que vérifient les radiographies et les autopsies. D'autres fois, les perles d'émail sont remplacées par de petites masses de gélatine.

Les embolies de petit volume sont constitués par de la poudre de pierre ponce calibrée par tamisage, dont on emploie 10 centigrammes par kilogramme d'animal, en injection intra-veineuse, quel que soit le volume des grains.

Voyons maintenant les résultats.

Il est quasi-impossible d'obtenir la mort en quelques minutes ou en quelques heures, avec des corps embolisants volumineux, même quand l'obstruction des artères pulmonaires est subtotale.

Sur cinquante chiens, un seul a succombé sur la table après avoir reçu par voie jugulaire plus

(1) MM. VILLARET, J. BESANÇON et P. BARDIN. S. M. H., Juin 1936.

de cinquante perles d'émail. Chez les autres, après introduction de cinquante, soixante perles, on note tout au plus une légère polypnée transitoire. L'oblitération étendue des deux artères pulmonaires n'a pas plus de retentissement sur l'organisme que la ligature complète de l'artère pulmonaire droite ou gauche : ces animaux dont les ramifications pulmonaires sont littéralement bourrées de corps étrangers ne meurent qu'après plusieurs jours de broncho-pneumonie, d'œdème aigu ou d'infarctus. D'autres survivent indéfiniment.

Si l'on injecte au contraire des grains de pierre ponce dont le diamètre moyen soit de 150 μ, il apparaît immédiatement une polypnée intense : la mort est foudroyante. Ces effets s'obtiennent même avec des doses minimes. Comme le font remarquer VILLARET et J. BESANÇON, « il existe un contraste saisissant entre ces embolies minuscules qui foudroient le chien en quelques instants et des embolies énormes, représentées par cent perles d'émail introduites dans la jugulaire interne, qui permettent à l'animal de survivre trois jours ».

Cette action s'explique seulement par l'hypothèse d'un « choc embolique réflexe », né des artérioles où s'arrêtent les grains de 150 μ. Diverses expériences ont en effet démontré l'impossibilité pour ces grains de traverser le poumon et d'atteindre le cerveau. Et les grains de 2 à 15 μ restent d'une parfaite innocuité.

« La mort subite ne peut être que le résultat d'un réflexe déterminé par les particules embolisantes sur les terminaisons nerveuses des artérioles pulmonaires. »

On pourrait évidemment envisager une action mécanique : le nombre des particules de 150 μ injectées à un chien se chiffre par centaines de mille, ce qui fait beaucoup d'artérioles oblitérées. Mais les auteurs trouvent à la fois la justification et l'application de leur théorie dans l'action pharmacodynamique de divers produits sur le syndrome de choc mortel réalisé.

Du moment qu'il s'agit d'un choc réflexe, ils ont pensé en pouvoir modifier l'aspect et la gravité par l'action de diverses substances : le sulfate d'atropine à la dose de 0 gr. 0001 par kilogramme injecté par voie intra-veineuse en solution à 1 0/00, associé au *chlorydrate d'éphédrine* à la dose de 0 gr. 005 par kilogramme, également en intraveineuse, possède une action préventive manifeste contre le « choc embolique » dont il diminue singulièrement la gravité. De son côté, l'alcalose joue un rôle préventif puissant, de telle sorte que l'adjonction aux produits précités d'une solution de bicarbonate à 6 %, à la dose de 0 gr. 60 par kilogramme supprime totalement la mortalité par choc embolique provoqué chez le chien. L'action curative reste aléatoire, en partie sans doute à cause de la rapidité des accidents. Mais il est permis de penser que l'utilisation préventive de l'association atropine-éphédrine-bicarbonate de soude à faibles doses dans les cas où l'on peut redouter une embolie mortelle aidera à la prévention d'un accident qui grève lourdement certaines statistiques chirurgicales.

G. L.

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

La résection prostatique transurétrale.

Nous en avons déjà parlé, et dit les beaux résultats obtenus Mais quelques ombres entachent le tableau des succès. M. CIBERT, agrégé d'urologie, chirurgien des hôpitaux de Lyon les signale (*Lyon Médic.*, 15 nov. 1936). En général, la qualité de la guérison est moins bonne qu'avec la prostatectomie laquelle trouve un résultat parfait et presque toujours définitif. Avec la résection, le résultat escompté n'est pas forcément atteint. Il est habituel d'obtenir une miction aisée et une évacuation médicale complète. D'autres fois, il persiste une pollakiurie qui aurait été mieux corrigée par la prostatectomie. Une plus grande habitude de l'opération mettrait mieux le chirurgien à l'abri de cet inconvénient. Il en serait de même des incontinences partielles et passagères que l'on observe à l'occasion et dont sont responsables des manœuvres trop proches du vera montanum.

Une préoccupation plus sérieuse est le retour des accidents au bout d'un certain temps. Le résultat immédiat est excellent, mais les suites ? Les récidives, les Américains les traitent par une nouvelle résection, ils ne les considèrent guère plus fréquentes que les récidives après prostatectomie. Il faut attendre pour porter un jugement. Il n'y a guère que cinq ans que l'opération est pratiquée, et beaucoup de malades améliorés à l'origine ne se sont plus montrés à la réapparition des troubles, ayant peur d'une nouvelle intervention.

D'autre part, la résection de l'adénome n'expose-t-elle pas à la transformation maligne ? Avec la prostatectomie tout est enlevé ; avec la résection, des tissus morbides restent. En Amérique, cette dégénérescence est considérée comme exceptionnelle. Ce n'est pas l'adénome qui dégénère, mais c est un cancer prostatique vrai qui apparaît.

En France, l'opération se recommande par de nom-

breux succès. Les malades sont soulagés moyennant une opération bien moins grave que la prostatectomie et ce mieux immédiat, étant donné l'âge des sujets, a son importance.

OBSTÉTRIQUE PRATIQUE

« L'Aigrette » du nouveau-né.

La peau du nouveau-né peut, du fait d'une vascularisation locale exagérée, présenter des taches roses tirant sur le rouge vineux, — les *nævi materni, — qu'il ne faut pas confondre avec les productions angiomateuses constituant les véritables nævi*. Le praticien doit connaître ces « nœvi materni », ne fût-ce que pour rassurer les mamans, si promptes à remarquer les moindres défauts de l'enfant qu'elles viennent de mettre au monde.

Parmi ces « taches », il est en une que Fruhinsholz et Hartemann (1) ont remarquée et étudiée, en raison de sa fréquence, de son siège très précis, de son aspect singulier, et à laquelle ils ont donné le nom d' « aigrette du nouveau-né ».

Depuis 1929, Fruhinsholz et Hartemann ont recueilli quarante-huit observations d' « aigrette du nouveau-né ». (La fréquence, d'après leur statistique, est de un cas sur soixante-six accouchements).

L'aigrette est en général notée dès la naissance ; deux fois seulement, l'apparition semble s'être produite plus tard (sixième jour, dixième jour).

Dans tous les cas, l'aigrette est formée d'une base (petite surface irrégulière d'environ un demi centimètre de large, et siégeant au-dessus de la racine du nez, *strictement sur la ligne médiane*), — base de laquelle partent le plus souvent deux branches divergentes s'élevant sur le front. Exceptionnellement (deux fois sur quinze) la base seule existe, les branches n'étant qu'ébauchées ; une seule fois, une troisième branche médiane était située entre les deux branches habituelles.

La teinte de l'ensemble varie du rose au rouge vineux ; les deux branches sont en général de longueur inégale, mesurant un à deux ou même trois centimètres, et la branche gauche étant en général la plus longue.

L'aspect est ecchymotique, sans épaississement sensible de la peau ; il s'accuse sous l'influence des cris et de l'effort. Cinq fois sur vingt, la coexistence a été notée d'autres taches analogues sur les paupières.

La race ne semble exercer aucune influence prédisposante.

En revanche, l'hérédité paraît jouer un certain rôle, puisque dans un cinquième des cas la même particularité pouvait être notée chez les ascendants ou les collatéraux (deux fois, la mère présentait elle-même une aigrette congénitale nettement visible, bien qu'atténuée).

Toutes les constatations s'accordent à démontrer le caractère *strictement congénital* de l'aigrette du nouveau-né ; ni l'accouchement lui-même (du fait de la présentation) ; ni un traumatisme quelconque, ne semblent jouer le moindre rôle. Le caractère congénital est affirmé par la présence de la tache chez des enfants extraits chirurgicalement.

Presque toujours, l'aigrette commence à s'atténuer à partir de 6 mois, pour disparaître ensuite plus ou moins rapidement.

Exceptionnellement, cependant, elle peut persister encore à l'âge adulte.

Que représente exactement l'aigrette du nouveau-né ? Fruhinsholz a prélevé, après la mort, chez un bébé de 8 jours, un fragment de peau correspondant à l'aigrette. L'examen histologique, pratiqué par le Professeur Agrégé Florentin, donna la réponse suivante : « Epiderme normal, sans pigmentation nette de la basale et des couches malpigiennes. Derme épais, dissocié par endroits. Vaisseaux sanguins dilatés, avec extravasations sanguines dans les espaces conjonctifs ». Malheureusement, dit Fruhinsholz, ce cas ne saurait être absolument démonstratif, car l'aigrette n'était pas « caractéristique » ; elle ne présentait qu'une seule branche, très large, et celle-ci était entourée d'autres taches occhymotiques sur la face, les lèvres, taches imputables à la rigueur à une présentation de la face mutée secondairement en OS.

J. L.

(1) *Gynécologie et Obstétrique.* Septembre 1936.

DIÉTÉTIQUE INFANTILE

La diète hydrique.

Les indications de la diète hydrique sont au nombre de deux : 1° les diarrhées cholériformes des nourrissons ; 2° certaines gastro-entérites aiguës non cholériformes.

M. L. Babonneix règle fort bien la technique du régime (L. Babonneix. *Les régimes chez l'enfant*, Masson, édit.). *Le régime hydrique* peut être réalisé par l'eau de source, l'eau bouillie deux minutes, une eau médicale indifférente, telle que

l'eau d'Evian, une infusion très légère non sucrée (un demi-litre d'eau bouillante sur une pincée de feuilles de thé, de tilleul, de camomille).

L'*eau sucrée* est prescrite par MM. NOBÉCOURT et SCHREIBER. Trois solutions : la première convient aux diarrhées, la seconde à la constipation avec selles fétides, la troisième aux vomissements répétés :

a)	Saccharose	30 gr.
	Eau bouillie	1 lit.
b)	Lactose	30 gr.
	Eau bouillie	1 lit.
c)	Saccharose	100 gr.
	Eau bouillie	1 lit.

Des *eaux alcalines* (eau de Vals) luttent contre l'acidose, l'*eau alcoolisée* contre les états algides (XX à XL gouttes de cognac par biberon d'eau).

Les *décoctions de céréales* sont ou l'*eau de riz* : deux cuillerées à soupe de riz en grain par demi-litre d'eau froide. Les grains étant gonflés, compléter le litre avec de l'eau bouillie et soumettre vingt minutes à l'ébullition. A renouveler tous les jours. L'*eau d orge* renferme deux cuillerées à soupe d'orge perlé préalablement moulu par litre d'eau. Faire bouillir vingt minutes et filtrer. L'eau d'orge est légèrement laxative et sert à couper le lait chez les nourrissons constipés. Mêmes indications pour la *décoction d'avoine*, farine d'avoine, deux cuillerées à soupe, eau chaude, 200 grammes. Délayer la farine et ajouter eau q. s. pour un litre. Faire bouillir vingt minutes. Passer sur un linge et ajouter sucre, 50 gr. ; sel, 3 gr. Cette boisson fermente aisément et risque d'entretenir la diarrhée.

L'*eau pannée* se prépare avec du pain légèrement grillé et émietté ; à faire bouillir dans une certaine quantité d'eau. Passer ensuite.

Le *bouillon de légumes* a plusieurs formules. Jadis VARIOT se moquait de leur complexité.

Voici l'une des meilleures :

Pommes de terre	150 gr.
Carottes	200 —
Navets	30 —
Haricots secs Pois secs	15 —
Poireaux	2
Eau	4 lit.

Faire bouillir à petit feu, dans une marmite couverte pendant cinq heures, passer et ajouter 5 gr. de sel par litre du liquide restant.

L'*eau albumineuse* se compose de blancs d'œufs n° 1, d'eau bouillie tiède, 1 litre ; de sucre, 60 gr.

Battre les blancs d'œufs dans l'eau bouillie et sucrer ensuite. Cette eau albumineuse accroît souvent les troubles digestifs.

A toutes ces méthodes, l'eau pure est préférable.

Elle sera administrée *glacée* s'il existe des vomissements ; *chaude*, si les phénomènes d'algidité dominent. A la température de la chambre le plus souvent.

Les quantités d'eau correspondront aux quantités de lait que prenait l'enfant avant de tomber malade, mais elles seront données à plus petites doses et à intervalles plus rapprochés. Jusqu'à 1 an, l'enfant a besoin de 125 gr. à 150 gr. d'eau par kilogramme de poids.

Après un an, 1 litre d'eau par vingt-quatre heures est suffisant. En cas de vomissements, l'eau glacée sera donnée au compte-gouttes (MARFAN) : X à XX gouttes.

Chez les enfants nourris au sein, la diète hydrique sera prolongée cinq ou six heures. Chez les autres, vingt-quatre heures au plus.

La reprise de l'alimentation est toujours délicate. On procédera par tâtonnements.

Si l'on a à sa disposition du lait de femme ou en son absence, du lait d'ânesse, on le donnera à doses infinitésimales. Ou bien pendant quarante-huit heures, on recourra aux laits aigres : babeurre surtout ou képhir, yahourt.

Dans une seconde période, chez l'enfant au-dessous de 6 mois ; laits modifiés, chez l'enfant au-dessus de 6 mois, bouillies maltées.

Les résultats favorables sont en général fort rapides.

PRATIQUE MÉDICALE

Le danger des ponctions vésicales.

Si aisée soit-elle, la ponction de la vessie n'est pas à l'abri des risques. Les praticiens le savent et M. le Pr G. POTEL (de Lille) le leur rappelle (*Echo Médic. Nord*, 28 juin 1936). Il cite trois exemples Un homme de 72 ans, prostatique, est atteint de rétention aiguë d'urine. Le cathétérisme est difficile. Ne le réussissant pas, le médecin pratique une ponction de la vessie. Le lendemain, le malade est toujours en rétention. Mais une complication est survenue. Toute la région hypogastrique est rouge, enflammée, légèrement œdémateuse. Dirigé sur le service d'urologie, on lui pratique une cystostomie et la cavité de Retzius est largement drainée. Guérison rapide.

Mais les accidents peuvent être beaucoup plus graves. Depuis dix ans, un homme de 65 ans fait

des crises de rétention et se sonde quotidiennement. Un jour, il ne réussit pas. Dirigé dans un hôpital d'une ville voisine, on essaie en vain de le cathétériser. De guerre lasse, on fait une ponction hypogastrique et le lendemain le malade est envoyé dans le service de M. POTEL.

Région hypogastrique œdématiée, rouge. Prostate volumineuse. Une sonde béquille ramène 200 grammes d'une urine sanglante, malodorante et contenant des caillots. Cystostomie sus-pubienne.

Du liquide louche et fétide s'échappe de la cavité de Retzius. La vessie est noirâtre. On place une sonde de Malécot, la vessie est fixée à la paroi et la cavité de Retzius largement ouverte est lavée à l'eau oxygénée. Pansement.

Amendement progressif des symptômes. En raison du mauvais état rénal, la prostatectomie n'est pas proposée

Un homme de 25 ans, ressent au cours de son travail, une douleur dans la région périnéale.

Rétention aiguë avec regorgement. Un médecin essaie de sonder. N'y arrivant pas, il pratique une ponction. Deux jours après, état grave, entrée à l'hôpital. Mauvais état général. Les régions hypogastriques et périnéales sont rouges, tuméfiées et chaudes. Œdème de la verge et du scrotum. Température 38°5, pouls à 104. Cystostomie suspubienne d'urgence. Les tissus de la paroi abdominale jusqu'à la vessie sont verdâtres, d'aspect gangréneux.

On laisse la paroi entrouverte après fixation d'une sonde de Malécot. Incision du périnée.

Les tissus d'un vert noirâtre, sont infiltrés. Excision des lambeaux sphacélés. Les fosses vibro-rectales sont pleines de pus fétide. On sent un calcul engagé dans l'urèthre. C'est la cause de la rétention. On l'enlève. Pansement après lavage à l'eau oxygénée. L'état général reste grave. Hoquet persistant. Le lendemain tuméfaction de la région inguinale droite et de la face latérale gauche de la verge. Toutes ces formes phlegmoneuses sont largement ouvertes. Peu à peu les lambeaux s'éliminent et la cicatrisation s'établit.

Donc, essayer de sonder. Un matériel de sondes à béquilles est nécessaire au praticien. Se souvenir que chez les prostatiques, l'urètre est parfois plus long de 6 à 8 centimètres qu'à l'état normal.

Ou, chez les rétrécis, introduction d'une bougie filiforme le long de laquelle l'urine filtrera goutte à goutte. Mais jamais de ponction. La cystostomie si le sondage échoue.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MEDECINE

Sur la vaccination antityphoïdique. — M. H. VINCENT. — Les premières vaccinations du Pr VINCENT faites en 1910-1911 l'ont été avec un vaccin mixte, c'est-à-dire antitypho-paratyphique, non seulement en France, mais encore au Maroc et en divers pays étrangers.

L'expérience a définitivement montré que la vaccination peut être appliquée en pleine épidémie.

La possibilité pratique de vacciner à toutes les phases d'une épidémie a été vérifiée dans un grand nombre de circonstances, et aussi pendant la dernière guerre. La protection ainsi assurée a été remarquable.

Ce pouvoir protecteur du vaccin a d'ailleurs été vérifié en quelque sorte expérimentalement par l'immunité dont ont bénéficié des étudiants ou des médecins ayant avalé involontairement du bacille typhique (dans un cas, 10 cc. de culture en bouillon) ou de bacille paratyphique B — et vaccinés un à quatre jours après.

Les vaccinations pratiquées avant la guerre et pendant celle-ci ont également donné lieu à une immunité prolongée ainsi que l'ont montré A. CHAUFFARD, Ch. ACHARD, E. SERGENT, J. RENAULT. et M. VINCENT lui-même, chez d'anciens soldats qui ont, plusieurs années plus tard, impunément traversé des épidémies massives en n'offrant qu'un faible nombre d'atteintes. »

On a constaté d'ailleurs que très souvent pendant les épidémies, les deux premières injections de vaccin avaient suffi à mettre les vaccinés à l'abri de la fièvre typhoïde.

Une dernière observation fréquemment relevée est que si, dans une famille ou un village gravement infecté, la vaccination n'est pas généralisée, les non vaccinés, servant, en quelque sorte, de témoins, ne tardent pas à payer tribut à la maladie infectieuse. D'autre part, la vaccination faite assez tôt à des sujets en incubation de la maladie peut leur épargner la fièvre typhoïde, comme le fait la vaccination antivarioleuse pour la variole. Enfin, certains malades, vaccinés au début même de leur fièvre typhoïde, ont fait des formes courtes, et presque abortives de la maladie.

Ces considérations et ces faits ont conduit M. VINCENT depuis longtemps à se demander s'il ne serait pas nécessaire d'étendre davantage les applications de la vaccination antityphoïdique. *La vaccination devrait être rendue obligatoire et aussi précoce que possible à tous les membres de la famille et à toutes les personnes vivant en contact avec un malade atteint de fièvres typhoïde ou paratyphoïde.* On tiendra compte des contre-indications d'usage.

La vaccination sera conseillée par voie d'affiches aux autres habitants de la localité atteinte par l'épidémie.

L'Académie ratifie ce vœu.

M. Auvray demande des renseignements sur la vaccination des étudiants en médecine. M. Rouvillois répond que la mesure sera appliquée prochainement.

Considérations sur l'efficacité et la durée de l'immunité dans la vaccination antityphoïdique. — MM. Tanon, Rochaix, Cambassèdes.

Recherches sur les échanges respiratoires et le débit cardiaque. — MM. Cordier, Enselme et Mlle Nury. — (Présentation faite par M. Hugounenq).

Transmission au furet du virus de la grippe humaine. — MM. Dujarric de la Rivière et Chevé.

Rapport sur les substances imperméabilisantes. — M. Tanon. 24 *novembre* 1936.

ACADEMIE DE CHIRURGIE

Séance du 18 *novembre* 1936.

A propos d'un cas d'infarctus. — M. Schwartz rappelle que la douleur n'est pas un élément constant du syndrome d'infarctus intestinal, et montre quels sont, à son gré, les symptômes qui militent en faveur de ce diagnostic, dans le cas qu'il a rapporté.

A propos des infarctus intestinaux. — M. Grégoire estime que le cadre classique de l'infarctus contient des lésions très différentes les unes des autres : les infarctus par oblitération vasculaire, et les infarctus par shock. Le tableau clinique des premiers ne s'applique pas aux seconds.

Un cas d'anévrisme traumatique de la fémorale. — M. Corachan (Barcelone). Un homme de 32 ans reçoit un éclat métallique au tiers supérieur de la cuisse droite. Après une hémorragie assez abondante, la cicatrisation s'effectue normalement. Six mois après, le malade présente une tumeur du volume d'une noix, expansive et battante. Par compression de l'artère en amont, battements et expansion disparaissent : le pouls tibial est supprimé. On décide l'intervention. L'anévrisme est libéré, réséqué, et les deux segments artériels suturés bout à bout. Pour obtenir ce résultat sans traction excessive, la jambe est maintenue en flexion. Dix jours après, la mobilisation était commencée, vingt-deux jours après, les mouvements de la jambe étaient normaux. Le résultat définitif est excellent.

Sur les tumeurs des os. — M. Jeanneney (Bordeaux) rapporte un certain nombre d'exemples de la difficulté du diagnostic. La rapidité d'évolution considérée comme un symptôme des tumeurs malignes, peut manquer en cas de sarcôme. En présence d'une lésion osseuse quelconque, il faut chercher systématiquement un point d'inoculation infectieuse. Des radiographies en série toutes les semaines ou tous les mois peuvent orienter assez rapidement les diagnostics. L'auteur insiste sur l'utilité qu'il y aurait à constituer un centre d'études, où se trouveraient rassemblés tous les documents sur la question.

De la réduction des luxations congénitales de la hanche et du traitement. Les épiphysiolyses de la coxa-vara par la traction au fil de Kirchner. — MM. E. Sorrel, Guichart et Longuet ont tenté la réduction par traction des luxations congénitales, avec d'excellents résultats obtenus en huit à douze jours, et maintenus par la mise en place de butées ou d'un plâtre. A condition d'exercer la traction sur la diaphyse, le fil est parfaitement toléré.

M. Boppe pratique depuis plusieurs années ces réductions par traction. Il les juge capables de fournir d'excellents résultats chez l'enfant jeune, sur les luxations hautes. Mais chez l'enfant de 7 à 8 ans, quand la luxation est devenue postérieure, la réduction reste habituellement insuffisante. Par contre, le traitement des luxations paralytiques ou pathologiques se trouve heureusement réalisé de la sorte.

Présentation d'un pouce entièrement reconstitué. — M. Desplas.

Présentation d'instruments. — M. J.-C. Bloch.

G. L.

SOCIETE MEDICALE DES HOPITAUX

Séance du 20 *novembre* 1936.

Phlegmon gazeux cervical à bacillus funduliformis. — MM. A. Lemierre, A. Laporte et Bloch rapportent l'observation d'un homme, pris trois jours après le début d'un abcès péri-amygdalien d'un adéno-phlegmon cervical. Il s'agissait d'une collection gangreneuse à crépitation gazeuse, dont l'incision donna issue à un pus fétide contenant du streptoccoque hémolytique et du bacillus funduliformis. La guérison survint, sans qu'il soit apparu de symptômes septicémiques.

Episode d'expectoration bacillifère dans les abcès du poumon. — M. P. Ameuille, Mme Dubois-Verlière et M. O. Hercelles, rappellent que parmi les formes d'associations tuberculose et abcès du poumon, il en est une très singulière faite du passage de bacilles tuberculeux dans les crachats des suppurations non tuberculeuses, fétides ou non.

Grâce à un tour de main spécial, ils ont pu inoculer des quantités importantes de ces crachats au cobaye sans les tuer ; ils sont ainsi arrivés à déceler le passage du bacille tuberculeux dans 40 % d'une première série de cas.

En répétant l'inoculation chaque semaine pendant plus de deux mois dans les cas négatifs, ils ont pu observer dans deux de ces cas des passages épisodiques, et monter ainsi la proportion à près de 60 %.

Forme anurique de la maladie de Hodgkin. — MM. Duvoir, Pollet, Basset et Mme Logeais rapportent l'observation d'une malade atteinte de lymphogranulomatose maligne depuis trois ans, qui présenta à deux reprises, à un mois d'intervalle, une anurie complète avec œdèmes, azotémie, diminution des lipides et inversion du rapport sérine : globuline du sérum. L'absence de toute autre cause décelable d'anurie, la coexistence d'une poussée évolutive de lymphogranulomatose maligne, la curabilité à attribuer cette anurie récidivante à la maladie de Hodgkin, sans qu'ils puissent préciser son mode d'action, vraisemblablement compression uretérale ou infiltration rénale. Il leur paraît cependant légitime d'isoler une véritable forme anurique de la maladie de Hodgkin.

Maladie de Hodgkin à forme de fièvre ondulante. MM. H. Grenet, P. Isaac-Georges et A. Brault rapportent l'histoire d'un enfant de 14 ans 1/2 qui fut atteint d'une fièvre ondulante : celle-ci se poursuivit pendant plusieurs mois avec une extrême régularité, sans s'accompagner d'aucun autre signe physique qu'une splénomégalie d'ailleurs modérée. Toutes les épreuves de laboratoire (séro-diagnostic de la fièvre de Malte ; intra-dermo-réaction à la mélitine, séro-diagnostic typhique, hémocultures) demeurèrent négatives. Lorsqu'on finit par soupçonner la possibilité d'une lymphogranulatose, d'après les indications données par Lemierre et Reilly, on fit une biopsie d'un ganglion sus-claviculaire, peu volumineux ; et l'examen histologique fait par Delarue montra des lésions caractéristiques, avec cellules de Sternberg. La radiothérapie splénique d'abord, puis l'irradiation totale, ne donnèrent aucun résultat, et l'enfant succomba après une évolution de huit mois. L'autopsie n'a pas pu être faite.

M. Brulé observe actuellement un malade atteint d'une fièvre ondulante et dont la rate augmente de volume à chaque poussée thermique. Il n'y a pas de ganglions.

M. Lemierre rappelle la nécessité de penser à la lymphogranulomatose, devant une fièvre ondulante qui ne donne pas les réactions biologiques de la mélitococcie. Le diagnostic est d'autant plus difficile que souvent la formule sanguine simule celle qu'on observe au cours de la fièvre de Malte.

Atélectasie pulmonaire, apnée du nouveau-né et hémorragie méningée. — MM. Robert Debré, Julien Marie, Maurice Lamg et de Font-Réaulx rapportent l'observation d'un nouveau-né prématuré présentant un syndrome respiratoire ayant débuté le septième jour de la vie par de la toux ; le vingtième jour apparaît une crise d'apnée, puis des troubles du rythme respiratoire s'accentuant pour réaliser une dyspnée très remarquable caractérisée par des périodes de tachypnée (150 mouvements environ à la minute) séparées par des poses respiratoires.

Les examens radiologiques permettent d'affirmer une atélectasie du poumon droit. L'enfant meurt le cinquante neuvième jour. L'autopsie confirme l'atélectasie du poumon droit et de certaines zones du poumon gauche, mais révèle en outre une hémorragie méningée sous-piale bulbo-protubérantielle.

Recherches sur l'intoxication cyanhydrique. — MM. Henri Bénard et Félix-Pierre Merklen, rappellent que les faibles doses d'acide cyanhydrique ou de cyanure déclenchent une véritable « dyspnée cyanhydrique » à laquelle il faut rattacher l'angoisse traumatique signalée par Milian au cours d'injections intraveineuses de cyanure de mercure. Cette stimulation respiratoire est avant tout d'origine réflexe.

Ils discutent l'action curative dans l'intoxication cyanhydrique, de l'hyposulfite de soude, que leurs recherches paraissent mettre en doute, tout au moins quant à son emploi isolé, même par voie intra-veineuse.

Une expérience sur l'atelectasie pulmonaire. — MM. Léon Binet et Ch. Jaulmes. — Les auteurs utilisent une préparation de poumon, de chien isolé, perfusé et artificiellement ventilé. Ils démontrent, avec photographies à l'appui, que du seul fait d'une hypoventilation des lésions d'actélectasie peuvent apparaître et que ces lésions sont guéries de façon durable par l'hyperventilation.

Angine de poitrine. Opération de Daniélopolu. Guérison. — M. B. Théodoresco et Aslau. — Rapport de M. Donzelot.

Exostose ostéogène avec complications médullaires. — MM. Urechia et Elekes.

Neuromyélite aiguë : contrôle anatomique. — M. Urechia. — M. Gautier rapporteur.

NÉCROLOGIE

Le Dr Victor Pauchet.

Comme tous les médecins ou chirurgiens de marque, M. le Dr Victor Pauchet fut violemment et cruellement attaqué. A ces preuves de mésestime, il opposait un sourire muet en continuant son œuvre. Ce fut, en tous cas, un chirurgien de haute valeur technique. Il avait publié, en outre, plusieurs livres de conseils éducatifs où l'on remarquait des préceptes d'une pratique sage et modérée, qui se rapprochaient de la manière de Franklin. Il y a quelques mois, alors que dans sa voiture, il stationnait paisiblement, un camion imbécile l'écrasait avec fracas. Ses blessures s'étaient rouvertes à la suite d'une chute qu'il avait faite dans l'escalier de son appartement.

Intransigeant envers les riches, il sut être bon à l'égard des humbles. Et je connais de ces derniers qui

pleurent longuement sa perte. Le *Journal des Praticiens*, où il a collaboré, adresse à tous les siens l'expression de ses douloureuses condoléances.

⁂

— MM. les Drs Alphonse Mossé, professeur honoraire à la Faculté de médecine de Toulouse, médecin honoraire des hôpitaux, correspondant national de l'Académie de médecine ; Albert Saint-Cène, ancien chef de clinique adjoint de la Faculté de médecine de Paris ; Michel Parvu (de Paris); Aristide Mériadec, à Quimper ; M. Fernand Ducatte, docteur en pharmacie; Paul Batigne (de Montpellier); Fabre (de Gralssessac); Versenc (de Lavaur); Julié (de Montpellier); Sahut (de La Bastide-Lozère); Bompaire (de Milau); Maxime Levrault de Persac (Vienne).

BIBLIOGRAPHIE

Histoire générale de la médecine, de la pharmacie, de l'art dentaire et de l'art vétérinaire. Publié sous la Direction du Pr Laignel-Lavastine, *Membre de l'Académie de Médecine.* — T. 1, 1 vol. grand 1/4° de 682 pages. — Paris, Albin Michel, éditeur.

Il y a au moins deux façons de présenter les tableaux de l'histoire : de détacher les faits en eux-même de leur milieu de vie et de les présenter dans la sécheresse de leurs contours. Ou bien de les incorporer au mouvement des idées et des sentiments dont ils figuraient une représentation significative et séparée. Cette dernière forme d'exposition réclame de son auteur, avec des connaissances étendues, un esprit de discernement et de pénétration servi par des facultés d'intuition fort vives et une forme d'imagination à la fois dominée par la connaissance du cœur humain et disciplinée par les leçons du réel. Inutile de dire que les œuvres jaillies de pareille source sont infiniment rares. En médecine, il n'en existait pour ainsi dire pas, en de hors d'un volume assez bref et fort intelligent écrit il y a une cinquantaine d'années par le Dr Guardia. Cette lacune, le Pr Laignel-Lavastine se propose de la combler. Son histoire générale de la médecine se présente magnifiquement. Des illustrations fort belles, des planches iconographiques recueillies par M. Bertrand Guégan font de ce premier tome un ouvrage de grand luxe qui enrichira les bibliothèques de marque. Dans la Préface en tête du livre, M. le Pr Laignel-Lavastine déclare son ambition d'intégrer la diversité de la pensée médicale dans le courant des civilisations variées où elle avait pris racine et évolué. Son projet est d'incorporer l'atmosphère technique d'une époque dans l'atmosphère politique et le régime de coutumes, d'habitudes et de mœurs qui régnaient autour d'elle.

Œuvre de relativité à la fois et de synthèse où le fragmentaire sera enfermé dans une conception plus vaste et où les reflets de la science recevront leur teinte exacte des rayons et de la coloration du milieu.

La médecine préhistorique, assyrienne, égyptienne, grecque, latine, hindoue, iranienne, arabe, chinoise, la pharmacie, l'art dentaire, la médecine vétérinaire sont l'objet de chapitres chargés de documentation inédite Les noms de MM. Félix Regnault, Georges Coutenau, Fournier, Begniez, Gaston Baissette, Gilbert Medioni, Paul Seidmann, Félix Brunet, Jean Filliozat, Sanjurgo d'Arellano, Soulié de Morans, Maurice Bonnet, Raymond Boissier, Leclainche, se sont attachés à la rédaction des différents chapitres. Entre tant de noms, le vœu du Pr Laignel-Lavastine est quelque peu inégalement réalisé. Mais partout nous avons cueilli des renseignements de haute importance et leur relation avec le milieu est surtout indiquée dans l'exposé de M. le Dr Gaston Baissette sur la doctrine d'Hippocrate. Dès aujourd'hui la présentation typographique de l'œuvre appelle l'applaudissement. Sans nul doute, la valeur de l'ouvrage s'imposera aussi brillamment avec l'apparition des volumes suivants qui seront au nombre de deux.

Les doctrines thermales, par Etienne Chabrol, Masson, édit. 1936.

Etienne Chabrol réunit dans ce livre des études d'un grand intérêt. L'Auvergne à l'époque gallo-romaine lui permet de réunir tous les documents qui ont trait à l'hydrologie première de l'Auvergne, à l'époque gallo-romaine bien des sources auvergnates étaient connues et appréciées. C'était un travail aussi intéressant que de classer les doctrines hépatiques de Vichy et thermales de Royat. Chabrol le fait avec clarté en établissant les étapes historiques de ces grandes stations. Nous avions entendu à Vittel l'histoire thermale de la goutte, c'est un très beau chapitre de biologie générale de l'espèce humaine. Quant au traitement du rhumatisme dans l'histoire thermale d'Aix en Savoie, c'est aussi une remarquable mise au point de cette cure et de ses étapes. Etienne Chabrol se classe avec ce livre comme un hydrologue des plus distingués, tant au point de vue médical, ce qui est bien, qu'au point de vue historique, philosophique et littéraire, ce qui est mieux.

Marianne, la femme sans homme, par J. Crinon. — Un vol, 207 p. — Prix : 12 francs. — Soc. Franç. Edit. Littér. et Techniques.

J'ai une grande sympathie pour le Dr J. Crinon. C'est une âme courageuse et d'un robuste bon sens. La femme sans homme, c'est la France désaxée, à la merci des impulsions, amputée du contrôle sur soi, abandonnée à la cupidité des convoitises, asservi aux sophistes de l'étranger. Les pages du livre sont écrites par un bon citoyen qu'anime l'amour de son pays. Il lutte contre la peste des idées malfaisantes qui empoisonnent le peuple et ne craint point de dénoncer le danger en termes qui ignorent les enveloppements prudents de la pensée.

Publiées hebdomadairement dans un journal professionnel, ces réflexions prennent dans l'ensemble qui les réunit une force d'accent, une ardeur de conviction qui enfoncent les résistances et appellent l'applaudissement.

Le Rédacteur en Chef-Gérant du *Journal des Praticiens*
R. C. Paris n° 49.703 Ch. Fiessinger.

Imprimerie A. Tournon et Cie, 257, rue St-Honoré, Paris. — 1936

CLINIQUE UROLOGIQUE

Hôpital Necker. — M. le Pr MARION.

Fistules lombaires d'origine urinaire.

Je vais opérer tout à l'heure un malade venu dans le service pour une suppuration de la région lombaire droite consécutive à une incision, nous dit-il, d'un abcès périnéphrétique dans un service étranger. Il existe actuellement, au milieu d'une cicatrice de dix centimètres environ, une fistule entourée de bourgeons mollasses, fongueux, et donnant lieu à une suppuration qui depuis son entrée à l'hôpital n'a nullement diminué. Il s'agit donc d'une fistule lombaire purulente et vraisemblablement consécutive à une incision incomplète d'un phlegmon périnéphrétique ayant formé abcès en bouton de chemise, dont la partie profonde n'a pas été atteinte par l'ouverture.

Récemment se trouvait à la salle Velpeau un malade déjà âgé, auquel nous avions pratiqué une néphrectomie droite pour tuberculose rénale. Les suites opératoires avaient été simples, mais la plaie ne s'était pas fermée complètement et il existait, à la place du drain mis au moment de l'opération, une fistule qui conduisait dans une cavité, peu considérable du reste, existant au voisinage de la fosse iliaque. Il s'agissait là encore d'une fistule lombaire, mais consécutive à une néphrectomie, tandis que dans le premier cas le rein n'avait pas été touché chirurgicalement.

Dans le service encore, vous pouvez voir au numéro 6, un malade auquel j'ai pratiqué il y a trois mois environ un drainage d'une très grosse hydropyonéphrose, après section d'un vaisseau anormal et fixation du rein. Lorsque je pensai que la cavité de l'hydronéphrose avait été suffisamment désinfectée, je retirai le drain : l'urine commença par s'écouler abondamment par l'orifice de drainage, puis l'écoulement diminua notablement, mais encore aujourd'hui il persiste un écoulement assez abondant, de sorte que nous pouvons dire qu'il existe une fistule lombaire urinaire.

Un peu plus loin, dans la salle Velpeau, vous verrez au numéro 11, un malade opéré pour tuberculose rénale gauche. Lors de cette opération, l'uretère avait été constaté très altéré, volumineux, dilaté. Quelque temps après, on voyait apparaître au niveau de la plaie un écoulement uropurulent qui, aujourd'hui, est loin de se tarir. Lorsque nous mettons un drain à demeure dans la vessie du malade, l'écoulement cesse, pour reparaître aussitôt qu'on enlève cette sonde. Il est évident que chez ce malade il existe une fistule uropurulente du fait du reflux vésico-urétéral, l'urine remontant dans un uretère très dilaté.

L'année dernière, j'opérais de néphrectomie gauche une jeune femme qu'un de mes anciens élèves avait opérée par néphrotomie d'un volumineux calcul du rein. A la suite de l'opération, une fistule s'était formée, intarissable, laissant passer du pus et de l'urine. Devant cette situation, ce rein ne donnant que très peu d'urine et très peu valable, je décidai de pratiquer une néphrectomie. Cette néphrectomie fut particulièrement difficile en raison de la périnéphrite antérieure à la première opération, augmentée par la suppuration prolongée qui s'était installée à la suite de l'intervention. Au cours de cette intervention, le côlon descendant fut dénudé de très près, et quelques jours après on voyait apparaître dans le pansement des matières stercorales, dont l'écoulement persista pendant un mois environ. Il s'agissait là d'une fistule non plus purulente, non plus urinaire ou uropurulente, mais d'une fistule stercorale.

Voilà donc une série d'observations de fistules lombaires qui, au point de vue de l'écoulement auquel elles donnent lieu, peuvent être classées en trois catégories : les fistules purulentes pures, les fistules urinaires ou uropurulentes et les fistules stercorales, et toutes chez des malades ayant été atteints d'une affection du rein ou de l'espace périrénal. Il s'agit donc là de fistules lombaires que nous cataloguons d'origine urinaire.

Lorsque nous nous trouvons en présence d'une fistule de la région lombaire, il est parfois extrêmement simple de reconnaître que cette fistule est en rapport avec une affection urinaire : la connaissance de l'affection qui a donné lieu à la fistule, l'existence d'une opération antérieure portant sur le rein, et surtout lorsqu'il existe l'écoulement d'urine, nous font porter immédiatement le diagnostic de fistule d'origine urinaire. Mais il est des cas où le diagnostic peut être beaucoup plus délicat.

Il y a un an et demi environ, venait dans le service un malade de 12 ans environ, porteur dans la région lombaire droite d'une tuméfaction fluctuente considérable, soulevant la peau et manaçant de s'ouvrir à l'extérieur.

Devant les symptômes généraux que provoquait cette tuméfaction, sans chercher à trop approfondir le diagnostic, j'ouvris largement cette tuméfaction et pus me rendre compte qu'il ne s'agissait pas d'un abcès en rapport avec le rein, mais d'une collection à évolution subaiguë d'origine vertébrale. La collection drainée largement, le malade

put être radiographié et l'on constata qu'il avait une petite lésion osseuse à la colonne vertébrale. Grâce à l'immobilisation complète, la fistule lombaire se ferma complètement et le malade put guérir. Il s'agissait donc là d'une fistule lombaire, mais non d'origine urinaire. Nous voyons en effet que dans cette région peuvent se développer des abcès non en rapport avec l'appareil urinaire, consécutifs aux abcès sous-phréniques, à des pleurésies purulentes, et plus particulièrement encore à des appendicites suppurées rétro-cæcales. Je laisse de côté bien entendu les fistules que nous avons pu observer pendant la guerre, dues à des suppurations de la région lombaire provoquées par des projectiles.

Il y a donc des cas dans lesquels le diagnostic de fistule lombaire d'origine urinaire n'est pas absolument facile. On devra s'entourer de tous les renseignements au sujet de l'évolution de l'affection qui a déterminé la fistule, de l'examen des organes voisins, avant de déclarer qu'une fistule lombaire a un rapport quelconque avec le rein.

Si nous voulons classer les fistules lombaires par le liquide qui s'écoule par l'orifice, nous pourrons distinguer, comme vous avez pu le voir à la description des cas que je vous signalais au début, des fistules purulentes pures et simples, des fistules urinaires ou uropurulentes et des fistules stercorales.

D'autre part, ces fistules peuvent se présenter chez des malades qui n'ont pas eu de néphrectomie et chez des malades ayant subi une néphrectomie. Les fistules purulentes chez des malades qui n'ont pas eu de néphrectomie sont en général consécutives à une ouverture d'un abcès périnéphrétique ; si la fistule persiste après l'incision, c'est le plus souvent parce que des diverticules de la cavité du phlegmon n'ont pas été suffisamment ouverts.

Dans d'autres cas exceptionnels, un drain, une mèche auront été oubliés dans la profondeur de l'incision, donnant lieu à l'existence d'une fistule par corps étranger. Parfois cette fistule purulente pourra être due à la persistance d'abcès rénaux, origine du phlegmon, qui se renouvellent ou qui se vident mal dans le drainage de la poche. Dans le cas que nous allons opérer aujourd'hui, à mon avis il s'agit d'une cavité profonde qui n'a pas été ouverte en même temps que la poche superficielle, comme elle aurait dû l'être : il s'agissait d'un abcès en bouton de chemise dont on a évacué seulement la poche superficielle.

Lorsqu'une fistule purulente existe après néphrectomie, l'origine de cette fistule doit être recherchée dans l'existence également d'un corps étranger, que ce soit un calcul tombé au cours d'une intervention dans la plaie et n'ayant pas été enlevé, que ce soit des fils non résorbables que l'on aura placés, que ce soit des corps étrangers oubliés, tels que drain ou compresse, d'une poche mal drainée, mais surtout dans la nature de l'infection. C'est ce qui existait chez un des malades dont je vous racontais l'histoire, qui, à la suite d'une néphrectomie pour tuberculose, présentait une fistule dont le trajet profond aboutissait à une cavité proche de la fosse iliaque.

