

**Dictionnaire des maladies
éponymiques et des observations
princeps : Hayem - Widal (syndrome
de)**

**HAYEM, Georges. - Sur une variété
particulière d'ictère chronique. Ictère
infectieux chronique splénomégalique**

*In : [La] Presse médicale (1893), 1898, Vol. 6, pp.
121-6*

SUR UNE VARIÉTÉ PARTICULIÈRE D'ICTÈRE CHRONIQUE

ICTÈRE INFECTIEUX CHRONIQUE SPLÉNOMÉGALIQUE

Par le Professeur G. HAYEM.

L'histoire de l'ictère chronique est encore imparfaitement élucidée. Nous ne connaissons bien que l'ictère chronique par oblitération du cholédoque : obstruction par calcul ou compression par tumeur, bride, etc. Nous savons également que, dans la cirrhose hypertrophique biliaire, il existe un ictère souvent très persistant. Mais, à côté de ces variétés, il en est d'autres encore peu connues.

Parmi celles-ci, je vous signalerai l'ictère chronique très particulier de certains dyspeptiques, qui se traduit par une coloration jaune chamois des téguments, et notamment de la paume des mains. Cet ictère a surtout comme caractère spécial, l'absence de pigment biliaire dans les urines, alors que le sérum sanguin donne nettement la réaction de Gmelin. J'en ai observé plusieurs exemples et récemment j'en ai présenté un cas* à la Société médicale des Hôpitaux ; la coloration ictérique assez intense était généralisée et cependant l'urine ne renfermait aucun pigment biliaire.

Aujourd'hui, je désire aborder l'étude d'une autre variété d'ictère chronique ayant peut-être, comme la précédente, des rapports avec le mauvais état des voies digestives, mais en différant à plus d'un titre, et constituant, je pense, une espèce à part bien caractérisée.

Le moment me semble opportun pour étudier cette affection, car nous avons précisément dans nos salles deux malades qui en sont atteints ; je pourrai, en outre, vous en présenter deux autres cas parmi mes malades de la ville ; enfin, tout récemment, nous en avons eu un cinquième exemple, que la plupart d'entre vous ont pu voir et étudier.

Des deux malades qui sont encore dans notre service, l'un est précisément celui qui, le premier, a attiré mon attention sur ce sujet, l'autre est un cas nouveau, dont l'interprétation eût été impossible ou du moins fort difficile sans les éclaircissements que nous avons pu tirer des faits analogues antérieurement observés.

Je vais d'abord vous présenter mon plus ancien malade.

OBSERVATION I. — Le nommé Mon..., couché au n° 30 bis de la salle Bazin, est un homme de trente-huit ans, marchand des quatre saisons, qui a déjà fait l'objet d'une de mes leçons cliniques en 1896. Je l'ai soigné, pour la première fois, en 1886, et, depuis cette époque, je l'ai revu à maintes reprises. Je résumerai son observation, très longue, mais fort intéressante.

Ses antécédents de famille n'offrent rien de particulier. Il est né à Paris ; depuis l'âge de deux mois jusqu'à l'âge de dix ans, il a été élevé à Constantine ; il est revenu à Paris en 1870 et y est resté depuis cette époque.

Il a été atteint d'un grand nombre de maladies. Dans sa première enfance, il a eu des maux d'yeux ; à six ans, la rougeole ; à six et à huit ans, une entérite. Pendant son séjour en Algérie, il n'a pas eu de malarie, mais, après son retour, comme cela se voit parfois, il a été pris de fièvres intermittentes à trois reprises différentes, à douze ans (1872), à quinze ans (1875) et à dix-huit ans (1878). Ces accès ont été plusieurs fois accompagnés de diarrhée dysentérique ; ce n'était pas la dysenterie vraie des pays chauds, mais la diarrhée est restée chronique.

Clinique de l'hôpital Saint-Antoine. — Leçon recueillie par M. Ghika, interne des Hôpitaux, et revue par le professeur.

G. HAYEM. — Coloration spéciale des téguments chez certains dyspeptiques. Ictère sans pigments biliaires ni urobiline dans les urines. *Société méd. des Hôp.*, 1897, 14 Mai.

VI. Ancêtre. T. I. — N° 21, 9 Mars 1898.

En 1870, le malade a eu la fièvre typhoïde. Dans la convalescence de cette maladie, il est devenu, pour la première fois, ictérique, sans crises douloureuses ; à partir de cette époque, c'est-à-dire depuis dix-neuf ans, l'ictère ne l'a plus quitté.

Lorsque je l'ai vu pour la première fois, en 1886, il présentait un subictère assez marqué. Les selles abondantes, liquides, diarrhéiques, étaient colorées, souvent biliennes ; les urines contenaient exclusivement de l'urobiline ; le sérum sanguin, teinté en jaune, donnait la réaction de Gmelin. Il existait un peu de tuméfaction du foie, une tuméfaction plus marquée de la rate, et enfin une forte anémie.

Depuis lors, le malade est resté visiblement dans le même état, mais il a eu à diverses reprises des poussées d'ictère biliphérique plus ou moins intenses, plus ou moins prolongées.

La diarrhée a fini par cesser en 1894-1895, pour être remplacée par de la constipation ; les plus fortes poussées d'ictère se sont accompagnées de tuméfaction du foie et d'hypertrophie marquée de la rate. Après ces paroxysmes, le foie revenait sensiblement à la normale, mais la rate peu à peu augmentait de volume et en même temps s'est indurée d'une façon manifeste. Une seule fois pendant l'une de ces crises, le malade a éprouvé quelques douleurs dans la région hépatique. Une seule fois également, les garde-robes ont été décolorées, mais d'une manière toute passagère.

A aucun moment je n'ai observé de fièvre, sauf à l'occasion d'une amygdalite aiguë. Jamais le malade n'a eu de signes nets de coliques hépatiques ni de tuméfaction de la vésicule biliaire.

Nous avons pratiqué, à plusieurs reprises, l'examen du suc gastrique, et chaque fois nous avons trouvé une hyperpepsie modérée.

Entre temps, est survenue une otite gauche suppurée. L'écoulement a persisté pendant près de dix ans, entraînant à sa suite une surdité assez marquée. Depuis cinq ans, la surdité existe également à droite, mais elle n'est pas absolue.

Nous allons voir maintenant l'état dans lequel se trouve actuellement ce malade.

Bien que son affection date de dix-neuf ans, sa santé générale est relativement bien conservée.

C'est un homme qui présente tous les caractères de l'infantilisme ; il est de petite taille, d'aspect un peu chétif, amaigri, mais non cachectique, non œdématié.

Les téguments et les muqueuses ont une teinte légèrement subictérique ; la coloration est surtout marquée aux conjonctives. Les muqueuses sont décolorées ; on trouve, d'ailleurs, tous les signes d'une anémie chronique, anémie du deuxième degré avec altérations chlorotiques du sang, comme cela a lieu dans toutes les anémies de longue durée.

Le malade n'a jamais eu de grandes crises douloureuses, n'a jamais souffert de l'estomac ; cependant, le mois dernier, il a éprouvé quelques maux de tête, une sensation de plénitude et de pesanteur. Il venait de manger à contre-cœur et a dû se faire vomir. Le rein droit est légèrement mobile, ce qui est fréquent en cas de gastropathie ancienne, accompagnée à une certaine époque de dilatation d'estomac et de poussées congestives du côté du foie.

Actuellement, le foie ne déborde les fausses côtes que de trois ou quatre centimètres au plus. Il est lisse, souple, non résistant, non induré.

La rate, au contraire, est fortement hypertrophiée. A plusieurs reprises, nous avons observé, dans la région splénique, une tuméfaction visible à la simple inspection. Aujourd'hui encore, loin de toute poussée d'ictère, la rate fait une saillie très nette, surtout dans le décubitus latéral droit. Elle est volumineuse et mesure 15 à 20 centimètres de haut, sur 10 à 12 de large. Elle est devenue *scléreuse*, dure, ligneuse, et, je le répète encore, seule, elle présente cette altération, le foie a conservé sa souplesse primitive.

A certains moments, le malade a présenté quelques signes de bronchite, et nous avons craint l'écllosion de la tuberculose. Il n'en a rien été, jamais on n'a trouvé de bacilles dans les crachats, et, actuellement, on ne constate aucune lésion pulmonaire, sauf quelques râles muqueux aux deux bases. Au cœur, on trouve un souffle méso-systolique sus-a-pexien, souffle doux ne se propageant pas vers l'aisselle. Ce souffle, je l'ai toujours entendu ; il coexistait avec un frémissement cataire, léger, de la jugulaire droite, mais ce frémissement a disparu aujourd'hui.

