Bibliothèque numérique
medic@

Dechambre, Amédée (dir.).
Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales / [publ. sous la] dir. de M. A. Dechambre . - série 4, tome 16, INH - KYT.

Paris : G. Masson : P. Asselin, 1889.

BIUM

(c) Bibliothèque interuniversitaire de médecine (Paris)
Adresse permanente : http://www.bium.univ-paris5.fr/histmed/medica/cote?extbnfdechambrex052

©BnF

DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

©BnF

PARIS. — TYPOGRAPHIE A. LAHURE
Rue de Fleurus, 9

©BnF

DICTIONNAIRE ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

DIRECTEURS

A. DECHAMBRE — L. LEREBOULLET

DE 1864 A 1885 — DEPUIS 1886

DIRECTEUR-ADJOINT : L. HAHN

COLLABORATEURS : MM. LES DOCTEURS

ARCHAMBAULT, ARLOING, ARNOULD (J.), ARNOZAN, ARSONVAL (D'), AUBRY (J.), AUVARD, AXENFELD, BAILLARGER, BAILLON, BALBIANI, BALL, BARIÉ, BARTH, BAZIN, BEAUGRAND, BÉCLARD, BÉHIER, BENEDEN (VAN), BERGER, BERNHEIM, BERTILLON, BERTIN-SANS, BESNIER (ERNEST), BLACHE, BLACHEZ, BLANCHARD (R.), BLAREZ, BOINET, BOISSEAU, BORDIER, BORIUS, BOUCHACOURT, BOUCHARD (CH.), BOUCHEREAU, BOUISSON, BOULAND (P.), BOULEY (H.), BOUREL-RONCIÈRE, BOURGOIN, BOURRU, BOURSIER, BOUSQUET, BOUVIER, BOYER, BRASSAC, BROCA, BROCHIN, BROUARDEL, BROWN-SÉQUARD, BRUN, BURCKER, BURLUREAUX, BUSSARD, CADIAT, CALMEIL, CAMPANA, CARLET (G.), CENAS (L.). CERISE, CHAMBARD, CHARCOT, CHARVOT, CHASSAIGNAC, CHAUVEAU, CHAUVEL, CHÉREAU, CHERVIN, CHOUPPE, CHRÉTIEN, CHRISTIAN, CLERMONT, COLIN (L.), CORNIL, COTARD, COULIER, COURTY, COYNE, DALLY, DAVAINE, DEBIERRE, DECHAMBRE (A.), DELENS, DELIOUX DE SAVIGNAC, DELORE, DELPECH, DEMANGE, DENONVILLIERS, DEPAUL, DIDAY, DOLBEAU, DUBREUILH, DUBUISSON, DU CAZAL, DUCLAUX, DUGUET, DUJARDIN-BEAUMETZ, DUPLAY (S.), DUREAU, DUTROULAU, DUWEZ, DUZEA, EGGER, ÉLOY, ÉLY, FABRE-DOMERGUE, FALRET (J.), FARABEUF, FÉLIZET, FÉRIS, FERRAND, FEULARD, FLEURY (DE), FOLLIN, FONSSAGRIVES, FORGUE, FOURNIER (E.), FOURNIER (H.), FRANCK-FRANÇOIS, FRÉDÉRICQ, GALTIER-BOISSIÈRE, GARIEL, GAVARRET, GAYET, GAYRAUD, GERVAIS (P.), GILLES DE LA TOURETTE, GILLETTE, GIRAUD-TEULON, GOBLEY, GRANCHER, GRASSET, GREENHILL, GRISOLLE, GUBLER, GUÉNIOT, GUÉRARD, GUILLARD, GUILLAUME, GUILLEMIN, GUYON (F.), HAHN (L.), HAMELIN, HAYEM, HECHT, HECKEL, HENNEGUY, HÉNOCQUE, HERRMANN, HEYDENREICH, HOVELACQUE, HUMBERT, HUTINEL, ISAMBERT, JABOULAY, JACQUEMIER, JUHEL-RÉNOY, KARTH, KELSCH, KIRMISSON, KRISHABER, LABBÉ (LÉON), LABBÉE, LABORDE, LABOULBÈNE, LACASSAGNE, LADREIT DE LA CHARRIÈRE, LAGNEAU (G.), LAGRANGE, LANCEREAUX, LARCHER (O.), LAURE, LAVERAN, LAVERAN (A.), LAYET, LECLERC (L.), LECORCHÉ, LE DOUBLE, LEFÈVRE (ED.), LEFORT (LÉON), LEGOUEST, LEGOYT, LEGROS, LEGROUX, LEMOINE, LEREBOULLET LEROUX, LE ROY DE MÉRICOURT, LETOURNEAU, LEVEN, LÉVY (MICHEL), LIÉGEOIS, LIÉTARD, LINAS, LIOUVILLE, LITTRÉ, LONGET, LONGUET, LUTZ, MABILLE, MAGITOT (E.), MAHÉ, MALAGUTTI, MARCHAND, MAREY, MARIE, MARTIN (A.-J.), MARTINS, MASSE, MATHIEU, MÉNARD, MERKLEN, MERRY-DELABOST, MICHEL (DE NANCY), MILLARD, MOLLIÈRE (DANIEL), MONOD (CH.), MONTANIER, MORACHE, MORAT, MOREL (B.-A.), MOSSÉ, MUSELIER, NICAISE, NICOLAS, NIELLY, NIMIER, NUEL, OBÉDÉNARE, OLLIER, ONIMUS, ORFILA (L.), ORNELLAS (D'), OUSTALET, PAJOT, PARCHAPPE, PARROT, PASTEUR, PAULET, PÉCHOLIER, PERRIN (MAURICE), PETER (M.), PETIT (A.), PETIT (L.-H.), PEYROT, PICQUÉ, PIGNOT, PINARD, PINGAUD, PITRES, POLAILLON, PONCET (ANT.), POSADA-ARANGO (A.), POTAIN, POUCHET (G.), POZZI, QUATREFAGES (DE), QUÉNU, RAULIN, RAYMOND, RECLUS, RÉGIS, REGNARD, REGNAULD, RENAUD (I.), RENAUT, RENDU, RENOU, RETTERER, REY, REYNAL, RICHE, RICHER (P.), RICKLIN, RITTI, ROBIN (ALBERT), ROBIN (CH.), ROCHARD, ROCHAS (DE), ROCHEFORT, ROGER (H.), ROHMER, ROLLET, ROTUREAU, ROUGET, ROYER (CLÉMENCE), SAINTE-CLAIRE DEVILLE (H.), SANNÉ, SANSON, SAUVAGE, SCHÜTZENBERGER (CH.), SCHÜTZENBERGER (P.), SÉBILEAU, SÉDILLOT, SÉE (MARC), SERVIER, SEYNES (DE), SINÉTY (DE), SIRY, SOUBEIRAN (L.), SPILLMANN (E.), STÉPHANOS (CLÔN), STRAUSS (H.), TARTIVEL, TESTELIN, TESTUT, THIBIERGE, THOMAS (L.), TILLAUX (P.), TOURDES, TOURNEUX, TRÉLAT (U.), TRIPIER (LÉON), TROISIER, VALLIN, VARIGNY (DE), VELPEAU, VERNEUIL, VÉZIAN, VIALLETON, VIAUD-GRAND-MARAIS, VIDAL (ÉM.), VIDAU, VILCOQ, VILLEMIN, VINCENT (E.), VINCENT (L.), VOILLEMIER, VULPIAN, WARLOMONT, WERTHEIMER, WIDAL, WILLM, WORMS (J.), WURTZ, ZUBER.