Lorsque la fistule donne passage à de l'urine à peu près pure ou plus ou moins mélangée à du pus, là encore nous pouvons nous trouver en présence de malades qui n'ont pas subi de néphrectomie, mais une intervention ayant porté sur le rein ou sur le bassinet, hydronéphrose drainée, néphrotomie ou pyélotomie pour calcul, néphrotomie pour pyonéphrose calculeuse banale ou tuberculeuse.

La cause de la fistule dans ces cas est variable. Dans les cas de tuberculose il est naturel que l'incision d'une pyonéphrose, opération de nécessité dans certains cas, pour parer à des accidents graves d'infection chez un malade pour lequel on redoute une néphrectomie, donne lieu à une fistule. Lorsqu'il s'agit d'une fistule uropurulente consécutive à une pyonéphrose banale, l'état du rein creusé de cavités se drainant mal explique également très bien la persistance de la fistule purulente, à plus forte raison lorsqu'il s'agit d'une pyonéphrose calculeuse, au centre de laquelle existent des calculs que l'on n'a pas pu complètement enlever. Lorsqu'au contraire la fistule est consécutive à l'ablation d'un calcul pas trop infecté, soit par voie pyélique, soit par voie trans-rénale, en général la cause de la fistule réside dans la perméabilité supprimée ou incomplète de la voie d'écoulement de l'urine, l'uretère. Du moment que la voie normale d'écoulement de l'urine n'est pas libre, il est fatal que cette urine passe à l'extérieur.

Au cas d'hydronéphrose, c'est encore cette cause de la non perméabilité suffisante de l'uretère que l'on doit invoquer pour expliquer la persistance de la fistule, que cette imperméabilité complète ou relative soit le fait d'une coudure, d'adhérences, de poche pyélique située au-dessous de l'abouchement de l'uretère dans le bassinet.

Parfois nous verrons des fistules consécutives, non pas à une néphrectomie totale, mais à une néphrectomie partielle ; ceci dans le cas de rein double dont on a supprimé une partie. Dans ces cas il importe au plus haut point de faire une néphrectomie partielle très correcte qui enlèvera

la partie de rein que l'on veut enlever, en ne laissant aucun calice appartenant à ce rein : l'existence d'une petite portion de la substance rénale que l'on devrait enlever complètement et d'un calice suffit à expliquer la fistule interminable qui en résultera.

La fistule uropurulente ou urinaire peut être consécutive à une néphrectomie. C'est le cas par exemple du malade couché au numéro 11 de la salle Velpeau dont je vous signalais l'observation. Ce malade a été néphrectomisé du côté gauche et par un orifice de sa cicatrice d'incision il s'écoule, non seulement du pus comme on peut le voir après toute néphrectomie, mais il s'écoule également de l'urine et en grande quantité.

Quelle est l'origine de cet écoulement urinaire après néphrectomie ? Chez ce malade, il s'agit évidemment de ce que nous appelons le reflux vésico-urétéral. L'uretère du rein malade était extrêmement dilaté, infiltré de tuberculose et, dans ce cas, la cicatrisation du moignon urétéral n'a pas pu se faire. Comme cet uretère était dilaté de bout en bout, l'urine qui vient de l'autre rein dans la vessie remonte, soit spontanément, soit surtout au moment des contractions vésicales, jusque dans la plaie lombaire. Ce sont des faits qui ne sont pas exceptionnels ; ils s'observent surtout dans la tuberculose rénale.

Mais, dans d'autres cas nous voyons une fistule urinaire s'installer après néphrectomie, l'urine ne provenant pas du tout de la vessie, comme le prouvent les résultats de la mise en place d'une sonde vésicale à demeure. Lorsqu'il s'agit d'une fistule urinaire par reflux vésico-urétéral, il suffit de placer dans la vessie une sonde qui évacue régulièrement l'urine venue de l'autre rein, pour que l'urine cesse de couler, alors que dans le cas auquel je fais allusion, on aura beau mettre une sonde dans la vessie, l'urine continuera à passer par la fistule. Il s'agit d'une néphrectomie incomplète.

Dans certains cas, nous avons des reins véritablement très adhérents et les plans de clivage ne sont pas toujours extrêmement faciles à trouver. Nous enlevons le rein comme nous pouvons par morcellement et un fragment de rein reste dans la profondeur de la plaie qui, ultérieurement, donnera lieu à cette fistule urinaire ou uropurulente de façon indéfinie.

Nous en arrivons enfin aux fistules stercorales. Ce sont des fistules que l'on observe à la suite des néphrectomies extrêmement difficiles, dans lesquelles les adhérences multiples ont soudé le rein à tous les organes et en particulier à l'intestin. Il est rare que la fistule se produise immédiatement après l'intervention ; c'est quelques jours après que l'écoulement des matières se fait par la plaie. Parfois l'intestin n'avait pas été vraiment altéré à ce moment, mais il s'agissait d'une tuberculose qui a inoculé la plaie, gagné du côté de l'intestin et provoqué un peu plus tard une ulcération de ce dernier. Cette altération de l'intestin peut porter à droite comme à gauche, sur le côlon, c'est le cas le plus fréquent. Parfois à droite, elle intéresse le duodénum, ce que l'on reconnaîtra à la nature de l'écoulement, et cette fistule duodénale est infiniment plus sérieuse que la fistule colique.

D'après ce que je viens de vous exposer, vous voyez que des fistules lombaires d'origine urinaire sont le plus souvent d'origine traumatique et en particulier consécutives à nos opérations. Mais il est des fistules lombaires d'origine urinaire qui peuvent parfaitement être d'origine spontanée : il s'agit d'une suppuration banale ou tuberculeuse du rein qui s'ouvre dans l'espace périrénal, gagne la paroi, et le malade négligent verra s'ouvrir dans la région lombaire, plus ou moins haut, cette collection profonde qui restera indéfiniment fistuleuse.

Naturellement, comme vous pouvez le constater la tuberculose joue un très grand rôle dans l'origine de ces fistules. Même dans des cas de néphrectomie facile pour une tuberculose rénale peu avancée encore, nous voyons des fistules s'établir par suite de l'existence d'un moignon urétéral déjà tuberculeux qui ne va pas se cicatriser d'emblée ; à plus forte raison quand nous avons affaire à des uretères tuberculeux volumineux et adhérents extrêmement altérés.

Une autre cause de fistulisation est, comme je vous le signalais à propos des calculs, à propos de l'hydronéphrose, l'existence d'une imperméabilité, relative ou partielle, de l'uretère.

Une troisième cause de ces fistules purulentes ou urinaires se trouve dans des drainages insuffisants, soit de l'espace périrénal, soit du rein lui-même, dont la cavité pyélique a bien été ouverte par exemple, mais qui conserve des diverticules purulents qui ne se vident pas suffisamment dans le rein.

Toutes ces causes doivent être présentes à l'esprit lorsque nous nous trouvons en présence d'une fistule urinaire, car il nous est indispensable de les connaître pour savoir exactement ce qu'il faut faire. Il est évident que dans ces fistules, des examens seront parfois extrêmement importants pour mettre au point le diagnostic et prévoir ce qu'il est nécessaire de faire pour aboutir à la guérison de la fistule.

L'exploration à la sonde cannelée pourra suffire parfois pour renseigner sur la profondeur du trajet, lorsque celui-ci sera simple et pas trop profond.

La radiographie, après injection de substance opaque dans le trajet, nous permettra d'entrevoir la longueur de la fistule, de voir s'il s'agit d'un simple trajet ou d'un trajet aboutissant à une cavité profonde. Dans le cas où le rein n'a pas été enlevé, il faudra nous rendre compte par le cathétérisme urétéral de la façon dont s'évacue ce rein, quelle valeur il présente, quelle est la nature microbienne de l'affection qui a provoqué la fistule. Une radiographie montrera s'il existe des corps étrangers opaques, des calculs, et munis de tous ces renseignements, il nous sera possible alors d'instituer le traitement convenable.

THÉRAPEUTIQUE GYNÉCOLOGIQUE

La stérilité féminine.

Par M. le Pr Americo VALERIO
de Rio de Janeiro (Brésil).

M. TURPAULT (de Paris), a publié dans la *Presse Médicale*, du 22 juillet 1936, n° 59, p. 1195, un travail intitulé : *La cause de la stérilité féminine est assez souvent d'origine extra-génitale.* (Avec quelques observations de grossesse obtenue en traitant les causes extra-génitales de la stérilité.)

Je lui donne pleinement raison. On abuse des causes gynécologiques de la stérilité (utérus et annexes). Je trouve aussi très fréquemment des cas, où les dilatations du col, les insufflations et les injections tubaires de lipiodol, les traitements endocriniens, surtout les fortes doses de folliculine et même l'insémination artificielle n'ont eu aucun succès.

On oublie l'examen général de la femme et le médecin consacre toute son attention sur l'appareil génital, la syphilis et les glandes endocriniennes. J'ai trouvé également d'autres causes qui entraînaient la stérilité : infections, intoxications, désordres du métabolisme du calcium, avitaminoses, troubles du foie et des reins, etc.

Je ne désire pas m'étendre sur le vaste chapitre des tumeurs bénignes ou malignes, dans quelque organe de l'économie humaine et qui empêchent la grossesse, comme je l'ai démontré dans des statistiques qui figurent dans la brochure de M. ROUJANSKY. « *Des enfants ou des tumeurs ! Le problème du cancer est-il dans le retour vers la nature ?* », Paris, 1936, pages 19 à 24.

Je désire à peine maintenant faire ressortir d'autres causes de la stérilité féminine, comme les côlites ulcéreuses chroniques, les hernies, les déformations du rachis (spina bifida) et les grenouillettes.

J'ai rassemblé vingt-deux cas de femmes stériles, rebelles aux traitements les plus divers de l'appareil génital, de la syphilis, des reconstituants généraux et des préparations endocriniennes, et même dans six cas, à l'insémination artificielle ; elles accusaient aussi une ancienne côlite ulcéreuse chronique (recto-sigmoïdite).

De ces vingt-deux cas, quatorze étaient normolignes, cinq brévilignes et trois longilignes. J'ai abandonné tous les traitements de l'appareil génital ou de l'économie générale, pour ne m'occuper que de la côlite chronique, par le régime alimentaire et la galvano-cautérisation des ulcères recto-sigmoïdes. Une fois par semaine, en moyenne, j'ai fait la galvano-cautérisation de deux ou trois ulcères, soit en tout, de quatre à six sessions de galvano-cautérisation ; quelquefois j'ai répété la galvano-cautérisation du même ulcère.

De ces vingt-deux cas, à peine deux femmes ne furent pas enceintes, après être guéries de leur côlite ulcéreuse chronique. Il est à noter également que trois femmes avaient eu des fausses couches, avant le traitement de la colite et n'en eurent plus ensuite.

Pour six femmes la grossesse est venue seulement après l'opération des hernies (quatre cas de hernies ombilicales et deux cas de hernies crurales). Elles avaient suivi le même pèlerinage de consultation en consultation, dans l'espoir d'un enfantement et elles avaient été traitées seulement pour l'appareil génital, par la folliculine et contre la syphilis. Il y avait deux normolignes, deux brévilignes et deux longilignes. Toutes les six, ont eu ensuite des accouchements normaux après être guéries de cette affection chirurgicale de l'abdomen.

Chez deux femmes, l'une normoligne et l'autre longiligne, la grossesse est apparue après être guéries chirurgiquement de la spina bifida occulte. Dans ces cas, il n'y avait pas de tumeur visible, mais des troubles de la sensibilité et chez la femme normoligne des troubles du mal perforant de la plante du pied. Chez la femme longiligne, il y avait au niveau de la région lombaire de l'hypertrichose. J'ai supposé la spina bifida, parce que la palpation m'avait démontré l'éloignement des lames vertébrales lombo-sacrées et le chapelet symétrique des tubérosités osseuses ; la radiographie a contrôlé la fissure vertébrale. L'opération a résolu la spina bifida et la stérilité qui préoccupait énormément le ménage et les familles.

Enfin, dans un cas de femme bréviligne, il y avait l'infection des glandes salivaires appelée « grenouillette », et j'ignorais en opérant cette jeune femme il y a trois ans, que je facilitais son plus grand désir, avoir un enfant et que pour cela, elle se soumettait à de longs traitements antisyphilitiques, endocriniens et physiques de l'appareil génital, sans résultat.

La « grenouillette » était sub-linguale. Congénitale ? Acquise ? Les parents disent qu'ils s'en aperçurent quand la jeune fille avait 16 ans, elle en a 30 maintenant et je l'ai opérée à 27 ans. Jamais cela ne l'avait incommodée et ne gênait nullement la déglutition ou l'articulation des mots ; le kyste du plancher buccal était de la grosseur d'un petit citron.

Il n'y avait aucun doute. Il s'agissait de « grenouillette » sub-linguale. Le « lipoma » du plancher buccal est plus profond, mais il est flottant, car il a une consistance pâteuse. « L'angiome » n'est pas une tumeur liquide et a des limites plus confuses. Le « lymphangiome » croît rapidement et considérablement. Les caractères histologiques de la pièce extraite chirurgiquement, quoique en plusieurs fragments qui s'enclavaient dans les tissus profonds, contrôlèrent le diagnostic préopératoire, « grenouillette sub-linguale ».

En résumé : même s'il y a des troubles génitaux, l'examen général de toutes les femmes qui présentent de la stérilité, est fondamental. Que l'on applique les traitements endocriniens ou physiques communs, mais que seulement on ait recours à l'insufflation ou à l'injection tubaire de lipiodol dans les cas de stérilité (moyens qui sont quelquefois traîtres) lorsque l'examen général rigoureux n'accuse rien d'autre d'anormal.

CLINIQUE OBSTÉTRICALE

Contribution à l'étude des morts subites obstétricales. (Fibromes et grossesse.)

Par MM.

Jacques COURTOIS, *Accoucheur en chef, de l'Hôpital de Saint-Germain-en-Laye.* et Henri GARNIER, *Interne de la Maternité,*

Ces morts surprennent d'autant plus brutalement la famille et le médecin qu'elles surviennent chez des femmes jeunes et en excellente santé apparente. A l'occasion d'un cas récent, nous pensons qu'il est intéressant d'apporter notre contribution à l'étude de ce grave problème par quelques faits cliniques et les idées qu'ils suggèrent.

Voici tout d'abord une observation :

Mme X... (Madeleine), coiffeuse, primipare, 25 ans 1/2, sans antécédents pathologiques personnels ou familiaux connus, n'a présenté depuis son mariage que quelques douleurs abdominales vraisemblablement étiquetables dysménorrhée. Les dernières règles datent du 14 au 19 décembre.

Malgré les prescriptions, elle continue sa profession, travaille debout et se fatigue jusqu'au dernier mois, ce qui peut expliquer les varices, les œdèmes légers et les douleurs qu'elle signale dans ses membres inférieurs.

L'utérus a grossi normalement au cours de la grossesse très régulièrement suivie. Vers le septième mois, la tension au Pachon atteint 14-9 et l'amplitude des oscillations est extraordinaire, ce qui coïncide avec les battements de cœur dont la femme se plaint après les repas.

Aucune toxémie n'est cliniquement décelable et les urines ne contiennent aucun élément anormal. Cette jeune femme ne peut cependant réfréner une angoisse profonde en pensant à son accouchement qui approche. Un premier fait nouveau apparaît à son avant-dernière visite : on constate deux fibromes gros comme des noix, sur le bord gauche utérin. Un autre fibrome de même taille, en avant, au niveau du cul-de-sac vésico-utérin.

Ces fibromes sont extrêmement fréquents chez les gestantes et n'empêchent pas de porter un bon pronostic habituel, quand il n'y a pas de tumeur prævia (1). METZGER d'ailleurs ne dit-il pas :

> On a tellement l'habitude de voir les femmes accoucher normalement malgré ces fibromes du corps, sans aucun incident pendant la grossesse.
>
> La coexistence de fibromes utérins et de grossesse n'offre, dans un très grand nombre de cas, aucun danger ; la mortalité varie entre 2,3 % (ESSEN-MOLLER) et 7,1 % (GLARNER), l'avortement et l'accouchement prématuré provoqué doivent être répétés, l'évacuation artificielle de l'utérus donne une mortalité maternelle variant de 37,5 % (SUSSEROTH) à 41 % (TROELL) ; quant à la myomectomie, elle ne peut convenir qu'aux tumeurs très peu nombreuses, la multiplicité des fibromes et, plus encore, la fibromatose généralisée constituent une contrindication. La myomectomie donnerait une mortalité variant de 7,9 % (TREUB et BRINDEAU), à 7,5 % (LYNCH). L'hystérectomie abdominale donne une mortalité de 10 %, stérilise la femme et sacrifie le fœtus, c'est une opération d'exception pendant la grossesse (2).

Le diagnostic de ces fibromes ne peut être fait que tardivement parce que le développement utérin les fait suffisamment grossir et monter dans l'abdomen pour qu'ils deviennent palpables.

. . . . . .

Le 30 septembre 1936, à 22 heures, les douleurs débutent, la malade arrive à la Maternité à une heure du matin. Ses douleurs sont assez rapprochées, peu intenses ; la hauteur utérine est de 40 centimètres ; l'enfant se présente en O. I. G. A. les bruits du cœur sont excellents ; la tête se fixe sur le détroit supérieur, qu'elle ne déborde pas ; le bassin est aplati, 9 cm. 5 (déduction faite de 2 cm.) de diamètre promonto-rétro-pubien minimum. Il n'y a pas de fibrome prœvia. On décide donc l'épreuve du travail, la voie basse étant la moins grave en l'occurence.

Pendant le travail, si le fibrome est abdominal, on est en droit d'escompter l'accouchement spontané, on s'en tiendra donc à l'expectative. La césarienne conservatrice simple donnant une mortalité variant de 12,5 % à 36 % ; suivie de myomectomie donnant une mortalité de 11 % ; suivie d'hystérectomie, donnant une mortalité maternelle variant de 7,5 % à 17,2 % (2).

Les mortalités que nous venons d'exposer sont donc beaucoup plus élevées que celles de l'accouchement banal habituel. Une spasmalgine arrête les douleurs qui reprennent vers 9 heures ; et à 10 heures, on constate une dilatation de petite paume : ce qui prouve, jusqu'à ce moment, la bonne qualité des contractions utérines. Deux nouvelles spasmalgines sont alors faites en fin de matinée ; et, à 13 heures, on obtient une dilatation de grande paume. A 17 heures, soit, après une durée de travail normale pour une primipare, un deuxième fait nouveau se produit : l'épreuve du travail n'aboutit pas, la dilatation ne progresse plus, malgré de fortes douleurs durables, espacées seulement de trois minutes, il n'y a cependant ni tempête, ni anarchie des contractions ; la lèvre antérieure du col s'œdématie, il n'y a pas d'engagement ; la tête reste au-dessus du détroit supérieur, les pariétaux chevauchent nettement, la hauteur utérine ne diminue pas. On fait de la coramine et on décide d'intervenir pour éviter la souffrance fœtale et parce qu'une épreuve du travail de bonne qualité n'a pas réalisé l'engagement d'un fœtus de taille normale dans un bassin plat de dimension limite (9 cm. 5 minimum).

On craindrait par la prolongation du travail, un traumatisme des fibromes par contracture, une mort fœtale et un accouchement extrêmement laborieux par voie basse et nécessitant alors une anesthésie très prolongée. On prévient alors le médecin traitant et la famille, en expliquant à cette dernière la nécessité d'une intervention plus complète, mais plus grave que la césarienne simple, pour obtenir l'autorisation de pratiquer une hystérectomie en cas de nécessité.

Anesthésie au mélange de Schleich très légère (MM. Meunier et Erlich). Opérateurs (Drs Courtois et Vignal). Il se produit alors un troisième fait nouveau : la femme dort à peine, vomit, s'agite et pousse, le carbogène ne donne aucun résultat, le sang devient noir, on met la table horizontale. La femme reprend ses couleurs.

Devant ce danger extrême d'asphyxie, il est très urgent de sortir l'enfant rapidement. La respiration repart, saccadée, après une injection de coramine puis, en quelques instants, la femme pâlit, le cœur s'arrête, la respiration continue quelques instants sous forme expiratoire saccadée. On pratique le massage du cœur, la respiration artificielle à trois, pendant trois quarts d'heure, la coramine intra-cardiaque, qui ne réussit qu'à donner quelques battements, l'ouabaïne, la strychnine, etc., une ponction lombaire, suivie d'injection de strychnine ne donne aucun résultat.

La césarienne basse classique ultra-rapide a permis d'extraire un garçon vivant de 3 kgr. 470 et de 0 m. 51, criant malgré l'asphyxie maternelle, *preuve indiscutable d'anesthésie légère.*

. . . . . .

A propos de cette observation, il nous a semblé intéressant de rechercher nos autres cas de mort chez des fibromateuses, opérées à l'occasion d'une grossesse.

Sur dix-neuf laparotomies pour fibrome et grossesse (4 césariennes simples, 7 césariennes plus hystérectomies, 5 hystérectomies d'emblée, 3 myomectomies) nous avons déploré la mort de quatre femmes et perdu six enfants, tous non viables, trois mères sont mortes, le deuxième jour, de choc toxi-infectieux (sans péritonite, ni septicémie décelables à l'autopsie), une a succombé, le troisième jour, d'embolie brutale massive.

On peut invoquer chez les fibromateuses, comme causes de mort, soit des lésions cardio-vasculaires (embolie, phlébite, thrombose, infarctus, syncope, asystolie, collapsus, embolies gazeuses), soit la toxémie (mort par chute brusque de la tension chez une hypertendue par néphrite chronique ou sclérose généralisée).

Le pourcentage des thromboses augmente sans cesse ces dernières années dans des proportions fort inquiétantes. Kuntz (3) de Francfort-Mein (1921 à 1929), relève 1,44 % de thromboses et 0,85 % d'embolies. Ducuing (4) parle de 12,5 % de phlébites post-opératoires et de 15 % d'embolies après opération sur l'abdomen et le bassin en 1929.

La mortalité par embolies passe à 6 % en 1929 dans la statistique de Payr (5). Halbron (6)

cite DETERING dans une statistique de 25.500 malades : le pourcentage des thromboses est passé de 2,4 % en 1919 à 16 % en 1927. DUCUING a observé 300 embolies sur 3.000 opérations. Lorsqu'on invoque l'embolie, il est naturel de penser qu'elle est partie d'une phlébite provenant du bassin. DUCUING nous décrit « des lésions des vaisseaux du bassin avant toute opération ». DUCUING (4) écrit :

Les veines du bassin sont particulièrement prédisposées aux phlébites et aux thromboses, ce sont les veines sensibles de l'économie ; dans leurs vastes lacs sanguins, la vitesse du sang est singulièrement diminuée, entre la poussée musculaire des membres inférieurs et l'aspiration thoracique, le sang veineux est à un point mort, par ralentissement du courant. A cela, s'ajoutent les perturbations par les ligatures vasculaires et la dislocation des plexus sympathiques. Chez les fibromateuses, on peut régulièrement mettre en relief des micro-phlébites utérines, péri-utérines et même de véritables phlébites des pédicules utérins. Ces micro-phlébites existent non seulement dans les vaisseaux enlevés mais encore dans ceux laissés en place, elles sont évolutives et n'obstruent pas les veines pelviennes parfois volumineuses et reçoivent probablement un coup de fouet du fait de l'intervention.

VIGNES (7) écrit que le diagnostic d'embolie pulmonaire s'impose dans certains cas et se posant la question de leur origine, il se demande si le caillot ne partirait pas d'une thrombose antepartum des sinus utérins au niveau de l'emplacement placentaire.

Nous ne pensons pas, avec BUNZEL, qu'un gros embolus puisse se produire dans les sinus utérins, et en tous cas, franchir les invraisemblables sinuosités des plexus d'une gestante, nous croyons bien plus volontiers que des embolies microscopiques constituées par des amas de plaquettes et de leucocytes agglutinés, projetés hors des sinus utérins (par la rétraction utérine qui suit la brusque sortie de l'enfant ou du délivre ou encore la contraction provoquée par une injection de post-hypophyse) dans la circulation de retour s'accolent aux endothéliums (XIII) des artérioles et des capillaires pulmonaires pour y amorcer une thrombose *in situ*.

Nous avons cependant vu une mort survenir une heure après césarienne, par obturation de l'artère pulmonaire par un volumineux caillot. (phlébite des veines iliaques apparue au cours du travail dans une présentation du front négligée) (XI)

Il nous apparaît que chez nos fibromateuses et dans le dernier cas cité, les phénomènes de compression pelvienne soient indiscutables, la compression pouvant être due à une disproportion fœto-pelvienne, à un gros œuf ou aux fibromes eux-mêmes (enclavés ou non). Nous avons toujours été frappés, à l'intervention, par l'intense congestion cyanotique de l'abdomen et l'excessive dilatation parétique des anses intestinales. Nous croyons que, dans certains cas, la compression peut, par stase, favoriser les thromboses et, par traumatisme, créer des phlébites.

HALBRON (6) dit que ces phlébites latentes et frustes peuvent être d'un diagnostic malaisé puisqu'elles ne sont souvent appréciables qu'un temps prolongé après les manifestations emboliques. Elles restent selon l'expression de FORGUE « le point noir de la chirurgie abdominale ». Pour nous, ces complications vasculaires sont grandement favorisées par des lésions du système réticulo-endothélial, lésions héréditaires que semble indiquer la notion de familles à embolies et à morts subites, voire à hérédo-syphilis ancestrale.

Chez les fibromateuses, les auteurs modernes insistent sur la fréquente association de lésions scléreuses, cardiaques, vasculaires, viscérales (STRASMANN et LEHMANN). SIREDEY et LANDOUZY parlent de tempéraments neuro-arthritiques. La sclérose du parenchyme rénal peut être fort grave par son insidiosité.

HOFFMEIER indique que le cœur présente de façon à peu près constante, quand le fibrome est volumineux, des lésions à type d'hypertrophie d'abord, portant surtout sur le ventricule gauche, puis de dilatation.

Celles-ci s'accompagnent d'altération de la fibre cardiaque qui peut revêtir deux types : la dégénérescence graisseuse et l'atrophie brune du myocarde. Ces lésions cardiaques évoluent souvent de façon insidieuse et ne se révèlent que rarement par de la dyspnée, des palpitations, de la tachycardie, elles peuvent entraîner des accidents graves d'hyposystolie ou la mort subite (8). STRASSMANN et LEHMANN signalent des scléroses artérielles avec tension élevée, des thromboses veineuses avec altérations sanguines (surtout temps de saignement et de coagulation). Ces atteintes vasculo-sanguines sont responsables dans une mesure difficile à déterminer des redoutables embolies pulmonaires qui grèvent encore les meilleures statistiques opératoires.

L'existence d'un fibrome constitue un danger important pour l'organisme, il expose à des accidents aigus et mortels d'une extrême gravité, surtout possibles à l'occasion d'une grossesse. Le grand nombre des fibromes traduit une dégénérescence accentuée de l'utérus et expose à une déchéance progressive.

La grossesse modifie singulièrement le pronostic des fibromes. L'inertie utérine expose pendant l'accouchement à *l'interruption du travail* avec tous les dangers qu'elle comporte.

BRINDEAU, au Congrès de Bruxelles 1929, dit que : « Lorsque la grossesse survient chez une femme porteuse de fibromes, cette grossesse évolue généralement de

façon normale, alors même qu'on aurait pu craindre les pires complications. Dans certains cas cependant, l'intervention chirurgicale est indiquée (douleurs violentes, troubles de compression, enclavement d'une tumeur pelvienne) ».

La chirurgie n'offre cependant pas une sécurité absolue. Forgue dit que tous les chirurgiens expérimentés s'accordent à reconnaître qu'il existe dans la pratique de l'hystérectomie pour fibrome un taux de mortalité irréductible et que depuis quelques années, nous ne réussissons pas à abaisser. Cette proportion se retrouve dans diverses statistiques importantes et il paraît bien, étant données les causes, qu'il s'agit là d'un chiffre irréductible.

Les quelques aspects différents de ce problème font comprendre combien il est angoissant dans certains cas de choisir la meilleure décision.

D'une part, dans neuf cas sur dix, la voie basse, dans les cas d'apparence bénigne, semble la seule sans danger, d'autre part, la pratique nous montre que la prolongation du travail favorise au maximum, par compression, par stase et aussi par fatigue cardiaque les complications mortelles. Nous pensons donc que l'épreuve du travail est à raccourcir à l'extrême, sinon à supprimer chaque fois que chez une fibromateuse pourra se déceler la moindre association d'une autre variété de dystocie (obstacle osseux ou des parties molles, en bref, toute dystocie complexe).

Les cas où la compression pelvienne peut apparaître (disproportion fœto-pelvienne) semblent de beaucoup les plus redoutables. La césarienne d'emblée suivie de myomectomie ou d'hystérectomie semble la seule conduite logique ; cela n'empêche aucunement d'appliquer, après l'intervention, une thérapeutique anti-coagulante (alcalinisation, collargol, citrate de Na (9), extrait thyroïdien, extrait cortico-surrénal).

RÉFÉRENCES

(1) M. Metzger. — Fibromes puerpéraux. (*Bul. Soc. obst. gyn. Paris*). Tome XXV, n° 3, mars 1936, p. 212.

(2) F. Commandeur. (*La pratique de l'art des accouchements*). Tome III, Paris, 1927. Vigot éditeur.

(3) Kunz (Franfcort-sur-Mein). — Thromboses post-opératoires et embolies pulmonaires à l'hôpital Sainte-Marie de 1921 à 1929. (*Bruns'Beitrage zur Klinischen Chirurgie*). Tome CLV, n° 3, mai 1932.

(4) Ducuing (*Journal médical français*). Tome XXIII, n° 22, fév. 1934, p. 43.

(5) Payr (Leipzig). — Réflexions et observations sur la question des thromboses et des embolies. (*Zentralblatt für Chirurgie*). T. LVII, n° 16, 19 avril 1930, p. 961-979.

(6) Halbron. (*Annales de thérapie biologique*), 15 déc. 1934. Tome III, n° 3, p. 147.

(7) Vignes. (*Journal des Praticiens*). Tome L, n° 4, 25 janv. 1936, p. 50.

(8) Laffont et Berson. (*Encyclopédie médico-chirurgicale*), Paris, 1932. *Gynécologie*. Tome II, p. 581.

(9) M. Larget, J.-P. Lamare, R. Claude-Weyl et R. Lecoq. (*Bull. Sciences Pharmacol.*), 1936, 40, n° 7, p. 408.

BIBLIOGRAPHIE

I. — Vandescal. — *Pratique de l'art des Accouchements*. Tome II, p. 159.

II. — Hamman. — Sudden Death. — *Bull. of the Johns Hopk. Hosp.*, 1934. Tome LV, p. 387.

III. — Rudaux. — De la mort subite pendant l'accouchement. — *La Clinique*, fév. 1913, p. 82.

IV. — H. Katz. — Les cas difficilement explicables de mort subite naturelle pendant l'accouchement. — *Wienes* K. W., 7 août 1931, Tome XLIV.

V. — Perez Velases. — La mort subite après l'accouchement. — *Archives de méd., cir. y especialidades*, 2 août 1930. T. XXXIII.

VI. — Fruhinsholz. — Mort subite intra-partum. — *Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gyn. de Paris*, janv. 1934, p. 83 ; Réunion obst., Nancy, 15 nov. 1933.

VII. — Planchu et Gaucherand. — Mort subite par embolie au cours du travail. — *Bull. de la Soc. d'Obst. et de Gyn. de Paris*, 1921, p. 644.

VIII. — Franz Wittenbeck. — Plotzheher Tod nach Spontangeburt durch Embolie. — *Zentralblatt für Gynækologie*. Tome LIV, n° 9, 1er mars 1930.

IX. — E. Wehrung et H. Nerson. — Un cas de mort subite une heure et demie après un accouchement normal. — *Bull. Soc. Obst. et Gyn. de Strasbourg*, 5 mai 1934, p. 431.

X. — Ling Sung. — De l'embolie pulmonaire au cours de l'accouchement. Pulmonary embolism during labour. — *Chinese Medical Journal*, vol. 49, juin 1935.

XI. — J. Courtois et R. Lecoq. — Toxémies gravidiques et néphrites. — *La Gynécologie*, de Paris, nov. 1935, Vigot, éditeur.

XII. — J. Courtois et R. Lecoq. — La maladie obstétricale. *La Gynécologie*, octobre 1936.

XIII. — J. Courtois. — *Journal des Praticiens*, 1936. Tome L, n° 32, p. 517.

XIV. — J. Courtois et H. Garnier. — Phlébites et thromboses. — *Journal des Praticiens*, nov. 1936.

XV. — Th. Naegeli. — Quelques considérations nouvelles concernant la question de l'embolie. — *Soc. d'Obst. et Gyn. Strasbourg*, 23 mars 1936. — *Bull. Soc. Obst. et Gyn. Paris*. Tome XXV, n° 8, oct. 1936, p. 624.

XVI. — Lamare et Larget. — Biothérapie chirurgicale anti-infectieuse, p. 234. Annette, éditeur, Paris 1934.

RENSEIGNEMENTS THÉRAPEUTIQUES

Les grosses vésicules douloureuses.

Les grosses vésicules douloureuses, dit le Pr Noël Fiessinger (*Quelques vérités premières sur les maladies du foie*, Masson et Cie, édit.) doivent être traitées, comme une appendicite aiguë. Pas de purgation, pas de lavages intestinaux, pas de cholagogues. Douceur diététique. Repos au lit.

Glace sur la grosse vésicule fébrile, compresses chaudes pou la grosse vésicule douloureuse. Une grosse vésicule longuement fébrile, passera, après défervescence, du lit à la table d'opération. Après une poussée de cholécystite calculeuse avec fièvre le lever doit être tardif et prudent. L'opération est préférable.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

La dysidrose infectieuse aiguë.

Comme l'a établi, M. G. MILIAN (1) la dysidrose aiguë qui était attribuée à un trouble de fonctionnement des glandes sudoripares est due à trois causes : au streptocoque et l'allure est aiguë, à la syphilis et parfois aux mycoses : la forme alors est torpide et récidivante.

La troisième récidivante également, est une manière d'eczéma.

La dysidrose streptococcique fait le plus souvent suite à une blessure superficielle de la main.

Il se développe ensuite une rougeur œdémateuse présentant à sa périphérie un soulèvement épidermique qui recouvre un peu de sérosité. Cela ressemble à de l'impétigo phlycténulaire. Puis sur les faces latérales des doigts apparaissent des vésicules qui se remplissent d'un liquide transparent. Au bout de quelque temps, des jours ou des semaines, l'autre main se prend avec son bouquet de vésicules sur les faces latérales des doigts et la paume de la main. Guérison en une quinzaine.

Comme traitement, M. MILIAN recommande : tout d'abord après nettoyage des croûtes impétigineuses des lavages avec le mélange :

Vert de méthyle Violet de méthyle	aâ	0 gr. 25
Alcool à 90°		200 gr.

Laisser sécher et onctions avec la pommade :

Oxyde jaune de mercure	0 gr. 50
Vaseline	50 gr.

ou :

Ichtyol	10 gr.
Oxyde de zinc	20 —
Vaseline Lanoline	30 —

ou :

Goudron	10 gr.
Oxyde de zinc	20 —
Vaseline Lanoline	30 —

Le streptocoque est trouvé à l'état de pureté dans les vésicules. La maladie n'est qu'une variété particulière de l'impétigo.

(1) G. MILIAN. La dysidrose aiguë. *Nouvelle Prat. Dermat.*, t. IV, p. 104, Masson, édit.

DIÉTÉTIQUE INFANTILE

Le sevrage.

Il est bon de rappeler de temps à autre à la mémoire les notions familières. Le sevrage précoce est dangereux. Il introduit dans l'estomac des aliments qui ne sont pas digérés. Tardif, il expose à la sous-alimentation de l'enfant. Brusque, il est mal toléré. Tout cela, M. R. CLÉMENT, médecin des hôpitaux de Paris en fait la matière d'une étude récente (*La Pédiatrie Prat.*, 15 août 1936).

C'est vers le sixième mois qu'est conseillée la première bouillie : une, puis au bout d'une semaine, deux cuillerées à café de farine maltée. Au bout de trois semaines, trois cuillerées à café.

Progressivement aussi au bouillon de légumes, on substituera un bouillon passé au tamis de plus en plus riche en pulpes de légumes (150 gr. de bouillon légèrement salé et sucré qu'on fait cuire quinze à vingt minutes. Très légère dose de beurre).

Un mois plus tard, deuxième bouillie qui permettra de supprimer deux tétées ou deux biberons correspondants. A partir de sept mois, bouillon de viande dégraissé.

Vers dix mois, purée de légumes et surtout purée de pommes de terre que recommandait le regretté VARIOT. A partir du onzième mois, quatre repas, deux étant composés de légumes et de fruits, deux de lait ou de bouillie au lait ou de laitages.

L'introduction de l'œuf sera permise vers le treizième mois, de la viande vers le seizième. On commencera par le jaune en le mélangeant à une bouillie. Les viandes seront données pulpées ou râpées (veau, mouton, bœuf, poulet, cheval). Le maigre de jambon est bien supporté. Avec les poissons, se méfier des arêtes. Ils seront servis (merlan, colin, sole), cuits au court-bouillon, avec un peu de beurre et de jus de citron.

Comme choix des farines : tapioca, arrow-root, riz, froment, orge. Ces substances renferment 70 à 87 % d'hydrates de carbone. Le riz en plus contient 8,5 % d'azote, le froment 11,2 %, l'orge 12,8 %, qui augmente leur valeur alimentaire. Plus tard, on recommandera la farine d'avoine également excellente. Puis la farine de blé vert, de maïs ou de seigle.

Les farines de légumineuses (lentilles, haricots, pois, fèves, châtaignes, bananes), constituent des

aliments trop azotés pour le jeune enfant. Il faut des farines fraîches, leur vieillissement supprimant une partie des vitamines.

Du jus de fruit sera donné dès le troisième mois dans l'allaitement artificiel. Il sera conseillé à l'époque du sevrage dans l'allaitement au sein : une cuillerée à soupe de jus de citron, d'orange, de raisin, de tomate étendu d'eau. Vers 9 ou 10 mois : pulpe d'orange, de pomme, de poire râpée, de bananes, de pêches.

La plupart des fruits en marmelade conviennent. Se méfier néanmoins des fruits en conserve ou des substances irritantes, comme l'anhydrite sulfureux, qui sont incorporées au produit pour éviter son altération. Cette altération se fait, paraît-il, dans les conserves de Californie.

Les pâtes, nouilles, macaronis, additionnées de beurre frais ou de fromage râpé peuvent, au moins en partie être substituées aux légumes.

CLINIQUE MÉDICALE

Sur une conception de l'éclampsie.

Le Pr Coll de Carréra (de Montpellier), a publié cet hiver dans la *Revue de Gynécologie et d'Obstétrique*, un intéressant article qui propose une conception simple du mécanisme et des effets de l'accès éclamptique. Ce travail arrive par des voies originales à des conclusions vérifiées par d'autres auteurs. Il jette une grande clarté sur la pathogénie de l'affection : son aspect schématique lui donne le caractère d'une hypothèse facile à retenir : dans la pratique, il oriente vers les bonnes décisions thérapeutiques.

Tout d'abord, l'accès éclamptique doit apparaître comme une simple forme de l'épilepsie symptomatique et perdre le caractère d'entité nosologique qu'on lui accorde trop volontiers. A toute attaque toxique, la réponse symptomatique est fonction, non du toxique en cause, mais de l'organe ou du groupe d'organes qui ont été atteints. Les notions cliniques le prouvent, qui montrent l'accès éclamptique susceptible des mêmes aspects cliniques que l'épilepsie symptomatique : formes jackosniennes, formes frustes, formes délirantes.

Suivant Coll de Carréra, du « point de vue symptomatique, l'éclampsie apparaît comme particulièrement difficile à différencier de l'épilepsie et on peut dire qu'en l'absence des anamnestiques et des conditions étiologiques de grossesse, ce diagnostic serait totalement impossible dans l'immense majorité des cas ».

Si l'on veut bien considérer l'éclampsie comme un symptôme, elle se trouve naturellement reliée à des manifestations telles que l'apoplexie utéro-placentaire, la rétinite dite albuminurique, les psychoses puerpérales, autres symptômes d'une commune intoxication initiale. Une telle manière de voir clarifie le problème : elle évite le terme impropre de « complications de l'éclampsie » qu'on leur voit trop fréquemment attribué.

« L'état toxique de base, dit l'auteur, se marque par un symptôme capital, qui se retrouve dans tous les cas, avec un caractère de constance absolue, qui suffit, à lui seul, à expliquer tous les syndromes observés au cours de l'éclampsie et qui, par là, relie entre elles les diverses manifestations cataclysmiques en apparence sans parenté : l'hypertension artérielle. »

A cette hypertension se rapportent les signes prémonitoires de la crise : céphalées, troubles de la vue, dyspnée, barre épigastrique. Quant à l'albuminurie, aux signes de déficience hépatique et rénale, Coll de Carréra les considère comme l'effet et non la cause de la crise d'éclampsie. Il se base sur leur absence possible avant l'accès, sur leur constance à la suite de celui-ci. Nous retrouvons ici l'idée directrice de Stroganoff qui voit dans la crise éclamptique une cause d'aggravation de la toxémie et cherche avant tout à supprimer le symptôme épileptique. Mais l'explication diffère : Coll de Carréra admet que l'accès éclamptique est dû à un coup de bélier hypertensif. Il en voit la preuve dans le rôle déclenchant des écarts de régime, du froid, du travail de l'accouchement. Ce coup d'hypertension semble particulièrement dangereux pour les organes encapsulés : il provoque sur le rein, le foie, les centres nerveux, des perturbations fonctionnelles passagères, ou des lésions définitives (hémorragies interstitielles) qui commandent, selon les organes, les accès épileptiques et les signes toxiques. Suivant que l'altération du régime circulatoire reste d'ordre fonctionnel on crée une altération définitive, le pronostic varie. Stroganoff lui, attribue l'exagération des phénomènes toxémiques post-critiques à la mise en liberté de toxines nouvelles (contractions musculaires) en même temps qu'au spasme vasculaire, inhibant les processus de défense organiques (asphyxie, etc.) Il donne une part plus large à l'intoxication antérieure aux crises, intoxication qui commande le spasme vasculaire mais qui agit en outre de manière directe sur les organes. Des lésions telles que l'infarctus utéro-placentaire évoquent assez les altérations obtenues sur l'intestin, le poumon, etc., par une décharge auto- ou hétéro-toxique chez un organisme sensibilisé. Sans doute l'hypertension n'agit-elle que comme élément associé.

Il n'en reste pas moins que sous la forme « coup de bélier hypertensif » ou « spasme vasculaire » ses poussées paroxystiques convulsivantes sont les éléments essentiels d'aggravation de l'intoxication éclamptique. On ne saurait trop souscrire aux conclusions de COLL DE CARRÉRA qui considère la mesure périodique de la tension artérielle comme plus importante encore que la recherche de l'albuminurie, qui peut n'être qu'un symptôme tardif, par là même trompeur. G. L.

NEUROLOGIE

La méningite séreuse de la fosse postérieure à forme hypertensive.

On voit beaucoup d'hypertendus artériels qui souffrent de la tête, qui ont des bourdonnements d'oreilles, des vertiges... Ce sont là souvent des phénomènes banaux d'une HYPERTENSION ARTÉRIELLE BANALE.

Mais quand un hypertendu artériel vient dire que ses *maux de tête sont anormalement violents*, qu'ils surviennent *surtout le matin ou dans la deuxième partie de la nuit*, qu'ils s'accompagnent *de vomissements survenant le matin*, de *torticolis*, de *hoquet*, que l'examen met en évidence l'existence de *troubles cérébello-vestibulaires* et que le malade *n'est pas un insuffisant cardiaque*, il faut penser qu'il ne s'agit PEUT-ÊTRE PLUS D'UNE HYPERTENSION ARTÉRIELLE BANALE.