Le malade se sent moins fatigué, moins déprimé depuis qu'il n'a plus de diarrhée. Il a de petites hémorrhoides qui saignent de temps en temps.

La peau présente quelques lésions de grattage : le malade, en effet, a des démangeaisons, comme dans presque tous les cas d'ictère chronique. Ces démangeaisons ont été beaucoup plus violentes au moment des crises paroxysmiques.

Les urines sont très urobiliques, non albumineuses, et ne donnent pas la réaction de Gmelin. Cette réaction se produit, au contraire, avec une grande netteté dans le sérum sanguin.

J'ai observé en ville, il y a cinq ans, un malade présentant des symptômes fort analogues : ictère chronique avec grosse rate, foie légèrement hypertrophié. Je ne l'ai pas revu depuis lors et je ne sais pas ce qu'il est devenu ; je laisserai donc de côté son histoire, pour passer immédiatement à ma seconde observation.

OBSERVATION II. — Il s'agit d'une jeune femme de vingt-quatre ans, M^{me} O..., blanchisseuse, que je connais également depuis assez longtemps. Elle a quitté notre service le 6 Décembre dernier.

Ses antécédents héréditaires sont sans intérêt. Elle a eu, dans son enfance, la coqueluche et la rougeole.

Comme notre premier malade, elle est infantile. Elle n'a jamais été réglée. Son utérus est petit, les seins peu développés. Elle est mariée, mais n'a jamais eu d'enfants.

Je l'ai vue pour la première fois, en Janvier 1896, et, depuis, elle est revenue au moins quatre fois dans notre service. Elle a fait également l'objet d'une de mes leçons cliniques.

En Janvier 1896, elle présentait, depuis un temps indéterminé, du subictère chronique et des crises douloureuses plus ou moins intenses et persistantes. Les douleurs avaient un siège variable, mais toujours sus-ombilical, tantôt épigastriques, tantôt spléniques, d'autres fois hépatiques. A certains moments, elles ont été assez violentes pour faire songer à la colique hépatique. Mais l'ictère a toujours présenté les caractères de l'ictère dit hémaphérique. Les garde-robes n'étaient pas décolorées. Le foie ne présentait aucune tuméfaction appréciable. La rate était un peu volumineuse et douloureuse. Enfin, il existait tous les signes d'une chlorose intense avec anémie du troisième degré, anémie beaucoup plus accentuée qu'elle ne l'est ordinairement dans la chlorose des jeunes filles aménorrhéiques. Chez celle-ci, en effet, la chlorose ressemble à celle des garyons, c'est-à-dire que l'anémie est modérée et ne dépasse pas le deuxième degré. Depuis cette époque, la malade est restée dyspeptique, sujette, par moments, à de la diarrhée, mais habituellement constipée ; ses déjections sont parfois douloureuses.

L'ictère ou plutôt le subictère a persisté, et nous sommes persuadé qu'il était déjà ancien lorsque la malade s'est présentée à nous pour la première fois, car, après la disparition de cette première poussée aiguë, bien qu'il existât encore du subictère, la malade s'est crue à tort guérie, et nous a affirmé être revenue à son état normal.

A plusieurs reprises, surtout à l'occasion de fatigues, elle a eu de nouvelles crises douloureuses, avec irradiations dans le dos et vomissements plus ou moins abondants. Chaque fois la teinte jaune s'est brusquement accrue ; deux fois seulement l'ictère a pris, pendant un temps très court, les caractères de l'ictère biliphérique, c'est-à-dire que les urines ont donné la réaction de Gmelin ; une seule fois les garde-robes ont été décolorées, mais très passagèrement ; dans les autres cas, au contraire, les selles sont restées liquides et biliennes.

Dans les dernières crises, la rate est devenue plus grosse, plus dure et plus douloureuse et le foie a présenté une tuméfaction lisse manifeste.

Le repos et le régime ont toujours fait diminuer les phénomènes abdominaux et amélioré l'anémie. Mais celle-ci n'a jamais disparu complètement, le subictère a persisté, la rate est restée grosse et dure, contrairement au foie qui, après chaque poussée, a repris, peu à peu, sa consistance et son volume normaux.

Nous n'avons jamais observé, chez cette malade, de signes nets de gravelle biliaire. J'ai fait tamiser, à plusieurs fois, les garde-robes au moment des poussées douloureuses : on n'y a trouvé aucun calcul.

Toutes les crises que nous avons observées ont été apyrétiques; cependant, la malade prétend avoir eu de la fièvre, chez elle, à certains moments.

Nous avons fait pratiquer des examens du suc gastrique; comme pour M..., nous avons trouvé une hyperpepsie assez marquée.

Actuellement, cette malade n'est pas en état de crise, et cependant elle a une teinte subictérique assez prononcée. Elle est restée très anémiée, mais, loin d'être cachectique, elle présente un embonpoint marqué.

Elle souffre actuellement du côté gauche, plus que du côté droit. La douleur qui siège à la base du thorax et dans l'hypocondre gauche est continue, mais présente des paroxysmes qui durent une ou deux heures avec irradiations dans l'épaule gauche: la malade se plaint de cette douleur depuis plusieurs mois, et, en Novembre dernier, lors de son dernier séjour dans notre service, nous avons constaté des signes de pleurésie sèche à la base gauche. Ces signes ont disparu aujourd'hui. Le foie actuellement ne débordait pas les fausses côtes.

Il y a de la néphropose droite. La rate se sent facilement. Elle est douloureuse au toucher, moins dure, moins saillante que chez notre premier malade, mais nullement hypertrophiée; elle mesure 10 à 12 centimètres de haut sur 12 à 15 de large. L'appétit est faible, les digestions un peu pénibles et douloureuses; il existe, en ce moment, de la constipation; les garde-robes sont très décolorées. Les urines sont franchement urobiliques; le sérum sanguin donne la réaction de Gmelin.

On constate tous les signes d'une chlorose intense: décoloration des téguments et des muqueuses, souffle anémique avec maximum à la base, frémissement cataire dans les jugulaires; le corps thyroïde n'est pas hypertrophié.

Le troisième malade que je vais vous présenter est très analogue aux deux précédents. Il est venu, tout récemment, de la campagne, se faire examiner dans notre service.

OBSERVATION III. — M..., âgé de trente-cinq ans, paraît avoir des parents prédisposés aux affections hépatiques; son grand-père maternel a eu du subictère chronique; sa mère, encore vivante, mais dans un très mauvais état de santé, a également du subictère depuis fort longtemps; son père a eu des coliques hépatiques.

Lui-même s'est bien porté jusqu'à l'âge de quatorze ans. A cette époque, il a été atteint d'une entérite (?), suivie de convulsions avec délire, perte de connaissance. Trois mois plus tard, ces troubles nerveux sont revenus, pour disparaître définitivement. De quelle affection s'agissait-il? Était-ce de l'hystérie? Il nous est impossible de nous prononcer sur ce sujet.

C'est à l'âge de dix-huit ans que le malade est devenu subictérique, et depuis cette époque l'ictère a persisté, avec paroxysmes intermittents survenant principalement à l'occasion de fatigues, mais toujours sans douleurs et sans fièvre.

Malgré cet état, la malade a été jugé bon pour le service militaire. Il est resté quatre ans dans la cavalerie. A cheval, il ressentait des palpitations de cœur, de l'essoufflement, et, après chaque exercice un peu violent, son ictère devenait un peu plus foncé. Il avait de fréquentes épistaxis.

A quatre reprises différentes, il a dû entrer à l'hôpital, et, chaque fois, il y est resté trois mois. Lors de son dernier séjour, il a été pris de troubles gastro-intestinaux, de fièvre, d'épistaxis plus abondantes: on a porté le diagnostic de fièvre muqueuse ou d'embaras gastrique fébrile.

A la fin de son service militaire, il est entré au Val-de-Grâce pour une adénite de l'aine droite, adénite non suppurée, survenue sans maladie vénérienne, sans lésions visibles de la région anale ou des membres inférieurs.

Après un examen sommaire du sang, les médecins militaires ont porté le diagnostic de *leucémie à forme splénique*.

De ce diagnostic, nous ne retiendrons qu'un seul fait: c'est que, déjà à cette époque, la rate était volumineuse. Quant à l'hypothèse de la leucémie, nos constatations actuelles nous permettent de l'éliminer.