QUATRIÈME SÉRIE

F — K

TOME SEIZIÈME

INH — KYT

PARIS

ASSELIN ET HOUZEAU

LIBRAIRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

Place de l'École-de-Médecine

G. MASSON

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

Boulevard Saint-Germain, en face de l'École de Médecine

MDCCCLXXXIX

©BnF

©BnF

DICTIONNAIRE

ENCYCLOPÉDIQUE

DES

SCIENCES MÉDICALES

INHIBITION (de *inhibere*, arrêter, empêcher, suspendre, retarder). L'acte que nous appelons ainsi est connu en France sous les différents noms : *arrêt*, *suspension*, *action modératrice* ou *paralysante*. Toutes ces qualifications sont insuffisantes. Il importe, en effet, d'appeler par un nom n'appartenant guère qu'à lui un acte biologique tout à fait spécial. Le choix du mot inhibition nous était, du reste, tout naturellement indiqué par les raisons suivantes : la première, que les hommes de loi, en France, emploient ce mot pour exprimer quelque chose d'analogue à ce qui se passe dans l'organisme animal lorsqu'il y a inhibition; la seconde parce que le même mot est employé en Angleterre par les médecins et les physiologistes pour désigner l'acte spécial dont nous nous occupons. L'inhibition, pour les légistes, consiste en une décision qui arrête, suspend ou annihile une autre décision, ou dans l'action d'un juge qui met obstacle ou annule l'action d'autres juges. Pour nous, médecins, l'inhibition est un acte en vertu duquel une *propriété* ou une *activité* et, secondairement, une fonction ou une simple action, disparaît, complétement ou partiellement, soudainement ou très-rapidement, pour toujours ou temporairement, dans une ou plusieurs parties de l'organisme, à distance d'un point irrité du système nerveux et grâce à une influence spéciale, exercée par l'irritation transmise de ce point à la partie ou aux diverses parties où cette disparition se manifeste.