Il convient de ne pas mettre, sans un plus ample informé, tous ces troubles sur le compte vasculaire ou sur le compte des désordres cérébraux dont l'hypertension artérielle est classiquement responsable : spasmes vasculaires, hémorragies cérébrales, ramollissements cérébraux. Il faut demander un examen du fond de l'œil.

Deux collaborateurs de Cl. VINCENT, Pierre PUECH et J.-E. THIERY (*Revue Neurologique*, juillet 1936) décrivent ce syndrome spécial d'hypertension associée, artérielle et intracranienne l'attribuent à une méningite séreuse de la fosse postérieure.

En clinique, à juste titre, on mesure beaucoup de pressions artérielles. On examine moins de fonds d'œil. Le fond d'œil des hypertendus artériels mérite d'être examiné systématiquement lorsqu'ils souffrent des troubles que nous venons de signaler. La présence d'une STASE PAPILLAIRE NETTE apportera l'appoint diagnostique capital en faveur de ce nouveau syndrome.

Sans doute il peut être difficile dans certains cas, sinon impossible, de différencier cliniquement les lésions du fond d'œil observées chez les hypertendus et les brightiques, des lésions observées dans l'hypertension intracranienne. Ainsi que le conseille M. VINCENT, il convient alors d'avoir recours à la VENTRICULOGRAPHIE.

Quand on découvre une hypertension artérielle associée à un syndrome net de méningite séreuse de la fosse postérieure avec stase papillaire évidente, le diagnostic est facile. Il ne saurait en tout cas être discuté qu'avec une tumeur. Tumeur ou pseudo-tumeur : la ventriculographie pourra encore trancher le diagnostic.

On sait enfin qu'au cours de l'hypertension artérielle, et sans qu'il y ait stase papillaire vraie, l'examen ophtalmoscopique peut montrer un flou des bords papillaires. Lorsque le syndrome d'hypertension artérielle et intracranienne associé est franc, le simple flou des bords a une valeur.

IL FAUT FAIRE TÔT LE DIAGNOSTIC de ce syndrome d'hypertension artérielle et intracranienne d'origine nerveuse.

Il n'est pas impossible qu'à la manière d'autres encéphalites ou méningites séreuses le traitement médical précocement institué puisse être efficace.

Abandonné à lui-même, l'étude des observations de PUECH autorise à schématiser l'évolution de la maladie de la manière suivante :

1. DANS UN PREMIER STADE, les symptômes associés d'*hypertension artérielle* et de *méningite séreuse de la fosse postérieure* constituent tout le tableau clinique.

L'évolution progressive des deux syndromes (vasculaires et nerveux) se fait à l'occasion de *poussées paroxystiques synchrones*.

2. DANS UN DEUXIÈME STADE s'ajoutent en plus des signes de *dilatation ventriculaire* :

a) Certains d'entre eux peuvent être attribués à la *dilatation ventriculaire globale* ; tels sont, notamment : les troubles du caractère, de la mémoire, les crises d'épilepsie... Dans de telles conditions le diagnostic peut être difficile avec une tumeur, frontale par exemple.

b) D'autres, au contraire, méritent d'être rapportés aux perturbations infundibulo-tubériennes qu'entraîne la *dilatation du III^e^ ventricule*. Telles sont, par exemple, l'adiposité, les troubles de la glycémie, les troubles du sommeil. Dans ces conditions, le diagnostic peut se poser avec certaines tumeurs de l'hypophyse ou de la région hypophysaire.

3. A UN STADE ULTIME, ces malades sont condamnés à mourir à la manière des grands hypertendus artériels ou intracraniens.

Le TRAITEMENT consiste dans ces cas dans une trépanation décompressive sous-temporale.

Les traitements habituels se montrent inefficaces.

PRATIQUE MÉDICALE

La protection des plaies infantiles contre l'urine.

Comment s'y prendre pour protéger les plaies infantiles contre l'urine ? M. J. PONCEL, chirurgien des hôpitaux de Marseille, donne à cet égard, d'excellents conseils (*Le Sud Médic. et Chirurgic.*, 15 juin 1936). Les souillures d'urine ne sont en effet pas constamment inoffensives. Des accidents graves et même mortels en peuvent résulter.

Il en est ainsi du *spina bifida*. Après l'opération, laisser le bébé en position classique de décubitus dorsal, c'est risquer la désunion des sutures, sinon de l'écoulement du liquide céphalo-rachidien et d'une infection méningée. Ce qu'il faut en pareil cas, c'est coucher le bébé sur le ventre, le dos en l'air.

Dès lors, le pronostic du spina bifida est entièrement changé et l'on peut assurer la guérison opératoire.

Dans l'*érythème fessier*, cette position ventrale est également souveraine. En deux à trois jours, la guérison s'opère.

M. PONCEL, pour protéger une zone de peau saine, use de la poudre « Siccol », qui étalée en mince pellicule, forme un vernis sur lequel les gouttes de liquide se roulent en boule, sans mouiller comme il adviendrait avec le mercure.

Les *hernies du nourrisson* sont souvent ramenées par la mère, le pansement est infecté, parce qu'ayant macéré dans l'urine. Mieux vaudrait souvent ne mettre aucun pansement plutôt que le classique spica. Exposée à l'air, une plaie se recouvre en quelques minutes d'une coagulation des sérosités, opposant aux germes du dehors une protection efficace (REQUIS). On peut aussi se contenter d'une simple gaze entourée d'un cadre de leucoplaste. Si elle est mouillée, elle sèchera aussitôt pourvu que le bébé ne soit pas serré dans ses langes.

Quant aux *appareils plâtrés*, combien dangereuse la pratique de ramener par-dessus le plâtre les langes de l'enfant. L'urine remonte par capillarité et forme un pansement humide sur le plâtre qui ne tarde pas à se ramollir. Il conviendra donc d'assurer une *déclivité* telle que l'urine s'éloigne du plâtre par la seule action de la pesanteur.

L'enfant sera incliné de telle sorte que le méat urinaire soit plus bas que le plâtre. De plus on assurera la *circulation de l'air* autour de l'appareil.

Un matelas de caoutchouc largement aéré, en suspension en hamac avec un filet fixé sur les côtés au cadre du lit, rendront le service désiré. On réalise aussi la surélévation sur pieds, moyennant l'usage des coquilles plâtrées qui permettront de dominer un matelas inondé.

Le plâtre peut être lui-même préservé par des vernis ou être peint au ripolin.

Petits moyens innocents dont l'emploi est gros de conséquences importantes.

CLINIQUE CHIRURGICALE

Les empalements.

L'empalement signifie l'enfoncement, dans le fondement d'un supplicié, d'un pal, c'est-à-dire un pieu qui traverse le rectum. En Europe, l'empalement est accidentel quand une chute sur un objet plus ou moins pointu déchire l'anus, le rectum, le périnée.

Chez la femme, le pal produit des lésions vulvo-vaginales.

M. MASSIAS publie cinq observations d'empalement accidentel (*Gaz. Hebd. Sc. Médic.*, Bordeaux, 31 mai 1936).

Le pronostic est variable. Il dépend de l'étendue des lésions, de l'atteinte péritonéale, de l'infection des tissus endo-pelviens déchirés et coutus. L'association des lésions vésicales, urétérales est particulièrement grave.

La blessure par pal du rectum dans sa partie sus-péritonéale, déverse dans le péritoine un contenu intestinal extrêmement septique.

Les ruptures et délacérations du sphincter peuvent laisser après elles une incontinence. Une fistule recto-urinaire s'est produite.

Ce sont donc des accidents très sérieux. Tout empalé doit être examiné minutieusement. Toute plaie d'empalement compliquée de péritonite et assez haute pour être soupçonnée de perforation intestinale, doit être explorée par laparotomie. Cette investigation permet la révision de la cavité péritonéale et du Douglas. Elle permet aussi un drainage satisfaisant. Un anus de dérivation sera nécessaire pour laisser les lésions ano-rectales en dehors du courant septique. Si les lésions sont sous-péritonéales, s'il n'y a que des lésions muqueuses, nettoyage, pansement et drain suffisent.

En cas de lésions périano-rectales étendues et infectées, on établira un large drainage endo et latéro-rectal de la cellulite pelvienne en respec-

tant le sphincter. Si la vessie est lésée, la cystostomie est indispensable. Il faut toujours prendre garde de ne pas laisser en place des débris de pal en bois.

Les séquelles, incontinence sphinctérienne, fistules, seront traitées suivant les principes habituels.

CLINIQUE MÉDICALE

L'obésité et l'encéphalite.

Le diabète se produit à la suite de lésions de l'encéphale. L'obésité également. M. le Pr Marcel Labbé étudie cette dernière relation (*La Médecine*, juillet 1936). En 1934, L'Hermitte et Pagniez ont publié l'histoire d'une malade. Atteinte dans l'enfance d'une poliomyélite avec encéphalite, elle prend à 40 ans une paralysie faciale avec hémiplégie croisée. Deux ans plus tard, syndrome diabétique avec obésité progressive. Mort après une attaque d'apoplexie foudroyante. A l'autopsie, l'hypophyse normale, mais les centres hypothalamiques étaient altérés par un processus infectieux.

On a vu de même l'obésité succéder à l'encéphalite épidémique, à l'encéphalite syphilitique, consécutive aux lésions de l'hypophyse dont cette dernière maladie s'accompagne. L'obésité a encore suivi l'hydrocéphalie infantile, des lésions syphilitiques de la base de l'encéphale, des lésions tuberculeuses de la même région, une tumeur du troisième ventricule. Obésité monstrueuse ou modérée et simple, ou associée à une insuffisance génitale. Souvent, il ne s'agit que d'un syndrome adiposo-génital accumulé aux épaules, aux seins, à la région pubienne et donnant à l'homme un aspect féminin.

La polyurie, la glycosurie, l'hyperhydrose peuvent faire cortège. Les troubles génitaux ne sont pas constamment associés. Il existe des obésités sans atrophie génitale.

Comment expliquer cette obésité ? Dans la maladie de Parkinson, du fait de la rigidité et de l'immobilité constante, les dépenses énergétiques sont réduites, ce qui favorise l'accumulation de la graisse. Ajoutons que l'appétit est souvent conservé chez ces individus sédentaires. Il semble en plus que lorsque les autres régulateurs du système nerveux végétatifs sont lésés, un processus physiologique s'installe, qui favorise le défaut de combustion des graisses et leur fixation dans l'ensemble de l'organisme.

Il en est de même du trouble glyco-régulateur d'origine encéphalique. Il existe des centres de glycorégulation dans l'encéphalie. Mais nous ignorons par quel mécanisme physiologique, la lésion de ces centres intervient pour déterminer un état diabétique.

Néanmoins la connaissance est faite sur ce point : non seulement, dans le développement de l'obésité, il faut tenir compte des altérations des glandes endocrines, des insuffisances thyroïdiennes ou hypophysaires. Il convient encore de compter avec les lésions des centres nerveux encéphaliques dans la région sous thalamique et qui président aux actes du métabolisme.

LARYNGOLOGIE PRATIQUE

La radiothérapie des cancers intra-laryngés.

Le diagnostic et le traitement des cancers du larynx relèvent du spécialiste ; cependant, le praticien doit posséder sur cette question quelques notions d'ordre général.

A. Hautant (1), au *Congrès International de Berlin* (août 1936), a essayé de préciser, d'après l'étude de plus de trois cents cas personnels, les indications respectives de la radiothérapie et de la chirurgie.

Sur cent vingt-deux cancers intra-laryngés traités à l'Institut Curie de Paris par Rœntgenthérapie, H. Coutard note trente et une guérisons (soit une proportion de 25 %), guérisons qui s'échelonnent sur une durée de cinq à quinze ans. Il est nécessaire d'après Coutard, de faire agir au moins 7.000 r, de distribuer cette dose en trente à quarante jours au minimum, de respecter les tissus sains, et de maintenir l'état général du malade.

Les progrès de la technique permettent d'éviter les accidents de radionécrose.

Cependant, le pourcentage encore faible des guérisons interdit de soumettre à la radiothérapie tous les cancers intra-laryngés sans exception. *Il faut séparer les malades relevant des rayons X de ceux relevant de la chirurgie, et cette discrimination reste encore très difficile.*

En présence d'un cancer intra-laryngé, on doit, pour choisir entre la radiothérapie et la chirurgie, s'appuyer sur la localisation de la tumeur, ses extensions, sa nature histologique (degré de radiosensibilité). Tout ceci est du domaine du spécialiste.

Certains cas relèvent de la Rœntgenthérapie seule, d'autres de la chirurgie seule, d'autres enfin de l'Association de la Chirurgie et des radiations.

(1) *Bronchoscopie, Œsophagoscopie et Gastroscopie*, 1936, n° 4.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MEDECINE

De l'origine endocrinienne de l'hypertrophie prostatique. — B. Cunéo. — L'auteur a montré que l'adénome prostatique, qui provoque l'oblitération du canal de l'urètre, résulte de l'hypertrophie de la prolifération des glandes annexées à l'utricule prostatique.

Les bons effets des préparations testiculaires sont évidents. La dysurie et la pollakiurie nocturne disparaissent ou s'atténuent, surtout au début de la maladie. L'auteur a même vu cesser la rétention complète dans quelques cas avancés. Au point de vue pratique, le traitement consiste à prendre par la bouche, le matin à jeun, une quantité d'extrait hydro-glycériné de testicule de taureau, dissous dans du sérum de même animal, correspondant à 0,50 de glande fraîche.

Contribution à l'étude d'un mécanisme suivant lequel les gaz de guerre dits « suffocants » agissent sur le tissu pulmonaire pour provoquer l'œdème aigu du poumon. — M. Kling. — C'est la combinaison des gaz suffocants avec le chlolestérol contenu dans les lipoïdes du poumon qui provoque une viciation du fonctionnement du parenchyme pulmonaire.

Sur la poliomyélite à Paris pendant ces trois dernières années. — MM. Tanon et Besson.

Vaccination antivariolique au moyen des cultures pures in vitro du virus vaccinal. (Présentation faite par M. Martin). — MM. Harry Plotz et René Martin.

L'élimination urinaire physiologique du brome de l'organisme humain. (Présentation faite par M. Bertrand). — Mlle Chatagnon.

La manœuvre inspiratoire dans les méthodes Holger-Nielson et Schæfer-Héderer. — M. Hederer.

Rapport sur les dangers présentés par la fabrication des imperméables. — M. Tanon.

Notice nécrologique sur M. Perroncito (de Turin) qui a fait des travaux très importants sur la parasitologie et les maladies parasitaires. — M. Brumpt.

Election de deux Associés Etrangers. — M. Malvoz (de Liége), est élu par 61 suffrages et sir Saint-Clair Thomson (de Londres), par 39 suffrages contre 12 à M. Salembeni (d'Acquapendente) et 2 à M. Hill (de Londres). 1er *décembre* 1936.

ACADEMIE DE CHIRURGIE

Séance du 25 novembre 1936.

Reconstitution d'un pouce, après amputation. — M. Desplas rapporte avec photographies à l'appui, les étapes de la reconstitution d'un pouce amputé. Le premier temps consista dans la réalisation d'une greffe cutanée tubulaire, à l'intérieur de laquelle on introduisit dans un deuxième temps un premier, puis un second fragment osseux.

Reconstitution d'un segment de l'humérus réséqué pour kyste osseux. — M. Desplas rapporte l'observation d'une jeune fille de 15 ans, chez laquelle il fut amené à pratiquer une résection de 8 cms d'humérus, pour un kyste osseux. Il reconstitua l'os au moyen d'un fragment de péroné, introduit de part et d'autre dans le canal médullaire. Le résultat est parfait, au double point de vue anatomique et fonctionnel.

M. Mathieu, dans un cas analogue, a obtenu un excellent résultat en introduisant des greffons à l'intérieur d'un énorme kyste, sans en réséquer la coque.

M. Duval a observé à la suite d'une intervention de ce genre, une ostéite kystique du greffon.

M. Richard a obtenu de très bons résultats avec des greffons péroniers, à la suite de résection pour ostéomyélite, non suivie de réparation.

Note sur les dangers de l'introduction des substances radioactives dans l'organisme. — M. A. Béclère rapporte les conclusions de la Commission constituée par MM. P. Duval, Regaud, Rouhier, L. Bazy et lui-même. Un très grand nombre de sarcômes, de nécroses des maxillaires, d'anémies graves avec leucopénie ont été observés chez les ouvriers d'usines utilisant les produits radio-actifs. Le mésothorium X est beaucoup plus dangereux que le radium à cause de son intensité de rayonnement. Le rapport démontre les dangers de l'introduction dans l'organisme de substances radio-actives. Il conclut en demandant :

1° Que des mesures soient prises, pour protéger les ouvriers des industries intéressées ;

2° Que les substances radio-actives ne soient plus employées comme substances de contraste dans les techniques radiologiques ;

3° Que les médecins soient avertis des très graves dangers que fait courir aux malades l'introduction de substances radio-actives dans l'organisme.

La reposition sanglante dans le traitement des luxations congénitales de la hanche irréductibles ou incoercibles. — M. J. Leveuf rappelle le peu de faveur dont jouit en France la réduction sanglante. Un certain nombre d'interventions lui ont permis de constater des lésions capsulaires, dont on conçoit qu'elles rendent inutiles tous les essais de réduction orthopédique : adhérences de la capsule à la fosse iliaque externe, adhérences péri-céphaliques, rétrécissement de l'isthme capsulaire, antéversion du col très accusée. Jusqu'à ce jour, on n'opérait que dans les cas où plusieurs tentatives de réduction orthopédique avaient échoué. M. Leveuf pense qu'une arthrographie permet de préciser l'état de la capsule et de fournir

une indication opératoire précise, sans qu'il soit nécessaire d'attendre l'échec de plusieurs réductions orthopédiques dont le seul effet est d'aggraver les lésions. M. Leveuf rapporte une statistique de douze cas, avec neuf résultats excellents, d'autant meilleurs que le traitement chirurgical a été pratiqué plus rapidement.

M. Mathieu montre tout l'intérêt de ces tentatives, mais juge l'opération difficile à bien réaliser.

Série intégrale de 618 interventions à chaud pour appendicite aiguë, selon le principe toujours et tout de suite. Etude des causes des 16 décès de la série. — M. Y. Delagénière (Le Mans). — L'auteur déclare qu'aucun des décès n'a trouvé sa cause dans l'intervention. Tous les stades évolutifs de l'appendicite se rencontrent entre le deuxième et le dixième jour, sans qu'il soit possible de les prévoir. Les cas sans péritonite opérés entre le deuxième et le dixième jour, ne comportent pas de mortalité. Le méchage est inutile et ne peut qu'aggraver les suites opératoires.

Election de deux membres associés nationaux de l'académie : M. Delay et M. Fontaine, élus.

G. L.

SOCIETE MEDICALE DES HOPITAUX

Séance du 27 novembre 1936.

Le pronostic des tuberculoses ostéo-articulaires et pulmonaires associées. — M. Bourgeois rapporte une statistique portant sur plusieurs centaines de cas. Les tuberculoses pulmonaires qui surviennent des années après une tuberculose ostéo-articulaire guérie, comportent en général un pronostic peu grave, alors que les tuberculoses pulmonaires greffées sur une tuberculose ostéo-articulaire évolutive paraissent, de ce fait, aggravées. Les tuberculoses ostéo-articulaires suppurant abondamment sont d'un pronostic beaucoup plus sévère que les autres. Au point de vue thérapeutique, l'auteur insiste sur le danger des interventions chirurgicales, surtout quand elles n'ont pas pour résultat l'ablation complète du foyer tuberculeux.

M. Paraf estime que le pronostic de ces tuberculoses associées s'améliore, quand on peut traiter la localisation pulmonaire dans de bonnes conditions.

M. E. Bernard estime que, globalement, les tuberculoses associées ont la même évolution que les tuberculoses pulmonaires habituelles ; la loi de Marfan s'applique au cas très particulier des tuberculoses cutanées, ganglionnaires ou osseuses guéries avant quinze ans : en ce cas seul, il y a immunité.

M. Rist estime que la thérapeutique chirurgicale peut sans danger se montrer plus active que ne l'indique M. Bourgeois.

Evolution d'une néphrose lipoïdique postérieure à une néphrite aiguë. Influence favorable d'une rougeole intercurrente. — M. B. Weill-Hallé, Mlle A. Papaioannou et M. S. Lévi. — L'action favorable de la rougeole sur le syndrome œdémateux des néphroses lipoïdiques a été communément observé. Nous avons pourtant estimé important de revenir sur cette question à propos d'un nouveau cas personnel.

L'observation que nous présentons est intéressante à un double point de vue :

1° La succession de deux poussées néphropathiques ayant évolué successivement comme une néphrite banale pure (cylindres, pas d'hyperlipidémie, évolution rapide) et comme néphrose pure isolée (pas de cylindres, syndrome humoral typique, évolution prolongée) ;

2° L'amélioration très rapide, presque immédiate coïncidant avec l'éruption d'une rougeole.

M. Apert a observé deux fois l'interruption des symptômes de la néphrose lipoïdique, à la suite d'une rougeole.

M. Clément a vu une guérison transitoire de néphrose lipoïdique, à la suite d'une rougeole : l'enfant est mort dans la suite de sa néphrose. Dans un autre cas, c'est à la suite d'une fièvre typhoïde qu'ont rétrocédé les accidents. Soignant une néphrose lipoïdique cet été, il a obtenu une amélioration transitoire du syndrome par le déclanchement d'une pyrexie artificielle, grâce à l'huile souffrée, puis au T. A. B.

M. Marquezy rapporte le cas d'un enfant entièrement guéri d'une néphrose lipoïdique, depuis trois ans à la suite d'une rougeole. Il insiste sur ce que le pronostic de ces guérisons est meilleur dans les néphroses lipoïdiques pures, comme c'était le cas, que dans les néphroses associées à la néphrite.

G. L.

BIBLIOGRAPHIE

Périodes de fécondité et de stérilité chez la femme, par H. Vignes, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Paris et M. Robey, interne des Hôpitaux de Paris. — Un vol, 85 p. — Prix : 14 francs. — Masson et Cie, éditeurs.

Exposé et étude critique de la méthode d'Ogino. Celle-ci repose sur une constatation vérifiée.

La femme est susceptible d'être fécondée un peu avant et un peu après l'ovulation et celle-ci se produit dans l'époque intermenstruelle, douze à seize jours avant l'apparition des règles.

Une femme ayant des règles régulières toutes les quatre semaines concevra alors du onzième au dix-septième jour du cycle menstruel. Pendant les dix premiers jours et après le dix-septième jour, elle sera en état de stérilité physiologique.

Dans le *Journal des Praticiens*, nous avons publié des démentis à la rigueur de cette loi.

Des jeunes filles devenant enceintes qui avaient pris toutes leurs précautions de date, un mari voulant divorcer parce que sa femme, tout en ayant suivi le même exemple, se trouva en état de grossesse.

Les fécondations opérées dans la période de stérilité sont nombreuses. Hélas ! rien n'est absolu en science. Pour la morale et la Société, il vaut mieux, dans le cas présent qu'il en soit ainsi. « Nous ne disposons d'aucun critère, déclarent MM. VIGNES et ROBEY pour assurer qu'une femme est dans la norme ou dans l'exception ».

La vésicule biliaire et ses voies d'excrétion, par M. CHIRAY, I. PAVEL et A. LOMON. — Deuxième édition. — Masson, éditeur.

Ce beau livre de 863 pages est plus qu'une deuxième édition, c'est un ouvrage nouveau. Depuis six ans, époque où parut la première édition, les travaux sur la vésicule biliaire se sont à ce point multipliés, que le sujet s'est trouvé complètement remanié. Les auteurs font une étude complète de la vésicule biliaire anatomique, physiologique, séméiologique, pathologique et thérapeutique. En règle générale, les auteurs s'attachent à la pratique clinique et thérapeutique. Quoiqu'enrichies d'une bibliographie complète, les descriptions ont conservé une concision parfaite et une clarté lumineuse. Les auteurs ne s'encombrent pas d'inutilités, ni d'incertitudes, mais aussi n'hésitent pas à rapporter les faits de leurs expériences personnelles, de courtes observations viennent ainsi éclairer le texte et en faciliter la lecture. Les chapitres de traitements sont particulièrement détaillés. Tant au point de vue médicamenteux, qu'au point de vue diététique, ce livre est rempli de renseignements utiles. Les indications du tubage duodénal, ses effets sont particulièrement analysés et quelques belles radiographies de LOMON ne permettent plus aucune hésitation pour établir le diagnostic. Il faut féliciter les auteurs de cette parfaite mise au point, ils ont apporté à son édification une attention minutieuse et une remarquable continuité d'efforts, mais aussi ils ont su garder dans la critique des idées et des faits, une juste mesure et un rare bon sens.

Plastique mammaire. (Considérations médico-chirurgicales), par les Drs C. CLAOUÉ et Irène BERNARD. — Un vol. in-8° de 345 pages. — Librairie Maloine.

Ce livre a été présenté par une femme, Mme Irène BERNARD, comme thèse à la Faculté de Médecine de Bordeaux. Il a trait à l'esthétique mammaire. C'est, ce semble, le premier ouvrage écrit par une femme, en l'honneur d'un des plus aimables attributs de son sexe.

L'auteur concède que les traitements médicaux sont de peu d'emploi. Ils n'ont aucun effet sur les chutes désobligeantes de la glande mammaire.

Néanmoins, trois organes ont une influence prépondérante : l'hypophyse, le placenta, les ovaires. L'ouvrage, se termine par la descriptions des divers procédés de chirurgie esthétique.

Ils sont nombreux. Des dessins et des photographies signalent les résultats obtenus, plus naturellement en faveur des contours qui se redressent que de la densité laquelle n'est pas modifiée.

Politique. (Comédie politique en trois actes), par le Dr J.-M. EYLAUD. — Edité par A. Deffarge, 366, avenue Thiers, Bordeaux.

Notre excellent confrère le Dr J.-M. EYLAUD a fait jouer cette comédie dramatique l'an dernier sur le grand théâtre de Bordeaux. Elle vient de paraître, éditée magnifiquement. Ce qui nous intéresse dans une œuvre, roman, poèmes, comédie, ce sont avant tout les idées de l'auteur. La pièce de M. EYLAUD a trait à un conflit passionnel : un médecin, candidat à la députation est abandonné par sa femme et aime la femme de son concurrent.

Après l'échec de sa candidature, la secousse émotive ressentie bouleverse la passion de l'heure et ce sont les images d'autrefois et les sentiments abolis qui reviennent à la surface et réclament leur place retrouvée dans le foyer. Tout s'arrange, moyennant la vie du dialogue, la vérité des figures, la pénétration des cœurs et l'habileté des situations heureusement ménagées.

THÉRAPEUTIQUE APPLIQUÉE

Le sérum de Jousset.

Par le Dr Paul GUÉRIN,
Ancien interne des Hôpitaux de Paris.

Une indication d'ensemble domine tout le débat : « Ne pas demander au sérum d'agir sur les tuberculoses organisées, sur les lésions constituées constructives ou destructives, mais le réserver pour les *bacilloses fluxionnaires*, les *fièvres d'invasion* bacillaire, d'ailleurs fréquentes chez *les enfants*. »

L'auteur signale comme indications typiques : la *typhobacillose*, l'*érythème noueux*, le *Fernet Boulland* classique avec sa fluxion séreuse pleuro-péritonéale, les *pleurésies*, enfin les formes mixtes dans lesquelles le sérum de Jousset s'il n'agit pas sur la lésion préexistante, jugule la poussée fluxionnaire.

Pour la posologie, l'auteur, fidèle à la voie sous-cutanée conseille de « frapper vite et fort », à raison de 3 cc. par kilogramme de poids corporel, par injections de 60 à 80 cc. chacune à vingt-quatre ou quarante-huit heures d'intervalle, la première étant pratiquée avec les précautions traditionnelles (BESREDKA).

Ses conclusions, appuyées de trente-quatre observations sont fort nettes : appliqué à bon escient, le sérum de Jousset arrête le *potentiel évolutif* de l'affection, évite ces convalescences traînantes et l'incessante possibilité des *réveils* évolutifs. Il réalise souvent des guérisons *stables*, quasi radicales, comme si la « révolution humorale ainsi produite entraînait une sorte *d'immunisation*. »

L'essentiel est d'en préciser avec soin les indications, assez limitées on le voit, et de l'appliquer au stade *fluxionnaire* et *toxi-infectieux* de la maladie, avant que soit amorcée l'organisation lésionnelle anatomique.

(*La Médecine Internationale.*)

Le Rédacteur en Chef-Gérant du *Journal des Praticiens*
R. C. Paris n° 49.703 CH. FIESSINGER.

IMPRIMERIE A. TOURNON et Cie, 257, rue St-Honoré, Paris. — 1936

CLINIQUE MÉDICALE

Les explorations fonctionnelles en médecine.

Par Noël FIESSINGER.

« La médecine empirique et la médecine expérimentale ne sont point incompatibles ; elles doivent être au contraire inséparables l'une de l'autre. »

Claude BERNARD.

J'ai l'intention cette année de consacrer mon cours à l'étude de l'état actuel des explorations fonctionnelles, tant dans leurs assises biologiques que dans leurs significations, leurs utilités et même leurs erreurs. Les explorations fonctionnelles constituent un but important de la médecine actuelle. Prétention, disent les esprits sceptiques. Effort intéressant et productif, disent ceux qui regardent haut et loin.

C'est que la notion des explorations fonctionnelles s'appuie sur quelques principes de physiopathologie, dont les bases sont constituées par toute la biologie. La vie est, en effet, un complexe dynamique qui comprend ce qui est et ce qui peut être. La puissance vitale devient ainsi fonction de ses potentiels. Le sujet normal au repos évolue dans un état de « ralenti » vital. Mais ce ralenti conserve en puissance pour surmonter les épreuves physiques, intellectuelles et morales de la vie une véritable réserve dynamique. Le rétrécissement de cette réserve dynamique constitue l'état pathologique. La maladie apparaît ainsi comme un épuisement de ces potentiels. Elle sera d'autant plus grave que cette « peau de chagrin » sera plus réduite. On comprend que le médecin moderne puisse porter son attention non seulement sur ce qu'il voit, mais sur l'évaluation de ce potentiel, l'appréciation des réserves réactionnelles. Il a cherché grâce à la méthode comparative à établir des critères, dont le chiffre a fourni un symbole de précision. Je sais bien, et vous serez de mon avis, combien peut être présomptueux, certains diront puéril, d'espérer chiffrer ce que l'on peut appeler la réserve de vie. Et, cependant, c'est ce que l'on a tenté depuis de nombreuses années, c'est ce que j'ai tenté moi-même au sujet du foie depuis vingt-cinq ans. Je voudrais vous exposer l'état de ces tentatives, ce sera une occasion de revoir toute la pathologie fonctionnelle *en marche*. Ce sera aussi pour nous une occasion de « faire le point », sans nous départir de l'esprit critique, indispensable pour que la vision directe des faits ne soit pas embrumée par les nuages des hypothèses, des incertitudes et des erreurs.

LES ORIGINES DES EXPLORATIONS FONCTIONNELLES. — La médecine durant le XIXe siècle a parcouru dans ses orientations trois grandes étapes.

Au début, avec les grands cliniciens français, elle subit une *tendance uniquement symptomatique*. Analyser le symptôme, après l'avoir découvert, en comprendre la signification morbide et prévoir son évolution. Grouper tout, autour de l'anomalie clinique, c'est l'œuvre des grands Maîtres, comme LAENNEC, CORVISART, BOUILLAUD et POTAIN. Mais dans l'analyse du symptôme, il faut tenir compte des groupements morbides, établir les premiers plans et les profondeurs, en saisir la perspective et c'est pour fixer la dominante dans ces accords pathologiques que va intervenir *l'assise lésionnelle*.

L'étape suivante s'oriente vers l'étude *de la lésion*. Il y a certes longtemps que l'étude des corps avait apporté au médecin la signification matérielle de ce que constataient ses analyses cliniques. On sait le parti qu'en avaient tiré des observateurs comme MORGAGNI, des chercheurs comme X. BICHAT ou LAENNEC. Mais au XIXe, la recherche anatomique fait un pas important en avant grâce à l'étendue des investigations microscopiques. L'école allemande d'abord avec VIRCHOW, l'école française ensuite avec DUPUYTREN, CORNIL, pronent en quelque sorte la lésion. La médecine devient lésionnelle. Ce qui n'est pas dû à une lésion devient incertitude et rêve. Les médecins de ma génération ont assisté à la fin de cette étape lésionnelle. Nous avons vu les derniers pionniers de cette médecine où tout désordre avait sa lésion, ou sans lésion, il ne pouvait exister de désordre.

Mais déjà à cette époque, quelques esprits que l'on étiquetait révolutionnaires avaient jeté des cris d'alarme. Albert ROBIN, Henri HUCHARD avaient presque en communauté d'idées émis cet aphorisme : « la maladie de la fonction finit par créer la lésion de l'organe ». CHAUFFARD, en 1890, formulait cet autre principe qui pourrait être une loi : « En matière d'affections hépatiques, le diagnostic s'obtient surtout par la séméiologie physique et le pronostic, par la séméiologie clinique ». Et je concluais dans ma leçon inaugurale il y a cinq ans : « de cette loi, est née l'exploration fonctionnelle du foie ».

Nous entrons plus tard dans l'époque des *analyses fonctionnelles*.

Vous rappellerai-je l'importance de l'influence de F. WIDAL ?

WIDAL en effet montra dans ses travaux sur les néphrites que « le médecin, tout comme le physiologiste, parvient à explorer une fonction en suscitant, en modifiant, en faisant disparaître à son gré

certains symptômes, Pour juger des problèmes biologiques, le médecin, à première vue, semble être toujours plus mal placé que le physiologiste qui, toujours maître de son expérimentation, peut en créer lui-même le déterminisme. Les faits que le médecin observe sont cependant, eux aussi, les résultats d'une expérience, mais d'une expérience qu'a posée la nature. Là où le physiologiste ne peut étudier que les effets de la suppression brusque et totale d'une fonction, la maladie nous fait assister à des déchéances lentes et progressives et crée parmi les multiples fonctions dont un organe peut être le siège des altérations d'une variété, d'une précision, d'une délicatesse expérimentale que ne saurait déterminer le scalpel le mieux manié ».

La physiologie, après Claude BERNARD, a défini et délimité les fonctions. On distingue la fonction viscérale, qui appartient en propre à un organe, et la fonction pluriviscérale dont la réalisation met en jeu, soit par similitude, soit par antagonisme plusieurs organes. Ainsi l'uréogénie appartient presque uniquement au parenchyme hépatique. Tandis que la régulation glycémique fait intervenir le foie par sa glycogénolyse, le pancréas et la surrénale, par l'insuline et son antagoniste, l'adrénaline. Enfin la physiologie nous fait saisir l'importance du métabolisme tissulaire et met en relief sur la nutrition l'influence hormonale des différentes glandes vasculaires internes.

La chimie organique, par ses progrès incessants apporte au médecin des techniques de plus en plus précises, permet de pousser l'analyse plus loin et d'une manière plus méthodique et plus exacte. Emerge tout un monde de connaissances sur les fonctions viscérales, sur leur déterminisme, sur leurs interdépendances. La chimie s'attache à la synthèse des produits de sécrétion endocrine, elle peut en réaliser certaines d'entre elles. On forge les maillons d'une chaîne dont on peut ainsi plus facilement mettre à l'épreuve la résistance.

Physiologie, chimie travaillent dans une même direction et le médecin puise aux deux sources les méthodes et les techniques qui lui permettront de pénétrer l'obscurité qui entoure encore les problèmes de biologie médicale. C'est ainsi que lentement après que les physiologistes lui ont isolé les fonctions, après que les chimistes en ont fixé les formules évolutives, le médecin prend connaissance des expressions fonctionnelles avant d'aboutir à l'exploration fonctionnelle. Et lentement s'échafaude cette œuvre d'expérimentation animale et humaine dont les piles sont chimie et physiologie et dont la hauteur encore inconnue est déjà secouée par les tempêtes et perdue dans les nuages.

Rien de plus simple, que de juger de ces étapes de la médecine fonctionnelle.

Pendant mes lectures de vacances, je parcourais les volumes du « Traité de l'expérience en général » de 1763 d'un médecin suisse de la fin du XVIII^e^ siècle, Georges ZIMMERMANN et j'y trouvais amplement détaillées deux splendides observations de BOERRHAVE. Elles remontaient au début du XVIII^e^ siècle et ont pour but de faire pardonner des erreurs de diagnostic. « Que peuvent faire des médecins, écrit-il, dans des cas semblables, quand ils seraient appelés avant la mort des sujets ? Quels sont les signes qui les éclaireront ? Ces cas et mille autres semblables ne montrent que trop malheureusement, combien le public est mal fondé à faire des reproches à des médecins qui n'ont rien pu voir où il n'y avait rien à voir extérieurement. » Les deux observations de BOERRHAVE apportent des excuses à l'erreur. Si BOERRHAVE les a méconnues, c'est qu'elles étaient méconnaissables. Mais de quels moyens d'exploration disposait-il pour examiner Jean, baron de WASSENAER, amiral de Hollande, qui pris d'une douleur violente et angoissante succomba comme le montra l'autopsie à un pneumothorax suffocant dû à la perforation d'un ulcère de l'œsophage ou bien pour éclairer l'histoire du marquis de SAINT-AUBAN, qu'il soignait avec le D^r^ BYE et qui mourut avec un syndrome où maintenant nous voyons facilement les signes d'une compression par une énorme tumeur médiastinale ? De quels moyens disposait-il? De rien ou presque rien. ZIMMERMANN fait un tableau détaillé des signes subjectifs et généraux. Mais pas d'examen local, pas d'exploration clinique. C'est le brouillard impénétrable. Quelle longue dissertation, après l'autopsie, sur les raisons et l'excuse de l'ignorance. Et, avec philosophie et soumission. ZIMMERMANN conclut : « Le médecin a donc, comme le mathématicien, fait exactement son devoir quand il a trouvé, qu'une difficulté est insoluble de quelque sens qu'on la prenne. Celui qui prouvera qu'une maladie est impénétrable et par conséquent incurable, mérite autant d'estime que celui qui sait reconnaître une maladie qui peut être reconnue et la guérir. »

Passons quelques années, relisons ensemble si vous le voulez une observation de LAENNEC, celle du cocher Chopinet atteint de dilatation des bronches et admis à la clinique de la Faculté le 27 mars 1825. L'histoire clinique n'a rien perdu de la précision des descriptions de BOERRHAVE. Mais LAENNEC percute, ausculte, entend, affirme, grâce à cette séméiologie admirable qu'il a établie de toutes pièces, « une dilatation générale et très considérable des bronches dans le poumon gauche ».

C'est dans sa plénitude la phase de l'exploration physique et lésionnelle. L'autopsie alors n'explique plus seulement les signes fonctionnels, mais les signes physiques et avec quels soins, les médecins de cette époque, et LAENNEC, en particulier, ne poussaient-ils pas leurs investigations anatomiques !

Maintenant franchissons le XIXe siècle et ouvrons un des derniers fascicules des Bulletins de la Société Médicale des Hôpitaux. Les observations cliniques se trouvent toujours détaillées et certaines sont fort belles, mais contemplez ces tracés, ces courbes, ces colonnes de chiffres. Une analyse de sang prend l'aspect d'une page de comptabilité, une analyse d'urine ressemble à un tableau d'arithmétique. Partout des chiffres, des rapports, des formules ! Tout cela pour apporter à la séméiologie fonctionnelle et physique, ce que l'on pourrait appeler la **séméiologie dynamique**. Certes, souvent ZIMMERMANN trouverait encore des raisons d'excuse à des erreurs. Les chiffres c'est mieux que rien, mais ce n'est pas tout, il ne suffit pas de les aligner, il faut encore en faire jaillir la lumière.

LES ERREURS. — Avant d'aller plus avant dans cette étude, je voudrais en quelques mots parler des obstacles que nous allons voir se dresser sur notre route. Explorer une fonction expose à de grossières erreurs et ceci pour des raisons nombreuses où vont s'intriquer les complexités fonctionnelles et les imperfections de nos investigations.

Les prétentions de notre esprit en sont souvent la principale source. Nous avons toujours tendance à voir simple, **à faire du schéma**. Quel exemple plus démonstratif que l'histoire de la rétention chlorurée ! ACHARD, puis WIDAL observent que le chlorure de sodium en ingestion augmente les œdèmes, que la suppression du chlorure de sodium en active la résorption. Et l'on conclut que dans les néphrites à œdèmes, le rein n'élimine plus de chlorure de sodium et que celui-ci est retenu dans le sang, puis passe dans les tissus appelle de l'eau et fait de l'œdème. En réalité, le processus est beaucoup moins simple, la rétention chlorurée n'est pas rénale, mais tissulaire, mais capillaire, mais humorale, son déterminisme est d'une extrême complexité. Le schéma du début qui nous a laissé comme souvenir le mot néphrite chlorurémique était fait. On avait sur cette base établi un mode d'exploration rénale spécifiquement rénale, on s'est trompé, il n'explore pas une fonction uniquement rénale. L'abus du schéma est souvent la tendance du découvreur. L'esprit humain est ainsi fait qu'il cherche à imposer aux choses de la nature les formes simples et géométriques de son imagination. L'analyse plus profonde des faits, qui vient ensuite, corrige la première tendance et dégage de la simplicité, l'erreur, en découvrant derrière la complexité, la vérité.

L'erreur peut aussi avoir pour source **la chimie**. Il fut un temps où l'on pensait explorer la fonction hépatique par l'étude du coefficient azoturique d'Albert ROBIN. $\frac{\textit{Azote de l'urée}}{\textit{Azote total.}}$ Certes, on pouvait penser que l'azote total était formé de l'azote uréifiable + azote de l'urée. Ce rapport urinaire interrogeait donc à merveille la fonction uréogénique et c'est ce qui vous explique que sur toutes les analyses d'urine, vous voyez encore en bonne place ce rapport azoturique. Et cependant, il n'a qu'une bien médiocre valeur et ceci pour trois raisons :

1° Que l'azote total contient des substances qui jamais ne peuvent être transformées en urée, la créatinine, l'acide urique et les xanthines ;

2° Que dans l'acidose, l'azote total s'élève disproportionnellement à l'urée par suite de l'ammoniurie d'origine rénale qui parfois se forme aux dépens de l'urée ;

3° Que dans les néphrites, l'imperméabilité rénale n'est pas proportionnée à l'azote *total* et à l'*azote uréique* et peut se manifester plus nettement sur l'urée.

Ces trois raisons suffisent pour faire saisir l'imprécision du rapport azoturique établi sur des connaissances chimiques incomplètes. Je pourrais vous citer encore d'autres exemples où l'on saisit de même, que la vérité d'un jour peut ne pas être la vérité de demain pour cette raison prépondérante que la science chimique comme les autres sciences est en éternel progrès et par là en éternel remaniement.

Mais il n'y a pas que la chimie théorique, il faut faire une place aux **erreurs techniques**. Certes, celles-ci peuvent être chimiques comme dans certains micro-dosages de la glycémie, mais elles peuvent aussi être physiques. C'est, dans cet ordre de choses, que je rangerai la viscosimétrie du sang total dont les causes d'erreur étaient si nombreuses qu'elles pouvaient troubler entièrement les résultats, d'où l'effondrement de toutes les méthodes d'exploration qui avaient pour base cette technique. C'est, aussi la dialyse d'ABDERHALDEN qui devait laisser passer les produits de protéolyse, libérés par des ferments de défense du plasma, des albumines tissulaires, extraits d'organes, placenta et ainsi devait permettre les diagnostics les plus variés. C'est bien d'autres méthodes qu'on a abandonnées parce que les erreurs s'y multipliaient à plaisir.