Depuis cette époque, l'état général est resté à peu près stationnaire.

Faiblement ictérique à certains moments, plus à d'autres, le malade n'a présenté, pendant ce long

espace de temps, aucun symptôme nouveau. Il n'a eu que passagèrement des troubles gastriques, et n'a jamais constaté que ses matières fussent décolorées.

Depuis vingt ans, il s'est beaucoup médicamenté; l'été dernier, il a fait une cure à Vichy.

Tout récemment, comme M^{me} O..., il a ressenti quelques douleurs dans le flanc et l'hypocondre gauches, douleurs surtout marquées quand il se couche sur ce côté.

Malgré la longue durée de sa maladie, son état actuel est encore très satisfaisant.

C'est un homme fort, robuste, mais manifestement anémique.

Il présente une coloration subictérique un peu plus marquée que celle de nos deux premiers malades.

Les ganglions inguinaux droits sont un peu plus volumineux que ceux du côté opposé; c'est un reliquat de l'ancienne adénite dont nous avons parlé plus haut.

Les digestions sont bonnes, ou, du moins, il n'existe aucun trouble *subjectif* de gastropathie.

Le foie est notablement hypertrophié; il mesure 18 centimètres sur la ligne mamelonnaire. Il est lisse, régulier, ferme, non induré. La vésicule biliaire n'est pas perceptible. On ne trouve aucun signe de périhépatite; pas de frotements péritonéaux.

La rate est douloureuse à la pression, résistante au doigt. Elle arrive presque à l'ombilic, et mesure 10 centimètres de haut sur 20 centimètres de large. Elle aurait été plus volumineuse avant le séjour du malade à Vichy.

On ne constate rien de suspect dans la poitrine. Très léger souffle anémique au cœur. Pas de frémissement cutané dans la jugulaire. Pas d'étourdissements ni de vertiges.

Les urines sont franchement urobiliques. Le sérum sanguin donne la réaction de Gmelin.

Il existe une anémie du deuxième degré, et, de plus, une leucocytose légère (10.000 globules blancs).

Comme pour les cas précédents, on trouve de l'hyperpepsie, mais une hyperpepsie modérée avec température élevée, ce qui est dû vraisemblablement à l'abus des médicaments.

A ces trois premières observations, je crois pouvoir en ajouter une quatrième, mais avec moins de certitude.

OBSERVATION IV. — M^{me} S..., jeune femme de vingt-neuf ans, blanchisseuse, dont je vous ai rapporté l'histoire dans une de mes dernières leçons.

Cette malade, sans antécédents pathologiques importants, présentait une anémie extrême avec subictère, grosse rate, gros foie et mélanodermie.

L'anémie était apparue au cours d'une sixième grossesse, vers le septième mois, à la suite d'une violente émotion, et s'était brusquement aggravée après la délivrance. L'état général était grave, lorsqu'un mois plus tard, la malade s'était décidée à entrer dans notre service.

Les téguments présentaient une coloration très particulière, mélange de trois teintes différentes: pâleur extrême due à l'anémie; teinte jaune, symptomatique d'un ictère léger; mélanodermie diffuse avec taches pigmentaires, ne pouvant s'expliquer que par l'hypothèse d'une maladie d'Addison au début. L'anémie était extrême, mais les lésions du sang étaient tout à fait différentes de celles de l'anémie pernicieuse progressive.

L'ictère avait les caractères de l'ictère hémaphérique (urobiline dans l'urine et réaction de Gmelin dans le sérum sanguin), la malade en faisait remonter le début à un mois seulement, la rate était volumineuse, dure et douloureuse, le foie également tuméfié. Les premiers jours, la température était à 38°, mais, rapidement, elle est revenue à la normale.

Après un repos prolongé, l'ictère a diminué d'intensité, mais sans disparaître complètement. La malade s'est crue totalement guérie de sa jaunisse, ce qui n'était pas. Ceci nous porte à penser, comme pour M^{me} O..., que l'ictère était vraisemblablement plus ancien que ne le croyait la malade, et qu'elle ne s'en est aperçue que le jour où il est devenu plus intense.

En même temps que l'ictère s'atténuait, le foie revenait peu à peu à son volume normal; la rate également diminuait de volume, mais restait encore grosse et dure.

Tout allait assez bien, lorsqu'une nouvelle émotion est venue brusquement aggraver la situation. Il s'est produit sous nos yeux une nouvelle poussée d'ictère, la rate a repris son volume considérable, le foie s'est tuméfié de nouveau.

Malheureusement, la malade n'a pu être suivie plus longtemps, elle a voulu quitter notre service. Nous avons vu depuis que les symptômes s'étaient de nouveau amendés, mais qu'il existait toujours un peu de subictère.

J'avais porté le diagnostic d'*ictère infectieux chronique avec anémie symptomatique*, chez une femme atteinte peut-être de maladie d'Addison au début.

Le cas de cette malade est sans doute complexe, mais j'ai cru devoir le rapprocher des cas précédents, en raison des caractères de l'ictère, de l'état de la rate, du foie et surtout de ce fait, qu'au moment où l'ictère a diminué, mais non disparu, la malade s'est crue à tort complètement guérie de sa jaunisse. Chez cette femme, il n'y a eu aucune crise douloureuse. Comme les malades précédents, elle est hyperpeptique; c'est une hyperpepsie faible, indiquant une gastrite parenchymateuse ancienne avec atrophie glandulaire assez notable.

Le cinquième cas dont je veux vous parler, concerne une malade actuellement dans nos salles.

OBSERVATION V. — M^{me} V..., âgée de cinquante ans, journalière, entrée dans le service le 27 Décembre 1897.

Son père est mort jeune de maladie inconnue; sa mère est morte à quarante-cinq ans, d'une tumeur abdominale. Elle a deux frères et une sœur bien portants; trois frères sont morts de maladies sans intérêt pour nous.

Elle-même s'est toujours bien portée. Elle s'est mariée deux fois, n'a pas eu d'enfants et a cessé d'être réglée à quarante-cinq ans. Elle n'est ni éthylique, ni syphilitique.

Le début de l'affection actuelle paraît avoir été brusque et remonte à dix ans; mais la malade affirme que déjà, à cette époque, elle était un peu jeune.

Elle a été prise dans la journée, d'une douleur très intense dans l'hypocondre droit, avec irradiations dans le dos, entre les deux épaules, puis de vomissements qui ont duré toute la nuit. La malade est entrée le matin à Saint-Antoine et presque aussitôt est survenue une hématurie abondante après laquelle les douleurs se sont calmées. Ces accidents ont été suivis de l'apparition d'un ictère très foncé, qui n'aurait été que l'exagération d'un ictère ancien chronique.

La malade ne peut nous fournir d'autres renseignements, elle est tout à fait inintelligente. Tous les jours est-il qu'après trois semaines de régime lacté, elle a quitté l'hôpital en assez bon état et que depuis lors, elle n'a plus eu ni hématurie, ni accès douloureux aussi violents. Elle est restée toutefois ictérique et, à intervalles éloignés, elle a ressenti des malaises durant deux ou trois jours avec quelques douleurs épigastriques et augmentation de l'ictère. Elle n'a jamais eu ni diarrhée, ni constipation.

Son état était donc sensiblement stationnaire, lorsque le 23 Décembre 1897, est apparu dans l'après-midi, une nouvelle crise douloureuse très vive, à siège hépatique, sensiblement analogue à la première, mais sans hématuries, avec vomissements bilieux, amers, très abondants. Ces douleurs ont duré toute la nuit, puis tout s'est calmé.

C'est à la suite de cet accès que la malade est entrée dans notre service.

A ce moment, 27 Décembre, elle présentait du subictère plutôt que de l'ictère vrai. Les garde-robes n'étaient pas décolorées, les urines ne contenaient que de l'urobilin, le sérum donnait la réaction de Gmelin. Le foie était gros, la rate énorme, relativement beaucoup plus volumineuse que le foie. L'estomac était dilaté (la malade n'a pas voulu se laisser tubér). Il existait de plus une anémie très prononcée, arrivée au troisième degré.

Depuis lors, l'état est resté à peu près le même avec quelques variations légères dans l'intensité de l'ictère; mais le repos et le régime ont fait diminuer le reste.

Je ne puis vous présenter cette malade qui refuse absolument de se laisser examiner.

Il est impossible de ne pas être frappé de la ressemblance extrême qui existe entre ces cinq cas; aussi, avant d'indiquer la place où nous croyons devoir les ranger dans le cadre nosologique, allons-nous les comparer entre eux.

Dans toutes les maladies chroniques, chaque cas considéré isolément présente des caractères un peu spéciaux; la clinique a pour objet de faire ressortir ces traits particuliers, mais elle doit aussi reconnaître les traits communs, elle doit savoir faire des groupements.

Or, chez les cinq malades que nous venons d'étudier, on trouve un certain nombre de signes qui se rencontrent chez tous avec la même netteté et indiquent suffisamment qu'ils appartiennent à une même famille pathologique. Tous sont des ictériques à manifestations variables, chez tous l'ictère présente des exacerbations, des crises plus ou moins nettes, dans l'intervalle desquelles la teinte jaune s'atténue mais ne disparaît pas; c'est un ictère chronique à paroxysmes.

Au moment des poussées aiguës, l'ictère devient biliphéque, mais son intensité, variable d'une crise à l'autre et d'un malade à l'autre, reste en général modérée. La plus forte poussée d'ictère a été observée chez notre premier malade, M. M..., en 1896; elle a persisté plusieurs semaines, puis a fini par rétrocéder; depuis un an il n'y a pas eu de nouvel accès.

Au cours de ces paroxysmes, les urines deviennent franchement ictériques pendant un temps variable, mais en général assez court; elles donnent alors la réaction de Gmelin. Puis bientôt, après trois à dix jours, dans les cas où cela a pu être déterminé d'une façon précise, la réaction de l'urine devient hémaphéque. Enfin, un ou deux jours plus tard, l'urine ne contient plus que de l'urobilin, tandis que le sérum sanguin, pendant toute la durée de la crise et même après la crise, donne la réaction de Gmelin. En même temps, les garde-robes peuvent être passagèrement et plus ou moins complètement décolorées (par exemple, chez M^{me} O..., dans une de ses crises). Souvent au contraire, même avec une urine biliphéque, les selles restent bilieuses.

Dans l'intervalle des accès, on observe une diminution notable de la coloration ictérique, mais avec persistance d'un subictère plus ou moins accentué; jamais la coloration des téguements ne redevient complètement normale, quelle que soit la durée de la maladie, et alors même que les malades se croient complètement guéris. Pendant ces périodes de rémission, les urines sont urobiliques, parfois elles contiennent des pigments modifiés, mais jamais elles ne donnent la réaction de Gmelin, tandis que dans le sérum sanguin cette réaction persiste, plus ou moins intense, mais toujours nette.

Les selles restent colorées; chez plusieurs malades elles sont foncées, bronzées, bilieuses, ou d'un brun roux, riches en urobiline.

Ces caractères de l'ictère sont fondamentaux, et se retrouvent chez nos cinq malades.

Chez tous également, en même temps que l'ictère, nous avons constaté, au moment des crises, de la *tuméfaction du foie* à un degré plus ou moins marqué, faible chez M^{me} O..., plus forte chez M. M... et chez notre dernière malade, mais toujours modérée. Le foie déborde les fausses côtes de trois travers de doigt au plus; il n'arrive pas à l'ombilic. Il est *gros, lisse, non déformé*; sa consistance n'est pas augmentée, il conserve sa souplesse, n'est ni dur, ni granuleux. Jamais son hypertrophie n'a été suffisante pour déformer le thorax ou l'abdomen: chez le même individu, elle subit des variations incessantes à la façon d'un foie dyspeptique, d'un foie en

accordéon suivant la comparaison imagée de Hanot.

C'est ainsi que chez M. Mon... et M^{me} O..., le foie n'est gros qu'au moment des poussées ictériques. Il est alors, chez cette dernière, un peu sensible à la pression, mais d'une façon toute passagère. Dans l'intervalle des crises, il se rétracte, et tantôt, comme chez M^{me} O..., il revient complètement à son volume normal, tantôt il reste légèrement tuméfié. Jamais on n'a pu sentir la vésicule, jamais on n'a réveillé à son niveau une douleur nette à la pression; et cependant, chez deux de nos malades, M^{me} O... et M^{me} V..., certaines crises auraient pu faire penser à l'existence de coliques hépatiques.

Bien plus caractéristique est l'état de la rate. Celle-ci est toujours hypertrophiée d'une façon notable, et cette hypertrophie est relativement beaucoup plus forte que celle du foie. Elle est d'ailleurs variable dans son intensité: moyenne chez M^{me} O... et M. Mon., plus intense chez M. M... et M^{me} V..., plus intense encore chez M^{me} S... Elle est variable non seulement d'un individu à l'autre, mais chez le même individu.

Régulièrement plus forte au moment des poussées d'ictère, elle ne disparaît pas dans l'intervalle de ces poussées, et reste relativement beaucoup plus marquée que celle du foie. Celui-ci peut reprendre ses dimensions normales (M^{me} O...), ou presque normales (M. M...), alors que la rate, même pendant les périodes d'acalmie avec subictère, reste *grossa, dura* et sert en quelque sorte de *signature à la maladie*. La *durété*, en effet, est constante comme l'hypertrophie; elle est uniforme et d'autant plus marquée que la maladie est plus ancienne. Il y a un contraste évident entre la durété presque ligneuse de la rate et la souplesse du foie.

Enfin, plus que celui-ci et plus souvent que lui, la rate est sensible à la pression au moment des crises. La sensibilité peut même persister quelque temps après, comme par exemple chez M^{me} O... Chez cette malade, au début de l'accès, la rate augmente brusquement de volume et devient douloureuse; puis, lorsque l'accès est terminé, ces deux symptômes persistent pendant un certain temps.

En présence de lésions viscérales aussi importantes, on pourrait s'attendre à rencontrer des troubles marqués de la circulation abdominale. Il n'en est rien; et, dans nos observations, il n'existait ni développement des veines sous-cutanées abdominales, ni tympanisme, ni ascite, ni hémorroïdes; seul M. M... a, depuis peu, de petites hémorroïdes internes.

Les analogies que nous venons de relever, chez tous nos malades dans les caractères de l'ictère, dans l'état du foie et celui de la rate, nous les rencontrons encore dans les troubles de l'appareil digestif.

Tous ces malades sont des gastropathes de vieille date; chez plusieurs d'entre eux les symptômes subjectifs sont nuls ou peu marqués, mais tous ont des troubles objectifs; la plupart ne souffrent que de l'estomac.

Deux seulement, M^{me} O... et surtout M. M..., ont eu des troubles intestinaux; chez ce dernier, il s'est produit, dans les premières années, une diarrhée chronique très tenace.

L'examen du chimisme stomacal a montré chez nos quatre premiers malades (la cinquième s'est refusée à tout examen), une hyperpepsie plus ou moins intense, symptomatique d'une gastrite mixte.

Autre caractère, non moins important et non moins constant: chez tous nos malades, on trouve une *anémie chronique*, d'intensité variable, mais toujours très notable.

Les examens du sang ont été pratiqués à plusieurs reprises; je me bornerai à vous en rapporter quelques-uns.

M. Mon..., 23 Février 1896:

N = 2.605.000
R = 1.773.000
G = 0,68
B = 4.250

Anémie du troisième degré.

M^{me} O..., 1^{er} Juin 1896:

N = 2.790.000
R = 1.662.000
G = 0,60
B = 4.650

Anémie du troisième degré.

M. M..., 30 Décembre 1897:

N = 3.397.000
R = 2.493.000
G = 0,73
B = 10.700

Anémie du deuxième degré, leucocytose légère.

M^{me} S..., 24 Novembre 1897:

N = 651.200
R = 632.000
G = 0,97
B = 6.800

Anémie du quatrième degré, anémie extrême.

Même malade, 3 Décembre 1897:

N = 1.000.000
R = 849.000
G = 0,83
B = 6.900

Sang en voie de réparation. Anémie à la limite entre le troisième et le quatrième degré.

M^{me} V..., 4 Janvier 1898:

N = 1.350.000
R = 1.235.000
G = 0,81
B = 7.800

Anémie du troisième degré.