Et j'en arrive à la plus grave de toutes les erreurs, **l'erreur de raisonnement**. La biologie

humaine, comme la biologie animale, souffre du raisonnement catégorique. L'absolu est souvent erreur. Toute affirmation doit s'entourer des voiles de la prudence car en fait d'étude fonctionnelle, il faut toujours tenir compte du caractère fragmentaire de nos connaissances et de nos investigations. On a voulu trop affirmer à certains moments, voyez par exemple l'exagération des formules pronostiques qu'a entraîné la découverte des azotémies rénales, il a fallu découvrir les raisons extrarénales de certaines azotémies pour comprendre les contradictions qui se glissaient dans les faits et faisaient conclure à l'erreur. Le raisonnement avait été trop absolu, la conclusion trop rapide. L'expérience des faits a, de nouveau, mis à leur place l'exactitude des conclusions.

Abus du schéma, erreurs chimiques, erreurs de raisonnement, voilà bien des erreurs et qui peuvent expliquer la légitimité du scepticisme. Mais cela ne suffit pas pour décourager les chercheurs, ils ont été nombreux, ceux qui ont continué quand même, ayant confiance dans le mieux à venir. Bien de ceux-ci ont souvent fait marche arrière. Ils ont abandonné bien des chemins pour reprendre d'autres directions. Les buts ne sont pas tous atteints, mais les résultats obtenus sont suffisants pour encourager la continuité des efforts.

La discrimination fonctionnelle. — Pour fixer la technique et les significations des explorations fonctionnelles, il faut établir un choix parmi les fonctions. Certains organes comme le foie multiplient leurs fonctions : fonction uréogénique, fonction polypeptidopexique, fonction glycopexique, glycogénolytique, fonction biligénique, fonction chromagogue, fonction martiale, fonction adipopexique, fonction hétéropexique, et j'en manque. D'autres organes comme le rein apparaissent comme organe de sécrétion de l'urée, des chlorures, de la créatinine et de l'eau et comme organe de régulation de l'équilibre acidobasique. Les glandes vasculaires internes sont parfois comme le pancréas à la fois endo et exocrines, tandis que d'autres uniquement endocrines, comme l'hypophyse antérieure, multiplient leurs sécrétions hormonales, somato-stimulines, thyréo-stimulines, gonado-stimulines, surréno-pancréato-stimulines, etc. Il faut faire un choix et orienter ce choix. Certes, quand une glande a deux pôles de sécrétion endo et exocrine comme le pancréas, on peut prétendre, malgré que réellement ces deux fonctions puissent se rattacher entre elles, explorer l'une en explorant l'autre. Le pancréas endocrine peut être normal quand la sécrétion exocrine est troublée et inversement le pancréas exocrine peut être normal quand le pancréas endocrine est en pleine déficience.

Alors, comment établir ce choix ? Certes, s'attacher à la fonction principale. Mais comment la choisir. Prenons toujours le foie, quelle est la fonction principale, uréogénique ou glycopexique ? Pour le rein, c'est facile, l'uréo-sécrétion s'établit en première place, peut-être en raison des données pathologiques. Et c'est là, en effet, que la pathologie vient jouer son rôle. On juge de la ou des fonctions principales par la **dominante pathologique**, quand l'organe est complètement détruit.

Elévation de l'urée sanguine dans la néphrite passive, hypoazoturie, intoxication peptidique dans l'ictère grave.

Cela ne suffit pas. Il ne faudrait pas supposer que l'on puisse explorer la fonction que l'on choisit. On doit tenir compte des techniques. A mesure que la chimie progresse de nouvelles techniques émergent. On les applique à la médecine fonctionnelle et l'expérience établit la valeur de la technique. Quel plus bel exemple que cette méthode de floculation qu'est la réaction de Takata-Ara ? Les faits d'analyse l'orientent vers la signification d'exploration fonctionnelle du foie. Mais sa valeur, d'après les constatations de Rathery et Ferroir, d'après les miennes avec H. Walter et M. Naville, est des plus discutables. Elle n'est positive que dans les cirrhoses en pleine insuffisance hépatique et souvent, mais non toujours, avec déséquilibre des protides sanguines. Cette réaction n'est ni fidèle, ni spécifique.

Cette orientation sélective fait que les techniques se perfectionnent ou bien changent. Le progrès dans les connaissances nécessite des abandons, comme des adoptions. En fait d'exploration fonctionnelle, il est impossible de dire si une technique est arrivée à son état définitif. Le remaniement est constant.

Mais une autre cause de difficulté dans la discrimination réside dans l'intervention pour l'équilibre fonctionnel de plusieurs organes ou avec des organes de la vie tissulaire. Voyons par exemple la valeur de la courbe glycémique après ingestion de glucose. On a cru au début que ses anomalies en hauteur et en longueur pouvaient permettre une exploration hépatique. Mais devaient intervenir les influences hormonales, d'où les anomalies de courbe dans les maladies de Bassedow, les influences tissulaires, courbes normales malgré la déficience fonctionnelle du foie, les influences viscérales, élévation de la courbe dans les néphrites. C'est que le métabolisme du glucose subit beaucoup trop les influences variées des tissus qui brûlent, des hormones qui dirigent cette combustion, des

organes qui arrêtent ou éliminent. C'est pourquoi dans l'exploration fonctionnelle, il faut observer longtemps avant d'apporter la moindre conclusion, il faut confronter les faits et essayer de comprendre à la lumière constante de la chimie et de la physiologie. (*A suivre.*)

CLINIQUE CHIRURGICALE

Rupture de la rate chez l'enfant.

Par André MARTIN,
Chirurgien de l'Hospice des Enfants-Assistés.

La rate peut être contusionnée, déchirée, rompue dans les traumatismes abdominaux : elle est atteinte en même temps que l'intestin, le foie, le pancréas, ou au contraire, elle est seule lésée. Cette variété est fort importante et bien individualisée, au point de vue symptôme, au point de vue diagnostic et traitement, car elle a été souvent méconnue ; et cependant, quand on a la certitude ou la présomption de la lésion, le traitement chirurgical sauve le blessé.

La rupture de la rate chez l'enfant n'est pas une rareté : en 1926, dans un remarquable mémoire paru dans le *Journal de Chirurgie*, Jean QUENU écrivait : « La rate peut se rompre à tout âge dans un sexe comme dans l'autre. Si cet accident est particulièrement fréquent chez l'homme adulte, il est loin d'être rare chez l'enfant : 48 % des cas avant 20 ans ».

FÈVRE dit que la rupture de la rate est fréquente : il a noté cinq déchirures spléniques sur onze cas de contusion abdominale. Plus récemment, Pierre HUET (*Pratique Médicale Française*, 1935, p. 311) rapportait quatre cas de rupture traumatique, et, enfin, on trouve mentionnée de loin en loin une observation isolée. Pour ma part, au cours de ces douze dernières années, je suis intervenu huit fois pour rupture traumatique.

ETIOLOGIE. — On retrouve presque toujours les mêmes causes : sans doute dans nombre de cas le traumatisme a porté sur la paroi abdominale latérale gauche, dans la région de l'hypochondre : il s'agit d'un enfant renversé par une automobile (cinq fois dans mes observations) ou c'est une chute de bicyclette, une chute d'une faible hauteur 1 mètre à 3 mètres comme chez deux de mes opérés. Dans un cas de Paul MATHIEU l'enfant avait fait une chute sur le rebord d'un trottoir. On a mentionné la rupture après simple coup de poing.

Je n'ai pas retrouvé chez l'enfant de ruptures par choc à distance ; à l'inverse de ce qui est noté si souvent chez l'adulte il ne sagit pas de rates hypertrophiées fragiles ou adhérentes.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — L'importance de la lésion est découverte à l'intervention et tous les intermédiaires sont possibles : le degré le plus simple est représenté par :

a) *La fissure* qui est plus ou moins large à bords semblant accolés et qui cependant a déterminé une hémorragie grave : cette fissure peut siéger sur la face externe : elle est antéro-postérieure, presque horizontale : elle se voit sur le bord antérieur crénelé, semblant passer entre les saillies de ce bord, elle est parfois longitudinale plus ou moins étendue, enfin ce peut être une fissure juxta-hilaire intéressant les vaisseaux ; même dans des cas on a pu constater une infiltration hémorragique concomitante de la queue du pancréas ou même un hématome plus ou moins diffus de cet organe avec rupture.

Il faut encore noter la fissure sous-capsulaire, la capsule pendant un temps plus ou moins prolongé étant assez résistante pour empêcher l'épanchement de sang hors de l'organe atteint. Cette variété est sans doute rarement observée ; elle est méconnue et c'est au moment où se fait l'hémorragie péritonéale que la lésion est diagnostiquée ;

b) *La déchirure* : il y a véritablement béance du tissu splénique, c'est une rupture ; il y a un ou plusieurs foyers ; chez un de mes opérés j'en ai compté trois et le pédicule semblait étiré, aminci. Il est impossible de décrire toutes les variantes qui peuvent se rencontrer : on voit parfois un fragment tenant par une languette et toute la région est bourrée de caillots rappelant en tous points ce que l'on voit dans les inondations péritonéales des grossesses tubaires ;

c) *Le broiement, l'éclatement* échappent à toute description, on ne voit plus alors qu'une masse informe, bouillie sanglante, on retrouve des caillots loin de l'hypochondre gauche.

Dans ces cas il y a eu en général traumatisme grave c'est alors qu'on peut trouver des lésions accessoires, rénale, pancréatique, hépatique, mésentérique.

Mais quelle que soit la variété de la lésion, il faut retenir que presque toujours il y a des lésions thoraciques, fractures pluricostales, hémithorax, contusions du poumon plus ou moins graves.

SYMPTÔMES. — 1er cas. — *Accidents d'emblée.* — Un enfant a fait une chute, a été traumatisé au niveau de l'hypochondre gauche, il y a un état de

choc : nez pincé, téguments décolorés, extrémités froides, respiration superficielle, pouls petit. On est frappé d'emblée par l'aspect du blessé ; on utilise le réchauffement, le solu-camphre. On a même parfois fait une transfusion, mais les symptômes ne s'atténuent pas, c'est un état syncopal. Sans doute on a décrit une syncope initiale retardée : pour ma part, je me suis toujours trouvé en présence d'enfants dans un état impressionnant dès l'accident, et la gravité de la lésion était d'emblée indiscutable.

Cet état peut rester stationnaire mais surtout il s'aggrave on a l'impression immédiate que l'enfant présente tous les signes d'hémorragie interne.

A l'examen, j'ai remarqué l'attitude en chien de fusil, en *décubitus latéral droit.*

La *douleur* est constante, elle siège dans l'hypochondre gauche elle est continue ; elle peut s'étendre à tout l'abdomen ; elle est réveillée par le palper non seulement au niveau de la région traumatisée, mais dans la fosse iliaque gauche dans l'abdomen, dans la région lombaire. En réalité chez un enfant il est parfois difficile de localiser le siège de la douleur maxima ; j'ai vu un de mes opérés qui ne pouvait supporter le moindre contact au niveau de l'épigastre et qui, du reste, présentait en même temps des nausées.

La *douleur à l'épaule gauche* est mentionnée dans presque toutes les observations et considérée comme un signe capital, j'ai surtout noté une douleur de l'hémithorax gauche sous-scapulaire ; sans vouloir envisager toutes les hypothèses émises pour expliquer ce symptôme rappelons que pour les uns elle s'explique par une irritation du diaphragme ou des filets de phrénique ; pour d'autres par des lésions pleuro-pulmonaires. On a mentionné des douleurs au niveau des deux épaules, il y avait alors rupture du foie compliquant la déchirure de la rate.

Chez l'enfant la douleur en général suit le traumatisme et je n'ai pas eu à observer la douleur retardée ou la reprise de la douleur avec les accidents hémorragiques graves.

C'est dans ces conditions, enfant, en état de shock plus ou moins marqué présentant une douleur d'intensité, de siège variable qu'on est appelé à pratiquer *l'examen de l'abdomen* ; on peut observer des éraflures, des ecchymoses, un hématome pariétal.

Il y a *contracture.* — Dans la majorité des cas c'est le signe primordial, elle peut être généralisée : le ventre de bois n'est dépressible en aucune zone ou bien elle est localisée à la moitié gauche de l'abdomen dans la région de l'hypochondre gauche sous les fausses côtes. Le ventre est immobilisé en même temps que l'hémithorax gauche est à peine soulevé par les mouvements respiratoires. Dans presque tous les cas que j'ai observés il y avait une contracture elle était plus ou moins marquée, localisée ou diffuse ; la recherche de ces symptômes de premier plan peut être douloureuse, insupportable ou déterminer à peine un gémissement comme l'a noté Pierre HUET.

Il *n'y a pas de contracture.* — La paroi est dépressible, l'abdomen est souple en tous les points. A vrai dire, pratiquement il faut bien savoir que la contracture n'indique pas toujours une lésion viscérale et qu'à son absence ne répond pas l'intégrité des organes.

D'autres signes fournis par l'examen sont à rechercher.

La matité révélée par la percussion ne serait pas constante d'après FÈVRE ; je l'ai trouvée nettement dans trois cas, elle est difficile à percevoir chez un enfant en état de choc souvent couché en chien de fusil ou se prêtant mal à l'examen. Quoi qu'il en soit, elle peut être localisée à l'hypochondre gauche elle peut s'étendre à la fosse iliaque gauche, à la fosse iliaque droite le sang d'après COSTANTINI ayant tendance à se porter vers la droite « guidé par le mésentère et le mésocolon ».

La matité est *fixe* quand des caillots abondants entourent la rate : elle est *mobile* et c'est là un fait de la plus haute importance pour le diagnostic. C'est un signe de grande valeur décrit par BALLANCE : le blessé étant en décubitus latéral droit, on perçoit une matité à droite et celle-ci disparaît en passant en décubitus latéral gauche, la matité gauche étant constante. Je n'ai constaté qu'une seule fois ce symptôme chez un jeune garçon de 13 ans qui avait fait une chute d'une hauteur de 2 mètres. En général, l'enfant est amené dans un état si grave qu'on évite les déplacements même les plus prudents et les plus légers.

La matité peut être masquée au bout de quelques heures par un ballonnement plus ou moins accentué ; on peut alors avoir une sonorité préhépatique.

Le toucher rectal aurait pu parfois révéler un épanchement péritonéal.

En somme : douleur ; contracture ; matité. sont des signes capitaux autour desquels vont se grouper des symptômes d'une grande importance.

Le *pouls* sera vérifié à intervalles très rapprochés. Il présente des signes d'anémie grave, il est imperceptible à 120-130. FINSTERER cité par Jean QUENU admet un ralentissement du pouls et pour ce dernier auteur il est possible de voir un blessé ayant une rupture traumatique de la rate avec quatre-vingt-dix pulsations.

La *température* abaissée au début revient à la normale et la dépasse en quelques heures, il y a toujours une réaction péritonéale ce qui explique les températures de 38°, 38°5 signalées dans nombre d'observations.

Le *vomissement* n'a pas une grosse valeur symptomatologique.

Au bout de quelques heures, il indique parfois une réaction péritonéale. J'ai noté des vomissements violents chez un enfant que j'opérais à Trousseau en 1922, il n'y avait aucune lésion de l'appareil digestif : ce sont des vomissements-réflexes comme on en voit chez des sujets traumatisés après le repas.

La *rétention d'urine* est à rechercher car le choc ayant porté sur l'hypochondre gauche la région ilio-costale ; on pourrait redouter une contusion rénale, accompagnant la rupture de la rate ; il est toujours indiqué de rechercher la présence du sang dans l'urine.

Les *troubles respiratoires* peuvent exister en dehors de toute complication pulmonaire : mais il faut percuter le thorax, ausculter les poumons, car je le répète chez l'enfant j'ai toujours été frappé par la difficulté de la respiration et même l'état dyspnéique tenant parfois une fracture des côtes concomitantes.

Telle est la forme classique : la rate est déchirée rompue, on a les symptômes d'une hémorragie interne et les signes abdominaux que nous venons d'énumérer.

2e *Variété.*— Il s'agit d'une forme cataclysmique : on connaît le tableau classique des grandes hémorragies abdominales, le blessé présente une contracture généralisée : la mort se fait en quelques heures et survient avant l'intervention.

3e *Variété.* — La rate étant contusionnée l'hémorragie est sous-capsulaire et après une période allant de huit heures à trois, six, huit jours apparaissent les accidents brusques. Chez l'adulte c'est une forme fréquente, chez l'enfant elle est beaucoup plus rare. Sans doute on a signalé des hémorragies après la trentième heure, le troisième jour, mais je ne crois pas qu'il existe un cas où les accidents d'inondation péritonéale soient produits après le huitième jour bien que Perrin cité par Jean Quenu ait opéré un enfant qui après être tombé d'une balançoire, eut une courte syncope et recommença à s'amuser. Huet opéra un jeune garçon de 15 ans (ce n'est déjà plus un enfant) qui après chute ne présente aucun signe grave, l'examen de l'abdomen est négatif : « trente heures après le syndrome d'hémorragie est évident ».

Malgré tout dans les cas de cet ordre, l'hypochondre était resté au moins sensible il y avait une contracture légère et la température oscillait de 38° à 39°.

Dans les huit cas que j'eus à traiter, je n'ai pas vu les formes insidieuses où l'hémorragie se fait en plusieurs temps et où il n'y a pas eu de signe d'alarme dans les instants, dans les heures qui suivent l'accident.

Diagnostic. — Dans les cas où la lésion de la rate s'accompagne d'autres blessures, le diagnostic peut être fort difficile qu'il s'agisse d'une fracture des membres l'entourage et l'enfant ne mentionnent que la douleur au niveau du traumatisme ou la déformation d'un segment de membre : c'est un fait à retenir que bien souvent on a été surtout préoccupé par une fracture de cuisse ou une lésion cranienne, on est en présence d'un état de shock ou encore le syndrome d'hémorragie interne est mal interprété.

Il faut donc faire un examen méthodique de l'abdomen et quand on a observé une fois le tableau clinique de rupture de la rate, on a l'attention attirée vers l'hypochondre gauche.

La *contusion du rein gauche* est surtout à éliminer ; sans doute dans ce cas il y a toujours un hématome lombaire, une augmentation de résistance de la région rétrorénale et parfois même un bombement : l'hématome est possible.

Dans la rupture de la rate les symptômes sont plus abdominaux que lombaires : mais j'ai observé une douleur irradiant vers le rein. Enfin, il peut y avoir en même temps lésion splénique et rénale.

La *contusion pleuro-pulmonaire* est à mon avis très fréquente et dans tous les cas que j'eus à opérer il y avait des signes thoraciques, pleuro-pulmonaires en général peu graves et qui se résorbent dans la suite.

Quant au diagnostic des autres lésions des viscères abdominaux, il est à peu près impossible à poser : sans doute on pourra prévoir la lésion hépatique, mais dans des cas ou on a trouvé à l'intervention des lésions du pancréas, des éclatements d'anse grêle ou des hématomes mésentériques, aucun signe clinique ne permettait de préciser le siège et l'étendue des lésions.

On a proposé pour arriver à un diagnostic, de rechercher la formule sanguine : abaissement du nombre des globules rouges, chute du taux de l'hémoglobine.

Pour ma part, je me suis toujours trouvé en présence de cas si graves que je n'eus pas le temps de demander en laboratoire la certitude du diagnostic.

Traitement. — Au tableau de shock plus ou moins prolongé a succédé le tableau de l'hémorragie interne. Il faut intervenir.

Dans tous les cas j'ai utilisé l'anesthésie à l'éther; je ne saurais insister sur les différentes voies d'abord : incision médiane, incision oblique au niveau de l'hypochondre gauche donnent chez l'enfant tout au moins, un accès suffisant sur l'organe : car la rate n'est pas fixe, elle est remarquablement mobile. Le sang est épanché comme dans la rupture de grossesse tubaire ; les caillots sont surtout nombreux autour du pédicule étiré, rompu ou infiltré : l'organe est attiré en dehors, il n'y a pas d'adhérences ; et presque toujours le pédicule peut être lié en bloc et la rate est enlevée.

Il faut « faire vite » en vérifiant cependant reins, foie, intestins.

Dans la ligature en bloc il faut cependant veiller à ne pas prendre la queue du pancréas.

On suture en trois plans : pour ma part, je ferme la paroi au fil de bronze et j'avoue que j'ai dans tous les cas mis un drain pendant quarante-huit heures. Je ne crois pas que chez l'enfant on ait fait des sutures ou des ablations partielles. L'intervention est la même qu'il y ait accident immédiat ou retardé.

Dans les heures qui suivent l'état est grave. De toute évidence il faut recourir au sérum physiologique, glucose ; intra-rectal goutte-à-goutte ou sous-cutané, utiliser largement l'huile camphrée.

Il faut réchauffer l'enfant et rapidement lui faire boire des liquides hypersucrés et même faire une transfusion.

Sur huit malades que j'ai opérés, deux ont succombé, il s'agissait dans un cas d'une grande hémorragie de type cataclysmique, dans l'autre, il y avait en même temps éclatement du rein gauche : l'opéré survécut pendant dix-huit heures et ne put résister malgré la transfusion.

Les complications dans les jours qui suivent sont surtout pulmonaires, congestions, broncho-pneumonies et chez un de mes blessés que je traitais à Saint-Louis en 1932, il y eut une rougeole grave, deux eurent des parotidites qui, du reste, ne suppurèrent pas.

La convalescence se fait dans les meilleures conditions.

L'alimentation est reprise dès le quatrième jour.

Il est indiscutable que le pronostic de la splénectomie chez l'enfant est moins sévère que chez l'adulte, car il y a hyperfectionnement des organes hématopoiétiques et le développement de l'enfant se fait normalement par la suite.

RENSEIGNEMENTS OPHTALMOLOGIQUES

Le traitement de la tuberculose oculaire.

Toutes les parties de l'œil peuvent être atteintes. Mais on observe surtout des iritis, des iridocyclites, des choroïdites. Elles se présentent sous les signes habituels de ces affections.

Comme traitement M. Paul Mary conseille (*Bullet. et Mém. Soc. Médic. Passy*) : instillations des mydriatiques dans les iritis et les iridocyclites, injections sous-conjonctivales de solution de chlorure de sodium. L'irradiation par les rayons X rend service.

L'*antigène méthylique* est utilisé (1/4 de cc. en injection sous-cutanée ; monter progressivement jusqu'à 1 cc. d'antigène pur). En 1932, Schieck a proposé l'autohémothérapie dans la chambre antérieure. Ces méthodes sont encore l'objet de discussions. Pour le praticien, il ne reste que le traitement habituel et le traitement général. A Davos, il a été créé un sanatorium ophtalmologique. Plus de mille cas de tuberculose y ont guéri ou ont été améliorés.

FORMULES

Eczéma infantile.

Hutinel et Jeanselme conseillent les formules (Pédiatrie, t. III, *Pathol. Médic. et Thérap. appliq.*, 2e édition, p. 814).

Cold Cream frais	20 gr.
Glycérine neutre	9 —
Oxyde de zinc	1 —

ou :

Cérat frais sans eau	18 gr.
Oxyde de zinc	2 —

Sabouraud conseille d'éviter l'eau et le savon. Recouvrir la nuit et même le jour, les lésions avec la crème :

Oxyde de zinc	7 gr.
Vaseline, Lanoline	10 —
Huile d'amandes douces	10 —

ou bien avec la pâte à l'eau de Darier :

Oxyde de zinc, Talc, Glycérine à 30 %, Eau distillée, à parties égales.

Dans les eczémas torpidés : *pommades au goudron*, à l'*huile de cade*, à l'*acide salicylique*, à la *résorcine*. *L'eau d'Alibour* diluée rend service contre l'impetigo surajouté.

Prurits circonscrits avec lichénification.

Lotions locales acides et très chaudes, badigeonnages au *nitrate d'argent* (1/50 à 1/10), au *bleu de méthylène* (1/500 à 1/50), puis recouvrir de la pâte :

Ichtyol	0 gr. 50
Goudron	5 gr.
Amidon	15 gr.
Axonge fraîche	30 gr.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

Le coma diabétique.

Sur les questions journalières, il y a constamment à apprendre. De l'étude que le Pr F. Rathery vient de consacrer au coma diabétique (1) nous tirons les renseignements adaptés aux connaissances actuelles :

a) *Précoma.* — Repos absolu au lit, aliments féculents ; proscription de la viande et des graisses.

Bicarbonate de Soude : 15 à 20 gr. Trois à quatre injections de 20 à 30 *unités d'insuline* dans le jour.

Si le malade est déjà soumis au traitement insulinique, augmenter le taux et surtout le nombre des injections ;

b) *Coma confirmé.* — Le *bicarbonate de soude à haute dose* (150 à 200 gr.) prescrit par les voies veineuse, rectale, buccale est inefficace et peut devenir dangereux en provoquant une alcalinisation trop intense.

On emploiera le *goutte à goutte rectal* avec une *solution isotonique de glucose* (47 gr. p. 1.000) : deux à trois fois par jour un demi litre.

Injections *sous-cutanées de sérum glucosé isotonique :* 50 à 80 gr. de glucose sont suffisants. La quantité de liquide a une grosse importance : 3 à 4 litres par vingt-quatre heures, administrés par différentes voies. Si le sujet peut boire, boissons sucrées chaudes, jus de fruits, jus d'orange chauds.

L'insuline est administrée suivant deux procédés d'une utilité égale.

Injection massive d'insuline : 80 à 100 unités en deux injections sous-cutanées de 50 unités. On peut encore injecter 50 unités par voie sous-cutanée et 50 unités par voie endo-veineuse. On fera ensuite 60 unités chaque heure. Quand le sujet commence à se réveiller, on en pratique une toutes les deux heures. On diminue les doses et on éloigne les injections si l'examen des urines montre au bout d'un certain temps l'absence de sucre. L'examen des urines doit être pratiqué fréquemment.

Injection par doses tractionnées. — Celle-ci consiste à injecter 30 unités toutes les demi-heures jusqu'au réveil du malade et disparition de la glucosurie. On injecte ainsi pendant six à dix heures jusqu'à 500, 600 unités et plus.

Dès le réveil du malade, on continuera les injections en donnant dès la réapparition du sucre 20 à 30 unités.

Le médecin ne devra pas quitter le malade avant le réveil.

En plus *bicarbonate de soude,* 20 à 30 gr. par jour. Et réchauffer le malade par des boules et des boissons chaudes. *Toni-cardiaques.*

Après le coma, pendant trois à quatre jours : 3 à 4 injections de 20 à 30 unités d'*insuline.* Puis on redescendra peu à peu à la dose utilisée avant le coma. Parfois on pourra même cesser complètement le remède, s'il s'agit d'une crise de coma déclanchée chez un diabétique simple. On permet le lever au bout d'une dizaine de jours.

(1) Pr F. Rathery. *Le Traitement du coma chez les diabétiques.* J.-B. Baillière. Une broch. in-8°, 35 francs.

QUESTIONS MÉDICO-CHIRURGICALES

Les recto-côlites ulcéreuses non spécifiques.

On sait qu'il existe des côlites superficielles ou *muqueuses,* et des côlites profondes ou *pariétales.* Ces dernières s'accompagnent plus spécialement d'ulcération et forment le groupe des « côlites ulcéreuses » ; on les appelle aussi « recto-côlites hémorragiques et purulentes », parce qu'une de leurs manifestations cliniques est l'élimination de sang et de pus.

Certaines recto-côlites ulcéreuses ont une cause bien déterminée, parasitaire, microbienne, ou toxique (dysenterie amibienne ou bacillaire, urémie, intoxication mercurielle) : ce sont les recto-côlites ulcéreuses *spécifiques.* D'autres relèvent d'une étiologie encore obscure, d'où leur nom de recto-côlites ulcéreuses *non spécifiques.*

A ce dernier groupe, qui fit l'objet d'un rapport au Congrès International de Gastro-Entérologie de Bruxelles (août 1935), le Pr A. Bernard (1) a consacré une intéressante étude pratique.

Il s'agit d'une *maladie grave,* atteignant le côlon en partie ou en totalité, se traduisant par un syndrome dysentérique d'allure aiguë ou chronique. « La clinique et l'anatomie pathologique des recto-

(1) Conférence faite aux *Journées Médicales de la Faculté Libre de Lille.* — 16 mai 1935.

côlites ulcéreuses non spécifiques représentent deux terrains solides » (BENSAUDE et RACHET) ; par contre, tout ce qui concerne l'étiologie et la pathogénie se résume en des hypothèses : l'origine est probablement infectieuse, mais non encore identifiée.

La lésion fondamentale est constituée par la nécrose de la sous-muqueuse. A ce niveau se forment des foyers plus ou moins étendus de suppuration : ces abcès perforent la muqueuse et s'ouvrent dans la lumière intestinale ; l'ulcération est créée.

Dans certains cas, l'ulcération creuse la paroi musculeuse et finit par s'ouvrir à la périphérie de l'intestin, donnant alors soit un syndrome péritonéal brusque de perforation en péritoine libre, soit, si le côlon est entouré d'adhérences, une périsigmoïdite ou un abcès périrectal.

L'ASPECT CLINIQUE d'une recto-côlite ulcéreuse non spécifique est celui de toute dysenterie. Il est caractérisé par des *coliques* avec *épreintes* et par l'évacuation fréquente de *selles liquides* (10 à 30 par jour), *sanguinolentes* et *purulentes*. La *fièvre* est tantôt très élevée, tantôt nulle, suivant que l'on a affaire à une forme aiguë ou chronique.

En général, les formes aiguës sont plutôt hémorragiques, et s'accompagnent d'une *anémie* marquée ; elles tuent en quelques semaines, malgré tous les traitements.

Chez un malade du Pr BERNARD, qui succomba après deux mois à peine de maladie, il fut « impossible, à l'autopsie, de prélever un fragment de côlon, tellement la paroi était mince et friable » ; la muqueuse était couverte d'ulcérations.

A côté de l'anémie, due à l'intoxication, à l'infection, et à la spoliation sanguine, certaines observations signalent des arthrites ; d'autres ont noté des abcès cutanés dont l'examen bactériologique demeura négatif, les cultures ne permettant d'isoler aucun germe.

Les symptômes généraux, dysentériformes, hématologiques, et cutanés, ne suffisent pas pour étayer le diagnostic. *Trois examens complémentaires sont indispensables pour cela : coprologie, radiologie, rectoscopie.*

La COPROLOGIE a pour but d'éliminer les côlites ulcéreuses spécifiques par la recherche des parasites (amibes) et des bacilles (SHIGA, FLEXNER et HIS). Pour être précise, cette recherche doit s'effectuer sur un échantillon de selles et de mucus directement prélevé au niveau de la muqueuse intestinale à la faveur de la rectoscopie ; examen microscopique et ensemencement doivent être faits aussitôt.

La RADIOLOGIE, complément de la rectoscopie, puisqu'elle permet d'explorer tout le côlon, donne des renseignements moins précis ; son interprétation demande parfois un spécialiste expérimenté.

La RECTOSCOPIE représente le temps essentiel de l'examen (BENSAUDE), car c'est elle qui donne la certitude.

Polypose, perforation, abcès périrectal, sténoses rectales, telles sont les principales complications des recto-côlites ulcéreuses non spécifiques.

— La polypose est due à la prolifération et à l'hypertrophie des lambeaux de la muqueuse entre les ulcérations.

— Le mécanisme de la perforation a été indiqué plus haut. Un malade de BERNARD, âgé de 28 ans, fut pris brusquement d'une douleur abdominale atroce, alors que la recto-côlite dont il était atteint semblait, cliniquement, s'améliorer. Opération d'urgence cinq heures après l'apparition de la douleur. Matières fécales dans le péritoine ; côlon congestionné, œdématié sur toute son étendue ; perforation des dimensions d'une pièce de 5 francs, à bords noirs, gangrénés, sur la face postérieure du cæcum ; mort six heures après l'opération. (A noter que la douleur du début, « en coup de poignard » siégeait dans le flanc gauche, alors que la perforation était à droite.)

L'évolution des recto-côlites ulcéreuses non spécifiques est des plus variables ; les statistiques de décès vont de 7,5 à 50 %. Trop souvent, une rechute survient après guérison apparente, et l'on peut voir alors se montrer totalement inefficace la thérapeutique qui avait d'abord réussi.

Le TRAITEMENT se ressent de l'imprécision bactériologique.

A. BERNARD conseille de toujours commencer le traitement d'une recto-côlite ulcéreuse cryptogénétique par des injections d'émétine afin de ne point méconnaître une amibiase « camouflée ». Puis, on essaiera le sérum antidysentérique polyvalent, les arsenicaux pentavalents et trivalents ; on aura recours enfin à la vaccinothérapie avec un autovaccin intestinal ou buccal.

Lavages intestinaux au sérum physiologique tiédi, à l'eau véhiculant un désinfectant (bleu de méthylène, nitrate d'argent, acriflavine). RACHET a préconisé des lavements de vitamine A incorporée à de l'huile tiédie, non pour lutter contre l'avitaminose, mais comme pansement cicatrisant.

L'auto-hémothérapie compte d'assez nombreux succès ; la transfusion sanguine sera indiquée dans certains cas très graves.

Il ne faut, dit A. BERNARD, confier au chirurgine un malade atteint de recto-côlite ulcéreuse que si toute thérapeutique médicale a échoué. L'établissement d'un anus iliaque est alors la méthode de choix ; malheureusement, les résultats sont inconstants, la côlite poursuivant trop souvent son évolution malgré la « mise au repos » de l'intestin. La résection colique est une opération grave, mais elle a donné des succès.

Le traitement hydrominéral s'adresse aux formes chroniques traînantes. Plombières et Châtel-Guyon tirent leurs indications respectives de l'état de contracture ou de non-contracture spasmodique du côlon.

J. L.

PRATIQUE THÉRAPEUTIQUE

Une thérapeutique nouvelle de l'intoxication par les champignons.

Partant de ce principe que la thérapeutique trouve dans l'étude des réactions humorales provoquées par un apport toxique une orientation efficace, MM. Léon BINET et J. MAREK (1) viennent de publier leurs recherches sur les accidents dus à l'ingestion d'amanite phalloïde. Ce champignon détermine chaque année un certain nombre d'accidents graves, voire mortels, sur lesquels la thérapeutique demeure impuissante.

Les auteurs ont poursuivi leurs recherches sur le chien et le lapin : ils ont administré le produit toxique *per os* ou par injections d'extraits. L'effet le plus constant de l'intoxication consiste en l'apparition d'une hypoglycémie extrêmement accusée : chez le chien, le taux du sucre sanguin est tombé à 0 gr. 48, 0 gr. 28 et même 0 gr. 16 par litre. Chez le lapin, même phénomène : on relève les chiffres de 0 gr. 43, 0 gr. 31 et 0 gr. 24.

Les champignons non toxiques ou leurs extraits ne déterminent aucune hypoglycémie. Ces constatations ont conduit MM. BINET et MAREK à essayer les injections curatives de sérum glucosé hypertonique. Ils utilisent une solution à 40 % qu'ils administrent par voie intra-veineuse à la dose de 20 cc. répétée quatre à cinq fois dans la journée. Des chiens profondément intoxiqués, presque moribonds, se trouvent à la lettre « ressuscités ».

(1) S. M. H., juillet 1936.

La thérapeutique mérite d'être appliquée à l'homme : les doses nécessaires seront sans doute élevées : de 100 à 200 cc. de sérum glucosé à 40 % par injections intraveineuses de 20 à 40 cc. L'innocuité du procédé permet de l'essayer sans crainte : puissent les résultats obtenus en pathologie humaine corroborer les données de l'expérimentation.

G. L.

THÉRAPEUTIQUE CHIRURGICALE

Les œdèmes chirurgicaux des membres.

Les œdèmes chirurgicaux des membres reconnaissent bien des causes. Ce sont d'abord les œdèmes des fractures, des entorses, des contusions. Puis vient l'œdème phlébitique des variqueux. Suivent les œdèmes du système nerveux, central, des maladies des nerfs sensitivo-moteurs. Notons maintenant les œdèmes inflammatoire, cancéreux, post-opératoire, radiothérapique, l'œdème de striction.

De toutes ces variétés, MM. F. JONEKEERE et R. LECLERCQ font une étude récente et leur assignent à chacune le traitement qui leur convient (*Journ. Chirurg. et Ann. de la Soc. Belge Chirurgic.*, juin 1936).

Les auteurs retiennent trois sortes de médications : 1° le régime déchloruré ; 2° l'élément endocrinien ; 3° le choc vasculaire.

En 1931, SCHOEMAKER a opposé le *régime déchloruré* aux œdèmes fracturaires. Les résultats sont excellents. Une jeune fille se fracture le fémur droit et est traitée par l'extension continue. Seize jours après, œdème considérable du membre inférieur. Régime déchloruré. En trois jours l'œdème disparaît. Quinze jours après, régime ordinaire avec sel. En un seul jour, l'œdème reparaît. On attend deux jours, puis retour au régime déchloruré. L'infiltration disparaît à nouveau en deux jours de temps. Des succès analogues ont été confirmés (LAPP et NEUFFER).

L'élément endocrinien nous apprend que les *extraits parathyroïdiens* sont déshydratants par l'hypercalcémie qu'ils provoquent. S'il n'est pas admis que toute infiltration s'accompagne d'hypocalcémie, il semble toutefois indiqué d'essayer de réduire les œdèmes par l'administration d'extraits parathyroïdiens.

Le choc *vasculaire* peut à son tour être utilisé comme agent thérapeutique. Après avoir réalisé un choc anaphylactique local par injection de sérum de cheval, il se développe entre autres symp-

tômes, un œdème assez considérable. Or, cet œdème et les autres signes disparaissent sous l'influence de chocs sériques répétés (Bouché et Hustin). Le *sérum antidiphtérique* et le venin de crotale sont employés dans ce but.

Suite d'un phlegmon de l'avant-bras, un ouvrier de 55 ans qui se croyait guéri, voit sa main, l'avant-bras et le bras devenir le siège d'un œdème très prononcé qui s'associe à une ankylose du poignet, du coude et des doigts. Le malade reçoit une injection préparante de sérum antidiphtérique, puis quinze jours après et dans la suite, à des intervalles variant de une à deux semaines, des injections de 1/2 cc. de sérum. Deux mois après, tout œdème avait disparu et les mouvements avaient récupéré leur amplitude normale.

Toutes ces méthodes se recommandent par le caractère de leur simplicité. Le praticien les utilisera d'emblée comme méthode curative ou comme technique adjuvante du traitement chirurgical.

Ce dernier comme le montre M. Werthiemer (de Lyon) (*ibid*) consiste dans les cas récents, en interventions sur le sympathique. Si l'œdème est ancien et se complique de transformations du tissu conjonctif, il faut en plus des méthodes orthopédiques (aponévrectomies, etc.).

PRATIQUE UROLOGIQUE

La renaissance de la lithotritie.

Par M. le Dr Uteau (de Biarritz).

Par les connaissances de physiologie qu'elle exige, par les qualités d'observation et d'attention qu'elle demande, par l'habileté et la technique vraiment spéciale qu'elle requiert, la lithotritie constitue une supériorité pour l'urologiste qui sait la pratiquer. Elle crée une aristocratie. Mais à l'aristocratie s'oppose la démagogie. Et — en chirurgie — autant qu'ailleurs cela est vrai.

C'est là l'explication des attaques violentes qu'a subie cette opération à laquelle n'ont jamais été épargnée ni l'envie ni la calomnie. Conçue dès l'antiquité contre cette maladie de la pierre dont la si fâcheuse réputation à hanté l'esprit des hommes à travers les siècles, on peut dire cependant que son centenaire n'est guère passé que depuis une dizaine d'années car c'est seulement Civiale qui l'a réalisée et la rendit vraiment pratique. Pendant ce temps et jusqu'à aujourd'hui, elle a connu des éclipses, mais son éclat ne s'est jamais éteint tout à fait. Après que ses promoteurs — en France Leroy d'Etiole, Civiale et le Baron Heurteloup — à l'étranger Bigelow et Thompson l'eurent créé elle devint la cible que cherchèrent à détruire tous les chirurgiens généraux Dupeytren en tête.

On imagine les luttes que dut soutenir Civiale pour arriver sans titres et sans concours à devenir chef d'un service de douze lits à l'hôpital Necker destinés aux calculeux vésicaux.

Il finit cependant par triompher et obtint un rapport à l'Académie des Sciences, où dans le style un peu grandiloquent de l'époque le Chevalier Chaussier et le Baron Percy disait que « l'opération pratiquée par M. Civiale est également glorieuse pour la chirurgie française, honorable pour son auteur et consolante pour l'humanité. Et les rapporteurs terminèrent en disant que M. Civiale « a acquis des droits à l'estime et à la bienveillance de l'Académie dans le sein de laquelle la philantropie a son culte comme les sciences y ont leur autel ».

Mais on doit dire que la lithotritie n'a atteint son apogée qu'entre les mains de notre vénéré Maître Guyon. A cette époque l'instrumentation posséda toute sa perfection, jamais artiste ne la mania mieux que Guyon, jamais clinicien n'en sut mieux poser les indications, explorer ses malades et surtout les préparer à l'opération. La lithotritie, opération d'origine française, grâce à Guyon, devint vraiment la gloire de notre école de Necker. Les médecins et les malades de l'Univers entier y ont afflué pendant des années. Chaque samedi matin, à la salle de la Terrasse, Guyon brisait et aspirait des calculs. C'était chaque fois des séances triomphales. Dans le parallèle, entre la taille et la lithotritie, l'opération sanglante n'avait certes pas le beau rôle.

Dans un de ses articles toujours vibrants, Cathelin, aussi ardent polémiste et défenseur de la lithotritie que Leroy d'Etiole ou Civiale, résumait ses conclusions fort sagaces. « La taille est une opération sanglante qui expose aux embolies, aux fistules et plus aux récidives que la lithotritie. Elle exige des semaines de lit, avec des pansements souillés d'urine. Je résumerai pour ma part en disant, la taille est une opération sanglante, plus longue dans ses résultats, moins sûre, plus dangereuse » car la lithotritie ne comporte ni mortalité, ni morbidité, (Guyon).

Je me rallie à la formule de Cathelin disant : « La lithotritie est une petite affaire pour le malade, mais une grosse pour le chirurgien, la taille est une petite affaire pour le chirurgien, mais une grosse pour le malade ».

Alors M. Cathelin de s'écrier : « Pourquoi les chirurgiens sachant tout cela continuent-ils à faire la taille ? C'est qu'ils ont une raison bien bonne,

excellente même. S'ils ne font pas la lithotritie, c'est qu'ils ne savent pas la faire ». Et au fond dans sa brutalité cette formule détient le nœud de la question.

Mais il y a eu un fait nouveau. C'est la naissance et la vulgarisation de la prostatectomie. Il faut bien reconnaître qu'un contingent important de calculeux était fournis par les prostatiques en rétention plus ou moins complète usant de la sonde et de ce fait le plus souvent infectés.

Ils devenaient des abonnés du broiement reprécipitant les phosphates de leurs urines alcalines et venant d'eux-mêmes annoncer qu'ils avaient une nouvelle pierre.

Aujourd'hui la prostatectomie supprime la pierre et la carrière. M. PASTEAU a pu dire « La lithotritie ne vit plus que des contre-indications de la prostatectomie ». Cette formule semblait sonner le glas de la lithotritie. Il n'en est rien. Pour remettre les choses au point, je me permets de citer quelques lignes récentes de M. Edouard MICHON, parues dans un article empreint du sens clinique habituel de son auteur et tout imprégné encore du grand enseignement de NECKER. « Malgré ce que la prostatectomie et les progrès des méthodes d'explorations ont enlevé à la lithotritie celle-ci conserve encore un champ assez vaste : les calculs chez les adolescents, chez les femmes, peuvent ainsi être facilement supprimés. Il en est de même chez les gens âgés, lorsque rien n'indique qu'il y a lieu d'intervenir contre un adénome. Il en est de même en cas de formation de calcul chez des malades ayant subi une prostatectomie car ils ne repassent pas volontiers par l'épreuve d'une nouvelle ouverture de la vessie. Il faut reconnaître aussi que des prostatiques se refusent à toute ablation de pierre par la taille. Le seul fait de les prévenir que si la lithotritie se montrait impossible on ouvrirait la vessie suffit à les éloigner ». (*Journ. d'Urologie*, sept. 1930. Sur la Lithotritie, par E. MICHON).