Chez trois de nos malades (M. Mon..., M^{me} O... et M^{me} V...), il existe une anémie du troisième degré. Chez M. M..., l'anémie n'est que du deuxième degré. Chez M^{me} S..., elle atteint le quatrième degré; l'anémie est certainement liée à la maladie dont nous nous occupons. Chez M^{me} O..., on pouvait croire à une chlorose intense, mais comme nous l'avons déjà dit, la chlorose des aménorrhéiques n'est jamais aussi marquée; d'autre part, l'anémie ne disparaît pas sous l'influence du repos, et, bien plus, elle s'accroît d'une façon manifeste après chaque crise d'ictère. La chlorose ne suffit donc pas à l'expliquer. Pour M. M..., et surtout pour M. Mon..., l'origine de l'anémie n'est pas discutable. Une anémie survenant chez des hommes, avec des caractères d'intensité et de chronicité tels, ne peut être que symptomatique. Chez Mon..., elle existait déjà en 1886, et il est probable qu'elle est également très ancienne chez M... Le malade nous dit, en effet, que pendant son service militaire, il avait constamment de l'essoufflement et des palpitations de cœur. De même, il me paraît très probable, ainsi que je l'ai établi dans une de mes précédentes leçons, que l'anémie extrême de M^{me} S... était en *grande partie* due à l'affection ayant produit l'ictère. Enfin, chez M^{me} V..., l'anémie présente également tous les caractères de l'anémie chronique symptomatique, et, chez elle, il n'existe aucune autre cause de déglobulisation.

La variété d'ictère que nous étudions est donc une maladie déglobulisante, et même fortement déglobulisante. Cette anémie s'est accompagnée chez un de nos malades, M. M..., d'épistaxis assez abondantes.

La maladie a suivi chez tous nos malades une évolution un peu variable en apparence, mais au fond toujours la même. Elle s'est comportée comme une maladie *chronique*, traversée,

à certains moments, par des *crises paroxystiques*.

Le premier symptôme dont le début est impossible à préciser, a été l'ictère. Cet ictère, d'emblée chronique, a procédé par crises plus ou moins intenses, plus ou moins durables, douloureuses ou non, accompagnées chaque fois, d'une augmentation du volume du foie et de la rate.

Quelques-unes de ces poussées paraissent avoir été légèrement fébriles; mais, le plus souvent, elles ont été apyrétiqes. Toujours elles ont été accompagnées de troubles digestifs plus ou moins accusés.

Les intervalles qui les ont séparées ont eu une durée très variable. Chez deux de nos malades (M^{me} O... et M. M...), la fatigue paraît en avoir facilité ou provoqué le retour, chez une autre (M^{me} S...), les émotions semblent avoir agi de la même façon.

Toutes les fois que nous avons pu nous en rendre compte (en particulier chez M^{me} O...), la crise s'est terminée par une polyurie abondante (de 800 centimètres cubes, l'urine est montée à 3 litres).

Malgré son uniformité, quand à l'ensemble, l'affection a présenté, chez deux de nos malades, M^{me} O... et M^{me} V..., des particularités qui sont ou des coïncidences ou des complications. Pour M^{me} V..., les renseignements donnés, relativement à la crise d'il y a dix ans, sont trop peu précis, pour qu'on puisse en préciser la nature: la malade parle d'une violente gastralgie suivie d'hématémèses, de douleurs intenses rappelant des coliques hépatiques avec poussée d'ictère.

Quelle est la cause de cette hématurie qui, d'ailleurs, ne s'est jamais renouvelée? Ulcère? érosion hémorragique? rupture d'une varice œsophagienne?

Il nous est impossible de nous prononcer sur ce sujet.

Les crises douloureuses, beaucoup plus légères, qui se sont montrées dans la suite, ne peuvent que difficilement être considérées comme des coliques hépatiques: nous n'avons pas trouvé de calcul dans les selles, mais cet examen n'a été fait qu'une seule fois.

De même, pour M^{me} O..., les douleurs qui ont accompagné certaines crises, présentent de grandes analogies avec celles de la lithiase biliaire; mais, souvent aussi, les phénomènes douloureux ont été plus marqués à gauche, dans la région splénique. Chez elle, l'examen des garde-robes a été pratiqué à plusieurs reprises; il a toujours été négatif.

M^{me} S... et les deux hommes n'ont jamais rien présenté de semblable, et, pourtant, les autres symptômes sont identiques: cette légère dissemblance n'a donc pas grande valeur.

Pour terminer cette étude analytique, nous insisterons sur un dernier point: c'est la *durée* longue, pour ainsi dire indéfinie de la maladie, sans cachexie malgré l'anémie, avec bon état de la nutrition générale, conservation des forces et possibilité, pour les malades, de vaquer à leurs occupations.

C'est, à coup sûr, une maladie permettant une longue survie.

De l'étude de ces faits, se dégage nettement la conception d'une maladie particulière, caractérisée essentiellement par: un *ictère chronique* d'une durée indéfinie avec poussées paroxystiques passagères; une *hypertrophie lisse et modérée du foie*; une *tumescence plus marquée de la rate avec sclérose progressive*; des *troubles digestifs* et une *anémie* assez intense peuvent, à certains moments, atteindre un très haut degré.

Après avoir légitimé le rapprochement de ces faits cliniques, nous allons maintenant chercher

à les classer dans le cadre nosologique. Mais, d'ores et déjà, nous pouvons prévoir qu'il s'agit d'un type morbide très sensiblement différent de tous ceux qui ont été décrits jusqu'à présent.

En raison de la durée de la maladie et de l'absence de cachexie, nous pouvons éliminer toutes les *néoplasies* capables de provoquer un ictère chronique.

S'agit-il d'une forme particulière de *lithiase biliaire*? Cette maladie est une cause assez fréquente d'ictère chronique. Deux de nos malades ont eu des crises douloureuses rappelant beaucoup celles de la gravelle biliaire, il n'est donc pas inutile de nous arrêter un moment à cette hypothèse; mais, elle ne résiste pas à un examen sérieux. Nos trois autres malades n'ont jamais présenté aucun signe de lithiase et pourtant l'ensemble de leur affection est identique à celui des deux autres. D'ailleurs, même pour les deux malades qui ont eu des crises douloureuses, l'ictère n'offre aucun des caractères qu'il présente dans la lithiase biliaire.

Dans cette affection, en effet, l'ictère est dû à une obstruction plus ou moins complète des voies biliaires: il est donc beaucoup plus foncé; c'est, de plus, un ictère biliphétique: les urines, comme le sérum sanguin, donnent la réaction de Gmelin. Les garde-robes sont décolorées, non d'une manière passagère, mais d'une façon persistante. La rate, peut être grosse, mais non franchement hypertrophiée et scléreuse. Les troubles stomacaux sont plus accusés. Enfin, la nutrition générale est en souffrance, la cachexie arrive fatalement et la survie ne dépasse pas quatre à six ans.

Je crois donc qu'il existe, chez deux de mes malades, de la lithiase biliaire; celle-ci doit être considérée comme un épiphénomène. Elle n'est pas la maladie, elle n'en est qu'une des complications possibles.

Reste une hypothèse, plus séduisante en apparence: c'est la *cirrhose hypertrophique biliaire*. Le genre particulier d'ictère, la coïncidence de l'hypertrophie de la rate avec celle du foie, l'absence de circulation collatérale et d'ascite permettent d'y penser, mais là encore, les apparences sont trompeuses; et si je vous parle de cette affection, c'est pour la repousser immédiatement. La *cirrhose hypertrophique biliaire* est avant tout une *cirrhose*; or, si, chez tous nos malades, il existe de la sclérose de la rate ou tout au moins de la périhépatite, on ne trouve chez aucun d'eux des signes de cirrhose hépatique.

Dans la cirrhose hypertrophique avec subictère, le foie est peut-être, au début, le siège de simples congestions passagères, mais bientôt il s'hypertrophie réellement, devient volumineux, saillant, dur, résistant au doigt; il déforme la base du thorax et l'abdomen, et, s'il peut encore, au moment des poussées d'ictère, comme l'a montré M. Jaccoud, subir un accroissement de volume, il revient après ces paroxysmes à un état qui est toujours une grande hypertrophie. Sa lésion est dominante et prend toujours le pas sur celle de la rate; ce qui est précisément l'inverse de ce que nous observons ici.

Enfin, la maladie, tout en permettant une assez grande survie, altère assez rapidement la nutrition générale, et la mort survient après une durée moyenne de six ou sept ans.

Nous sommes donc obligés de conclure que l'affection qui nous occupe diffère de toutes les maladies connues ou du moins décrites.

S'ensuit-il qu'elle soit sans rapport aucun avec les faits pathologiques déjà étudiés? Je ne le crois pas. Il me semble, au contraire, qu'il n'est pas impossible de rapprocher cette variété d'ictère chronique des affections aiguës ou subaiguës décrites sous le nom d'*ictères infectieux bénins*.

Vous savez que, sous ce nom, on a décrit les

ictères simples, et, entre autres, l'ictère catarrhal, paraissant dû à une auto-intoxication d'origine digestive ou à une infection ascendante mais légère des voies biliaires; il ne s'agit pas d'une maladie bien déterminée, d'une espèce nosologique bien précise, mais d'un genre comprenant de nombreuses variétés.

Dans d'autres cas, et non des moins graves, après une crise nette, accompagnée de polyurie brusque, au moment où tout faisait prévoir la guérison, la fièvre et l'ictère reprennent, c'est la *forme à rechute* décrite à tort sous ce nom de *maladie de Weil*, puisque d'autres auteurs en avaient donné des descriptions avant lui. Dans cette variété un fait permet, d'après M. Mathieu, de prévoir la rechute, c'est la persistance du gonflement de rate.

Supposons un ictère infectieux assez bénin pour ne pas être fébrile; supposons que cet ictère soit un ictère à rechute, que le nombre des rechutes soit indéfini, et qu'entre les poussées aiguës il persiste à la fois de l'ictère et une grosse rate indiquant la persistance de l'infection: vous aurez la maladie dont nous cherchons à préciser la nature.

Je vous propose de l'appeler *ictère infectieux chronique splénomégalique à formes paroxystiques*.

Pas plus que l'expression d'ictère infectieux (à rechute ou non), cette dénomination ne peut s'appliquer à une espèce déterminée: c'est un genre comme l'*ictère grave*, comme l'*endocardite infectieuse*. C'est un complexe répondant à un certain genre de causes, causes infectieuses probablement, d'origine gastro-intestinale, mais dont les espèces peuvent être multiples.

Cette conception, que j'ai formulée antérieurement, à propos de Mon. et de M^{me} O..., j'ai voulu l'étayer sur des recherches bactériologiques. J'ai donc fait pratiquer par M. Thiercelin, chef de mon laboratoire, des ponctions de la rate, moins dangereuses ici que dans les cas aigus.

Chez M^{me} O... et M^{me} V... les résultats ont été négatifs. M. Thiercelin n'a pu ramener qu'une quantité insignifiante de sang: les cultures sont restées stériles. Chez M^{me} S..., au contraire, l'examen direct sur lamelle, du liquide extrait de la rate, a montré la présence de diplocoques encapsulés, se colorant par le Gram. Ensemencés sur bouillon et gélose, ces microbes n'ont pas poussé. Inoculés directement à la souris, ils l'ont tuée en moins de vingt-quatre heures, et dans le sang de cette souris on les a retrouvés à l'état de pureté.

Quels sont ces microbes? Ils présentent tous les caractères du pneumocoque de Talamon-Frankel. Mais, ce que nous savons de la faible vitalité du pneumocoque est en contradiction avec la longue durée de la maladie. Aussi, sans vouloir préciser s'il est réellement en cause ou seul en cause dans la production de cet état morbide, il n'en reste pas moins démontré que chez une de nos malades, la rate contenait des bactéries virulentes pour la souris et que, par conséquent, il s'agit bien d'une maladie infectieuse. En outre, il est fort possible, et même très vraisemblable, que l'agent microbien, venant de l'intestin, varie d'un cas à l'autre.

Ces recherches doivent être poursuivies; elles devront porter sur les anaérobies comme sur les aérobie; mais, ce que je viens de vous en dire suffit à légitimer ma conception.

Le pronostic d'un pareil état n'est certainement pas d'une gravité extrême, puisque chez Mon. l'affection dure déjà depuis dix-neuf ans et que l'état général est encore excellent. Mais, il est à craindre que tôt ou tard surviennent de la cachexie et des troubles marqués de la nutrition. Le pronostic doit donc être réservé.

Le traitement ne peut être que symptomatique; mais, s'il est vrai, comme je le crois, que

L'infection est d'origine gastro-intestinale, il est rationnel de s'adresser avant tout à l'appareil digestif.

Le mieux est de s'en tenir à une hygiène rigoureuse, de soumettre les malades à un régime antidiagnostique sévère, de les mettre au lait pendant les crises, de soutenir les forces, de surveiller les émonctoires.

Tous mes malades avaient une gastrite parenchymateuse. C'est l'état habituel dans l'ictère catarrhal. Le duodénum participe à l'inflammation gastrique, et, de là, les lésions remontent dans les voies biliaires. J'ai donc soumis mes malades à des cures gastriques appropriées; ils s'en sont bien trouvés.

DE LA RADIOGRAPHIE

INTRODUCTION DU TUBE DE CROOKES

DANS LES CAVITÉS NATURELLES

PAR M. L. BOUCHACOURT
Interne des Hôpitaux.

Je me propose, dans cette note, d'exposer une modification que j'ai apportée à l'utilisation des rayons de Röntgen, modification qui permet l'introduction du tube de Crookes dans les cavités naturelles avec l'usage de la machine statique comme générateur d'électricité, suivant les conseils de M. Destot.

Historique. — Dans les premiers mois qui suivirent la découverte de Röntgen, l'action des nouveaux rayons sur l'organisme ne fut pas signalée. Ce sont les Américains qui la virent les premiers. Mais, rapidement, les observations se multiplièrent à un tel point, que les caractères de ces troubles purent être formulés par M. Destot.

D'une façon générale, ces troubles se caractérisent de la façon suivante:

1° La durée très longue de leur apparition. On les a vu survenir entre le sixième et le vingt-septième jour après la séance radiographique;

2° Leur apparition plus fréquente sur certaines régions; le creux épigastrique, la partie antérieure du thorax sont les régions les plus sensibles;

3° La très grande diversité des lésions constatées: chute des poils et des ongles, érythème, sphacèle de la peau pouvant aller jusqu'à la production d'abcès, ulcères à évolution lente avec très peu de tendance à la réparation (mortification des greffes dans une observation d'Apostoli).

Tous ces troubles trophiques ont été constatés en employant la bobine de Ruhmkorff comme générateur d'électricité. L'innocuité des rayons produits par la machine statique a été indiquée pour la première fois par M. Destot, puis par Free (de Chicago), et Monill (de New-York).

Cette innocuité n'est cependant pas absolue, comme le croyaient les Américains. M. Destot, en effet, qui a eu le grand mérite d'ériger en méthode courante l'emploi de la machine statique dans la production des rayons de Röntgen, a eu un léger accident en radiographiant un mal de Pott lombaire chez un étudiant en médecine. Il a vu survenir de l'érythème périombilical quinze jours après une pose de quarante-cinq minutes, le tube étant à 1 centimètre de la peau. Cet accident unique et véritablement insignifiant, ne pouvait interdire l'expérimentation et l'étude de la tolérance de l'organisme aux rayons de Röntgen, le tube de Crookes étant en contact avec le corps; d'autant plus que nous avons commencé les expériences sur nous-mêmes.

Je me suis servi, comme générateur d'électricité, d'une vieille machine Carré à plateau d'ébonite de 33 centimètres de diamètre, mue par une bicyclette

ordinaire à roue d'arrière suspendue. Je pouvais obtenir ainsi des étincelles de 18 centimètres de longueur.

Première série d'expériences sur moi-même. — J'avais vu à Lyon, à la fin de Décembre 1897, M. Destot faire fonctionner pendant quelques secondes un tube de Crookes dans sa main. Pour cela, il s'était isolé sur un tabouret de verre et s'était mis en communication avec le pôle + d'une machine Wimhurst. Chaque fois qu'il approchait du pôle - de la machine, l'extrémité cathodique de son tube, celui-

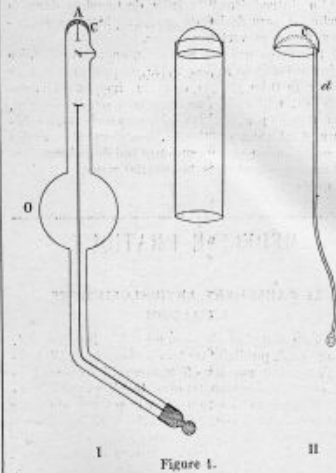


Figure 1.

ci s'éclairait, en même temps que des étincelles jaillissaient entre les deux.

Mais, le courant passant par le corps de l'expérimentateur, celui-ci ne pouvait s'approcher d'aucun objet en contact avec le sol, car des étincelles d'un contact fort désagréable avaient jailli entre lui et cet objet.