La lithotritie est donc encore debout.

Il y a plus. Sans vouloir aller jusqu'à encourager systématiquement (ce que condamne E. MICHON) des tentatives qui auraient pour but d'associer les résections endo-urétrales de la prostate avec le broiement de la pierre, nous serons de plus en plus amenés à la faire dans différents cas d'espèces et la prostatectomie non sanglante par voie naturelle devra s'associer à la lithotritie. Ce sera d'abord parce que bien des malades — et chaque jour davantage — nous le demanderont. Ils préfèreront les trois ou quatre séances non sanglantes nécessaires et assez comparables à celles que l'on subit pour des soins dentaires aux deux ou trois séances opératoires qu'exige la prostatectomie. Elles sont aussi nombreuses d'un côté comme de l'autre car dans la prostatectomie sanglante bien des chirurgiens non seulement opèrent en deux temps mais lient les déférents et souvent suturent la fistule sans parler de l'ablation des mèches.

Alors oublions un instant que comme chirurgiens nous pratiquons la politique la plus agréable, celle du côté du manche, regardons un peu la lame et passons de l'autre côté de la barricade. Peut-être nos opinions se modifieront-elles. Il n'en reste pas moins que les chirurgiens nous diront qu'il est beaucoup plus simple de cueillir d'un coup adénome et calculs, ce qui serait discutable. Mais si c'est plus simple du côté chirurgien c'est plus compliqué du côté malade. C'est un point de vue sur lequel nous nous sommes déjà expliqués.

A côté des malades qui nous le demanderont, il y a toute une autre classe à qui nous devrons conseiller et pratiquer cette association de la lithotritie d'abord et de la résectotomie ensuite. Elle sera surtout composée de ceux qui ne supporteraient pas une prostatectomie ni même une taille. Cette dernière est loin d'être toujours une opération inoffensive. Des exemples nombreux et célèbres de gens qui n'auraient pas dû mourir sont là pour nous le confirmer.

Tout cela va constituer une récupération de calculeux pour la lithotritie — plus importante qu'on ne le supposerait, j'en suis convaincu. — Il y a là un appel à la sentence de M. PASTEAU. Désormais la lithotritie ne vivra pas que des contre-indications de la prostatectomie. Elle s'y associera dans des cas où elle devra être pratiquée par des procédés non sanglants.

J'ajoute même que dans certains cas où il y a lithiase sans rétention, il faudra être circonspect et faire entrevoir que la lithotritie pourra appeler une action ultérieure sur la prostate. Il y a des cas, en effet, où le malade qui vidait tant qu'il avait l'excitation provoquée par un calcul sur la paroi vésicale ne vide plus ou incomplètement après l'ablation du corps étranger. Cela M. GUYON le savait et l'enseignait avec humour.

Concluons donc.

La lithotritie, qui chez les gens les plus âgés, les plus tarés ne donne pas 1 % de mortalité, mérite une renaissance nouvelle. Elle le mérite car il faut savoir comme le dit M. MICHON : « Qu'un calculeux par une lithotritie peut après trois ou quatre jours de sonde à demeure et huit jours de repos être guéri. Ne pas s'en souvenir au moment où nous donnons nos soins à un malade, c'est ignorer un des grands progrès dus aux efforts et au talent de ceux qui nous ont précédé ».

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MEDECINE

Séance annuelle du 8 décembre 1936.

Distribution des prix de 1936, sous la présidence de M. HARTMANN, président.

Rapport général sur les prix décernés en 1936, par M. BROUARDEL, secrétaire annuel.

Proclamation de ces prix, par M. HARTMANN, président.

Eloge d'Hérard. par M. RIST.

ACADEMIE DE CHIRURGIE

Séance du 2 décembre 1936.

A propos de l'intervention immédiate dans les appendicites aiguës. — M. P. DUVAL rapporte la statistique intégrale de son service. De 1921 à 1934, la mortalité globale est de 7 %. De 1934 à 1936, elle tombe de à 1,55 %. Sur plus de 200 cas vus depuis 1934 et opérés dans les quarante-huit premières heures, la mortalité est nulle. Pour les cas opérés après quarante-huit heures, la mortalité est de 4,4 %. M. DUVAL conclut à la nécessité d'opérer toujours, quelle que soit l'heure de la crise, ainsi qu'on l'a fait systématiquement pour les statistiques sus-jacentes.

Luxation traumatique de la hanche primitivement irréductible par interposition. — MM. DUBAU et EVRARD (Armée). — Rapport de M. MATHIEU. — Il s'agissait d'une luxation postérieure avec fracture du sourcil cotyloïdien. Un premier essai de réduction sous rachi-anesthésie se heurte à l'existence d'une interposition qui disparaît par traction en dehors de la racine du membre.

Fracture trans-cotyloïdienne avec luxation de la tête fémorale. — M. J. MÉGNIN (Alger). — Rapport de M. A. MOUCHET. — Dans trois cas ont été observées des fractures trans-cotyloïdiennes de la ceinture pelvienne, avec luxation de la tête fémorale, se reproduisant après réduction.

Kyste non parasitaire du foie. — MM. FABRE et GARDAT. — Rapport de M. WILMOTH. — Dans le premier cas, il s'agissait d'un adénome kystique, dans le second cas, d'une tumeur angiomateuse.

Nécrose chimique par crayon d'aniline. Lavage à l'alcool des tissus colorés à l'aniline. — MM. J. MÉGNIN et ABITBOUL (Alger). — M. MOURE fait un rapport sur ce travail qui montre l'intérêt de lavages prolongés à l'alcool, en cas de nécrose des tissus par dissémination de fragments d'aniline.

Volumineux lipome du méso-colon. — M. THALHEIMER. — Rapport de M. SOUPAULT. — Il s'agissait d'un lipome énorme, pesant 44 livres, apparu chez un homme de 40 ans et dont on peut discuter l'origine méso-colique ou rétro-péritonéale.

Ulcère double du duodénum. Perforation. Duodénopylorectomie. Guérison. — M. GRIMAULT (Algrange), rapporte l'observation d'un homme de 32 ans, opéré pour péritonite par perforation, qui présentait un large ulcère perforé de la face antérieure du duodénum et un autre ulcère sur la face postérieure. L'auteur décida de pratiquer une résection annulaire, au souvenir d'un malade mort d'hémorragie due à l'existence d'un deuxième ulcère, après obturation du premier. L'opération a fourni un excellent résultat. Si la résection annulaire est utile pour les ulcères géants, elle est utile aussi pour les ulcères multiples.

M. BRÉCHOT estime qu'on peut sans inconvénients pratiquer en ce cas des gastrectomies plus larges, dont le pronostic est aussi favorable.

Deux cas de septicémie à coli-bacilles après perforation utérine. — M. ROUHIER rapporte deux observations dramatiques de septicémie confirmée dans chaque cas par deux hémo-cultures positives. La première malade, qui avait été opérée, est morte le cinquième jour : la seconde est morte sans opération le sixième jour. L'auteur rappelle la rareté des septicémies à coli-bacilles isolés, et montre toute la gravité qu'elles peuvent revêtir.

M. MONDOR montre qu'il est possible d'observer des hémo-cultures positives sans septicémie vraie.

Le diagnostic clinique et opératoire des endométriomes de l'ovaire. — M. BROCQ présente deux observations d'endométriomes, l'une absolument typique, l'autre survenue chez une femme ayant dépassé la ménopause. L'auteur rappelle la symptomatologie de ces tumeurs et discute leur traitement : ablation complète si possible, ou ablation des ovaires qui détermine une régression de l'endométriome. G. L.

SOCIETE MEDICALE DES HOPITAUX

Séance du 4 décembre 1936.

Spirochétose ictéro-hémorragique avec bactériémie. Anurie précoce. Virulence du L. C. R. sans réaction cellulaire. Augmentation considérable de la lipidémie. Modifications dans le rapport. Cholestérol, lipides totaux du sang. — MM. P. NICAUD, M. LAUDAT, J. GERBEAUX et P. PAILLAS. — Spirochétose ictéro-hémorragique grave qui évolue très rapidement en dix jours.

L'anurie totale très précoce, au 4e jour, a persisté jusqu'à la mort.

Trois hémocultures ont permis de déceler une bacté-

riémie à bacille mobile, Gram négatif, d'identification difficile, du groupe des salmonella.

Il n'existait associés aux signes de spirochétose, aucun signe de septicémie typho-paratyphique.

L'examen du L. C. R. ne montra aucune réaction cellulaire et pourtant le L. C. R. fut virulent pour le cobaye : l'inoculation du L. C. R. au 7e jour a provoqué une spirochétose expérimentale typique, comme d'ailleurs l'inoculation du sang à la même époque.

Le séro-diagnostic, positif dans le sang s'est montré également positif dans le L. C. R. mais à un taux très inférieur comme le fait a déjà été signalé dans des cas analogues.

Enfin, le chiffre de la lipidémie s'éleva rapidement atteignant 13 gr. 05 puis 18 gr. 75 alors que la cholestérinémie restait à 1 gr. 70 puis 2 gr. 10.

Les auteurs pensent que cette élévation de la lipidémie et cette dissociation dans le rapport de ses constituants serait plutôt due à la gravité de l'atteinte hépatique qu'à la spirochétose elle-même.

Accidents nerveux graves et troubles profonds de la glycorégulation chez l'enfant. — MM. Robert Debré, J. Milhit, Julien Marie, D. Nachmansohn et P. de Font-Réaulx, ont observé chez une enfant de 3 ans et 1/2, de brusques accidents nerveux. En effet, à son réveil, l'enfant est découverte en plein coma. La perte de conscience se prolonge plusieurs heures et s'accompagne d'abolition des réflexes tendineux et d'un signe de Babinski bilatéral. En revenant à elle, l'enfant est agitée et trémulante ; puis elle retombe, à nouveau, dans une torpeur profonde. L'odeur acétonique de l'haleine attire l'attention et permet de déceler une acétonurie se traduisant par une réaction de Legal fortement positive. L'étude biologique a été poursuivie en soumettant l'enfant pendant plusieurs jours à divers régimes et en répétant les courbes de glycémie. Les auteurs ont mis ainsi en évidence un trouble profond de la glycorégulation, se traduisant après un régime pauvre en hydrates de carbone, par une courbe du type diabétique et après un régime riche en glucides par une courbe présentant une hypoglycémie secondaire extrêmement basse (0 gr. 32 et 0 gr. 40). Pour expliquer ces faits, on peut admettre l'hypothèse d'un déséquilibre glyco-régulateur résultant d'une production d'insuline mal adaptée à son rôle de stabilisation du sucre sanguin. Tout se passe comme si la sécrétion d'insuline ne s'établissait pas suivant les besoins immédiats de l'organisme mais d'une façon en quelque sorte routinière, suivant le rythme des jours précédents. Insuffisante quand un brusque apport hydrocarboné succède à un régime pauvre en glucides : c'est l'hyperglycémie. Exagérée quand le même apport hydrocarboné survient au cours d'un régime riche en glucides : on observe alors une hypoglycémie.

Du point de vue pratique, les auteurs insistent sur cette notion qu'il ne faut jamais se laisser guider par l'acétonurie pour prescrire l'injection d'insuline au cours des comas de l'enfant s'accompagnant d'odeur acétonique de l'haleine et d'une réaction de Legal positive dans l'urine. Il faut connaître d'abord le taux de la glycémie, souvent très abaissé dans ces faits, d'où le danger de déterminer par l'injection intempestive d'insuline, un coma hypoglycémique grave, voire parfois mortel.

L'hématexodie, processus de désintégration de l'hématie. — M. R. Waitz. — Sous le nom d'hématexodie Waitz résume les caractères d'un processus de désintégration de l'hématie différent de l'hémolyse et de la globuloclasie, et caractérisé par l'expulsion de substances hors de l'hématie. L'auteur projette un film de microcinématographie sur fond noir qui en montre les diverses étapes : aspect crénelé, puis épineux des hématies ; issue par les épines de granules et de filaments spirochètoïdes réfringents et incolores, donnant à l'hématie un aspect de tête de Méduse. A un stade ultérieur les granules et les filaments se libèrent et présentent dans le liquide ambiant des mouvements divers. Quant aux hématies, leur contour reprend après l'expulsion des granules et des filaments un aspect circulaire, mais leur diamètre est inférieur au diamètre primitif.

L'hématexodie est facilement reproduite expérimentalement.

L'intérêt de ce phénomène est grand. Il est biologique car l'hématexodie apporte un mode de clivage particulier de l'hématie et permet l'étude biochimique de celle-ci, — clinique puisque granules et filaments s'observent chez l'homme, principalement au cours de certaines affections, leucémies, anémies, ictères hémolytiques, etc., dans le sang et les épanchements séreux ; ils ne doivent pas être confondus avec des formations bactériennes ou parasitaires. Enfin il faut tenir compte de l'hématexodie dans l'appréciation de la valeur des divers sangs transfusés.

M. Troisier fait observer que ce phénomène est connu et s'observe avant tout sur les hématies des liquides pathologiques (Cf. épanchements pleuraux).

Scorbut chez un sujet soumis à une intoxication benzolique professionnelle. — MM. Cathala, Bolgert et Grenet rapportent un cas de scorbut typique ayant guéri par le traitement habituel observé chez un sujet dont la carence alimentaire contrairement à la règle, était des plus modérées ; une intoxication professionnelle chronique d'origine benzolique avait joué le rôle déclenchant.

A propos de ce cas, les auteurs insistent sur la fréquence d'une intoxication d'ordre professionnel à l'origine de nombreux syndromes sanguins observés actuellement.

BIBLIOGRAPHIE

Formulaire endocrinologique du praticien, par G. Jeanneney, professeur à la Faculté de Médecine de Bordeaux, chirurgien des Hôpitaux et G. Hirtz. — Un vol. in-8° de 160 pages avec 22 figures dans le texte. Prix : 20 francs. — Gaston Doin et Cie, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (6e).

Livre écrit dans un esprit de simplification pratique.

L'ouvrage, conçu dans le même esprit, comprend trois parties :

1° La *première* est un rappel de la *Séméiologie endocrinienne* dont on connaît la complexité ;

2° Dans la *deuxième partie* les auteurs ont étudié le traitement des *endocrinopathies*. La thérapeutique de chaque maladie y est exposée (après un rappel clinique succinct) dans les termes mêmes où elle doit être prescrite par le médecin ;

3° Quant à la *troisième partie*, elle est consacrée à la description des différents emplois des produits endocriniens et organiques en pathologie médicale et spéciale.

L'œuvre devait être envisagée sous différents aspects : le biologiste, le médecin, l'enseigneur ont collaboré à son achèvement.

La pratique médicale illustrée. Les splénomégalies. Diagnostic. Traitement, par MM. Victor Cordier, médecin de l'Hôtel-Dieu, professeur agrégé à la Faculté de Médecine de Lyon et Pierre Croizat, médecin des Hôpitaux de Lyon, chef de travaux d'anatomie pathologique à la Faculté de Médecine de Lyon. — Un vol. in-8° de 90 pages avec 16 figures hors texte avec schémas explicatifs. — Prix : 35 francs. — Gaston Doin et Cie, éditeurs, 8, place de l'Odéon, Paris (6e).

Cet ouvrage simplifie l'exposé des maladies spléniques en apportant une classification tirée des connaissances théoriques récentes sur le système réticulo-endothélial.

Les données anatomo-pathologiques précisées permettent de suivre avec profit l'étude clinique et pratique des splénomégalies précédant les deux derniers chapitres du volume qui sont d'ordre essentiellement diagnostique et thérapeutique. Les nouvelles méthodes de traitement tant médicales que radiothérapiques ou chirurgicales sont tour à tour envisagées et discutées avec leurs indications respectives.

Mise au point excellente de l'importante question des splénomégalies.

Le diabète infantile, séméiologie, diététique, insulinothérapie, par Georges Mouriquand, Professeur à la Faculté de Médecine, médecin des hôpitaux de Lyon, et Georges Charleux, ex-interne des hôpitaux de Lyon, ex-chef de clinique à la Faculté. — Un vol. in-8° de 80 pages avec 10 figures. — Prix : 28 francs, — Librairie Octave Doin, Gaston Doin et Cie, éditeurs. 8, place de l'Odéon, Paris (6e).

Les auteurs s'appuient sur leur expérience personnelle déjà longue, la description du diabète infantile avant l'insuline précède la description du diabète traité par l'insuline. L'insulinothérapie a amené, comme on sait, de profonds changements dans l'évolution du diabète infantile, et aussi dans sa séméiologie.

Il y a un pronostic du diabète traité par l'insuline comme un pronostic du diabète non traité.

Un cas personnel a permis une étude anatomo-pathologique approfondie avec nombreuses figures.

La diététique est envisagée avec soin d'abord en tenant compte des besoins particuliers de l'enfant diabétique puis pratiquement en entrant dans tous les détails diététiques désirables (menus, etc.).

Le traitement du diabète infantile est dominé par l'insulinothérapie. Les auteurs qui la pratiquent à peu près sans arrêt depuis 1923, donnent tous les éclaircissements désirables concernant les indications, les doses, la technique des piqûres, les divers types d'accidents de l'insulinothérapie et les moyens de les éviter et de les combattre.

Vérités sur le diagnostic radiesthésique médical, par le Dr Alfred Roux. — Un volume de 168 pages in-8° carré. — Prix : 15 francs. — En vente : Maison de la Radiesthésie, 16, rue Saint-Roch, Paris (1er) ; Librairie de la Radiesthésie, 105, boulevard Magenta, Paris (10e) et Librairie Médicale et Scientifique, E. Le François, 91, boulevard Saint-Germain, Paris (6e).

Il est des médecins qui ont été convaincus par les enseignements de la Radiesthésie.

Le Dr Alfred Roux, médecin à Vichy, où il exerce depuis plus de trente ans, est de ceux-là.

Ayant étudié la Radiesthésie médicale et en ayant reconnu la valeur, il a voulu faire profiter ses confrères de son expérience. Il a également enseigner la prudence aux radiesthésistes non médecins, leur indique le rôle qu'ils peuvent remplir leur souligne le danger d'une interprétation défectueuse.

Ses observations nombreuses, faites pour la plupart au titre expérimental, avec des médecins et contrôlées par ces derniers, sont une réponse aux attaques de plus en plus nombreuses dirigées contre les médecins radiesthésistes.

Les néphropathies d'origine nerveuse, par Roger Feldstein, ancien interne des Hôpitaux de la Seine. Travail du Service du Pr Abrami. — Le François, édit., Paris.

Les néphrites pourraient-elles faire suite à la rachianesthésie ?

M. Roger Feldstein publie une observation où la correspondance semble évidente. L'adultération neuro-médullaire provoquée par le toxique anesthésiant, a été suivie par le développement de la néphropathie.

L'auteur conclut que des altérations nerveuses, les unes périphériques, d'autres médullaires, d'autres même cérébrales, sont capables d'engendrer et d'entretenir de véritables néphrites subaiguës et chroniques. Travail intéressant et qui ouvre une voie nouvelle dans la pathogénie des inflammations rénales.

Le Rédacteur en Chef-Gérant du *Journal des Praticiens*
R. C. Paris n° 49.703 Ch. Fiessinger.

Imprimerie A. Tournon et Cie, 257, rue St-Honoré, Paris. — 1936

CLINIQUE MÉDICALE

Les explorations fonctionnelles en médecine.

Par Noël FIESSINGER.

(Suite et fin.)

SYNERGIE ET ASYNERGIES. — Quand un organe possède plusieurs fonctions importantes, la physiologie établit le plus souvent comme l'a montré le Pr ROGER une *synergie* entre ces fonctions. Lorsqu'une d'entre elles défaille, les autres ne tardent pas à suivre. J'ai, depuis longtemps montré, avec Henry WALTER, à l'occasion du foie, qu'en pathologie, il en était autrement. Pour observer une synergie fonctionnelle, il faut une atteinte massive. La synergie dans la défaillance, c'est la fin de la vie d'un organe. Durant la vie pathologique, c'est *l'asynergie* que l'on observe. Chaque fonction oppose à l'atteinte morbide une résistance différente, et encore celle-ci varie-t-elle suivant les circonstances. Il faut pour cette raison que l'exploration soit plurifonctionnelle. Ceci n'est pas pour en faciliter la pratique. Et comme dans le temps, chaque fonction a en quelque sorte sa vie à elle, c'est-à-dire peut s'améliorer quand une autre s'aggrave. On doit répéter les explorations de temps en temps et de la sorte, on assiste au développement des troubles fonctionnels. *Asynergie constante dans le temps comme dans l'espace.* Or, nos faits d'observations nous montrent que plus cette asynergie est marquée, plus elle est variable, moins l'atteinte est marquée, plus le pronostic est favorable. *Souplesse fonctionnelle : meilleur pronostic.* Il n'y a donc pas que le rapport des fonctions entre elles, dont la déficience synergique oppose sa gravité à la déficience asynergique, il y a l'évolution de l'atteinte fonctionnelle dans le temps, maintien du trouble mono-fonctionnel égale facteur de gravité évolutive. Ce qui revient à dire, il n'y a pas exploration fonctionnelle sans répétition des explorations ; en pathologie hépatique, qu'il s'agisse de cirrhoses au début, d'ictère commun, d'hépatites infectieuses ou toxiques, pendant de longues périodes, on voit les déficiences fonctionnelles évoluer sans aucun parallélisme. Dans les cirrhoses alcooliques, à une faible atteinte de la fonction sucrée correspond une importante déficience des fonctions chromagogue et azotée. Dans les ictères communs, par contre, la fonction azotée est moins touchée que la fonction sucrée. Mais encore des faits à peu près comparables de la même maladie présentent-ils des groupements fonctionnels différents. Pendant l'évolution de la maladie, ces groupements subissent des variantes dans leur courbe, mais il est rare d'assister à un bouleversement des asynergies. L'évolution favorable vers la guérison est annoncée par un tassement lent des anomalies, mais pendant longtemps on observe une trace fonctionnelle de l'atteinte morbide. Ainsi, dans l'ictère commun, le trouble galactosurique peut persister encore trois ou quatre semaines après la guérison. Et dans les cirrhoses dont l'ascite s'est résorbée, dont le subictère a disparu, dont l'état général est devenu satisfaisant, il persiste toujours un taux élevé rétentionnel du rose bengale. Ainsi, l'asynergie fonctionnelle peut persister après la disparition des symptômes. J'ai souvent observé que, durant l'évolution pathologique, c'est plus la diffusion de l'atteinte fonctionnelle que l'intensité d'une atteinte qui traduisait l'aggravation pronostique. Ce qui revient à dire : le phénomène d'asynergie est autant un signe réactionnel qu'un signe morbide. Une asynergie qui s'efface pour devenir une synergie traduit, en général, la perte progressive de la résistance viscérale. L'étude répétée des explorations fonctionnelles au cours d'une affection longue comme une cirrhose, qui cliniquement nous semble être continue, nous fait observer toute une série d'étapes évolutives, d'autant de « combats » si on peut employer ce terme dont la somme totale peut conduire à la défaite du viscère.

Cette asynergie peut aussi s'observer dans la *pathologie inapparente.* Pour le comprendre, il faut mettre en relief un phénomène, sur lequel j'ai insisté depuis plus de vingt-cinq ans, à savoir l'extrême fragilité du parenchyme hépatique. Il est maintenant admis par tous que la plus légère intoxication et la plus légère infection laissent au niveau des cellules hépatiques une trace de leur passage. J'insistais, avec R. CATTAN, sur les hépatites fugaces que détermine l'élimination biliaire chez le chien de bactéries non pathogènes comme le paratyphique ou le *mesentericus.* Ces atteintes lésionnelles sont toujours parcellaires, ne touchant que quelques cellules en certains îlots. Mais elles existent et présentent histologiquement des caractères qui les rapprochent.

Ces altérations inapparentes au point de vue clinique peuvent être décelables par les moyens d'investigation. En observant des sujets, jeunes et bien portants, à la suite de surmenages intellectuels, digestifs ou physiques, d'infections ou d'intoxications légères, on est étonné d'observer le lendemain et les jours suivants du subictère avec élévation de la bilirubinémie, de l'urobilinurie, une traversée anormale des sucres, élévation du triangle glycémique de Marcel LABBÉ, augmentation du

taux et de la concentration de la galactosurie, parfois même une anomalie de l'élimination du rose bengale et des rapports sanguins ou urinaires d'imperfection uréogénique. Ce sont des signes de déficience fonctionnelle, mais le caractère de ces anomalies réside dans leur fugacité. Le retour à l'état normal se fait en vingt-quatre à quarante-huit heures, et non pas par l'action de la thérapeutique, mais par la suppression de la cause.

Cette pathologie fonctionnelle inapparente fait comprendre la lente édification des altérations chroniques, elle traduit les atteintes parenchymateuses successives dont la cicatrisation d'une part et l'irritation de l'autre apparaissent à l'origine de la sclérose localisée ou diffuse des cirrhoses, elle constitue une série d'étapes morbides dont l'aboutissant plus ou moins éloigné est la maladie extériorisée. Les explorations fonctionnelles systématiques décèlent cette pathologie inapparente aux périodes paroxystiques, mais l'observation clinique minutieuse peut en permettre le dépistage.

L'ASYNERGIE FONCTIONNELLE A-T-ELLE UNE EXPRESSION ANATOMIQUE ? — Nous avons dans des recherches, déjà anciennes, insisté sur la fragilité de la cellule hépatique en face des agressions exogénes. Cette fragilité se manifeste plus particulièrement au niveau du chondriome de la cellule hépatique. Ce chondriome présente deux ordres d'altérations : dans la première, homogénéisation atrophique, les mitochrondries se transforment en granules, puis se fusionnent en une masse amorphe, c'est la dégénérescence atrophique homogène de MAYER, RATHERY et SCHOEFFER. La cellule altérée se rétracte ensuite, son noyau se pycnose, elle prend sous la pression des cellules voisines un aspect étoilé et finalement se réduit à une bande étroite.

Dans la seconde, ancienne tuméfaction trouble de CHANTEMESSE et PODWYSSOTZKY, on assiste à une raréfaction plus ou moins étendue du chondriome. Cette chondriolyse a été bien étudiée par Noël et Maxime ROSIER, du laboratoire du Pr POLICARD (de Lyon) et par J. MARTIN, du laboratoire du Pr PAVIOT (de Lyon). Nous-mêmes l'avons retrouvée dans toutes nos études expérimentales, aussi bien intoxication par le chloroforme, le tétrachloréthane, par la mytilotoxine qu'intoxication d'origine splénique après autolyse traumatique.

Mais que la lésion soit l'homogénéisation atrophique ou la chondriolyse, elle se présente avec les mêmes caractères. Elle atteint, surtout au voisinage de l'espace, une ou plusieurs cellules hépatiques. Le plus souvent ces cellules atteintes sont isolées, entourées de cellules saines, les dernières s'hyperplasient tant au point de vue cytoplasmique, qu'au point de vue nucléaire. Les kinèses ne sont pas rares, nous en avons constatées souvent autant après l'intoxication chloroformique qu'après l'intoxication par le tétrachloréthane. Si bien que dix à quinze jours après une intoxication passagère, il est difficile de trouver trace de la lésion. Les cellules atteintes s'atrophient et se résorbent, les voisines assurent leur remplacement et le parenchyme retrouve son intégrité. Cette évolution de la lésion expérimentale se base donc essentiellement sur le fait que des cellules hépatiques étroitement voisines présentent des résistances très différentes. On a même l'impression que cette résistance est en complète opposition, c'est la loi du tout ou rien. La cellule qui ne dégénère pas, s'hyperplasie — ce phénomène curieux qui appartient à toute la *biologie cellulaire* et pas spécialement à la biologie hépatique, établit ce que nous proposons de nommer l'*asymétrie lésionnelle*.

Le phénomène est donc le même en anatomie et en biologie. On peut donc se demander si l'asynergie fonctionnelle n'est pas la traduction de l'asymétrie lésionnelle. Au premier abord, on ne peut voir qu'une analogie de réaction. Mais, au fond, les deux phénomènes peuvent se relier étroitement. C'est le fait particulièrement dans les ictères des hépatites. Nous avons montré dans des travaux déjà anciens que la bouffée toxique en détruisant sur la rangée trabéculaire une ou plusieurs cellules crée des *communications canaliculo-interstitielles* par où la bile secrétée par le fond indemne de la travée passe dans la région para-Kupferienne, et de là dans le plasma. Ici donc l'asymétrie engendre l'asynergie et nous avons montré que dans ce cas l'asynergie intéresse aussi bien les colorants artificiels que les pigments naturels éliminés par la canalicule biliaire.

Le fait ne paraît pas entièrement isolé. Nous avons cherché si l'altération chondriomique pouvait troubler la formation glycopéxique ou uréogénique. *A priori* les méthodes d'exploration fonctionnelle n'ont pas une sensibilité suffisante. Mais l'histochimie permet de soupçonner certaines altérations fonctionnelles. En étudiant les lésions des cellules des Batraciens (tritons, axolotls, salamandres et grenouilles) avant l'hiver sous l'effet d'intoxications phosphorées ou arsénicales, nous avons montré en 1909 que la dégénérescence des cellules commence à la fois par l'épuisement des réserves et par la transformation granuleuse du cytoplasme. Dans la circonstance, la démonstration n'est pas certaine d'une asynergie fonctionnelle. On peut toujours se poser la question du

rôle des cellules indemnes dans la compensation fonctionnelle. Si bien que l'asymétrie et l'asynergie, sauf dans les cas très limités des communications canaliculo-interstitielles, semblent bien deux phénomènes indépendants réunis seulement par la cause déterminante.

Et ce que nous venons d'étudier pour le foie se retrouve avec les mêmes caractères pour le rein, le pancréas et les glandes endocrines.

Nous pensons que ces deux phénomènes ne se groupent que par unicité de la cause. Fonctions et cellules se désintègrent partiellement au début de l'atteinte morbide sans qu'on puisse dire que telle cellule entraîne la chute de telle fonction. L'inégalité des résistances, la limitation des déficits, qu'il s'agisse de fonctions ou de cellules est une loi même de la vie morbide. C'est la transition entre la vie totale et la mort totale. L'exploration fonctionnelle moderne n'a pour but que d'évaluer, de peser en quelque sorte le déficit et de cette façon permet de fixer le coefficient de réparation que constitue le pronostic médical.

Les grandes méthodes. — Une fonction est un acte. Il n'y a pas meilleure manifestation de dynamisme. Mais il est deux façons de l'observer ou bien dans sa fonction normale, en quelque sorte « au ralenti », ou bien dans sa fonction poussée, en quelque sorte « à pleins gaz ».

Dans le premier cas, au *ralenti fonctionnel*, l'analyse chimique suffit à la condition qu'elle puisse établir entre les substances transformables et les substances transformées par la fonction une proportion mathématique qui va en quelque sorte mesurer le rendement fonctionnel. C'est la façon que l'on utilise pour l'uréogénie hépatique autant dans les rapports sanguins que dans les rapports urinaires.

Elle suffit encore, l'analyse chimique, si comme pour l'uréo-sécrétion rénale elle établit entre l'urée du sang et le débit d'urée de l'urine un rapport mathématique qui est la constante d'Ambard et qui peut servir à mesurer le rendement fonctionnel du rein.

Elle suffit encore, quand par le dosage expérimental de la folliculinurie chez la femme on apprécie ou les excès, ou les déficits de sécrétion folliculinique urinaire.

Elle suffit enfin, au repos complet, quand la consommation en oxygène permet d'établir par le taux du métabolisme basal, quantité de chaleur produite par heure et par mètre carré de surface corporelle, à jeun, au repos et à une température extérieure de 16 à 18°, le mode de fonctionnement du corps thyroïde.

Dans le deuxième, en *surmenage fonctionnel*, on va imposer à l'organe soit chimiquement, soit physiquement, une surcharge anormale. Celle-ci aura l'avantage de pouvoir être *dirigée* et par conséquent d'explorer une fonction nettement déterminée. Les exemples sont nombreux, ingestion sucrée pour les différentes fonctions qui peuvent intervenir dans la régulation glycémique, ingestion d'eau pour l'étude de la fonction hépato-rénale de la traversée aqueuse, effort et course pour le dynamisme cardiaque. Dans certaines circonstances, on surmène une fonction pour observer la défaillance d'une fonction voisine, ingestion de miel pour surmener la fonction uréogénique ou pigmentaire du foie.

Ce surmenage fonctionnel peut être parfois véritablement **extra-physiologique**. C'est en particulier, le fait pour les explorations colorantes. On sait que les grands régulateurs de l'équilibre intérieur, le foie et les reins, fixent d'abord, rejettent ensuite toutes les substances indésirables, certains colorants rentrent dans cette catégorie. C'est ce que j'ai nommé les fonctions chromapexiques et chromagogues. On a pu, sur des noyaux de phénol-phtaléine ou de résorcinol-phtaléine, adjoindre des groupements qui orientent ces colorants vers un seul de ces émonctoires. Le groupement sulfone oriente vers les reins, les groupements halogènes, I, Cl, Br, orientent vers le foie. Le colorant ainsi dirigé est fixé, puis éliminé. On consulte ce qui sort, ou ce qui reste, et de la sorte on peut mesurer la fonction chromagogue. Cette méthode est actuellement très employée pour les reins, avec la phénolsulfonephtaléine et pour le foie, avec le rose bengale. Depuis plus de dix ans, j'utilise couramment pour mes explorations hépatiques le rose bengale, j'en possède dans mes registres plus de 1.300 épreuves. Certes, on peut reprocher à ces méthodes d'explorer une fonction inhabituelle du foie, de lui imposer ainsi une acrobatie fonctionnelle. C'est exact, mais les résultats sont là, intéressants, curieux et souvent particulièrement précieux.

Autre méthode colorante sera l'exploration au rouge congo, pour apprécier la fonction de l'appareil réticulo-endothélial.

Dans d'autres circonstances, c'est une épreuve physique que l'on impose à l'organisme. C'est par exemple l'ingestion barytée pour explorer le mode de contraction gastrique ou intestinale, l'épreuve des concentrations et des dilutions pour l'exploration de la fonction rénale.

En somme, cette exploration fonctionnelle par surmenage consiste en quelque sorte à mettre la fonction « au pied du mur ». Ce n'est certes pas

la méthode la moins intéressante. Elle possède à mon avis le plus grand avenir, en raison de sa spécificité déterminée et de son caractère essentiellement expérimental.

La sélection des méthodes. — Il faut chercher *l'exactitude*, et celle-ci est fonction *en premier lieu* de la précision technique et de la limitation des causes d'erreur ensuite. Pour l'exactitude, l'enseignement physiologique renseigne d'abord et l'expérimentation pathologique ensuite.

De préférence, on doit adopter des *techniques simples* et dont la pratique en série permet d'obtenir la *rapidité*. Ce sont donc ces trois qualités d'une méthode d'exploration, l'*exactitude*, la *simplicité* et la *rapidité*. Il faut, en effet, pouvoir multiplier les épreuves. De la sorte, on en éprouve la fidélité. L'incertitude peut se trouver compensée par la pluralité. La méthode comparative se retrouve encore à la base de *ces recherches*. Et c'est dans ce but, qu'avec Henry Walter, j'ai conseillé la pratique des explorations hépatiques que nous avons groupées sous le nom d'*instantané hépatique*. Il faut au même moment explorer trois ou quatre fonctions de façon à obtenir à la fois la largeur et l'instantanéité.

Mais il faut aussi que l'exploration porte non sur des fonctions accessoires, mais sur des fonctions importantes. Il y a donc un choix à faire et une connaissance complète des conditions physiologiques est indispensable pour l'établir.

A tout moment, émergent de nouvelles techniques d'exploration fonctionnelle. *A priori*, je conseille la méfiance, car leur base est souvent incertaine. Dans ces dernières années, on a par exemple, beaucoup prôné la recherche des ferments de défense. C'est à Abderhalden que l'on en doit la découverte. Elle se base sur la notion que la maladie d'un organe peut entraîner la résorption de protides de l'organe atteint, il en résulte dans les humeurs la formation d'un ferment protéolytique spécifique pour les albumines de l'organe. Cette protéolyse fut jugée au début par la dialyse et la réaction de la ninhydrine. J'ai montré avant la guerre combien cette technique était encombrée de causes d'erreur, parmi lesquelles il fallait faire jouer un rôle important à la protéase non spécifique des leucocytes du sang circulant. D'autre part, toute fragile qu'elle était, elle ne jouait qu'à certaines périodes de l'évolution des maladies et particulièrement à la période terminale, elle semblait perdre toute spécificité. Pour le cancer, je montrais l'incertitude des résultats obtenus qui étaient deux tiers positifs seulement pour les cancers et un tiers positif cependant pour les sujets exempts de cancer. Il ne s'agissait pas à la vérité d'une exploration fonctionnelle, mais d'une exploration lésionnelle, cependant à ce point un certain que l'on ne pouvait asseoir sur elle le moindre diagnostic et *à peine* un pronostic. Nous venons de voir renaître la méthode sous la forme de l'*interférométrie*. Le phénomène de protéolyse est jugé par les déviations interférométriques obtenues en laissant en présence le sérum du malade avec différents extraits protidiques des glandes incriminées. Epreuve très sensible, n'apportant aucune certitude, ni aucune clarté et malheureusement toujours altérée par de nombreuses causes d'erreur.

Elle a été surtout employée pour la pathologie endocrinienne. Le plus souvent les résultats fournissent sur l'état des glandes des renseignements complexes difficiles à lire et sur lesquels on ne peut établir la moindre conclusion clinique, en raison d'une part de leur confusion et d'autre part de leur caractère fantaisiste.

***

Dans la sélection des méthodes, il faut tenir compte de ce qu'elles explorent. Dans un organe, comme le foie par exemple, on doit séparer la cellule parenchymateuse, de la cellule étoilée. La première est l'élément noble de l'organe, l'autre l'élément de charpente. A la première sont dévolues les fonctions métaboliques, mais la seconde fait partie du système réticulo-endothélial, elle joue un rôle d'épuration sanguine, fonction hétéropexique. Ces deux cellules se couplent, s'associent, travaillent en commun, quoique la seconde soit comme nous l'avons qualifiée « le concierge vigilant » de l'autre. Par le groupement des méthodes, concentrations galactosuriques fractionnées d'une part, rose bengale de l'autre, il me semble possible de discriminer les deux fonctions, car la première explore presque uniquement la fonction parenchymateuse et la seconde la somme des fonctions parenchymateuses et mésenchymateuses. Il y a donc à établir une *sélection globale* et une *sélection partielle*.

Clinique et exploration fonctionnelle. — Si nous insérons la pratique des explorations fonctionnelles dans la clinique, il va en résulter, avant la juste mise en valeur de celle-ci, la nécessité d'une période d'adaptation de la part du médecin. En face du renseignement de laboratoire, se manifeste tout d'abord ou *trop de confiance*, ou *trop de méfiance*.

Souvent les médecins les moins prévenus s'inclinent aveuglément devant le moindre chiffre

quand il sort de cette « chapelle de science et de vérité » qu'est le laboratoire. Ceux-ci manquent souvent d'esprit critique, ils n'essaient pas de comprendre, la clinique à tort en face du laboratoire. Pour eux ne se pose pas la question, d'une erreur technique ou d'une incertitude de méthode. Combien avons-nous vu de soumission de cet ordre, avec l'interférométrie par exemple ? C'est contre cet esprit, que je veux réagir. Une nouvelle méthode doit être jugée à la mesure de la clinique.

Je ne parlerai pas de la *méfiance*. Celle-ci peut correspondre au même aveuglement, mais en sens inverse. On n'accepte rien, parce qu'on ne veut rien voir. C'est la satisfaction de l'esprit routinier, la négation d'effort et par là l'impossibilité de progrès. On ne peut changer cet esprit, c'est le plus fréquent. La grande majorité des hommes vit dans la peur du nouveau et dans la satisfaction lourde des connaissances anciennes.

Le clinicien moderne doit donc se défendre de ces deux attitudes. Comment y arriver ? Par la *méthode comparative*. Vous voulez vous faire une opinion sur la méthode d'exploration rénale par la méthode des dilutions et des concentrations, prenez une néphrite certainement rétentionnelle et un sujet normal convalescent ou un petit malade et faites les mêmes épreuves sur les deux. Vos méthodes sont aussi placées tout d'abord sous le contrôle de la clinique. C'est ce contrôle ou celui de l'expérimentation, qui doivent fixer votre attitude. Bonne méthode qui nécessite un effort constant. Certes, bien des méthodes, vous apporteront d'emblée une valeur établie et acceptée. Mon rôle sera de vous dire, ce qu'il faut prendre et laisser des méthodes d'exploration fonctionnelle, tout en réservant mon opinion pour celles qui n'ont pas encore fait leur preuve. Mais pour notre expérience personnelle, il en est des méthodes d'exploration comme des techniques d'examen. Le médecin doit se faire une opinion en face des données des unes ou des autres, car la médecine est encore loin d'être une science exacte et nécessite des constantes mises au point. Ne croyons pas que ces explorations de contrôle soient inutiles. Elles vous permettront une organisation technique et une méthode plus exigeante. Les méthodes d'explorations vous apporteront des chiffres, dont le confrontement prend de l'intérêt à la seule condition qu'il ne supplante pas, mais qu'il accompagne les constatations cliniques. L'exploration devient ainsi un critère de dynamisme dont la clinique est en quelque sorte la représentation figurée.

Mais dans certains cas, forts de vos méthodes, instruits par leurs résultats, vous pourrez en tirer des conclusions diagnostiques et pronostiques. L'exploration fonctionnelle prendra alors toute sa valeur.

Ainsi les *méthodes d'exploration jugées d'abord par la clinique permettront de juger ensuite la clinique.*

Une autre conclusion est possible pour plus tard. Il y a un an, je recevais dans mon service à l'Hôpital Necker, la visite d'un honorable collègue, professeur en U. R. S. S. d'une université du Turkestan. Il venait prendre des renseignements sur la technique et les résultats fournis par l'exploration de la fonction chromagogue du foie par le rose bengale. On lui demandait dans la sélection de certains ingénieurs devant aborder un travail de mine de garantir le fonctionnement normal de leur foie. A tout moment, je suis consulté par des sujets en apparence normale, qui avant un départ aux colonies ou avant une entreprise longue et difficile, demandent une tranquillisation sur l'état fonctionnel de leur foie. Je ne cache pas combien il est difficile de répondre à cet interrogatoire, vous ne répondez que dans la mesure de vos moyens, mais vos moyens existent, ils ont une valeur qu'il ne faut pas méconnaître et qu'il faut savoir utiliser. Ce sont les *explorations garanties*. Le rôle du médecin dans l'avenir, n'est pas seulement de soigner les malades, il devra assurer et connaître le capital-santé, ce sera et ce doit être avant tout « *le banquier de la santé* ». La clinique d'abord, si nécessaire les moyens d'investigation l'aideront à établir les cours de valeurs.