Dans les premiers jours de Janvier 1898, je répétai la même expérience avec l'aide de M. Granjon, externe du service, que je remercie ici du précieux concours qu'il m'a si obligeamment prêté; le tube s'éclairait parfaitement.

J'essayai ensuite la même manœuvre après avoir

même plusieurs fois cette expérience, sans plus d'inconvénients que je n'en ressentis.

Il est à remarquer que, dans ce cas, il n'y avait aucun contact direct entre moi et le pôle + de la machine. Nous étions seulement tous deux en communication avec le sol qui servait d'intermédiaire.

Je mis alors l'extrémité anodique de mon tube de Crookes, en contact avec le pôle + de la machine par l'intermédiaire d'une chaîne contenue dans un tube de caoutchouc. Le tube continua à s'éclairer, mais je ne perçus plus aucun picotement dans les doigts. Le courant passait en effet entièrement en dehors de moi; je ne servais plus que de support au tube.

Après avoir répété un grand nombre de fois ces expériences sans éprouver aucun trouble trophique ni autre, je fis part de mes observations à mon maître M. Bouilly, que je remercie bien vivement de la très grande bienveillance avec laquelle il a accueilli mes premiers essais dans cette voie.

M. Bouilly voulut bien m'autoriser alors à faire fonctionner un tube de Crookes dans le vagin d'une de ses malades après l'avoir isolé dans un spéculum de bois.

Cette expérimentation était légitime, puisque nous venions de voir:

1° Que les troubles trophiques n'étaient pas plus fréquents quand il y avait contact immédiat avec le tube.

2° Que l'électrisation de la malade était sans inconvénients pour elle. Il fallait, en effet, prévoir, par une cause quelconque, l'interruption de la communication de l'extrémité anodique du tube avec le pôle + de la machine et avec le sol;

3° Enfin, le troisième accident possible était la rupture du tube. Dans ce cas, la gaine de bois enveloppant le tube devait suffire largement, non seulement à protéger la paroi vaginale contre les éclats de verre, mais à retirer ceux-ci rapidement et en totalité.

Je fis donc faire un tube diaphragmé du modèle de M. Destot, mais à forme très allongée, et de très petit diamètre (fig. 1, I).

La surface éclairante, placée tout près de l'extrémité anodique A, pouvait pénétrer dans un spéculum en bois (fig. 1, II) dont elle occupait la partie voisine du fond.

Je fis placer au fond du spéculum une calotte métallique (C) sur laquelle était soudée un tube de laiton J entouré de caoutchouc. Sur cette calotte, venait s'appuyer l'extrémité anodique A du tube, coiffée elle-même d'une extrémité métallique arrondie (c').

Je fis souffler une ampoule O sur le trajet de ce tube de Crookes, à seule fin d'en augmenter la capacité et de permettre une conservation plus grande du vide.

Je fis fonctionner ce tube pendant dix minutes dans ma main, mes doigts étant en contact avec le spéculum en bois, sans éprouver aucun picotement ni aucune sensation spéciale. Je répétai et fis répéter un grand nombre de fois devant moi cette expérience.

Deuxième série d'expériences sur deux malades du service. — Le 28 Janvier 1898, j'introduisis facilement dans le vagin d'une malade ayant accouché deux mois auparavant, mon tube placé dans l'intérieur du spéculum en bois.

Je le fis fonctionner sans interruption pendant une demi-heure, la malade ne sentit absolument rien.

Les jours qui suivirent, j'examinai et interrogeai à plusieurs reprises cette malade; elle ne présentait aucun trouble.

Le 6 Février, je recommençai la même expérience chez la même malade, en faisant cette fois une séance de trente-cinq minutes: même tolérance que précédemment.

Le 17 Février, je plaçai, au-devant de la symphyse pubienne, une pellicule de Graffe et Jougla sensibilisée sur ses deux faces avec écrans renforceurs de Max-Köhl; pose, vingt minutes.

J'eus une épreuve à vrai dire assez médiocre, peu nette et mise très mal en plaque, mais permettant, néanmoins, de voir parfaitement l'écartement des deux os pubiens chez cette malade, accouchée depuis deux mois et demi, et âgée de vingt-trois ans.

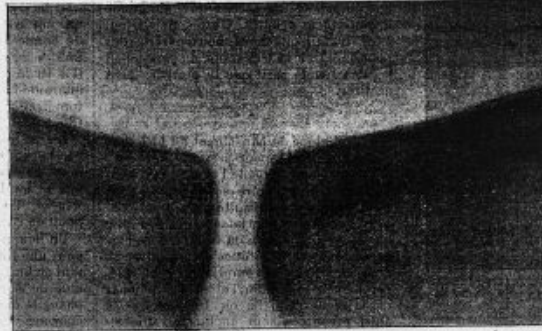


Figure 2.

relié le pôle + de ma machine Carré avec le sol, moi-même étant en contact avec le sol; le tube s'éclairait de même, tandis que je ressentais dans les doigts des picotements plutôt désagréables que douloureux.

N'étant pas isolé, j'avais le précieux avantage de ne pas risquer, comme précédemment, d'échanger des étincelles avec les objets ambiants.

Je fis fonctionner ainsi mon tube un grand nombre de fois dans ma main, l'électricité + n'ayant pas d'autre conducteur que moi; je n'éprouvai aucun trouble, aucun malaise. M. Granjon répéta lui-

1. Destot. — Province médicale, 1897, 17 Juillet.

C'est d'après cette radiographie que le dessin ci-joint (fig. 2) a pu être fait.

Le 20 Février, je radiographiai de même une deuxième malade, âgée de quarante-neuf ans, et n'ayant pas eu d'enfant depuis vingt-six ans (grossesse unique).

La pose ne fut que de dix minutes, par suite de la rupture d'une courroie de transmission. La réparation exigeant plusieurs minutes d'interruption, j'arrêtai la séance par crainte que la malade ne houpilât pendant ce temps de repos. Cependant, malgré le manque de pose, ce cliché est certainement supérieur au précédent.

L'intervalle interpubien est beaucoup plus étroit (fig. 3), ce qui se conçoit, puisque la malade est âgée et qu'elle n'a pas accouché depuis de nombreuses années.

Le 8 Mars ni l'une ni l'autre de ces deux malades ne présentait de trouble trophique; à aucun moment le passage du courant n'a été perçu par elles.

Avantages du procédé. — Ce procédé a le grand avantage de ramener la radiographie du squelette du tronc à une série de radiographies de parties peu épaisses, appliquées exactement sur la plaque photographique et sur un plan parallèle à cette plaque, ce qu'il est impossible d'obtenir pour le pubis, en radiographiant le bassin dans sa totalité d'avant en arrière, suivant la méthode ordinaire. Il est donc légitime de l'ériger en méthode courante.

Étant donné les obstacles matériels que j'ai eu à surmonter, l'insuffisance de mon moteur et la difficulté que j'ai rencontrée à faire fabriquer un tube convenable, je n'ai expérimenté ce procédé que pour la symphyse pubienne, mais, je suis persuadé qu'on pourra lui donner une grande extension.

4° En mettant, comme nous l'avons fait, le tube dans le vagin, on peut certainement radiographier

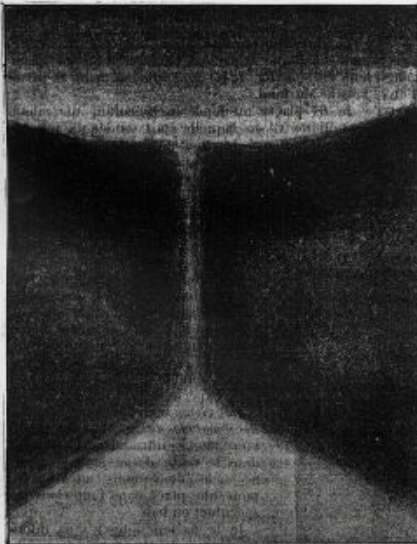


Figure 3.

facilement le coccyx et le sacrum, surtout si l'on prend la précaution de remplir d'air le rectum, directement ou par l'intermédiaire d'un ballon de Pétersen, de façon à éloigner suffisamment le tube pour augmenter les dimensions du cône d'éclairage et diminuer l'agrandissement de l'objet à radiographier.

On peut également, en mettant la malade sur le côté, radiographier les parties latérales du bassin et surtout les épines sciatiques, qui sont invisibles dans tous les clichés de bassin que j'ai vus.

Peut-être même, est-ce par cette voie qu'on arrivera à radiographier le fœtus *in utero*.

Il est certain, en effet, que les rayons de Röntgen, nés au niveau du col utérin chez une femme à

grossesse avancée, surtout dans le cas d'abdomen pendulum, n'auraient à traverser que l'œuf, si on les dirigeait en avant et en haut sur une plaque photographique ou sur un écran.

2° Un tube de Crookes de petite dimension pourrait de même être introduit dans le rectum et servir de centre comme le tube introduit dans le vagin, en ayant l'avantage de pouvoir être porté plus en haut et plus en arrière, on pourrait ainsi facilement reconnaître un calcul vésical. Si les rayons de Röntgen servent jamais en gynécologie, ce sera très probablement par cette voie.

3° En introduisant le tube de Crookes dans la bouche, il sera facile de radiographier les maxillaires, les corps vertébraux, etc.

Si même, ce qui est probable, on arrive à faire des instantanés de radiographie, on pourra peut-être pousser le tube jusque dans le pharynx et l'œsophage, et, malgré les mouvements de déglutition, obtenir des épreuves des plans antérieurs, postérieurs et latéraux du thorax, beaucoup plus nettes que celles qu'on obtient aujourd'hui dans lesquelles sont superposées toutes les parties non perméables aux rayons.

MÉDECINE PRATIQUE

LE PANSEMENT ANTIPHLOGISTIQUE A L'ALCOOL

Il y a un peu plus d'un an, un médecin allemand, M. Salzwedel, publiait* un travail dans lequel il attirait l'attention sur les effets merveilleux que l'alcool employé comme topique local, produit dans les inflammations septiques de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané. Sous l'influence d'un pansement à l'alcool appliqué d'une certaine façon, il a vu les lymphangites graves disparaître en vingt-quatre heures, les furoncles avorter, les panaris et les phlegmons non encore suppurés se résoudre ou bien se localiser rapidement et former de petites collections qu'on pouvait ensuite évacuer par la ponction ou à travers une toute petite incision. Le travail de M. Salzwedel passa presque inaperçu, et ce n'est que tout dernièrement que les faits avancés par lui ont été vérifiés et confirmés par Schmitt², ensuite par Loew³ assistant du prof. Bardenheuer à l'hôpital de Cologne, et enfin par Heuss⁴ (de Zurich). De tous ces travaux, celui de Heuss est particulièrement intéressant, car en perfectionnant le pansement de Salzwedel, il a pu en faire une application plus large et obtenir des résultats peut-être encore supérieurs à ceux qu'avait donné le pansement primitif. C'est donc surtout à ce travail que nous nous adresserons pour montrer la technique du pansement à l'alcool et le parti que le praticien peut en tirer.

La technique du pansement est fort simple. Étant donné, pour prendre un exemple, une lymphangite de l'avant-bras, consécutive à une piqûre septique, on procède de la façon suivante :

On prend de la tartarène que l'on plie en six ou huit, et on la trempe dans l'alcool à 95-96°. L'imbibition de la compresse doit être telle qu'en comprimant celle-ci légèrement avec la main, l'alcool ne coule pas de la compresse. La ou les compresses ainsi préparées sont appliquées directe-

ment sur la peau enflammée, de façon à recouvrir toute la région malade, et empiéter de tous les côtés sur une étendue de 1 à 1 cent. 1/2, sur la peau encore saine qui entoure la traînée ou la plaque

1. SALZWEDDEL. — « Weitere Mittheil. über dauernde Spiritusverbände ». *Berlin, klin. Wochenschr.*, 1896, n° 46 et 47.

2. SCHMITT. — « Chirurg. Mittheil. aus der Praxis ». *Munch. med. Wochenschr.*, 1896, p. 564.

3. LOEW. — « Mittheil. über die Salzwedel'sche Spiritusbehandlung ». *Berlin, klin. Wochenschr.*, 1897, n° 36, p. 775.

4. HEUSS. — « Ueber Alkoholdunstverbände ». *Therapeut. Wochenschr.*, 1897, n° 48, p. 1237.

de lymphangite. Par-dessus cette compresse et en la dépassant de 1 centimètre environ, on met une couche d'ouate hydrophile, épaisse de un ou deux travers de doigt, qu'on recouvre d'une toile imperméable, dont les bords doivent dépasser la couche sous-jacente d'ouate hydrophile. Le tout est maintenu en place par plusieurs tours de bande.

Tel est le pansement-type. La façon de l'appliquer varie naturellement avec la région sur laquelle il doit être placé, et aussi avec la nature et l'état de la lésion. Tel qu'il vient d'être décrit, il peut être employé dans les lésions non ulcéreuses de la peau ou du tissu sous-cutané (panaris, lymphangites profondes et superficielles, phlegmons en voie de formation, etc.). Il va de soi que même dans ces cas, il est indiqué, avant d'appliquer le pansement, de nettoyer la région des substances grasses, des impuretés qui peuvent s'y trouver, le mieux avec des tampons d'ouate imbibés d'éther. Si la lymphangite de l'avant-bras que nous avons choisie comme exemple, avait déjà provoqué la tuméfaction des ganglions cubitiaux, il faudrait prendre la précaution de les mettre aussi sous la compresse d'alcool.

Dans les plaies ou ulcères superficiels, M. Heuss conseille d'éviter le contact direct avec l'alcool, en interposant entre la plaie et la compresse une bande de gaze antiseptique (gaze xérolormée par exemple). Dans les ulcères de jambe, il saupoudre la surface dénudée, d'une substance épidermo-plastique (xérolorme), avant d'appliquer le pansement à l'alcool.

Le premier pansement est renouvelé au bout de douze heures. Les suivants peuvent être laissés plus longtemps en place.

Les effets de ce pansement sont fort remarquables. La fièvre, quand elle existe, diminue ou cesse complètement au bout de quelques heures. En cas de processus simplement inflammatoires (lymphangites septiques), la tendance à l'envahissement est arrêtée; la rougeur, la tuméfaction et la douleur s'atténuent rapidement, s'effacent et finissent par disparaître. Les choses se passent de la même façon quand il s'agit de plaies infectées. Dans les infiltrations inflammatoires (panaris, phlegmon), le pansement à l'alcool amène une résorption de l'exsudat, et prévient ainsi la suppuration quand il est appliqué dès le début; ou bien, il arrête la marche envahissante du processus, localise ce dernier dans un point, et favorise la formation rapide d'une collection purulente limitée (« abcès mûr »), presque encapsulée, dont le pus est, dans ces conditions, fluide, inodore, et s'écoule avec la plus grande facilité à travers une toute petite incision.

C'est ainsi que Heuss cite 40 cas de furonculose multiple, guéris tous sans exception, dans l'espace de quelques jours, sous son pansement à l'alcool.

Sans parler des lymphangites que nous avons pris pour exemple, Heuss signale encore de nombreux cas de panaris et d'inflammations phlegmoneuses qui ont avorté sous le pansement à l'alcool appliqué de bonne heure, dès le début du processus. Dans un cas de mastite énorme, datant de quinze jours, il a vu le pansement à l'alcool amener, au bout de quarante-huit heures, la disparition complète de la tuméfaction énorme, et la formation d'un abcès franc, dont l'incision amena rapidement la guérison.

Les mêmes faits se trouvent également consignés par Loew. Dans 23 phlegmons traités par le pansement à l'alcool, il a toujours vu le processus s'arrêter, se localiser, ou bien même rétroceder complètement. Un cas qu'il rapporte en détail est, à ce point de vue, particulièrement instructif.

Un homme de cinquante-cinq ans entre à l'hôpital pour une fracture bi-malléolaire mal soignée et datant de huit jours. Il existe, en même temps, un phlegmon de la partie inférieure de la jambe, et une lymphangite occupant tout le membre, avec ganglions énormes dans l'aîne; avec cela, une fièvre de 39°8, un mauvais état général et une série de phénomènes faisant penser à la septicémie. La situation est jugée tellement grave, qu'on propose l'amputation du membre. Comme le malade se refuse à cette opération, on entoure le membre d'un pansement à l'alcool. Dès le lendemain, la fièvre tombe, la lymphangite s'efface, la tuméfaction disparaît, un abcès se forme au niveau du mollet, dont l'incision amène l'issue du pus et des lambeaux gangrénés, et quatre jours plus tard, le malade était hors de tout danger.

Dans ce cas, l'action du pansement à l'alcool fait penser involontairement aux « abcès de fixation », de Fochier qui ont fait tant de bruit il y a quatre ou cinq ans.

Dans les panaris avec tuméfaction énorme de