L'ASPECT DE LA SANTÉ ET DE LA PATHOLOGIE VUES A TRAVERS LES EXPLORATIONS FONCTIONNELLES. — La nécessité de chercher des éléments de comparaison m'a fait au sujet des explorations fonctionnelles du foie revenir souvent sur l'état normal de santé. A l'occasion d'études faites de différentes façons, je suis arrivé à la conclusion que le sujet normal ne se trouvait pas en équilibre constant. Il présente dans sa journée soit sous l'effet de l'état de jeûne, soit sous l'effet de la digestion, soit sous l'effet de l'orthostatisme, soit sous l'effet du clinostatisme des périodes où les différentes fonctions hépatiques subissent des influences soit inhibitrices, soit excitatrices. Il arrive souvent que le matin au réveil il se produise une période d'urobilinurie, en période digestive les rapports azotés se modifient, l'équilibre glycémique est souvent troublé. Si nous comparons les chiffres, nous nous apercevons qu'il est des heures de la journée, où la déficience fonctionnelle est évidente, mais, et c'est là le caractère de cette pathologie occasionnelle, cette déficience est fugace, elle ne se maintient pas. Ce qui revient à dire

que l'état de santé se traduit par la facilité des retours au point mort, tandis que la pathologie a pour caractéristique le maintien de son éloignement. Il semble difficile d'admettre que des fonctions physiologiques se maintiennent dans une régularité immuable, là comme partout dans le phénomène vital des déviations se produisent. Mais ces déviations ressemblent aux oscillations d'une aiguille qui la ramènent toujours au même point. Cela ne va pas jusqu'à l'absolu de la phrase de Jules Romains : « le sujet bien portant est un malade qui s'ignore ». Car la maladie apparaît comme la permanence, là où l'état normal apparaît comme la fugacité. Mais il y a dans l'aphorisme de Knock, un je ne sais quoi de réel qui échappe au paradoxe et à la plaisanterie.

Maintenant si, à l'aide des explorations fonctionnelles, nous étudions en séries successives une maladie chronique du foie, comme la cirrhose, nous découvrons que le phénomène signalé par la clinique se trouve amplifié. On sait, en effet, que dans la cirrhose, il se produit des périodes d'aggravation et des périodes d'amélioration. Les investigations fonctionnelles établissent l'existence d'une permanence évolutive sur laquelle se dessinent des ondes variables comme durée d'aggravation, ce sont les *ondes évolutives*. La permanence qu'il s'agisse de foie, de rein ou d'un autre viscère traduit en général le déficit fonctionnel d'une lésion durable, sinon définitive, et celle-ci le plus souvent est la sclérose. C'est ce que j'ai proposé de nommer la *mésenchymatite*. Les ondes évolutives viennent des poussées de dégénérescence parenchymateuse, qui, elles, sont plus influençables, moins définitives, moins progressives, plus fugaces. C'est ce que j'appelle la *parenchymatose*, pour exprimer son caractère dégénératif, plus qu'inflammatoire. L'évolution d'une maladie chronique d'un viscère traduit ainsi sur un fond soutenu toute une alternance de mieux et de plus mal. Les moyens d'exploration fonctionnelle nous ont fait pénétrer une des grandes lois de l'évolution morbide. Ce qui existe pour le foie, se retrouve avec les reins, et même avec le pancréas, il semble que ce soit un caractère général. L'évolution vers la déficience définitive correspondra à l'impossibilité réactionnelle des derniers vestiges parenchymateux. L'élasticité de réaction apparaît comme la somme du potentiel fonctionnel des dernières cellules épargnées. Arrive un moment où cette somme ne suffit plus.

UTILITÉ DES EXPLORATIONS FONCTIONNELLES POUR ORIENTER LA THÉRAPEUTIQUE. — Nous venons de voir les explorations fonctionnelles aider au diagnostic, au pronostic des maladies. Elles jouent aussi un rôle important au point de vue thérapeutique. Demandez donc à un médecin de soigner une néphrite grave sans faire de temps en temps des dosages d'urée de sang, essayez donc de suivre l'évolution d'un diabète sans connaître les oscillations de la glycémie et de la glycosurie. Le laboratoire prend une importance de plus en plus grande. Il y a bien longtemps, j'insiste sur la nécessité de sa pénétration dans la vie du médecin et il y a trente ans, quand j'apportais à mon maître HUCHARD, un feuillet de laboratoire du praticien sur le dosage d'urée du sang, je résistais à la tendance assise dans l'esprit de tous, y compris HUCHARD, que la clinique n'avait pas besoin, ne pouvait pas avoir besoin des chiffres du laboratoire. Dans ma vie médicale, j'ai eu le plaisir quelques années plus tard de voir chez le Pr CHAUFFARD le laboratoire prendre une importance de plus en plus évidente. Et n'écrivait-il pas en 1921, dans la préface de l'excellent livre de Guy LAROCHE sur les examens de laboratoire : « Sans doute, le laboratoire est loin de donner des diagnostics tout faits et ce serait une grave erreur que de les lui demander, il ne supprime pas l'étude clinique directe du malade, mais il la complète, l'éclaire toujours, la rectifie souvent ».

« Il nous est devenu si nécessaire que, pour qui a l'habitude de le mettre en œuvre, son absence crée un véritable malaise et laisse l'esprit non satisfait ; peut-être même est-celà une sorte de danger, une habitude trop impérieuse et qui crée de trop grandes inégalités cliniques entre les médecins privilégiés pour qui toutes les enquêtes sont ouvertes et ceux moins favorisés qui ne peuvent compter que sur les ressources plus modestes de leur examen personnel. Cette inégalité doit disparaître... »

L'école du Pr CHAUFFARD, celle du Pr WIDAL ont commencé les premières à s'attacher aux explorations fonctionnelles. Maintenant ces méthodes se sont généralisées. On les demande, on les exige et le médecin trouve en elle un précieux garant de son acte thérapeutique. Rappellerai-je quelle importance prend l'étude de l'électro-cardiogramme pour fixer ou non l'opportunité de la digitaline ? Faut-il insister sur la valeur des explorations galactosuriques et chromagogues pour fixer la durée et l'importance du repos, la liberté ou la sévérité d'un régime ?

Et en aidant à préciser le diagnostic d'une sténose du pylore par la constatation d'une rétention gastrique radiologique, en précisant un diagnostic de lithiase biliaire par la constatation d'une exclusion vésiculaire, ne sait-on pas que l'on dirige avec une précision quasi absolue la main du chirurgien ?

Les applications thérapeutiques des explorations fonctionnelles sont nombreuses. Les ignorer, c'est fermer les yeux et accepter l'attitude béate d'un M. Jourdain.

On peut se passer de ces renseignements. La clinique a par elle-même sa valeur dominante. C'est elle qui reste l'arbitre définitif, mais elle peut être éclairée par la mise en jeu des explorations fonctionnelles. Le médecin moderne, digne de ce nom, doit chercher à élargir son horizon de toutes façons. Il ne sera jamais trop armé, s'il veut, s'il peut, s'il sait se servir de ses armes.

PRATIQUE CHIRURGICALE

De l'importance du mode de traction au cours de la réduction des fractures.

Par le Dr J.-P. LAMARE,
Chirurgien de l'Hôpital de Saint-Germain-en-Laye.

La plupart des fractures avec déplacement s'accompagnent d'un certain degré de chevauchement des fragments. Ce chevauchement qui entraîne le raccourcissement du membre, un certain degré de déformation et compromet la consolidation à cause du contact latéral des fragments est habituellement combattu par traction dans l'axe de l'os brisé.

Sur certains os courts munis de masses musculaires faibles la traction manuelle est parfois suffisante. Dans la plupart des cas une traction très énergique est nécessaire. Que cette énergie soit déployée pendant quelques minutes en vue d'une réduction avec contention immédiate, qu'elle soit mise en œuvre pendant plusieurs jours ou semaines à l'occasion d'une réduction par traction continue, il faut que l'application de la force de traction sur le membre soit solide, il faut aussi qu'elle soit localisée de façon judicieuse.

Pendant longtemps la fixation de l'appareil tracteur fut réalisée de préférence par le moyen de bandes qui furent successivement le diachylon, les bandes de Unna, le leucoplaste, le tricoplaste, qui « s'accrochent » à la peau par adhérence.

Ce mode de traction comporte plusieurs inconvénients :

1° Certaines peaux ne supportent pas la nature chimique des substances adhésives. Elles s'altèrent rapidement et deviennent douloureuses. L'appareillage doit être enlevé. Est perdu le bénéfice de la traction passée. De plus les plaies doivent être pansées. Elles peuvent devenir source d'une infection qui n'intéresse pas seulement la peau, mais peut gagner le foyer de fracture ;

2° La traction par l'intermédiaire de la peau est théoriquement illogique. En pratique elle se révèle souvent inopérante. La peau garde vis-à-vis des tissus qu'elle recouvre, une certaine mobilité. Cette mobilité est limitée par la tension du tissu cellulaire sous-jacent d'une part et aussi par le degré extrême de l'élasticité de la peau même. Au dela d'un certain déplacement la peau entraîne son tissu cellulaire et par lui les aponévroses et muscles sous-jacents et cela est bien : la traction par là même se transmet à l'os, objet de nos soucis.

Grâce à l'élasticité de la peau cette traction n'agit pas sur la racine du membre. Mais cette élasticité cutanée a une limite. Au delà de cette limite la peau qui correspond au segment de membre situé au delà de la fracture est attirée elle aussi. A ce moment intervient la mobilité de cette peau sur son tissu cellulaire ce qui donne un nouvel élément de jeu et c'est grâce à ces deux facteurs (élasticité de la peau, mobilité sous-cutanée de la base du membre) que les fractures peuvent être réduites par ce mode de traction adhésive. Mais bientôt la peau de la racine du membre entraîne à son tour les tissus, qu'elle recouvre et engaîne, donc aussi le fragment proximal de l'os et ceci n'est pas bien : car, par un tel mécanisme, les deux fragments osseux que nous voulions séparer sont attirés dans la même direction.

Voilà pourqoui il est parfois impossible de réduire par traction adhésive certaines fractures à gros chevauchement. Dans les cas où le déplacement est peu important la réduction reste possible par ce mode de traction. Il n'en est pas moins vrai que l'efficacité de la traction est amoindrie par son application cutanée.

Le même mécanisme doit être invoqué à propos des tractions insuffisamment efficientes toutes les fois que la traction adhésive ne limite pas son accrochage à la peau mais vise à capter une aspérité osseuse (les condyles fémoraux, par exemple). L'accrochage est insuffisant parce que l'os est gaîné de parties molles qui amoindrissent et amolissent ses contours. Le plus léger glissement de l'appareillage fait intervenir aussitôt le mécanisme tracteur cutané exclusif dont nous venons de voir les inconvénients.

Le mode tracteur le plus logique est celui qui prend un *point d'application direct sur l'os* et c'est en pratique celui qui donne les résultats les meilleurs. La technique d'application d'une telle méthode a beaucoup varié en ces dernières années. Les systèmes à clous ou crochets, enfoncés sy-

métriquement dans les deux faces d'un os, mais insuffisamment pour qu'ils se puissent joindre, ont fait place aux « broches » qui traversent de part en part l'extrémité osseuse sur laquelle il faut tirer. Les premières broches furent épaisses : elles devaient, en effet, être assez solides pour supporter la traction de plusieurs dizaines de kilogrammes qui est parfois nécessaire. Actuellement un simple fil d'acier mince est utilisé, mais il est fixé par un étrier, qui, en lui assurant une tension considérable, lui procure une rigidité capable des efforts les plus appuyés.

La prise directe sur l'os est efficace au point que nous avons pu obtenir, pour certains fragments du fémur, un écartement des fragments tel qu'il entraînait un allongement du membre.

C'est au membre supérieur, dans les cas de fractures de l'humérus en particulier, que les modes de traction par adhésifs sont les moins efficaces, parce que les saillies osseuses que présente le coude sont ou bien noyées dans les masses musculaires ou bien trop saillantes pour ne pas constituer une cause de blessure pour la peau comprimée entre elles et le collier adhésif. Aussi est-ce au membre supérieur que la traction directe par transfixion de l'os a donné les résultats les plus étonnants par rapport à ce qui avait été obtenu par d'autres méthodes.

En voici d'abord deux exemples : Il s'agit de deux fractures détachant la tête de l'humérus. Dans le premier cas une traction adhésive, pourtant énergique, n'a pas modifié sensiblement la position des fragments. La traction par broche, au contraire, permit à l'os de reprendre une forme d'ensemble où la tête articulaire est en bout de la diaphyse au lieu d'être sur son flan.

Dans la deuxième la traction par broche procure une reconstitution presque exacte du 1/3 supérieur de l'humérus.

Un troisième exemple concerne une fracture compliquée de la première phalange du pouce. La plaie nettoyée et pansée a guéri fort simplement et c'est heureux. La fracture, comminutive et très déformée, fut mise en tension, en flexion, suivant la technique de BOEHLER. L'attache de la traction fut fixée sur l'ongle et a permis la réduction que vous montre la deuxième radiographie et qui est bonne. Une meilleure traction encore eut été obtenue peut-être par transfixion directe de la peau, en travers, au ras de la phalangette. BOEHLER recommande cette dernière technique. Néanmoins telle qu'elle fut appliquée la traction a donné un résultat fort convenable

RENSEIGNEMENTS CLINIQUES

Le danger des injections intra-utérines d'eau savonneuse.

L'infarctus utérin peut se produire à la suite d'une injection intra-utérine d'eau savonneuse. M. J. BONNEL (de Mogador) en cite un exemple (*Maroc Médic.*, 15 nov. 1936). Ces injections sont faites en cas de grossesse, pour déterminer l'avortement. La femme dont parle M. BONNEL, après avoir ressenti des douleurs violentes dans le bas-ventre et un état de choc alarmant, était morte une demi-heure après l'injection. A l'autopsie, utérin foncé, taché de plaques noirâtres ; trompes et ovaires gonflés de sang, infiltration de sang noirâtre le long du pédicule utéro-ovarien. Le diagnostic précoce en l'absence de commémoratifs précis peut être délicat. L'intervention précoce offre la seule chance de salut.

Les formes traînantes de la méningite cérébro-spinale.

La méningite cérébro-spinale peut affecter des formes traînantes. Le Dr Paul LOUÉAC étudie, à l'occasion d'une observation personnelle cette variété chez le nourrisson (*Journ. des Sc. Médic. de Lille*, 19 mai 1935). La maladie peut se prolonger plusieurs mois, avec alternatives d'amélioration et de reprise. L'état général reste longtemps satisfaisant et les symptômes nerveux sont ceux de la méningite cérébro-spinale.

Des crises d'hypertension intra-cranienne se produisent avec céphalée, immobilité des globes oculaires, céphalée vive. L'enfant semble ne plus voir. Il n'entend plus. Les accidents cèdent souvent à la ponction lombaire. Soustraction de 20 à 50 cc. L'évolution de ce syndrome semble conduire fatalement à l'hydrocéphalie.

CIRCULATION URBAINE

Les dangers des portières d'automobiles.

On connaît toutes sortes d'accidents produits par les voitures automobiles. Les glaces, les ailes, les roues ont blessé ou écrasé maints passants.

MM. TARTANSON et LASSARE (*Cahiers Prat. Médico-chirurg.*, sept. oct. 1936), signalent deux accidents par les poignées de portières.

Dans l'un d'eux, accroché par une automobile, le sujet qui était à bicyclette avait emporté la poignée de la voiture qui s'était logé dans sa fesse. Une traction vigoureuse arrache le projectile et un morceau de pantalon qui s'était invaginé dans la blessure.

Un second blessé également allait à bicyclette. Renversé par une auto, une poignée de portière d'automobile lui fait une plaie pénétrante de la région sus-orbitaire. Agitation avec délire les jours suivants. On craint une méningo-encéphalite. Guérison.

Les auteurs espèrent qu'au prochain salon les constructeurs présenteront des voitures à poignées de portière ne faisant plus saillie à la surface de la carrosserie et de fait moins dangereux pour l'infortuné promeneur.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

La maladie de la laque.

Les laques asiatiques sont des sèves, des latex desséchés recueillis par incision des branches de plusieurs arbres ou arbustes d'Extrême-Orient. Or, ces produits sont irritants et l'introduction de la laque dans l'art décoratif occidental moderne a multiplié les accidents cutanés. Depuis longtemps on savait que certains arbustes du genre rhus cultivés dans nos jardins pouvaient produire des dermites artificielles.

MM. H. Bonnin et André étudient la maladie de la laque (*Gaz. Médic. de France*, 1-15 sept. 1936).

Elle commence par une démangeaison générale qui suit rapidement la contamination.

Puis c'est un érythème d'un rouge foncé, plus ou moins ortié qui se couvre de vésicules ou de petites bulles. Le prurit est accompagné d'une vive sensation de brûlure. Des œdèmes se produisent, la face se boursoufle et prend un aspect érysipélatoïde. Des troubles généraux éclatent dans les formes graves.

Une néphrite s'installe. De la confusion mentale a été signalée, des convulsions avec respiration stertoreuse, une incontinence des sphincters.

Les surfaces touchées sont parfois si étendues que le traitement est difficile. Les thérapeutiques humides doivent être rejetées, parce qu'elles favorisent la diffusion des lésions.

Sambuc recommande la poudre :

Carbonate de chaux finement moulu. . .	100 gr.
Talc de Venise phorphyrisé.	
Sous nitrate de bismuth	50 gr.
Borate de soude.	

Une pâte inerte a réussi :

Talc	30 gr.
Oxyde de zinc.	
Huile d'olive	

Boissons aqueuses, régime lacté, puis déchloruré sans épices. Laxatifs salins : sulfate de soude, une cuillerée à café à jeun.

Dans les ateliers, les ouvriers travaillant la laque porteront les gants protecteurs imperméables en caoutchouc. Après le travail, lavage soigneux des mains avec un savon alcalin.

Pour combattre les prédispositions individuelles, l'état anaphylactique du sujet, Plehy et Mense conseillent une goutte trois fois par jour du mélange :

Teinture de rhus.	1 gr.
Alcool à 95°.	5 gr.
Sirop d'écorces	100 gr.

Augmenter progressivement jusqu'à une cuillerée à café tant que le sujet est exposé à des contacts avec la laque. Une sorte d'immunité suivrait.

ORTHOPÉDIE PRATIQUE

La bosse cunéo-métatarsienne du dos du pied.

Normalement le premier cunéiforme et le premier métatarsien constituent, au côté interne du pied, une colonnette osseuse *rectiligne* ; les deux os se continuent en ligne droite.

Chez des sujets assez nombreux, cependant, il existe au niveau de l'articulation cunéo-métatarsienne une légère angulation à convexité dorsale et un peu interne : c'est là une « variation anatomique » sans importance.

Mais un degré de plus dans cette angulation constitue une véritable « déformation pathologique », à laquelle A. Trèves (1) donne le nom de bosse cunéo-métartasienne.

La bosse cunéo-métatarsienne se manifeste cliniquement par une saillie arrondie, du diamètre d'une pièce de deux francs environ, siégeant à la région dorsale du pied, tout près du bord interne. La peau, à son niveau, est habituellement normale, parfois un peu rouge, en raison du contact de la chaussure — mais non épaissie, et bien mobile sur le plan profond.

A la palpation, on sent qu'il s'agit d'une saillie osseuse ; en imprimant quelques mouvements au premier métatarsien, on constate que cette saillie correspond à la partie interne de l'interligne de Lisfranc, et que le premier cunéiforme et le premier métatarsien contribuent à peu près également à la former.

La déformation est presque toujours bilatérale, mais souvent plus marquée d'un côté ; elle est tantôt isolée, tantôt associée à d'autres malformations du pied, en particulier à l'hallux valgus.

La radiographie est absolument négative (au-

(1) *Bulletins et Mémoires de la « Société des Chirurgiens de Paris »*. Séance du 3 juillet 1936.

cune lésion osseuse décelable) ; tout au plus l'interligne cunéo-métatarsien se montre-t-il parfois légèrement élargi à sa partie supérieure.

Chez l'homme, la déformation est rare, et jamais douloureuse.

Mais chez la femme, elle constitue parfois une véritable infirmité, car elle provoque pendant la marche des douleurs telles que toute chaussure devient intolérable, à l'exception des sandales. A. Trèves incrimine, comme cause de la bosse cunéo-métatarsienne douloureuse, les *chaussures défectueuses, à talons trop hauts, à pointe trop accusée* ; de telles chaussures favorisent l'angulation à l'union du tarse et du métatarse, l'exagèrent progressivement, et la rendent douloureuse.

Le traitement est exclusivement chirurgical ; A. Trèves recommande la technique suivante :

— incision longitudinale, avec légère incurvation en parenthèse à convexité interne : l'incision part du dos du pied, s'incline vers le bord interne, et revient à la région dorsale, de manière à circonscrire la saillie et à porter en dehors d'elle la cicatrice cutanée ;

— dissection de la peau et du tissu cellulaire : le petit lambeau ainsi constitué est rabattu en dehors ;

— incision transversale de l'aponévrose et du ligament scapho-cunéen ; ouverture de l'articulation ;

— après rugination, abrasion complète, au ciseau et au maillet, des saillies osseuses cunéiforme et métatarsienne, suivie de l'adaptation du métatarsien redressé au cunéiforme (tranche osseuse contre tranche osseuse) ; suture serrée au catgut, réunissant périoste, ligament, et aponévrose ;

— suture du petit lambeau cutané rabattu (la cicatrice, reportée sur le bord interne du pied, n'aura aucun contact avec la zone où siégeait la « bosse ») ;

— pas d'immobilisation plâtrée, mais repos au lit pendant trois semaines ; les malades peuvent alors marcher sans inconvénient.

Chez les trois malades qu'il a opérées par ce procédé, A. Trèves a obtenu un résultat parfait.

J. L.

CLINIQUE GYNÉCOLOGIQUE

Le curettage explorateur.

En dépit des réserves que M. J.-L. Faure émettait en 1930 sur les renseignements du curettage explorateur, il n'en constitue pas moins un indicateur de premier ordre.

En cas d'hémorragie post-ménopausique, comment, sans son secours, se rendre compte si l'on a affaire à des métrorragies cancéreuses, ou non ? Dans un ouvrage de premier ordre, composé dans la clinique du Pr Fiolle (de Marseille), MM. R. Imbert, M. Mosinger et H. Haimovici (1) montrent d'abord l'inexactitude d'un principe jadis formulé. Il n'est pas vrai que les hémorragies post-ménopausiques soient cancéreuses dans la proportion de 90 %. Tout au plus, le chiffre de 55 % peut-il être admis. Cette différence a son importance. Elle apprend que souvent il n'est pas nécessaire de faire subir à la femme, avec l'hystérectomie, une opération sérieuse et mutilante.

Sans doute le curettage explorateur n'est pas la seule méthode d'investigation. Il en est d'autres : le toucher intra-utérin, et l'hystérographie après injection de lipiodol à col fermé, l'hystéro-mucographie en couche mince (et qui est encore à l'étude), l'hystéroscopie.

Le curettage explorateur étant une méthode plus répandue, il importe qu'il soit pratiqué avec soin. C'est la meilleure manière de l'innocenter des reproches qui lui ont été adressés.

Si l'anesthésie générale n'est pas indispensable, parce que l'opération n'est pas particulièrement douloureuse, il vaut toutefois mieux qu'elle soit pratiquée. Le curettage ne doit pas être une opération hâtive et insuffisante. Après exploration à l'hystéromètre, le col ayant été préalablement dilaté par des laminaires ou plutôt un faisceau de petites tiges, moins traumatisantes que les bougies, la curette amenée au fond de l'utérus sera retirée, en appuyant nettement, mais sans provoquer la moindre violence. Son contenu sera examiné, puis la curette sera repoussée sans accomplir le moindre travail. Ce dernier point de technique est d'exécution indispensable. S'il n'est pas observé, il risque d'exposer à des perforations. On répète la manœuvre de manière à ne laisser échapper au curettage aucune zone de la muqueuse utérine. Si les manœuvres se sont montrées infructueuses, la sagesse est de ne pas persévérer.

S'agit-il d'une simple métrite sénile, la disparition des métrorragies est obtenue. La méthode était exploratrice. Elle devient curatrice.

Si au contraire, les premiers coups de curette ramènent des fragments importants ayant l'apparence d'une bouillie sanieuse, d'une chair molle, il convient de renoncer à pousser l'exploration

(1) *Les hémorragies ménopausiques et post-ménopausiques*, par MM. R. Imbert, M. Mosinger, H. Haimovici. Préface du Pr Fiolle. — Un vol., Paris. J.-B. Baillière, 1936 — Prix : 190 francs.

plus loin. L'examen macroscopique des débris est déjà significative.

On profitera, suivant le conseil de M. FIOLLE, de l'anesthésie pour effectuer un toucher intra-cervical. Cet examen permettra de ne pas attribuer à un cancer, des fragments appartenant à un polype qui n'ayant pas encore fait saillie hors du col, aurait pu être fragmenté par la curette.

Les débris seront débarrassés des caillots sanguins par leur décantage dans du sérum physiologique, ou bien ils seront recueillis sur une compresse.

On reproche au curettage explorateur ses dangers et son infidélité. Sans doute, si la technique est fâcheuse ou insuffisante. Non pas si elle est habile et soigneuse.

Les *dangers* sont au nombre de trois : la perforation, les poussées inflammatoires, les risques de dissémination néoplasique (greffe de voisinage, métastases).

Or, les perforations sont exceptionnelles. Dans les cas de perforations d'utérus néoplasiques, il n'en a été tenu compte que de cinq de 1921 à 1931 (MÉRIEL). Les auteurs, dans les observations qu'ils ont dépouillées, n'ont jamais constaté un accident de cette sorte.

L'infection, toutes précautions prises, est tout aussi rare. La plupart des auteurs n'en signalent pas d'exemples. Sur quarante-neuf curettages pratiqués, QUÉNU a relevé la production d'une salpingite. Ces accidents peuvent se produire, bien que peu fréquents. Compulsant trente-cinq observations, les auteurs comptent la production d'une seule réaction salpingienne tardive.

Les greffes cancéreuses et les dangers de généralisation ne comptent pas davantage.

MURET, de Lausanne, sur plusieurs centaines de malades, n'a jamais observé une complication de cet ordre. M. FIOLLE a eu à la déplorer une seule fois, mais l'opération avait été poussée trop loin.

Quant à l'accusation d'*infidélité*, elle ne repose pas sur des bases plus fermes. On dit que la réponse de l'examen peut être négative, alors que tout de même un cancer est en jeu. Les fragments ne sont pas suffisants pour permettre un examen histologique précis. Cela peut être, mais ne se produit guère. Dans une thèse de Strasbourg, FANIA-ROSENSTEIN relève un chiffre de mille trois cents quarante-neuf biopsies du corps utérin. Aucun cas de néoplasme ne passa inaperçu. Si bien qu'entre des mains exercées, les risques d'infidélité sont restreints.

Au niveau d'une corne utérine, une petite lésion peut passer inaperçue. Il faut donc l'emploi d'une excellente technique acquise après un apprentissage minutieux. S'il y a doute, une exploration endo-utérine plus complète deviendra nécessaire, moyennant les autres modes d'investigation dont dispose le gynécologue.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

La bismutho-prévention.

On sait que M. LEVADITI avait été conduit, par voie expérimentale, à préconiser le bismuth comme traitement prophylactique de la syphilis. M. LEPINAY a essayé la méthode sur les prostituées du quartier réservé de Casablanca (*Maroc Médic.*, 15 nov. 1936).

Rarement ces filles sont exemptes de la syphilis. Mais il y en a. Les observations de M. LEPINAY lui ont appris que le bismuth n'empêche pas forcément l'éclosion de la syphilis. Quatre prostituées, indemnes de syphilis, reçurent en quinze jours, 0 gr. 75 d'hydroxyde de bismuth.

Cela ne les empêcha pas de faire quelques semaines plus tard (trente-trois à trente-huit jours après la dernière injection) des chancres avec ganglions. L'auteur en conclut, d'après quelques exemples ultérieurs surajoutés, que l'action neutralisante du bismuth ne dépasse pas une durée de vingt jours. Au-delà de ces vingt jours, les manifestations cliniques avec tréponèmes sont constantes.

Néanmoins, les chancres n'apparaissent qu'avec retardement (quatre-vingt-six jours dans une observation).

Si l'on veut donc appliquer la bismutho-prévention avec quelque chance de succès, il faut renouveler les doses de bismuth tous les quinze jours.

L'auteur appliqua cette méthode à trente-six femmes. L'une fut suivie vingt-sept mois et reçut cinquante-cinq injections.

Quelques-unes présentèrent des ulcérations chancreuses, mais le tréponème fit régulièrement défaut.

Deux seules présentèrent des ulcérations génitales avec séro-réactions positives : l'une d'elles, après vingt injections de bismuth, l'autre après une interruption d'injections de trois mois.

Ajoutons d'autre part, qu'on a signalé des chancres apparus en plein traitement bismuthé et que d'autres sujets, après s'être exposés à la contagion, avec des femmes en pleines syphilides secondaires, n'ont jamais présenté le moindre acci-

dent. Et pourtant ils ne s'étaient soumis à aucun traitement préventif. M. LÉPINAY conclut qu'il convient de se montrer très circonspect dans le jugement porté.

M. LEVADITI (*ibid.*) estime que les réserves de M. LÉPINAY sont justifiées. Il n'avait demandé que l'application de la méthode. Néanmoins, il est intéressant de constater qu'une femme fut contaminée, alors qu'elle avait abandonné le traitement préventif depuis trois mois.

CLINIQUE MÉDICALE

Les pachypleurites médiastines des tuberculeux.

Les manifestations les plus caractéristiques des pleurésies médiastines chez les tuberculeux sont l'existence de pachypleurites médiastines. Celles-ci, M. le Pr MATTEI (de Marseille) les étudie dans un récent mémoire (*Le Sud Médic. et Chirurg.*, 15 sept. 1936).

Le diagnostic de ces pachypleurites est surtout fait aux lumières de la radiologie. Les *pachypleurites médiastines supérieures* se traduisent à droite par un épaississement linéaire et vertical de l'ombre médiastine, obscurcissant l'atmosphère celluleuse péritrachéale et doublant le contour de la veine cave supérieure qui devient invisible. A gauche, c'est une ombre linéaire et verticale débordant l'ombre sternale et rejoignant le sommet du dôme pleural.

Dans les *pachypleurites médiastines moyennes*, l'atteinte de la plèvre interlobaire fait fréquemment cortège à celui de la plèvre médiastine ; il en résulte des aspects radiologiques variés.

Avec les *pachypleurites médiastines inférieures*, le sinus phrénocardiaque est comblé par une ombre triangulaire, à base inférieure. A gauche, le contour diaphragmatique est flou et l'on découvre une opacité périapéxienne à limites souvent indécises.

Les *pachypleurites médiastines généralisées* sont surtout fréquentes chez les spécifiques. Où elles traduisent l'existence de polysérites tuberculeuses (pleuro-péricardo-péritonéale, l'ombre médiastine est élargie, à contours irréguliers. Les deux moitiés se rejoignent au-dessus de l'ombre aortique.

Quant aux manifestations cliniques, elles sont singulièrement discrètes. Il faut retenir la circulation collatérale cave supérieure fréquemment visible sur la face antérieure du thorax et des bras.

Les aspects radiologiques ne peuvent être confondus avec une veine cave dilatée. Le contour droit de celle-ci se cache à mesure qu'il s'élève et disparaît derrière l'ombre sternale. Le contour sternal lui-même ne saurait prêter à confusion. Il s'arrête à la tête de la clavicule et se modèle sur son contour. Quant aux ombres artérielles et ganglionnaires, elles ont un aspect et un siège qui ne permet pas l'erreur pour les pachy-pleurites supérieures droites.

Quant aux pachypleurites accompagnant la dilatation bronchique, elles ont un aspect en équerre qui paraît leur être propre. Sur 350 cas de pachypleurite médiastine, M. le Pr MATTÉI n'a observé cette image que deux fois et pour des pachypleurites dues à la bronchectasie exclusivement.

CLINIQUE UROLOGIQUE

Les tumeurs malignes primitives de l'uretère.

Les tumeurs malignes de l'uretère ne sont guère connues que depuis une trentaine d'années. Confondues auparavant avec les tumeurs du rein, elles constituaient une trouvaille d'autopsie. Or, la maladie n'est pas exceptionnelle, puisque dans une importante monographie, MM. SCHILLINGS et SOUDERVORST en ont rapporté cent quatorze exemples dont cent douze d'épithéliomas et deux de sarcomes. (*Ann. Soc. Scientif. Bruxelles*, août 1936). Or, il importe que le diagnostic soit précoce, car la néphro-urétérectomie pratiquée en un temps et totale, est susceptible d'amener des guérisons définitives. L'opération est sérieuse, puisqu'elle entraîne une mortalité opératoire de 19 %. Mais il y a des survies de plusieurs années, et sans récidives.

La néphro-urétérectomie en deux temps est moins grave ; mais dans le laps de temps séparant les deux interventions, le cancer continue à évoluer et l'opération n'a réussi que chez les sujets atteints de tumeurs n'ayant pas dépassé macroscopiquement les parois de l'uretère.

Trois grands symptômes attirent l'attention du praticien : l'hématurie, la douleur et l'hydronéphrose. L'hématurie ne présente guère de caractère propre, non plus que la douleur. Celle-ci se manifeste sous forme ou de crises néphrétiques, ou de douleurs sourdes plus ou moins durables ou de douleurs permanentes par infiltration néoplasique d'organes voisins.

L'hydronéphrose est le signe de premier plan. Elle peut en général être mise en évidence par la palpation. Ajoutons maintenant les troubles vésicaux qui parfois ont joué le rôle initial et ont

nécessité un examen cystoscopique. Il est arrivé même que le toucher vaginal ou rectal révélant a présence d'une tumeur ont aidé au diagnostic.

Le fléchissement de l'état général éclairera aussi la voie ; mais quand il se produira, il sera trop tard pour intervenir.

Les examens radiographiques apprennent peu, néanmoins on commencera toujours par eux, ne fut-ce que pour éliminer diverses causes d'erreur. La pyélourétérographie intraveineuse ou descendante fournit des indications plus précises. Un rein qui n'élimine pas l'urosélectan, lorsque le fait est probant sur plusieurs clichés, doit être considéré comme suspect.

D'autre part, la pyélographie intraveineuse met souvent en évidence l'hydronéphrose lorsque celle-ci n'est pas décelable par la palpation. Ajoutons la cystoscopie qui dans un tiers des cas, permet d'arriver au diagnostic. Elle révèle soit la providence d'une tumeur par le méat, soit les modifications du méat et des parties adjacentes, soit des altérations de l'éjaculation urétérale Pour les tumeurs urétérales supérieures, le cathétérisme urétéral montre le signe du saignement provoqué. D'autres sources d'exploration comme la pyélographie rétrograde ou ascendante ont également leur intérêt. Mais toutes ces manœuvres sont du ressort du spécialiste et le praticien n'a qu'à le regarder faire.

GYNÉGOLOGIE PRATIQUE

La stérilité congénitale dans les familles nombreuses.

On sait combien sont nombreuses les causes de stérilité féminine. Fulconis (1) (d'Alger) envisageant la seule stérilité *primitive*, croit avoir dégagé une cause d'infécondité sur laquelle personne encore n'avait attiré l'attention. Il a observé, en effet, que nombre de femmes *primitivement stériles* appartenaient à une lignée de nombreux enfants, et — détail curieux — étaient très souvent des « derniers-nés » ; la stérilité peut frapper aussi les deux ou trois dernières filles d'une progéniture nombreuse.

Il semblerait, dit Fulconis, qu'un droit d'aînesse naturel existe en matière de fécondité, — et qu'une loi obscure limite, dans les familles nombreuses, le pouvoir de procréation d'une génération issue de « géniteurs » particulièrement féconds.

(1) Communication à la Société d'Obstétrique et de Gynécologie d'Alger (8 février 1936). In *Bulletin de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Paris*, octobre 1936.

Les images hystéro-salpingographiques que Fulconis a pu obtenir chez un certain nombre de ses malades lui ont révélé un important pourcentage d'organes aplasiés ou présentant des anomalies (aspect grêle et étiré des trompes, véritables « dolicho-salpinx » borgnes internes, expliquant amplement l'infertilité du sujet).

Les remarques intéressantes de Fulconis demandent à être confirmées. Nos lecteurs ont-ils fait des observations analogues ?

OPHTALMOLOGIE

Crises hypertensives au cours du zona.

On sait quelle est l'affinité du virus zostérien pour le système nerveux et notamment pour les ganglions rachidiens. Que cette localisation infectieuse ait une influence sur les réactions vasomotrices, c'est une hypothèse qui concorde avec les données de la physiologie et que la clinique a pu parfois confirmer. Plusieurs observations cliniques ont montré à A. Dumas (*Soc. Méd. des Hôpit. de Lyon*, 12 mai 1936), le rôle de l'infection zonateuse sur les modifications de la tension sanguine.

Il convient auparavant de rappeler l'observation de crises hypertensives au cours d'un zona ophtalmique, rapportée par Trémolières et Véran (*Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 20 juin 1930), complétée par les examen histologiques de Lhermitte. Il s'agissait d'hypertension paroxystique, devenue ensuite permanente, au cours d'une gassérite bilatérale, compliquée ultérieurement de néphrite. L'autopsie montra des lésions intenses des ganglions de Gasser responsables des poussées zostériennes et vraisemblablement aussi des crises hypertensives. Les auteurs admettaient, en effet, l'antériorité des éruptions zostériennes et des crises hypertensives sur les lésions rénales et les considéraient comme d'origine nerveuse et liées principalement aux lésions des ganglions de Gasser.

Depuis la publication de cette intéressante observation, A. Dumas a observé trois fois, au cours de zonas à localisations différentes, des accidents d'hypertension qui se sont manifestés chaque fois au moment même de la maladie zostérienne. Une fois, il s'est agi d'une hémorragie rétinienne avec élévation tensionnelle à 26/15 chez un homme dont la tension artérielle oscillait habituellement autour de 16/9. Dans le second cas, il s'est agi d'un ictus avec hémiplégie chez un petit hypertendu dont la tension artérielle fut trouvée beaucoup plus élevée au moment de l'hémiplégie.

Dans le troisième cas, enfin, il s'agissait de céphalées tenaces avec crises hypertensives.

Chacune de ces observations paraît démontrer l'influence du virus zostérien sur l'élévation tensionnelle que présentèrent ces malades. Dans deux cas, la crise hypertensive provoqua des accidents artériels : une hémorragie rétinienne dans un cas, une hémorragie cérébrale dans une autre. C'est à ces accidents que l'on doit d'avoir pu contrôler la réalité de la crise hypertensive, ce qui permet de supposer que dans bien des cas, elle peut passer inaperçue, à cause de son caractère silencieux. Dans la troisième observation, la crise hypertensive, moins bruyante, se révéla seulement par de la tachycardie et des céphalées très douloureuses. Dans ce dernier cas, la question pourrait se poser des relations de l'élévation tensionnelle avec la crise douloureuse. On sait, en effet, que les algies de quelque nature qu'elles soient — coliques hépatiques, coliques néphrétiques — peuvent s'accompagner d'élévation tensionnelle. Il ne semble pas cependant que ce soit à cette pathogénie qu'il faille s'adresser, mais que dans chacun de ces cas, — comme dans l'observation de TRÉMOLLIÈRE et VÉRAN, — ce soit le virus zostérien qui ait conditionné par son action sur les ganglions rachidiens et peut-être aussi sur les centres tensionnels la crise hypertensive.

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MEDECINE

Mission médicale en Afrique Occidentale Française. — M. ACHARD. — Trente-six postes sanitaires ont été visités et l'auteur rend hommage au dévouement, aux initiatives, aux connaissances techniques des confrères coloniaux lesquels sont tenus de faire face aux interventions les plus diverses.

Action du tabac sur l'homme. — MM. EUZIÈRE, CASTAGNÉ, LAFON et BÉNÉDITTINI (de Montpellier) étudient sur une centaine de sujets et avec divers tabacs, les actions angio-cardio-sympathiques de la fumée de tabac sur l'homme. Ils montrent les modifications, sous cette influence, des oscillations artérielles, de la circulation capillaire, du rythme cardiaque et des réflexes sympathiques. Ceux-ci sont profondément affectés dans le sens d'un déséquilibre, pendant que le sujet fume.

La peste à Paris 1917-1937. — M. JOLTRAIN. — Depuis 1934, il n'y a pas eu de cas de peste à Paris. Des exemples avaient été constatés en nombre restreint auparavant.

Au sujet de l'action des sels de magnésium sur le cancer expérimental au goudron. — MM. KREYBERG et NIELSEN.

L'hormone de croissance. — M. DOUBOVIK.

Contribution à l'étude du choc. — M. VIOLLE.

15 *décembre* 1936.

ACADEMIE DE CHIRURGIE

Séance du 9 décembre 1936.

Quelques résultats d'infiltration novocainique suivis de mobilisation immédiate dans diverses fractures. — M. R. LERICHE (Strasbourg). — L'auteur rappelle que l'objectif de sa méthode n'est pas de supprimer la douleur, mais les réflexes sensitivo-vaso-moteurs qui naissent du foyer de fracture. Une infiltration du ganglion stellaire fournit d'ailleurs des résultats identiques à l'infiltration locale. L'auteur apporte quelques exemples de l'application de sa méthode dans des fractures, des corps étrangers articulaires, une arthrite gonococcique de l'épaule avec d'excellents résultats.

Résultats d'une greffe pour reconstitution de l'extrémité inférieure de l'humérus après résection pour tumeur. — M. LERICHE montre que des fragments osseux grossiers arrivent à reconstituer une épiphyse très correcte.

A propos de l'envahissement de ganglions pelviens dans le cancer du col de l'utérus. — M. GRECOUROFF. — Rapport de M. ROUX-BERGER. — Il existe des inclusions ganglionnaires épithéliales bénignes, qui présentent des analogies avec les tubes épithéliaux de l'endomètre corporeal. Ces inclusions, observées chez des femmes non atteintes de cancer, ne doivent pas être confondues avec des métastases cancéreuses vraies.

M. REGAUD estime que ces faits incitent à la prudence dans l'appréciation des extensions ganglionnaires.

M. LEVEUF rappelle que ces images ont été considérées comme métastases cancéreuses à cause de la similitude des lésions ganglionnaires et des lésions de la tumeur initiale.

Sur un cas de diverticule de la troisième portion du duodénum. — MM. CARAJANNOPOULOS et ALIVISATOS (Athènes). — Rapport de M. J. C. BLOCH. — Comme il est habituel de le constater, la malade n'a tiré aucun bénéfice de l'intervention.

Tumeur du corpuscule carotidien. Ablation incomplète. Radiothérapie. Guérison. — M. HARTMANN a opéré une tumeur du corpuscule carotidien chez une femme de 52 ans. Il n'a pu exécuter que la

moitié de l'intervention, l'ablation se révélant d'une extrême difficulté. Les opérateurs accusent 37 % de morts, après des exérèses complètes. La tumeur a complètement disparu par la radiothérapie profonde et la guérison se maintient depuis deux ans.

M. Chevassu estime ces interventions si graves qu'il vaut mieux ne pas opérer.

M. Sébileau est d'avis que l'ablation totale peut toujours être obtenue.

Contribution à l'étude du traitement des fistules de l'anus. — MM. Capette et Breger traitent les fistules anales en faisant passer dans un fil en boucle introduit dans la fistule un courant électrique coupant et coagulant. La méthode ne nécessite ni pansement ni mèchage : c'est un traitement ambulatoire et les résultats sont excellents.

A propos des perforations de la vésicule biliaire. — MM. Ho-Dac-Di et Ton-That-Tung. — Rapport de M. Moulonguet.

Election du Président pour l'année 1937. — M. Baumgartner est élu à l'unanimité des voix.

Election du Vice-Président. — M. Chevassu, élu.

G. L.

SOCIETE MEDICALE DES HOPITAUX

Séance du 11 *décembre* 1936.

Deux cas d'atélectasie lobaire massive. — M. Cardis (Leysins) présente deux cas d'atélectasie pulmonaire lobaire massive. L'un affecte le lobe supérieur droit et est d'un diagnostic facile, la migration scissurale et les phénomènes de rétraction étant manifestes. L'intérêt de l'observation est qu'une caverne s'est creusée au sein du bloc opaque. L'atélectasie, si elle est souvent une réaction de défense, n'est cependant pas un traitement. La deuxième observation est plus curieuse car elle atteint le lobe supérieur gauche : sur la radio de face l'image est floue et ne peut guère être identifiée : par contre, le film tiré en lordose est tout à fait caractéristique, cette position modifiant les rapports entre les lobe supéro-antérieur et rétro-postérieur. Le lipiodol n'a pas injecté le lobe supérieur. Il n'aspire pas l'huile iodée. Cette atélectasie n'est due ni à la compression ni à l'obstruction, mais relève probablement de la contracture pulmonaire.

Poussée aiguë et hémorragique au cours d'une leucémie myéloïde méconnue. Hémoptysies. Pleurésie hémorragique. Syndrome péritonéal terminal avec ascite sanglante. — MM. P. Jacquet, Alain Rubens-Duval et Jacques Turiaf ont observé un malade qui, au décours d'une hémoptysie ayant duré huit jours et qui ne fut pas tout d'abord rattachée à sa cause, succomba en quarante-huit heures, à un épisode abdominal dramatique au cours duquel les observateurs virent se développer sous leurs yeux, en liaison avec une pleurésie hémorragique, une énorme hépato-splénomégalie.

Il s'agissait d'une ascite hémorragique sans rupture de la rate, au cours d'une poussée aiguë et terminale de leucémie myéloïde. La formule sanguine était, pour la série blanche, à prépondérance granuleuse (27 % de polynucléaires adultes, 57 % de myélocytes et de promyélocytes, 7 % de cellules souches) pour un chiffre total considérable de 958.000 leucocytes par millimètre cube. Hématies : 1.980.000. Temps de saignement : six minutes. Temps de coagulation : douze minutes et demie. Caillot complètement irrétractile en vingt-quatre heures.

Les auteurs insistent sur le caractère véritablement suraigu de cette poussée hépatosplénomégalique terminale au cours d'une leucémie myéloïde très certainement préexistante mais non diagnostiquée, ainsi que sur le syndrome péritonéal avec ascite sanglante dont ils n'ont pas trouvé de cas rapporté dans de semblables circonstances.

Intoxication oxycarbonée professionnelle. — MM. Loeper, Gilbrin et Siguier ayant mis au point une méthode correcte de dosage de l'oxyde de carbone dans le sang, ont fait de curieuses constatations sur un certain nombre de malades. Le chiffre normal est de 1cc. par litre : les intoxiqués professionnels offrent des chiffres de 6 à 10 cc. Les intoxiqués aigus atteignent 70 cc. Or, les auteurs ont découvert chez des cancéreux, des asystoliques, des intoxiqués par des barbituriques, des diabétiques, des chiffres allant de 10 à 30 cc. Ils discutent l'interprétation de ces résultats et croient trouver dans l'élévation de l'oxyde de carbone sanguin un agent intermédiaire de la symptomatologie de ces affections.

Les souffles extra-cardiaques chez les tuberculeux. — M. H. Descomps (présenté par M. Sergent). — L'auteur démontre la coexistence constante des souffles extra-cardiaques avec des lésions tendant à déformer le hile.

M. Laubry demande de plus amples preuves avant d'accepter cette interprétation des faits.

Gangrène cutanée chez un israélite marocaine. Etiologie exanthématique. Sérothérapie par le sérum de convalescent. Guérison. — MM. P. E. Fly-Sainte-Marie et A. Clarg. — Rapport de M. Troisier.

G. L.

BIBLIOGRAPHIE

Les hyperglycémies. Etude clinique et physiopathologique, par Henri WAREMBOURG, médecin des hôpitaux de Lille. Préface de MM. les Prs LOEPER et POLONOVSKI. — Un vol. de 584 pages. — Prix : 65 fr. Masson et Cie, éditeurs, 120, boul. St-Germain, Paris.

Que de notions acquises, confuses et disparates sur l'hyperglycémie ! L'auteur, pour acquérir de la glycorégulation une connaissance précise a dû reprendre l'étude du glucose sanguin ; d'autres produits du métabolisme hydrocarboné jouent leur rôle, et, au premier chef, ceux qui entrent dans la constitution du carbone non dosé du plasma sanguin. De cet indosé ternaire plasmatique, l'auteur a apprécié la valeur, étudié les variations physiologiques, les perturbations pathologiques, les réactions aux diverses substances endocriniennes ou pharmacodynamiques, et signale l'intérêt dans l'appréciation clinique des insuffisances glycolytiques.

L'étude des hyperglycémies pathologiques non diabétiques fait l'objet de la dernière partie. Les hyperglycémies dans les maladies du foie, du cœur, du rein, des poumons, des glandes endocrines, du tube digestif, du système nerveux, etc., y sont successivement envisagées.

L'ensemble du travail permet, parmi les hyperglycémies, un classement susceptible d'apporter quelque clarté dans ce problème complexe et de serrer de plus près la réalité des faits. Et le dosage de glycémie y est entouré de considérations pratiques.

Figures Lauragaises, par M. A.-B. MARFAN, de l'Académie de Médecine. — Un vol. in-16 de 309 pages. — Prix : 15 francs. — Nouvelle édition revue et augmentée. Librairie académique Perrin, 35, quai des Grands-Augustins, Paris (6e).

M. MARFAN a complété d'après des renseignements inédits les quatre biographies de héros, dont il a écrit la vaillance et les luttes. Saint Pierre Nolasque, Martin Dauch, le député de 1789, qui refusa le serment au Jeu de Paume, Sophie de Soubiran Lalouvière, créatrice des maisons de famille pour ouvrières et employées, fondatrice de l'Ordre de Marie-Auxiliatrice et le Général Henri Laperrine, conquérant du Sahara. Sur ce dernier, M. MARFAN a écrit justement : « Le nom de Laperrine est moins connu que celui d'autres grands coloniaux et son œuvre est beaucoup moins connue. Celle-ci a sans doute quelque chose de trop austère, voire d'un peu ingrat pour frapper l'imagination de la foule. Et puis Laperrine évitait les journalistes ; il ne soignait pas sa publicité ». On ne saurait mieux dire. Beau livre, fort bien écrit dont chaque page est un appel aux nobles sentiments et aux héroïques qualités de l'âme.

La température critique du sérum, par LECOMTE DU NOUY, chef de service à l'Institut Pasteur. — Hermann, édit., Paris.

Livre de haute tenue scientifique et tout de recherches personnelles montrant les modifications que subit le sérum au chauffage et qui explique physiquement ce qui se produit dans la réaction de Bordet-Wassermann.

Pédiatrie pratique, par E. TERRIEN, ancien chef de clinique infantile de la Faculté. — Un vol. — Prix : 24 francs. — Masson et Cie, éditeurs.

M. E. TERRIEN est un des spécialistes des maladies de l'enfance le plus apprécié.

Ce petit livre révise et enrichit avec l'expérience de l'auteur nombre de données qui étaient incomplètes ou obscures. Une grande partie de la pathologie infantile (maladies infectieuses, du sang, des glandes, de la respiration, du tube digestif, etc.), est exposée en pages nettes, s'ouvrant sur des applications pratiques et éclairées à la lumière de conseils judicieux.

Ecrit pour des praticiens, cet ouvrage sera lu et consulté pour le plus grand fruit des lecteurs.

La Chirurgie de Maitre Jehan Yperman (1260 à 1310?). Traduit du vieux flamand par le Dr A. DE METZ. — Directeur : Pr LAIGNEL-LAVASTINE. — Le François, 91, bd St-Germain. Collection Hippocrate.

Il y a beaucoup de bon sens et une expérience personnelle dans la pratique de Jehan YPERMAN, chirurgien à Ypres, à la fin du XIIIe siècle. Les deux premiers livres ont trait aux maladies de la tête et des yeux. La science chirurgicale de nos ancêtres était bien plus avancée qu'on ne croit et le Dr DE METZ a rendu service à la chirurgie contemporaine en rappelant les tentatives heureuses et les pratiques sages du passé.

Bug O'Shed, par Paul MORAND. — Laboratoires Deglaude, 151, boul. Pasteur, Paris.

Ce livre est une petite merveille typographique. Le texte de Paul MORAND, vivant et preste, est illustré de dessins de Louis ICART où des femmes au corps souplé s'allongent et se moulent dans la gaine étroite de leur robe de laine.

Les laboratoires Deglaude ont envoyé ce bijou à tous les médecins de France. C'est un cadeau dont ces derniers témoignent à l'éditeur toute leur gratitude. Ils réserveront certainement à cet ouvrage une place de choix à côté des beaux livres de leur bibliothèque.

La maigreur poétique, par le Dr Louis ROBERT (*Le Berry Médical*, Issoudun).

Quelle est l'opinion des poètes ? La maigreur de la femme aiguise-t-elle le piment de ses charmes ?

Louis BOUILHET a écrit : On est plus près du cœur quand la poitrine est plate.

Qu'en pensez-vous ? Le vers sert d'épigraphe à l'amusante plaquette de notre spirituel confrère.

Précis d'Assurances Sociales à l'usage des Médecins, par le Dr EYLAUD, docteur en sociologie. — Un vol. — Prix : 44 francs. — Laborat. Midy.

Petit livre édité avec luxe par les Laboratoires Midy. Sous une forme alerte et en termes précis, le Dr EYLAUD, initie aux rapports des praticiens avec les Assurances Sociales. Il était impossible de tout dire et mieux en moins de pages.

Le Rédacteur en Chef-Gérant du *Journal des Praticiens*
R. C. Paris n° 49.703 CH. FIESSINGER.

IMPRIMERIE A. TOURNON et Cie, 257, rue St-Honoré, Paris. — 1936

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Le traitement de la maladie de Nicolas-Favre.

Par P. RIMBAUD,
Professeur agrégé à la Faculté de Montpellier.

Si l'on en juge par le nombre des publications consacrées au cours de ces dernières années à la lymphogranulomatose inguinale subaiguë, celle-ci tendrait à devenir beaucoup plus fréquente qu'autrefois. Devant la variété des formes cliniques et anatomiques, que la réaction de FREI a permis d'individualiser avec certitude, la thérapeutique paraît hésitante et la multiplicité des méthodes proposées souligne l'inconstance des résultats.

Les recherches expérimentales de LEVADITI, RAVAUT, HELLESTROM et WASSEN ayant permis sinon d'identifier, du moins d'isoler et de transmettre le virus de l'affection, une thérapeutique spécifique a été envisagée et il semble que l'on puisse fonder sur elle les meilleurs espoirs. C'est ainsi qu'avec notre maître M. le Pr MARGAROT nous avons pu par des injections intradermiques d'antigène obtenir en moins de deux mois la guérison complète des trois derniers cas que nous avons eu l'occasion d'observer.

Il serait toutefois une erreur de vouloir préconiser une thérapeutique unique contre une affection dont le polymorphisme est si grand ; chacune des formes cliniques peut poser une indication particulière qu'il sera nécessaire de discuter avec soin.

Rappelons en effet que CHEVALLIER et BERNARD ont ainsi schématisé les diverses phases par lesquelles passe la maladie :

La première est une phase d'induration ganglionnaire sans périadénite.

La seconde est la phase de périadénite avec formation d'un bloc inflammatoire et adhérence des ganglions à la peau et aux plans profonds.

Viennent ensuite les phases de ramollissement et de fistulisation. Déjà à cette période commence à se développer une réaction scléreuse périganglionnaire, véritable processus de guérison, qui va se poursuivre pendant plusieurs mois. Celle-ci sera obtenue lorsque le processus fibreux aura complètement éteint la suppuration ganglionnaire.

A ces manifestations classiques il faut ajouter maintenant les formes extra-ganglionnaires d'identification récente : les formes ano-génito-rectales, rétrécissement du rectum, esthiomène de la vulve, autant de lésions qui nécessitent une thérapeutique appropriée.

Dans un premier chapitre nous ferons un exposé succinct des diverses méthodes de traitement ; nous envisagerons ensuite leurs indications respectives ainsi que les résultats que l'on peut en attendre.

LES METHODES THERAPEUTIQUES

I. — LA CHIMIOTHÉRAPIE.

Des agents extrêmement divers ont été proposés. En 1921 ayant soulevé l'hypothèse de l'origine amibienne de l'affection RAVAUT préconisa *l'émétine* qui demeura pendant plusieurs années un des médicaments les plus employés.

Chlorydrate d'émétine : 6 à 8 centigrammes en injections sous-cutanées ; dose totale : 1 gramme.

L'antimoine fut utilisée en 1923 par DESTEFANO et VACCAREZZA puis par CHEVALLIER, RAVAUT et CACHÉRA, SEZARY.

Deux préparations sont surtout employées à l'heure actuelle :

1° Un tartrate double d'antimoine et de soude (stibyal). Série de douze injections intra-veineuses bi-hebdomadaires. Début par 0 gr. 01 ; augmentation progressive jusqu'à 7 centigrammes. Le malade doit être à jeun au moment de l'injection ;

2° L'antimoine III thiomalate de lithium (anthiomaline). Moins toxique que les sels pentavalents, ce composé peut être injecté par voie intra-musculaire, au rythme de 2 à 3 injections par semaine.

Début par 6 centigrammes puis 12, 18 ; il est ensuite prudent de n'augmenter les doses que de 3 centigrammes. On peut atteindre progressivement la dose maximum de 30 centigrammes. Le malade peut recevoir au total 3 à 4 grammes d'anthiomaline (SÉZARY et BOLGERT).

Les sels d'or furent essayés par ALMQUIST d'abord, par LÉPINAY ensuite :

Huit injections, intramusculaires, ou intraveineuses selon les préparations utilisées : doses progressivement croissantes de 5 à 25 centigrammes.

L'iode fut préconisée en raison de ses propriétés sclérosantes :

Teinture d'iode « per os » XL à LXXX gouttes.
Injections intraveineuses de la solution de Lugol, 5 cc. dilués dans 20 cc. de sérum physiologique.

Le sulfate de cuivre ammoniacal eut également sa période de vogue :

Injections intra-veineuses de 1 à 4 cc. d'une solution à 4 % ; série de 25 injections.
Localement on a enfin proposé des injections intraganglionnaires de Lugol, de glycérine, de mélange de Calot, d'huile xylo-iodoformée.

II. — Méthodes Biologiques.

La tuberculine intradermique fut préconisée par Kleeber qui se basait sur les résultats obtenus par cette méthode dans des cas de bubon chancrelleux.

L'autohémothérapie, la lactothérapie, les vaccins non spécifiques et les divers agents générateurs de *choc* n'ont donné aucun résultat appréciable.

Plus intéressantes sont les tentatives de *traitement spécifique* Hellestrom injecte par voie veineuse de l'antigène humain préparé selon la technique de Frei mais dilué à 1/8e environ.

Les injections sont quotidiennes au début, puis séparées par un jour de repos par la suite. Doses : 2/10e de cc. à 5 cc. ; on constate au début du traitement une élévation thermique qui s'atténue au cours de la série.

La difficulté de se procurer de l'antigène humain limitant son utilisation, Ravaut et Levaditi se sont adressés à un antigène simien obtenu par broyage au mortier de la partie superficielle des centres nerveux et des méninges de singes, auxquels on a inoculé l'affection par voie intracérébrale.

Injections intraveineuses de 1/4 de cc. ; augmentation progressive jusqu'à 2 cc.

Avec notre maître M. le Pr Margarot nous avons utilisé cet antigène par *voie dermique*.

Dose unique de 2/10e de cc.

Chacune des injections détermine l'apparition en vingt-quatre heures d'une papule infiltrée qui s'atténue et disparaît en une semaine environ ; une nouvelle injection est alors pratiquée. Nous n'avons constaté aucune élévation thermique avec cette méthode.

III. Méthodes Physiques.

Si *l'air chaud* et les rayons *ultra-violets* ne peuvent être considérés que comme des facteurs adjuvants, par contre *l'électrocoagulation* est une méthode efficace qui a été surtout défendue par Ravaut. Celui-ci pratiquait toujours des interventions très larges, avec mise à nu des ganglions, ouverture des foyers et des clapiers profonds.

Cependant à l'heure actuelle la *radiothérapie* pronée depuis longtemps par Moutot, Nicolas, Favre paraît l'avoir supplantée.

Plusieurs foyers peuvent être traités dans la même séance avec des doses de 4 à 5 *H*. Une seule irradiation peut même suffire dans certains cas ; il est cependant prudent de la renouveler six semaines plus tard.

IV. — Thérapeutique Chirurgicale.

Proposé dès 1913, le traitement chirurgical s'est heurté à de nombreuses difficultés par suite de la périadénite et de l'adhérence des ganglions aux plans profonds et en particulier aux vaisseaux iliaques. L'exérèse totale, en masse, de la tumeur inguinale paraît abandonnée.

A l'heure actuelle on se propose surtout d'extirper les ganglions superficiels ; bien que les ganglions profonds soient laissés en place, ceux-ci se cicatrisent spontanément. Toutefois il ne faut pas se dissimuler la difficulté de ces interventions, la cicatrisation par première intention n'est pas toujours obtenue et la désunion de la plaie opératoire prolonge considérablement la convalescence.

INDICATIONS THERAPEUTIQUES ET RESULTATS

Il est assez difficile de se faire une idée exacte de la valeur respective des diverses méthodes proposées ; il faudrait pour cela pouvoir comparer les résultats obtenus au cours des stades divers de l'affection et en présence de manifestations anatomiques semblables.

Il semble que la thérapeutique *chimique* perde du terrain ; l'antimoine utilisé seul ou associé à l'iode paraît être l'agent le plus fidèle et peut être prescrit à n'importe quelle période de l'affection. La statistique de Destefano et Vaccareza porte sur soixante douze cas qui auraient été rapidement améliorés. Cependant l'antimoine n'est pas également supporté par tous les malades ; certains présentent des phénomènes d'intolérance : toux émétisante, myalgies dans la région scapulaire (rhumatisme stibié), arthralgies, qui peuvent nécessiter l'interruption du traitement.

L'émétine, les sels d'or sont progressivement délaissés; quant aux injections locales, à l'exception de Pinard qui est demeuré fidèle à la glycérine, elles sont pratiquement abandonnées.

L'électrocoagulation a donné entre les mains de Ravaut d'excellents résultats ; surtout dans les cas d'abcès ganglionnaires profonds et de fistules rebelles. Elle permet d'ouvrir des clapiers parfois enchassés dans du tissu de sclérose, de détruire des brides et des tractus fibreux qui peuvent devenir des facteurs de compression.

Toutefois les séances d'électrocoagulation doivent être complétées soit par des injections d'agents chimiques, soit par une irradiation.

La radiothérapie et l'exérèse chirurgicale paraissent être en définitive les deux méthodes auxquelles on reconnaît la plus grande efficacité. On peut semble-t-il ajouter à l'heure actuelle « l'antigénothérapie ».

La radiothérapie donne de bons résultats dans les formes de début ; elle agit également à la pé-

riode de périadénite et même de ramollissement. Lorsque la suppuration s'est établie et que les fistules sont anciennes, son action est plus incontestante.

On pourra dans ces cas commencer par l'électrocoagulation qui met à jour les ganglions profonds ; quelques semaines plus tard une ou deux séances de radiothérapie parchèveront la guérison.

Chevallier a été un des grands défenseurs du *traitement chirurgical*; n'écrivait-il pas en 1932 : « le succès de l'ablation chirurgicale est si frappant « que dans notre service hospitalier les malades protestent généralement lorsque, hésitants sur le diagnostic, nous tardons à les proposer au chirurgien ».

Pendant longtemps on avait réservé ce traitement aux cas chroniques, à fistules multiples, sclérosées, infectées. Ses indications se sont considérablement élargies lorsque l'on se rendit compte que l'exérèse partielle des ganglions, favorisait la guérison des masses profondes.

L'intervention chirurgicale a surtout pour effet de prévenir la formation d'un tissu cicatriciel scléreux qui par son extension risque de comprimer les vaisseaux et les lymphatiques iliaques provoquant ainsi des œdèmes à allure éléphantiasique. Les formes légères, à ganglions mobiles, non suppurés ne paraissent pas justiciables de l'acte chirurgical. L'indication principale est la forme de gravité moyenne lors de l'apparition des premières fistules.

La guérison serait rapide : quatre semaines environ ce qui constitue un avantage appréciable sur les traitement habituels. Par contre, dans les formes à fistules multiples, à foyers profonds, qui nécessitent une large intervention, nous avons vu que la cicatrisation était particulièrement laborieuse par suite de la difficulté de pratiquer la suture primitive.

Le traitement spécifique n'a été que peu utilisé jusqu'à ce jour. Hellestrom, Prieto, Kitchevatz avec de l'antigène humain, Levaditi, Ravaut, Maisler avec de l'antigène simien ont toutefois obtenu quelques résultats intéressants. Mais leurs injections pratiquées par voie veineuse provoquent un accès fébrile aussi est-il difficile d'en discerner leur mode d'action ; choc, action pyrétogène ou action spécifique.

En faveur de ce dernier mécanisme les auteurs insistent sur le fait que seuls les maldes atteints de maladie de Nicolas et Favre réagissent à ces injections et que d'autre part l'élévation thermique s'atténue au cours de la série par suite d'une désensibilisation progressive du sujet.

Avec M. le Pr Margarot nous avons essayé simultanément chez trois malades de notre service des injections intradermiques d'antigène simien qui ont amené une guérison relativement rapide : huit semaines en moyenne. L'intérêt de notre tentative thérapeutique résidait dans le fait que chacun des malades était à une période différente de l'affection.

Chez le premier nous avions pu constater le chancre d'inoculation ; les ganglions étaient encore mobiles et non ramollis.

Chez le deuxième, la maladie datait déjà de deux mois et était parvenue à la phase de suppuration intraganglionnaire.

Le dernier enfin était porteur de fistules anciennes et d'une large plaie consécutive à une incision chirurgicale.

Nous pratiquames chez chacun d'eux des injections intra-dermiques de 2/10e cc à l'exclusion de tout autre thérapeutique. Cette méthode ne provoque aucune réaction générale ; aussi semble-t-il logique de la considérer comme une thérapeutique essentiellement spécifique.

Nous ne saurions porter sur elle un jugement définitif puisque notre expérience ne repose encore que sur trois cas ; toutefois devant la rapidité des résultats obtenus et la facilité de son application nous estimons qu'elle peut prendre place aux côtés de la radiothérapie qui paraît rallier à l'heure actuelle le plus grand nombre de suffrages.

Quant aux formes ano-génito-rectales elles demeurent rebelles tant à la chimiothérapie qu'à la radiothérapie d'application délicate d'ailleurs. Seul le traitement chirurgical, essentiellement palliatif, peut être envisagé.

THERAPEUTIQUE MODERNE

Emploi de la peptone d'ovalbumine, agent de déséquilibre alimentaire, dans le traitement de quelques manifestations anaphylactiques.

Par Raoul Lecoq et Germain Philippe.

Les manifestations anaphylactiques prennent chaque jour une importance plus considérable en pathologie. Déjà, plus fréquemment qu'autrefois, une meilleure connaissance de ces phénomènes permet au médecin praticien d'y rattacher des accidents graves : crises d'eczéma, d'asthme, d'entérocolite, d'épilepsie ; des petits accidents : urticaire, coryza, diarrhée, migraine ; des syndromes batards constitués de troubles peu courants et de diagnostic malaisé. La cause reste, le

plus souvent, mal déterminée, complexe, multiple.

Qu'il s'agisse d'accidents graves ou bénins, d'origine connue ou inconnue, le traitement demeure empirique. On utilise séparément ou concurremment divers produits alcalins destinés à prévenir la colloïdoclasie : hyposulfites alcalins (Lumière), benzoate et salicylate de soude (H. Vinceot), savons sodiques, etc..., toute la gamme des peptones, depuis la simple peptone de muscle jusqu'aux associations polypeptonées (où plus de vingt sortes de produits peuvent se trouver quelque peu arbitrairement assemblés), sans oublier l'autohémothérapie.

La peptonothérapie, initialement préconisée par Pagniez et Pasteur Vallery-Radot (1), donne des résultats parfois brillants, mais aussi fort inconstants. On a voulu trouver la raison de ces échecs dans l'irrégularité des peptones commerciales, souvent très différentes les unes des autres, et aussi dans la spécificité des accidents anaphylactiques.

Plus récemment, Camescasse et Arsonneau ont introduit, dans le traitement d'une variété d'accidents anaphylactiques (la maldie sérique), un produit très différent des précédents : l'acide lactique (2).

Acide lactique (3) et peptone sont considérés par Lecoq comme des substances génératrices de déséquilibre alimentaire, mais la puissance de déséquilibre des peptones varie grandement de l'une à l'autre ; d'une façon générale, la peptone d'ovalbumine l'emporte nettement sur la peptone de muscle et la peptone de muscle sur la peptone de fibrine. Notons, en outre, que l'action de déséquilibre de la peptone de muscle peut varier grandement d'un échantillon à l'autre, en rapport, semble-t-il, avec le degré de désintégration de ses constituants (4). Ces faits peuvent être en relation avec les différences d'action précédemment observées.

En effet, Lecoq, étudiant les différentes substances protéiques génératrices de déséquilibre alimentaire et les variations leucocytaires observées chez l'homme après leur ingestion, fut conduit à penser que la puissance de déséquilibre d'une peptone n'est pas étrangère à son action thérapeutique, soit de désensibilisation, soit de choc (5). D'après les premiers essais de cet auteur, l'agent de déséquilibre jouerait un rôle plus actif dans le traitement des accidents anaphylactiques (désensibilisation) que dans la vaccination spécifique (thérapeutique par le choc).

Une nouvelle série de recherches conduisit Philippe à admettre qu'il n'existe que peu ou pas de relations entre l'importance du choc et la nature de la peptone (6). Restait à rechercher si les conceptions précédentes étaient justes en ce qui concerne l'action anti-anaphylactique de la peptone d'ovalbumine ; celle-ci devant se montrer théoriquement supérieure à la peptone de muscle et supérieure à toutes les polypeptones si, véritablement, l'action de déséquilibre alimentaire doit être retenue.

Notre choix s'est porté, en vue d'essais éventuels, sur la peptone *pancréatique* d'ovalbumine, de préférence à la peptone pepsique correspondante, parce que cette dernière est souvent anormalement chargée de chlorure de sodium.

Cette peptome pancréatique d'ovalbumine fut presque toujours administrée, ainsi qu'autrefois la peptone de muscle, en cachets de 0 gr. 50, une demi-heure à une heure avant la mise en œuvre de la substance incriminée ou l'apparition prévue des accidents.

Des améliorations furent observées dans un grand nombre de cas peu définis où la preuve de l'anaphylaxie ne pouvait être faite de façon certaine. Nous retiendrons seulement ici les résultats les plus typiques, obtenus dans le traitement de troubles cutanés, d'asthmes d'origine alimentaire et de manif stations nerveuses.

Manifestations cutanées. — Un enfant de 11 ans est atteint d'urticaire chaque fois qu'il absorbe de la charcuterie (pâté et saucisson). On lui fait prendre deux cachets de peptone d'ovalbumine pendant dix jours ; on lui administre ensuite du pâté et on ne constate aucun trouble.

Sœur X. ne peut effectuer elle-même, dans son service, les enveloppements sinapisés : elle est aussitôt atteinte de lésions cutanées au niveau des doigts ; érythème cuisant qui dure une dizaine de jours. Elle consent à absorber quatre cachets et manipule de la farine de moutarde : une faible réaction apparaît seulement, qui ne se prolonge pas au-delà de quarante-huit heures. Elle poursuit le traitement et absorbe, irrégulièrement, seize cachets : la farine de moutarde ne provoque plus alors aucun trouble.

Asthmes d'origine alimentaire — Deux enfants ont été traitées, toutes deux sensibilisées au chocolat, l'une d'elles l'étant aux œufs par surcroît. Après traitement, les parents nous confirment la disparition des crises d'asthme autre-

(1) Pagniez et Pasteur Vallery-Radot. — *Soc. Méd. des Hôp. de Paris*, 6 juin 1919.
(2) J. Camescasse et P. Arsonneau. — *Bull. Soc. Thérap.*. 1933, 38, p. 918.
(3) R. Lecoq. — *C. R. Soc. Biol.*, 1935, 120, p. 958.
(4) R. Lecoq. — Note présentée à la Société de Pharmacie de Paris, le 4 novembre 1936 : *Journ. Pharm. Chim.*, 1937, n° 2.
(5) R. Lecoq. — *C. R. Soc. Biol.*, 1935, 118, p. 869.
(6) G. Philippe. — *Thèse Doct. Méd.*, Paris, 1936.

fois fréquentes. La désensibilisation n'est cependant pas définitive ; les parents évitent les crises en faisant prendre aux enfants un cachet de peptone d'ovalbumine dès qu'ils présument qu'un repas de famille comportera œufs ou chocolat.

Une autre malade traitée pour bronchite par des enveloppements sinapisées voit s'accentuer, au fur et à mesure, les accès de dyspnée. La suppression de cette thérapeutique amène un soulagement absolu ; sa reprise, quelques jours après, provoque une véritable crise d'asthme. On administre alors à cette malade des cachets de peptone d'ovalbumine ; l'application d'un nouveau sinapisme ne donne plus de crise.

Un homme de 25 ans est atteint de dyspnée chaque fois qu'il se trouve à proximité d'un chat, en atmosphère confinée ; après notre traitement peptoné, cette sensibilité a disparu.

Manifestations nerveuses. — Madame L... a de fréquents maux de tête ; elle a remarqué qu'ils survenaient après absorption de chocolat dont elle fait une grande consommation. Elle présente par ailleurs des petits signes de mauvais fonctionnement du tube digestif. La peptone d'ovalbumine fait disparaître les maux de tête et lui permet de satisfaire sa gourmandise.

Il nous a paru que la peptone d'ovalbumine pouvait également jouer un rôle bienfaisant dans le traitement des *accidents aigus.* Une amélioration immédiate peut alors être obtenue. Le père d'une de nos malades nous communique une observation remarquable, dont nous extrayons les lignes suivantes :

« Le 12 octobre, C... mangea à diner, sans que l'on n'y prit garde, des tomates préparées à l'huile et d'autres cuites au four. Vers 22 heures, alors qu'elle dormait, commença une crise d'asthme, qui alla croissant jusque vers 23 heures. On lui donna alors un cachet de peptone d'ovalbumine, trois minutes après, la toux devint moins fréquente et cessa en dix minutes. Le 24 octobre, elle avait un petit rhume comme en ont beaucoup d'enfants à cette époque de l'année. Dans son lit, à 21 h. 30, elle fut prise de sa toux d'asthme habituelle : c'était, à n'en pas douter, une crise qui commençait : à 22 h. 10, on lui donnait un cachet de peptone et à 22 h. 14 la toux cessait brusquement ».

Ces résultats particulièrement heureux ne sauraient permettre d'assurer au traitement un succès constant. Au cours de certaines manifestations suraigues, l'action est loin d'être aussi remarquable. Devant « l'urgence », tous les moyens doivent entrer en jeu. Nous avons eu à traiter un urticaire aigu extrêmement violent. Le début en avait été foudroyant, par une sensation de cuisson de la face ; deux heures après était apparu un œdème érythémateux empêchant la malade de voir. Une crise antérieure, deux ans plus tôt, avait été très sévère ; elle s'était développé de la même manière et avait duré trois mois. Tout le corps avait été envahi, à l'exception de la région mammaire ; des phlyctènes nombreuses et volumineuses étaient apparues, qui nécessitèrent le transfert en clinique et des pansements plusieurs fois par jour. Les phénomènes que nous avions à observer semblaient bien devoir emprunter une évolution comparable. Un traitement de désensibilisation s'imposait : devant le caractère d'urgence, nous avons conseillé l'emploi simultané des hyposulfites, de l'acide lactique, et des cachets de peptone d'ovalbumine. D'autre part, cette malade ayant une tension basse : 9 × 7 (alors que normalement elle avait 13 × 8), nous avons fait injecter chaque jour trois ampoules d'extrait cortico-surrénal. Cette thérapeutique n'a pas empêché l'envahissement du cou et des bras ; mais la maladie ne s'est pas développée plus avant. Des phlyctènes sont apparues, en petit nombre et de petit volume. L'évolution a été limitée à vingt-six jours.

Les travaux récents ont mis en lumière les manifestations anaphylactiques siégeant sur le tube digestif : crises de coliques hépatiques survenant chez une cholécystectomisée (7), urticaires gastriques (8). Nous avons pensé soulager une de nos malades qui paraissait atteinte de troubles de cette nature. Elle avait, tous les deux mois, des crises extrêmement pénibles, caractérisées par une sensation de brûlure gastrique qui bientôt envahissait l'œsophage et provoquait une sensation d'étouffement. Au plus fort de la crise, la malade avait un pouls à 60, une tension à 14 × 8, une température normale et une respiration calme. Des selles parfois décolorées pendant trois jours, des maux de tête, de la constipation, conduisent à instaurer un drainage médical de la vésicule. Aucune amélioration ne suivit. Une radiographie de la vésicule montre une évacuation correcte au repas d'épreuve et aucune image de calculs. Le cholestérol sérique était à 3 gr. 50 p. 1.000. Les cachets de peptone d'ovalbumine n'ont donné aucun résultat appréciable. Le Dr Larget, ayant pris cette malade en observation dans son service, conseilla l'auto-hémothérapie et les hyposulfites. Une amélioration notable survint, la malade resta deux mois sans crises. Un tubage doudénal fut alors pratiqué qui déclencha à nouveau les douleurs. La reprise des hyposulfites se montra en rapport avec une nouvelle amélioration.

La peptone d'ovalbumine ne saurait donc cons-

(7) R. A. Gutmann et M. Larget. — *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris,* Séance du 13 janvier 1933.

(8) Paviot et Chevallier. — *Journal de Médecine de Lyon,* 1936, n° 785, p. 31.

tituer le traitement universel de tous les phénomènes anaphylactiques. Ses bons effets restent incontestables dans la majorité des cas. Plusieurs fois, la preuve de l'activité du traitement fut établie de manière expérimentale rigoureuse, le renouvellement de l'excitant ne provoquant plus de manifestations allergiques. Notons que cette action ne semble pas spécifique, puisque la désensibilisation est ainsi obtenue pour des produits différents (chocolat, œufs, charcuterie, farine de moutarde, poils de chat). La désensibilisation s'observe quel que soit l'appareil qui subit l'excitation : digestif, cutané, respiratoire, et quelle que soit la localisation de la réaction : cutanée, respiratoire, nerveuse. Ces faits sont en accord avec les théories nouvelles qui tendent à ne plus considérer la sensibilisation comme spécifique, mais comme une manière d'être de l'organisme entraînant une possibilité de réaction, soit à un produit unique et connu, soit à plusieurs substances impossibles à déterminer et à limiter.

Conclusions. — L'hypothèse est suggérée que l'activité de la protéinothérapie dans le traitement des accidents anaphylactiques, ainsi que les propriétés de l'acide lactique dans le traitement de la maladie sérique, peuvent être attribuées au déséquilibre alimentaire. Dans ces conditions, la peptone la plus active serait celle qui jouit des propriétés déséquilibrantes les plus accentuées ; or, la peptone d'ovalbumine l'emporte, dans cet ordre, sur la peptone de muscle. Les quelques observations que nous avons rapportées montrent que des résultats très nets peuvent être obtenus par l'emploi de la peptone d'ovalbumine, sans qu'aucune spécificité puisse être mise en cause, puisque les désensibilisations observées portent à la fois sur des accidents cutanés, respiratoires ou nerveux et sont obtenues pour des substances très diverses œufs, chocolat, farine de moutarde, poils de chats, etc...

Ce traitement simple et sans danger comporte l'administration de cachets de 0 gr. 50 de peptone pancréatique d'ovalbumine, une demi-heure au moins avant le repas, deux à trois fois par jour, pendant dix jours. Le traitement sera renouvelé utilement tous les trois mois. En outre, il y a avantage à faire absorber un cachet avant tous repas pouvant comporter des excitants (substances sensibilisantes propres au sujet traité). Les jeunes enfants prendront, dans les mêmes conditions, 0 gr. 25 de la même peptone dissoute dans un peu d'eau, la solution étant aromatisée extemporanément avec quelques gouttes d'alcool de menthe.

Dans le traitement des accidents anaphylactiques aigus ou suraigus, il conviendra d'avoir recours, concurremment à d'autres substances désensibilisantes. Il ne faudra pas oublier que ces manifestations, étant des accidents de choc, s'accompagnent d'un notable abaissement de la pression artérielle et que l'adrénaline et l'éphédrine demeurent des médicaments de premier plan. L'extrait cortico-surrénal, dont l'action est multiple, contribue efficacement par ailleurs au rétablissement de l'équilibre du centre thermorégulateur et du système nerveux végétatif.

FAITS CLINIQUES

Hémorragies et étoiles vasculaires chez un cirrhotique.

Par J. Steinmann (de Genève).

Contrairement à ce qu'Abel Lafitte affirmait en 1934 dans sa thèse où il disait que l'on pouvait presque toujours mettre en évidence une perturbation de la fonction sanguine chez un hépatique qui saigne, notre Maître le Pr Fiessinger a insisté sur l'existence d'hémorragies chez des hépatiques ayant des réactions d'épreuve sanguines normales.

L'observation suivante, recueillie dans le service de notre Maître le Pr Roch, nous a paru intéressante parce qu'elle confirme ce fait.

Il est vrai qu'il convient de distinguer :

1° Les hépatites aiguës, infectieuses ou toxiques, la dégénérescence jaune aiguë du foie, où le trouble humoral est si brutal que l'étude de la crase sanguine révèle des perturbations souvent considérables ;

2° Les altérations chroniques du type des cirrhoses dans lesquelles une adaptation peut se faire et où l'on trouve par contre les étoiles vasculaires de Gilbert et Hanot révélant une atteinte des vaisseaux.

Notre observation est celle d'une malade entrée à la Clinique Médicale de Genève le 9 mai 1936 pour des métrorragies et du purpura.

Il s'agit d'une femme de 38 ans ne présentant rien d'intéressant dans ses antécédents héréditaires, si ce n'est que son père est devenu alcoolique vers la fin de sa vie.

Réglée à 10 ans et demi, elle l'a été régulièrement et sans incidents. Il y a dix ans, un accouchement s'est bien terminé, sans que la délivrance fut suivie d'hémorragies.

Mais depuis lors la malade s'est mise à boire. Elle nie énergiquement commettre des excès ; c'est son mari qui nous raconte sans pouvoir préciser, que sa femme

abuse de la boisson. En 1935, déjà, à l'occasion de phénomènes de gastrite, elle est mise en garde par son médecin traitant ; après une abstinence de huit jours, elle recommence à boire.

En février 1936, les règles durent trois semaines, laissant la malade fort affaiblie, avec des bouffées de chaleur et des transpirations. A ce moment, le moindre traumatisme provoque des ecchymoses pouvant atteindre la grosseur d'un écu ; en outre les gencives saignent très facilement. En mars, pas de règles. Mais le 12 avril, nouvelles règles très abondantes durant huit jours et ne se terminant pas complètement. Pertes jusqu'au 7 mai, date à laquelle une recrudescence des hémorragies incite le médecin traitant à envoyer sa cliente à l'hôpital.

A l'entrée, l'examen gynécologique permet d'exclure une affection locale, d'autant plus facilement que les jambes de la malade sont couvertes d'ecchymoses plus ou moins fraîches.

L'état de nutrition est assez bon, quoique la malade soit pâle. Cependant, malgré la pâleur, il y a sur le visage une couperose marquée avec dilatation des capillaires ; à la partie supérieure du thorax, en avant, on trouve deux petites étoiles vasculaires de la grandeur de lentilles, de forme classique, avec un centre légèrement surélevé, d'où s'échappent des capillaires sinueux.

La température est à 38°, le teint est sub-ictérique ; il y a des phénomènes de gastrite : dégoût des fritures, petits vomissements aqueux le matin, besoin de choses fortes ; des phénomènes de polynévrite avec des douleurs à la pression des masses musculaires, de la fatigue dans les jambes, du tremblement des doigts et de la langue, de l'agitation nocturne avec onirisme.

Le foie est gros, il dépasse les fausses-côtes de 1 1/2 travers de doigt, la rate est percutable sur 6-8 centimètres, elle devait atteindre 13-14 centimètres à la fin du séjour.

Dans les selles, les réactions du sang (Meyer-Benzidine) sont positives.

Le diagnostic d'alcoolisme avec gastrite, polynévrite et surtout cirrhose est évident.

La fonction du foie fut établie par l'instantané hépatique de Fiessinger.

L'indice biliaire plasmatique de Fiessinger et Walter était de 20.

La réaction d'Hijmans van den Bergh, directe, à 4.

Le galactose bien réduit, ne montrait qu'une élimination de 0 gr. 76 en tout, avec présence dans les deux premiers bocaux.

Quant au rose bengale, il était à 16.

Ces résultats sont bien en faveur d'une cirrhose, mais ils sont contre une hépatite aiguë.

L'examen sanguin, lui, permettait d'éliminer un purpura d'origine hémogénique.

Il existait une anémie marquée à 2.686.500 globules rouges, avec 60 % d'hémoglobine, anémie de type secondaire, avec poussée réactionnelle : 1 normoblaste pour 100 globules blancs.

6.037 globules blancs dont 82 % de polynucléaires avec forte déviation à gauche de la formule d'Arneth et 4 % de myélocytes neutrophiles, 14 % de lymphocytes dont 1 lymphoblaste.

Les plaquettes, au nombre de 108.000, semblaient morphologiquement normales.

Le temps de saignement était de 4 minutes.

Le temps de coagulation de 4 minutes 30 secondes, avec un caillot se rétractant bien, sans hémolyse, et ne se redissolvant pas au bout de 48 heures.

Le signe du lacet était négatif.

Le calcium sanguin (méthode par calcination de Pauline Borgeaud) de 82 milligramme-litre.

Sous l'influence de gluconate de calcium, de coagulène et de vitamine C sous forme de Redoxon, les hémorragies cessent progressivement et la malade quitte le service le 22 mai pour continuer à se soigner à la maison.

A ce moment le foie et la rate ont encore augmenté de volume, ce qui nous paraît un signe favorable. Les étoiles vasculaires se sont précisées.

L'indice biliaire plasmatique est à 25, dix jours après la première épreuve, et l'Hijmans van den Bergh à 7,2, mais cette fois retardé, ce qui est bien en faveur de la théorie de l'insolubilisation de la bilirubine par son passage dans les tissus, bilirubine de retour.

Nous retrouvons donc ici ce paradoxe déjà maintes fois signalé : un purpura chez un cirrhotique avec épreuves fonctionnelles sanguines normales, le seul signe d'atteinte des vaisseaux, outre les hémorragies, étant la formation d'étoiles vasculaires.

Ces formations qu'il faut distinguer des naevi aranéens de Rayer d'origine congénitale, nous les avons étudiées l'année passée dans le service du Pr Fiessinger (1). Elles traduisent certainement un état de moindre résistance de la paroi vasculaire, une méiopragie, que nos examens histologiques nous ont montré dépendre d'altérations du périthélium plus que de lésions endothéliales.

Selon notre manière de voir, ces étoiles vasculaires ne sont pas directement responsables des hémorragies, sauf dans certains cas encore exceptionnels. Nous les considérons plutôt comme un signe d'affaiblissement de la paroi capillaire, affaiblissement que l'épreuve du lacet n'arrive pas toujours à mettre en évidence. Mais elles montrent également une forme de résistance très particulière qui, dans les cas chroniques, peut amener la formation d'images hémangiomateuses.

Cependant, un cas observé à la salle Le Fort, à l'hôpital Necker, nous avait montré qu'un cirrhotique, amené huit jours auparavant dans le service pour hématémèse grave, avait présenté la veille de sa mort, provoquée par une nouvelle hématémèse, de très nombreuses dilatations ampullaires, de la grosseur d'une tête d'épingle, sur

(1) J. Steinmann. Des étoiles vasculaires chez les cirrhotiques. *Rev. Méd. Chir. des Maladies du foie,* 10, 149, 1935.

les capillaires et les artérioles du scrotum. Ces images donnaient véritablement l'impression d'une diminution brutale et localisée de la résistance de la paroi. On avait la confirmation ici de ce qu'avaient dit les Prs Fiessinger et Diaconescu : que, dans les cas à évolution aiguë les capillaires n'ayant pas le temps de se distendre se rompent, tandis que dans les cas à marche chronique, le capillaire se distend lentement, pouvant tout de même finalement se rompre comme on l'observe souvent au cours des cirrhoses.

L'étoile vasculaire serait en somme l'image d'un capillaire se défendant encore quoique déjà affaibli.

Un autre phénomène que nous avions déjà signalé est celui du parallélisme entre la présence d'étoiles vasculaires et l'importance de la rétention du rose bengale. Ici, l'épreuve du rose bengale donne le chiffre de 16, particulièrement élevé, tandis que l'élimination du galactose avec 0 gr. 76 demeure dans des limites normales.

On pourrait penser que ce parallélisme est dû à ce que le rose bengale, ainsi que l'ont dit Eppinger, Merklen et d'autres, explore les cellules de von Kupffer en particulier, plutôt que les cellules glandulaires proprement dites. Si cela était vrai, on aurait deux signes étroitement conjugués révélant l'insuffisance simultanée de deux éléments du système réticulo-endothélial.

Il ne semble pas qu'il en soit ainsi : car d'une part l'altération révélée par les étoiles vasculaires n'est pas située au niveau de l'endothélium, n'est pas une endothélite parcellaire hémorragique de Roskam ; d'autre part le rose bengale est quand même très probablement un test des cellules parenchymateuses hépatiques ainsi que G. Panisset l'a prouvé dans sa thèse.

Conclusions. — L'observation rapportée vient confirmer le fait que, chez les hépatiques qui saignent, chez les cirrhotiques principalement, les tests sanguins classiques sont fréquemment impuissants à révéler une atteinte de la crase sanguine ; qu'il existe cependant très fréquemment un signe de diminution de la résistance vasculaire sous la forme d'étoiles vasculaires à évolution chronique ; que ces étoiles sont en général en rapport avec une forte élévation du rose bengale sans que l'on puisse pour cela penser à une atteinte du système réticulo-endothélial, l'atteinte étant située plutôt sur le périthélium sur l'endo- étant située plutôt sur le périthélium que sur l'endothélium vasculaire.

RENSEIGNEMENTS CHIRURGICAUX

Tétanos suraigu au cours d'une gangrène diabétique.

Une amputation de cuisse chez un homme de 56 ans, atteint de gangrène diabétique avec phénomènes d'infection ascendante, a précédé de quelques heures l'apparition d'un tétanos suraigu qui a entraîné la mort en moins de vingt-quatre heures. Telle est l'histoire que nous content MM. Fiolle et Léna (*Bullet. et Mém. Soc. Chirurgic.*, Marseille, mars 1935). Ce malade n'avait subi aucun autre traumatisme que son amputation de cuisse.

Les auteurs se demandent si en pareil cas, il convient d'injecter préventivement du sérum antitétanique. Mais l'injection n'est pas sans danger chez un diabétique grave qui a de la fièvre et un état général mauvais. La vaccination serait mieux supportée ; mais elle demande du temps et souvent il y a urgence à intervenir.

En tous cas le malade était infecté par le Nicolaïer avant son entrée dans le service et l'amputation a sans doute précipité des accidents qui étaient imminents.

Subocclusion intestinale par peloton d'ascaris.

Les ascaris produisent des accidents médicaux, d'ordre divers. Mais les chirurgiens à leur tour sont parfois obligés d'intervenir. M. J. Poncel, chez un enfant de 6 ans, à syndrome méningé atypique, qui avait vomi deux ascaris, constate en même temps, une sensibilité à la pression du cœcum. S'agissait-il d'une appendicite ? (*Bullet. et Mém. Soc. Chirurg. Marseille*, mai 1936). A la suite d'un traitement par les vermifuges, l'enfant expulse par la bouche et l'anus cent cinquante ascaris. Ici il n'y avait pas lieu d'intervenir.

Un autre enfant de 4 ans, envoyé dans le service avec le diagnostic d'appendicite, avait des douleurs abdominales très vives et des vomissements. Ventre ballonné. Palper indolore. Au cours d'une visite, douleurs violentes dans la fosse iliaque droite qui paraît empâtée.

Opération. Une masse formée de trente ascaris obstruait l'intestin en amont de la valvule iléo-cœcale.

Entérotomie longitudinale. Guérison sans incidents. A ce moment, l'administration d'un vermifuge amène encore l'expulsion de six ascaris par l'anus.

Le traitement du cancer du rectum.

Il faut une opération radicale, dit N. Petroff (Léningrad) (*Bruxelles Médic.*, 29 nov. 1936). L'enlèvement du rectum sera total avec le côlon pelvien, la partie distale du sigmoïde et tous les tissus périproctaux enveloppés dans la lame viscérale du fascia pelvien. Des dérogations à cette règle ne sont admises que dans les cas de cancers ampullaires bas situés. Toute opération pour des cancers situés plus haut doit commencer par la laparotomie, seul moyen de bien préciser les limites du mal. Les opérations pratiquées en deux temps permettent d'élargir les indications opératoires.

MÉMENTOS DE MÉDECINE PRATIQUE

FORMULAIRE MODERNE DU PRATICIEN

L'eczéma aigu de la première enfance.

On sait que l'eczéma disparaît spontanément vers l'âge de 2 ans, époque où le lait cesse d'être l'aliment journalier prédominant. M. DONAT LAPOINTE n'est pas d'avis d'attendre l'époque de la guérison habituelle et ne conseille pas seulement le réglage du régime alimentaire. Il propose en plus une médication interne et l'emploi de topiques (*Bullet. de la Soc. médic. de Québec*, juin 1935).

Si le lait de la mère est trop riche en substances grasses (plus de 45 gr. au litre) ou que l'enfant soit suralimenté, il faudra modifier le régime de la mère ou instituer l'allaitement mixte.

Dans l'allaitement artificiel, on changera le lait de vache pour le lait sec demi-maigre.

Les œufs qui ne sont pas donnés avant le douzième mois sont mal tolérés. En dépit des précautions diététiques prises, l'eczéma persiste.

M. DONAT LAPOINTE prescrit deux jours de suite, l'enfant étant à jeun du calomel :

Calomel	0 gr. 05 à 0 gr 08

Pour les tout jeunes.

Puis les deux jours suivants de la *théobromine* à raison de 0 gr. 50 par jour. Nous avouons moins saisir la raison de ce dernier remède. Sans doute l'enfant va mieux au bout de quatre jours et son eczéma s'assèche. Cet heureux résultat n'aurait-il pas été obtenu sans la théobromine ? Et puis en France, les pédiatres redoutent le calomel qu'ils accusent de produire des entérites souvent fâcheuses. Mais il est toujours bon de connaître la pratique de nos confrères canadiens.

Au bout de ces quatre jours, pendant dix jours : une cuillerée à soupe matin et soir de la solution :

Hyposulfite de soude	2 gr.
Eau distillée	150 —

Chaque cuillerée renferme 0 gr. 20 d'hyposulfite de soude.

Puis pendant les quinze jours suivants : 1 *gr. de chlorure de calcium* par vingt-quatre heures.

Et les dix jours suivants, *extrait thyroïdien* (0 gr. 02 par jour), la dose pouvant atteindre jusqu'à 0 gr. 04 et 0 gr. 06.

Si cette médication ne suffit pas : *autohémothérapie* ou *hétérohémothérapie* : injection de 2 à 3 cc. tous les deux jours.

Comme topiques : pommade faible à l'oxyde de zinc ou la colle à l'eau de Darier :

Oxyde de zinc	10 gr.
Gélatine	15 —
Glycérine	25 —
Eau	45 —

Liquéfier au bain-marie et appliquer au pinceau. Si l'endroit est encore visqueux, tamponner à l'ouate hydrophile.

THÉRAPEUTIQUE MODERNE

Le traitement de la coli-bacillose urinaire par le bactériophage.

Le rôle du colibacille dans les infections des voies urinaires est bien connu depuis les travaux d'ACHARD, de Jules RENAULT, et d'ALBARRAN. On serait même tenté de dire qu'à l'heure actuelle médecins et malades incriminent trop facilement la colibacillose aussitôt qu'apparaissent des signes d'infection urinaire, et en particulier de cystite.

Seul, l'*examen bactériologique* permet d'affirmer le diagnostic de colibacillose urinaire. L'urine, *prélevée aseptiquement dans la vessie*, doit être examinée *immédiatement* au microscope, et ensemencée sur milieux de culture appropriés. Il est de toute importance de rechercher *systématiquement* le bacille de Koch, une colibacillose pouvant « camoufler » une tuberculose urinaire à son début.

A. BITH (1) estime que la *bactériophagothérapie* représente le meilleur traitement de la colibacillose urinaire. Mais *on ne doit*, précise-t-il, *employer le bactériophage que dans les crises aiguës, jamais dans les états chroniques ou la bactériurie* ; dans ces derniers cas, elle n'a, en effet, aucune action. Il ne faut appliquer la méthode que dans les crises fébriles ; mais si la première instillation est faite pendant la période fébrile, on peut ensuite continuer le traitement même si la température est redevenue normale.

La principale *contre-indication* de la méthode est la coexistence d'une tuberculose rénale, d'un cancer des voies urinaires, d'un cancer du rectum.

(1) *Annales médico-chirurgicales*, tome I, n° 2 (novembre 1936).

Les *échecs* sont liés surtout à une cause mécanique entretenant la colibacillose (coudures de l'intestin, ptose rénale, compressions urétérales); de tels facteurs se rencontrent volontiers au cours de la grossesse. En d'autres circonstances, l'échec est attribuable à un calcul du rein, de l'uretère, de la vessie, entretenant dans les voies urinaires un état d'irritation permanente.

Autre cause d'échec : l'existence de réactions antibactériophagiques. Un traitement trop prolongé, ou l'emploi de doses excessives de bactériophage, développent en effet chez les colibacilles des réactions de défense qui empêchent l'action « lysante » du bactériophage.

Dernière cause d'échec (échec partiel, cette fois) : l'association du colibacille au staphylocoque, à l'entérocoque, au gonocoque.

Les bactériophages de stock sont, d'après Bith, aussi efficaces que les auto-bactériophages.

Le mode d'introduction du bactériophage joue un rôle primordial. Pour qu'il agisse effectivement, il faut qu'il soit en contact direct avec le « coli » : c'est donc *dans la vessie* qu'il faut l'introduire. Bith conseille d'instiller 10 cc. de bactériophage dans la vessie, après cathétérisme évacuateur, et de faire ainsi *trois ou quatre instillations au maximum* (une tous les trois jours).

Le malade doit conserver l'instillation de bactériophage le plus longtemps possible ; il restera donc quatre heures au moins sans uriner.

Pendant toute la durée du traitement, il ne prendra aucun antiseptique, surtout ceux qui ont tendance à acidifier les urines, — car le colibacille et son bactériophage ne peuvent se développer qu'en milieu alcalin. (Bith prescrit volontiers deux à trois cuillerées à café de bicarbonate de soude par jour).

On combattra, d'autre part, les troubles intestinaux soit par du bactériophage *per os*, soit par des vaccins anticolibacillaires.

Dans les cas où la colibacillose urinaire est associée au staphylocoque ou à l'entérocoque, on instillera, en même temps que l'« anticoli », du bactériophage antistaphylococcique ou anti-entérococcique.

Bith déclare avoir obtenu par la bactériophagothérapie de la colibacillose urinaire des résultats remarquables et à peu près constants (5 échecs seulement sur plus de 100 cas traités).

Habituellement, on observe l'évolution suivante : dès la première instillation, la fièvre baisse, et souvent même tombe complètement, pour ne plus réapparaître. Le dépôt diminue de moitié au fond du bocal d'urine. Après la seconde instillation, les urines s'éclaircissent complètement. Il n'y a plus, après la troisième instillation, de pus dans l'urine, même au microscope. Par contre, il subsiste souvent des « coli », et cela pendant très longtemps ; mais il s'agit d'hôtes saprophytes, et non plus pathogènes : ce n'est plus qu'une bactériurie ne provoquant aucun trouble.

Les rechutes sont exceptionnelles, alors qu'elles sont la règle dans les colibacilloses traitées par les moyens classiques.

Bith fait, par contre, de grandes réserves sur le succès dans les colibacilloses urinaires du nourrisson ; il faut, pour obtenir la guérison, un certain temps de contact entre le coli et le bactériophage, et on ne sait jamais si le petit enfant qui a reçu dans sa vessie une instillation de bactériophage conserve cette instillation un temps suffisant.

Un seul traitement, conclut Bith, peut donner d'aussi bons résultats, et surtout une guérison durable, sans récidive : c'est la sérothérapie au moyen du sérum anticolibacillaire de Vincent.

J. L.

THÉRAPEUTIQUE MÉDICALE

Les injections intraveineuses de solutions glucosées hypertoniques chez les brightiques hypertendus.

Les excellents résultats obtenus chez une série de malades atteints de néphrite hypertensive azotémique avec décompensation cardiaque, grâce aux injections intra-veineuses de sérum hypertonique glucosé, ont fait l'objet d'un intéressant travail du Pr Roch; de Genève (*Annales de Médecine*, t. XXXIX, n° 3). Exécutée suivant la technique qu'il conseille, l'injection n'expose à aucun danger : la seule contre-indication importante est le diabète.

Le sérum glucosé chauffé à la température de 37°-37°5, est placé dans un flacon « thermos », ou dans un récipient entouré de coton : un goutte-à-goutte règle l'admission du liquide de telle sorte que 400 cc., représentant la dose quotidienne, s'écoulent en une heure environ : l'injection lente, en quatre-vingt minutes, est recommandable chez les cardiaques décompensés.

Le glucose employé doit être très pur ; la concentration adoptée est celle de 20 %, c'est-à-dire quatre fois supérieure au taux des solutions isotoniques. Les doses journalières vont de 300 à

400 cc. : le traitement sera répété pendant une quinzaine de jours consécutifs.

Sur plus de trois mille injections pratiquées jusqu'à ce jour, le Pr Roch n'a jamais observé d'accidents : deux fois seulement, les malades ont présenté une crise passagère de dyspnée, dissipée spontanément en quelques minutes, ou sous l'influence d'un toni-cardiaque. Avec une solution bien stérilisée, les accidents fébriles ne se voient pas. Il arrive qu'une heure environ après l'injection, le malade accuse un malaise général, avec sueurs et sensation de faim douloureuse : ces manifestations relèvent d'une crise d'hypoglycémie réactionnelle, consécutive à une excitation de la sécrétion pancréatique.

Les effets de la cure se traduisent avant tout par une amélioration nette de l'état général : gain de poids, réveil de l'appétit, disparition de la torpeur et de la fatigue, reprise d'un sommeil normal, amendement des céphalées, crises asthmatiques, crampes. Ces résultats offrent une durée variable : quelques semaines à six mois. Ils peuvent après rechute, être obtenus à nouveau par une série d'injections. En aucun cas, ils n'ont la prétention de transformer le pronostic définitif, mais ils sont précieux par l'amélioration apportée dans l'état de brightiques arrivés à la phase terminale.

La tension artérielle, l'état du cœur, sont heureusement influencés. Par contre, l'urée du sang ne diminue que dans une faible proportion de cas : sur trente-quatre malades, vingt bénéficient d'une amélioration clinique considérable, huit voient leurs symptômes s'amender ; on n'observe que dix fois une diminution du taux de l'urée du sang.

Ces constatations offrent un vif intérêt : elles démontrent une fois de plus que l'urée sanguine n'est qu'un élément, ou mieux encore, un témoin de l'intoxication dite azotémique. Le glucose paraît susceptible de transformer les phénols, crésols, acides aromatiques ou aminés qui jouent, sous le couvert de l'urée sanguine, le rôle principal, et d'améliorer le malade sans modifier le taux de cette urée.

Outre son action antitoxique, le sérum glucosé hypertonique possède une valeur alimentaire élevée, il élève la charge glycogénique du foie, améliore le métabolisme cardiaque, il active les échanges intertissulaires et favorise la diurèse.

Voici d'ailleurs les conclusions du Pr Roch :

« L'administration de fortes doses de solution glucosée hypertonique n'est pas dangereuse, même chez les brightiques, les hypertendus et les asystoliques... Elle ne crée d'hypertension ni importante, ni durable. Les réactions consécutives ne sont pas dangereuses et restent transitoires ».

« Les brightiques bénéficient du traitement glucosé, de même que les cardiaques, les hépatiques. L'action directe sur le rein est problématique, l'action diurétique très variable ; l'action sur le foie et le système cardio-vasculaire est certaine, l'effet favorable sur l'état général, presque constant. Le malade s'améliore, tout en gardant, le plus souvent, un taux d'urémie élevé. »

G. L.

PRATIQUE MÉDICALE

Les doses de sérum antidiphtérique.

L'injection doit être précoce. Elle se fait par voie intramusculaire, où l'absorption est plus rapide pour la première injection. Les suivantes se feront par voie sous-cutanée. La voie rectale et buccale est à rejeter, la voie veineuse demeure exceptionnelle. Quant aux doses, M. R.-A. Marquezy (*Bullet. et Mém. Soc. Médic. Elysée*, nov. 1936), montre que celles-ci doivent être d'autant plus fortes que le traitement a été commencé plus tard et que la diphtérie est plus grave.

Dans les diphtéries, il est inutile d'employer de hautes doses. Il suffit que l'injection soit précoce.

Dans les diphtéries hypermalignes, en dépit de doses énormes, l'évolution est fatale.

L'injection unique est souvent suffisante (Marfan). L'inutilité des doses répétées est manifeste quand une dose massive a été injectée dès le début. La chute des fausses membranes n'est pas accélérée par la répétition des injections. « Ce n'est pas la dose totale injectée au cours de la diphtérie qui importe, c'est la date et la dose de la première injection » (Marfan).

Comme quantité, dans les angines bénignes, purement amygdaliennes, une injection unique : 10 à 15.000 U. A. chez l'enfant, 20.000 U. A. chez l'adulte, 5.000 U. A. chez le nourrisson. Telle est la pratique de M. Marquezy depuis 1931. Les membranes tombent en trois jours, aucune paralysie secondaire.

Dans les angines graves, submalignes, amygdalo-pharyngées : 20 à 30.000 U. A. suivant les cas. Pas d'autre injection.

Les angines malignes réclament une quantité de 50.000 U. A. Ici on peut répéter l'injection initiale ; en la renouvelant, il n'est toutefois pas prouvé que l'on fait œuvre utile.

Quant aux angines malignes hypertoxiques, elles sont au-dessus de toute thérapeutique. Sur soixante-trois cas traités, relativement précoce-

ment (troisième jour), quels que soient les dons de sérum, l'évolution a toujours été fatale. Les malades ont reçu 100.000 U. A. en vingt-quatre heures jusqu'à 5.200.000 en quatre jours.

La mort est survenue dans tous les cas, au bout de peu de jours, alors même que la gorge était redevenue normale et que les fausses membranes avaient totalement disparu.

Dans le coryza diphtérique du jeune enfant : 5 à 10.000 U. A. Même doses dans la conjonctivite diphtérique. Le croup ne demande pas plus de 15 à 25.000 U. A.

Quant aux paralysies diphtériques, en général l'injection de sérum ne s'impose pas. Le malade a déjà reçu antérieurement du sérum, le bacille de Loffler a disparu de la gorge, le sang contient un taux d'unités antitoxiques très supérieur au taux nécessaire pour neutraliser la toxine.

Le sérum n'est nécessaire que dans les cas où le malade n'a pas reçu de sérum ou présente encore du bacille de Loffler dans la gorge. En pratique, ces conditions ne se rencontrent guère.

Depuis l'application du sérum, la mortalité générale varie de 8 à 10 % suivant les années. Dans les cas de recrudescence de diphtérie maligne, le chiffre n'a jamais dépassé 12 %.

CLINIQUE GYNÉCOLOGIQUE

Le toucher intra-utérin.

Si le curettage explorateur renseigne souvent sur la cause des métrorragies ménopausiques ou post-ménopausiques, le toucher intra-utérin de son côté, en dépit de l'abandon où il est laissé, a chance d'apporter quelques lumières (R. IMBERT, M. MOSINGER et H. HAIMOVICI (1).

Il s'agit dans l'espèce d'une véritable intervention gynécologique. Il est nécessaire d'obtenir une dilatation cervicale large et souple, soit moyennant les bougies de Hégar ou plus lentement et plus sûrement à l'aide de laminaires. Les bougies permettent d'aller plus vite au prix de risques sérieux : déchirures du col, éclatements générateurs de complications infectieuses.

Les laminaires seront introduites la veille de l'intervention ; on commencera par le numéro le plus volumineux possible ; les laminaires en faisceau permettent à la fois dilatation et drainage.

Au moment du toucher intra-utérin, l'anesthésie sera pratiquée par l'aspiration de quelques bouffées de chlorure d'éthyle. Les mains étant soigneusement désinfectées et iodées, l'opérateur fait pénétrer toute sa main droite enduite de savon liquide dans le vagin préalablement désinfecté et lubréfié lui aussi. Une grande douceur est indispensable. Le moment pénible et dangereux est le passage des articulations métacarpophalangiennes. Naturellement, tout processus inflammatoire en activité est une contre-indication formelle au toucher intra-utérin. Ce dernier offre non seulement une ressource diagnostique. Il constitue aussi une méthode thérapeutique en permettant, dans le cas de polype, d'introduire dans la cavité utérine, sous le contrôle du doigt explorateur, une pince qui saisir la petite tumeur et en permet l'énucléation facile par traction ou par torsion.

Les auteurs rapportent trois observations démonstratives de M. VAYSSIÈRE, sur l'intérêt de la méthode. Dans l'une, on craint un néoplasme, car les pertes rouges persistent après le curettage. Le toucher intra-utérin prouve qu'il n'y a pas de cancer. Les pertes se prolongent encore quelque temps, puis finissent par céder. Une autre fois, le toucher intra-utérin fait découvrir un polype fibreux dont l'extraction est aisée.

Chez la troisième malade, il s'agissait d'une tumeur maligne que le doigt percevait sous forme d'une petite masse végétante grosse comme une noisette et reposant sur une base indurée. Sous le contrôle du doigt, on prélève un fragment qui révèle la nature d'un épithélioma du corps. Quelques jours plus tard, hystérectomie.

Sans doute, certaines conditions d'élasticité tissulaires sont indispensables pour permettre une exploration de cette sorte. Ces conditions existent, selon M. VAYSSIÈRE dans 15 à 20 % des cas. Quand elles sont remplies, elles fournissent à moins de frais, avec plus de rapidité et de précision, les indications qui sont données par les autres méthodes d'exploration : curettage, hystérographie, hystérescopie.

MÉDECINE PRATIQUE

Hématurie (1).

L'hématurie est le pissement de sang ou rejet de sang mélangé à l'urine pendant la miction. Cette définition élimine l'hémorragie de l'urèthre antérieur et l'hématospermie.

(1) Les hémorragies ménopausiques et post-ménopausiques, par R. IMBERT, M. MOSINGER et H. HAIMOVICI. Préface du Pr FIOLLE. J.-B. Baillières, éditeur.

(1) Tiré du livre *Eléments de Pathologie médicale. Reins et appareil circulatoire*, de Paul BAUFLE, (Besançon), Chicandre, éditeur 1936.

Etude clinique. — L'hématurie peut apparaître en pleine santé, accompagnée ou non de troubles urinaires (douleurs lombaires, pollakiurie, dysurie).

La coloration des urines est variable : rosé, rouge, parfois brun noirâtre quand le sang a séjourné dans la vessie.

Par le repos les urines hématuriques donnent un dépôt qui peut être formé de sang pur renfermant des caillots, — ou par du sang mélangé à du pus : le dépôt dans ce dernier cas est glaireux avec des stries sanglantes, le liquide qui surnage est éclairci, le pus ayant englué les hématies.

L'hématurie peut être discrète, échappant à l'examen direct ; on la décèle alors par l'examen microscopique pratiqué sur des urines fraîchement émises, par l'examen chimique (réaction au gaïac, à la benzidine, au pyramidon), ou par l'examen spectroscopique.

Séméiologie de l'hématurie. — I. La coloration foncée des urines ne permet pas à elle seule d'affirmer l'hématurie.

Certains médicaments donnent aux urines une teinte qui rappelle l'hématurie (séné, rhubarbe, semen-contra, salol, thymol, sulfonal) ; de même les pigments biliaires (urines bilieuses).

II. — La présence de sang, affirmée au besoin par les réactions chimiques, il faut reconnaître qu'il s'agit bien d'une hématurie et pour cela éliminer :

— le sang venu des organes génitaux, surtout chez la femme ;

— la simulation (exceptionnelle) ;

— l'hémoglobinurie ; c'est le diagnostic le plus difficile ; ici il n'y a pas de globules rouges, mais seulement la matière colorante du sang, l'hémoglobine. En cas d'hémoglobinurie, l'examen microscopique ne montre pas de globules rouges, mais l'hématolyse peut se produire dans la vessie au cours de certaines hématuries (urines osmonocives) ; ce fait semble dû à une diminution du taux des chlorures urinaires, il disparaîtrait si l'on fait prendre du chlorure de sodium au malade.

Quelle est la cause de l'hématurie ?

Le diagnostic peut être évident, lorsque l'hématurie apparaît :

— à la suite d'un traumatisme lombaire ou vésical ;

— au cours d'une maladie hémorragipare ;

— au cours d'une maladie du sang (leucémie, purpura) ;

— chez un cardiaque (congestion ou infarctus du rein ; endocardite infectieuse à forme embolique)

— au cours d'une néphrite reconnue ;

— au cours d'un cathétérisme évacuateur (décompression brusque, fausse route).

Dans certains pays, il faut songer aux hématuries parasitaires (bilharziose en Egypte, filariose dans les pays tropicaux) : la recherche des parasites ou des œufs dans les urines tranche le diagnostic.

Lorsque l'hématurie apparaît comme symptôme isolé ou prédominant, il importe d'établir d'abord son point de départ prostatique, vésical, rénal ; le caractère des douleurs, les manifestations dysuriques donnent parfois des indications, mais les renseignements capitaux sont fournis par *l'épreuve des trois verres.*

Si le premier verre est seul coloré (h. initiale), le sang vient de l'urèthre postérieur.

Si le troisième verre est seul coloré (h. terminale), le sang vient du col de la vessie.

Si les trois verres sont colorés (h. totale), le sang vient presque toujours du rein, mais certaines hémorragies vésicales peuvent aussi présenter ce caractère ; cependant le diagnostic est possible d'après les caractères suivants :

Hématurie rénale	*Hématurie vésicale*
intermittente	plus continue
longs caillots vermiformes	caillots courts
pas d'éclaircissement	éclaircissem. par le repos
douleurs lombaires sans troubles de la miction.	troubles de la miction.

Dans les cas douteux, il faudra recourir à la radiographie, à la cystoscopie, au cathétérisme urétéral, qui non seulement permet la localisation, mais souvent le diagnostic étiologique.

HÉMATURIES RÉNALES. — Trois causes surtout sont fréquentes : lithiase, tuberculose, cancer.

Dans la lithiase, l'hématurie est provoquée par les mouvements, les voyages en voiture mal suspendue ; elle cesse par le repos ; l'existence de douleurs lombaires, de crises de colique néphrétique est souvent un élément de diagnostic.

Dans la tuberculose, l'hématurie survient souvent en pleine santé, précédant de longtemps tout autre symptôme ; elle n'est pas influencée par la fatigue ou par le repos ; seule l'inoculation des urines au cobaye ou la constatation d'une localisation tuberculeuse sur les organes génitaux peut permettre le diagnostic.

Dans le cancer, l'hématurie, abondante avec caillots, est aussi spontanée, capricieuse ; la constatation d'une tumeur lombaire, d'un varicocèle droit, fera soupçonner le cancer.

Certaines néphrites dites hématuriques déter-

minent des hématuries répétées, faciles, *sans caillots* ; comme les signes habituels de néphrite font défaut, le diagnostic peut être très difficile ; peut-être ces hématuries sont-elles d'origine dyscrasique (hémogénie).

Le rein polykystique peut aussi s'accompagner d'hématuries qu'il est difficile de rattacher à leur cause si l'on ne constate pas une tuméfaction rénale bilatérale.

HÉMATURIES VÉSICALES. — Ici encore se retrouvent les mêmes causes : *la lithiase* sera parfois soupçonnée, en raison des douleurs et de l'interruption du jet pendant la miction.

La tuberculose soupçonnée, en cas de tuberculose génitale, sera affirmée par la cystoscopie.

Les tumeurs bénignes ou malignes seront reconnues par le même procédé.

HÉMATURIES DE L'URÈTHRE POSTÉRIEUR. — En dehors de la blennorragie, il faut songer à :

— *la tuberculose*, que vérifiera le toucher rectal (prostate dure, irrégulière et infiltration des vésicules séminales qui semblent injectées de suif, coexistence d'épididymite tuberculeuse) ;

— *l'hypertrophie* de la prostate (pollakiurie, dysurie, rétention) ;

— *le cancer de la prostate*, où le toucher rectal peut révéler une prostate dure, ligneuse, bosselée, parfois une infiltration de tout le périnée (périnée de carton).

Sociétés Savantes

ACADEMIE DE MEDECINE

Les accidents du chrome. Le « chromisme ». Protection des ouvriers préparant ou utilisant des sels de chrome. — M. le Dr LEROUX-ROBERT (de Paris). — Il s'agit des conditions de travail des ouvriers en contact avec les sels de chrome, qu'il s'agisse de la préparation des chromates ou de l'utilisation des dérivés du chrome (chromage électrolytique, préparation des couleurs en poudre, tannage au chrome, teinture ou mordançage des tissus et fourrures, bichromatage des bois, préparation de certaines poudres de chasse, héliogravure) ou de l'utilisation de produits où le chrome est incorporé (poussières de papiers peints, de tissus ou de laines, de linoleum ou de sciures de bois chromatés).

Les *lésions pathologiques* sont le plus souvent externes, mais ces lésions peuvent être des portes d'entrée pour des lésions plus profondes. Les lésions externes consistent en érythèmes, en perforations parfois très rapides de la cloison nasale, en dermatoses.

Les autres manifestations sont plus rares (yeux, oreilles). On a signalé de l'irritation des voies respiratoires et digestives. L'anémie est fréquente.

D'une façon générale, les femmes et les adolescents bien portants peuvent être employés au tannage, aux teintures et à l'héliogravure parce que les liquides maniés sont de faibles teneurs en chrome ; au chromage des métaux, parce que les vapeurs sont bien aspirées depuis l'emploi de la *cuve aspiratrice à double paroi* qui doit s'imposer, mais le travail doit être interdit dans les fabriques de chromates et de couleurs en poudres à cause de la production de poussière.s

Les maladies chroniques, les maladies des voies respiratoires, la prédisposition à l'eczéma doivent éloigner les candidats au travail du chrome.

Les *mesures professionnelles* ont en vue la protection contre les liquides, les vapeurs, les poussières. Les liquides peuvent être concentrée ou brûlants, mias il faut aussi craindre les liquides à faible densité, celle-ci pouvant s'élever au niveau de la peau, à chaque immersion suivie de séchage. Les mains et les trois-quarts des avant bras doivent être recouverts de gants, mais ces gants doivent être en caoutchouc trempé, sans soudure, souples et transparents. Après le travail l'ouvrier doit se laver les mains à l'eau additionnée d'un peu d'acide chlorhydrique. Les liquides peuvent jaillir sur le visage, dans les yeux. La neutralisation de l'acide chromique se fait à l'aide d'eau oxygénée en solution. Les extrémités inférieures seront protégées par des tabliers en cuir et des bottes étanches.

La production de vapeurs, observée dans l'électrolyse des métaux est diminuée par le chromage à froid. Elle doit devenir nulle par l'emploi de la cuve aspiratrice à double paroi.

Les poussières de chrome (chromates et couleurs de chrome) surtout, sont nocives. On doit en empêcher la dissémination par le *travail en « vase clos »* qu'il faut généraliser. *L'aspiration générale*, par un système de canalisations multiples avec pavillons d'aspiration extrêmement nombreux, afin que la poussière n'ait que peu de distance à parcourir, l'aspiration locale avec collecteurs enfermés dans des coffres étanches, doivent assurer l'hygiène de l'atelier.

Les mesures individuelles peuvent réclamer l'usage de masques métalliques auxquels on préfère souvent de larges compresses en plusieurs doubles avec couche d'ouate parce que, non traumatisants, ils évitent la production de solutions de continuité et d'ulcères.

La revaccination contre la variole. — M. BECLERE. — La vaccination annuelle garantit très mal contre la variole. Il ne convient pas de vacciner les enfants moins de trois à six mois après leur naissance.

Les anomalies du métabolisme de base chez l'enfant. — M. MOURIQUAND, Mme ENSELME, M. ENSELME.

Sur les substances alimentaires irradiées. — M. LESNE. — Un grand abus existe dans la vente de ces substances qui peuvent produire un déséquilibre vitaminé dans l'organisme, aussi ne devraient elles être vendues que sur ordonnance médicales.

Etude sur une épidémie de coqueluche traitée par le paraoxybenzoate de méthyl-propyl-diphénol. — M. LIÈVRE-BRIZARD.

La protection, contre l'oxyde de carbone, des occupants d'abris souterrains aménagés en vue de la défense passive. — M. KLING.

Compte rendu de la Commission du contrôle du lait. — M. LESNE.

Rapport sur des demandes en autorisation d'eaux minérales. — M. POUCHET.

Election du vice président de l'Académie. — M. BEZANÇON est nommé.

22 *décembre* 1936.

ACADEMIE DE CHIRURGIE

Séance du 16 *décembre* 1936.

Enorme kyste non parasitaire du foie. — M. J. QUÉNU.

Sur un cas de lithiase pancréatique. — M. WILMOTH.

A propos du traitement des kystes osseux. — M. MATHIEU montre que le traitement classique des kystes de l'extrémité supérieure de l'humérus fournit d'aussi bons résultats que la résection utilisée dans un cas, par M. DESPLAS.

A propos d'un cas de volvulus du testicule. — M. R. PETRIGNANI (La Rochelle). Rapport de M. MOUCHET. — Un homme ressent une douleur vive, au niveau du testicule gauche, qui deux heures après paraît tuméfié et douloureux. A l'intervention, il s'agit d'une torsion intra-vaginale, qu'on traite par retournement, de la vaginale, suivie de fixation après détorsion. Neuf ans auparavant, le même sujet avait été atteint de torsion du testicule droit et l'atrophie testiculaire était complète de ce côté.

A propos de quatre observations de thyroïdectomie totale pour cardiopathie irréductible. — MM. SANTY et BÉRARD. Rapport de M. ROUX-BERGER. — Les quatre interventions donnèrent un bon résultat, un résultat incomplet, un mauvais, un désastreux. Jamais il ne fut obtenu d'abaissement du métabolisme basal, au-dessous de 13. Si l'on connaît à l'heure actuelle des contre-indications de la thyroïdectomie, on n'est pas en mesure d'en préciser les indications.

Les ressources multiples de la pyélographie. — M. HEITZ-BOYER rappelle les progrès accomplis par la pyélographie depuis une trentaine d'années. Il indique un dispositif qui permet de prendre des radiographies dans différentes positions, sans avoir à modifier l'emplacement de l'ampoule. Il précise les indications des différents modes d'urographie.

Election de quatre membres associés parisiens. — Première place : M. Clovis VINCENT, élu ; deuxième place : M. FEVRE' élu ; troisième place : M. HUARD, élu ; quatrième place : M. PASTEAU, élu.

G. L.

La prochaine séance aura lieu le mercredi 13 *janvier* 1937.

SOCIETE MEDICALE DES HOPITAUX

Séance du 18 *décembre* 1936.

Rapport du trésorier. — M. DEBRAY.

Rapport du secrétaire général. — M. GAUTIER.

Eloge des membres de la Société décédés pendant l'année. — M. A. NETTER, T. LEGRIS, AVIRAGNET, VAQUEZ, J. ROUILLARD, A. PETIT, ROUGET, L. GAILLARD, par M. GAUTIER.

Eloge de MM. G. Kuss et A. Mosse, membres correspondants nationaux.

Election du Bureau pour 1937 : M. MILIAN, *président* ; M. GUILLAIN, *vice-président* ; M. GAUTIER, *secrétaire général* ; M. DEBRAY, *trésorier* ; MM. MOLLARET et CACHERA, *secrétaire annuels.*

Election de membres correspondants : *Nationaux* : MM. DALOUS, DEUREUX et RISER ; *Etrangers* : MM. VAN DEN BERGH, JACOBEUS et MORELLI.

G. L.

La prochaine séance aura lieu le vendredi 8 *janvier.*

BIBLIOGRAPHIE

L'infection bacillaire et la tuberculose chez l'homme et chez les animaux. — De A. CALMETTE. 4e édition entièrement revue par BOQUET et NÈGRE de l'Institut Pasteur. — Prix : 175 francs. — Masson, éditeur.

Le succès du beau livre de CALMETTE sur la tuberculose est la meilleure preuve du soin qu'il mit à l'écrire. Ce livre est une perfection de mise au point avec un esprit critique dont la finesse et le bon sens méritent tous les éloges. Deux de ses disciples préférés, BOQUET et NÈGRE chefs de service à l'Institut Pasteur et ses continuateurs, ont voulu parfaire l'œuvre commencée. Ils lui ont conservé sa *silhouette* et sa charpente, mais aussi dans la même note, dans le même esprit, ils ont complété, remanié, adapté les principaux chapitres. Cette œuvre reprend

ainsi un jour tout nouveau. Les chapitres sur les processus de défense, sur les essais d'immunisation sur le B. C. G. ont reçu un développement plus adapté aux recherches actuelles. BOQUET et NÈGRE sont des chercheurs infatigables et d'une puissante originalité. Ils ne font pas que suivre un sillage, ils le créent. Ainsi envisagé, ce livre dont ils gardent la paternité à leur Maître éminent, prend une personnalité toute nouvelle, qui est le plus vivant hommage à l'œuvre de CALMETTE et à sa grandeur. L'ouvrage est indispensable à tous ceux qui tiennent à se tenir au courant de ce qui se fait de neuf en biologie moderne sur la tuberculose.



Les grands problèmes de la médecine contemporaine, par PASTEUR-VALLERY-RADOT. Flammarion, éditeur.

Une plume alerte, un esprit clair, un jugement parfait, avec ces qualités, le professeur agrégé PASTEUR-VALERY-RADOT ne pouvait écrire qu'un livre captivant d'intérêt. Je viens de le terminer sans en sauter une ligne, c'est dire le plaisir que j'y ai trouvé. L'auteur commence son livre par des souvenirs vécus au sujet des grands hommes, que furent Emile ROUX, Albert CALMETTE, Charles NICOLLE et Fernand WIDAL auprès desquels il a vécu. Les souvenirs sur ROUX, en particulier, s'enveloppent de la ferveur toute pastorienne que lui ont gardé tous ceux qui vécurent dans son voisinage. D'excellents chapitres suivent sur la poliomyélite épidémique, la maladie du sommeil et la lutte contre le paludisme. Mais, si à l'occasion VALLERY-RADOT fait l'historique des découvertes de la vaccination antidiphtérique et antituberculeuse, si en particulier on apprend en détail l'affaire de Lubeck, il apporte de la première vaccination rabique de PASTEUR un récit émouvant de précision, d'exactitude et dont la vie ardente grave les moindres et plus délicates nuances.

Etudes neurologiques, par Georges GUILLAIN et Pierre MOLLARET. — 7e série. — Prix : 60 francs. — Masson, éditeur.

Le premier volume des études neurologiques a été publié en 1922 et le volume actuel est le septième. C'est dire la continuité du travail et la méthode de recherches qui président à leur élaboration et à leur production. Je n'ai pas ici à faire l'éloge du Maître de la Salpétrière, dont les travaux sont connus dans le monde entier. Avec cette perfection qu'il apporte à ses études cliniques, il continue ses prospections dans cette mine inépuisable qu'est la neuro-pathologie. Le livre actuel aborde des sujets des plus variés : le syndrome myoclonique, synchronique et rythmé vélo-pharyngo-laryngo-oculo-diaphragmatique qui est une maladie nouvelle dont on peut localiser la lésion au niveau du noyau dentelé, la maladie de Friedreich, la maladie de Pick, le syndrome total de l'artère cérébrale antérieure, diagnostic des pinéalomes, un cas de pellagre avec paraplégie, les indications de la ponction lombaire et sous-occipitale et j'en passe. Tous ces documents de Georges GUILLAIN et de Pierre MOLLARET sont appuyés sur des constatations anatomiques d'une remarquable perfection. Le soin mis à la rédaction de ces observations leur donne un prix inestimable pour les neurologistes et aussi pour les médecins qui tiennent à rester au courant des progrès modernes de la neurologie.

Le Dr Thomas W. Evans, dentiste de Napoléon III. Et les dentistes de son époque, par le Dr Maurice L. CHARENTON. — Un vol., 123 p., avec figures. — Paris, Le François, édit.

Le Dr EVANS fut le dentiste de Napoléon III et de l'impératrice. Pour être dentiste, il fallait être officier de santé. Obligation qui surtout au temps de Louis-Philippe était rarement remplie. La publicité, une publicité tapageuse, remplaçait les diplômes et se passait de leur garantie.

Il fallut attendre la loi définitive de 1892, pour voir les médecins s'adonner à l'art dentaire et leur diplôme de docteur conquis, commencer les études de leur spécialité.

Aujourd'hui l'art dentaire a conquis ses grades dans la considération et le respect de tous. Tout cela, M. CHARENTON le conte dans des pages agréables, parmi lesquelles ressortent celles qui ont trait à la fuite de l'impératrice lors de la Révolution du 4 septembre. C'est le Dr EVANS qui la mit en sûreté en l'accompagnant dans sa voiture jusqu'à Mantes et en la conduisant ensuite jusqu'à Trouville, d'où elle s'embarqua pour l'Angleterre.

Eléments de pathologie médicale (maladies des reins et de l'appareil circulatoire), par le Dr Paul BAUFLE (de Besançon). — Chicandre, édit., 1936.

J'ai dit l'effort louable que réalise le Pr BAUFLE, de l'Ecole de Médecine de Besançon : réunir les leçons qu'il fait à ses étudiants. Elles sont, ces leçons, très claires très concises, contiennent l'essentiel de ce qu'un étudiant doit savoir et même de ce qu'un médecin sait. Réunies en petit manuel, ces leçons auront un grand succès. A titre d'exemple nous publions dans les « Mementos » le chapitre des Hématuries. On verra mieux qu'on ne peut le dire les qualités d'exposition et de présentation de notre excellent confrère et ami de Besançon.

Les Courants de haute fréquence. Applications de tension (courants de résonance), par le Dr Georges RONNEAUX, électro-radiologiste de l'Hôpital Cochin. — Un volume in-8° (20 × 13) de 156 pages, avec 36 figures. — Prix : 30 francs. — Librairie-imprimerie Gauthier-Villars, 55, quai des Grands-Augustins, Paris (6e).

Nos lecteurs apprécieront dans ce livre le chapitre thérapeutique. Il comprend la moitié du volume et ses applications particulières sont bien présentées.

Bug O'Shea. — Contrairement à ce que nous avons annoncé dans notre numéro du 19 décembre, cette édition originale des *Laboratoires Deglaude*, à tirage limité, a été adressée aux médecins, presque exclusivement sur demande. Cette publication dont le succès a dépassé largement les prévisions est entièrement épuisée depuis le 21 décembre dernier.

Le Rédacteur en Chef-Gérant du *Journal des Praticiens*
R. C. Paris n° 49.703 CH. FIESSINGER.

IMPRIMERIE A. TOURNON et Cie, 257, rue St-Honoré, Paris. — 1936

Page manquante