Il importe que l'on comprenne bien, ce qui, du reste, ressort forcément des termes de cette définition, que l'inhibition est un *acte* des tissus nerveux détruisant ou diminuant une puissance d'action en repos ou en activité, et non une simple cessation de puissance par une cause quelconque autre qu'une influence nerveuse. Que l'encéphale entier soit, par exemple, détruit par écrasement, il perd toutes ses propriétés, toutes ses activités et, conséquemment toutes ses fonctions. Cette perte s'opère sans inhibition, mais lors d'un pareil traumatisme nombre d'élements de ce grand centre nerveux sont irrités et produisent dans d'autres parties de l'organisme des phénomènes d'inhibition. La destruction de

©BnF

tissu dans ce cas donne donc origine à deux espèces de pertes de fonction, absolument distinctes l'une de l'autre. En effet, l'une d'elles est la conséquence directe du changement organique causé par l'écrasement, tandis que l'autre ayant lieu dans des parties plus ou moins lointaines est due à une influence exercée sur celles-ci par une irritation provenant de l'encéphale irrité. Je montrerai, en effet, plus loin, qu'il y a deux sortes absolument distinctes de pertes de puissance ou de fonction : l'une directement liée à une destruction ou altération de tissu, l'autre indirecte et dépendant d'une influence inhibitoire exercée par irritation provenant du point lésé et se manifestant plus ou moins loin de ce point.

Il importe que l'on comprenne bien qu'il n'y a pas d'inhibition d'action ou de fonction et que, lorsqu'une action ou une fonction disparaît par une acte inhibitoire, c'est la propriété ou l'activité dont elles dépendent qui sont inhibées. Deux espèces d'inhibition peuvent exister : l'une consistant en annihilation ou en diminution de puissance d'une propriété, l'autre dans le passage d'une propriété en action à la passivité, sans perte de sa puissance d'action. Ces deux sortes d'inhibition coexistent quelquefois, une propriété en action pouvant non-seulement devenir passive, mais encore disparaître plus ou moins complétement.

L'analyse de ce qui a lieu dans toute inhibition montre que ce phénomène est caractérisé par trois actes bien distincts l'un de l'autre : 1° une irritation d'un point de l'organisme à une distance plus ou moins grande de la partie où l'inhibition se montre ; 2° la transmission de l'irritation à cette partie ; 3° l'action spéciale de cette irritation, en vertu de laquelle disparaît la propriété ou l'activité (*voy.* mes *Recherches sur de nouveaux faits d'inhibition*, in *Archives de physiologie*, 1868, t. I, p. 159 et 318). L'inhibition consiste essentiellement en cette action spéciale qui, ainsi que je l'ai déjà dit, ne fait disparaître une action ou une fonction qu'en annihilant une propriété ou une activité.

Toutes les cessations d'action, alors que leur cause subsiste, toutes les pertes de fonction dans les centres nerveux, dans les nerfs et dans les tissus contractiles, ayant lieu sans altération organique locale, visible, et aussi sans changement notable dans l'état des vaisseaux sanguins ou de leur contenu, et se produisant à quelque distance d'un point irrité, immédiatement ou à peu près, après l'irritation, sont des inhibitions.

Historique. Bien que M. S. Guerardi ait réclamé (voy. *Leçons sur la physiologie*, par H. Milne Edwards, 1878-1879, t. XIII, p. 273) pour Galvani la découverte de l'inhibition, il est incontestable que c'est aux frères Ernest-Henri et Édouard Weber qu'est dû ce grand progrès. En effet, Galvani, pas plus que nombre d'autres savants (Legallois, Wilson Philip, Cuvier et autres) qui ont vu le cœur s'arrêter sous l'influence d'irritations des centres nerveux, n'a constaté que cet arrêt était un effet radicalement différent de celui qu'on observe en irritant un nerf quelconque allant à un muscle. Les frères Weber, dans leur premier travail communiqué à un congrès de naturalistes italiens à Naples (voy. *Annali universali di medicina*, novembre 1845, t. CXVI, p. 227), ont bien montré que le cœur sous l'influence d'irritations faradiques du bulbe ou du nerf vague s'arrête en diastole, c'est-à-dire à l'état passif et non parce qu'il se contracte comme le fait un muscle dont on irrite le nerf. Ceux qui voudront lire ce très-important travail en trouveront la traduction dans le numéro de janvier 1846 d'un journal annexé aux *Archives de médecine* et publié par Mandl et Claude

©BnF

Bernard (*Archives d'anat. et de physiol.*, 1846, p. 12). Budge, qui a revendiqué la priorité de cette importante découverte, n'a publié son premier travail que dans le second numéro de 1846 du journal de J. Müller (*Archiv für Anat. und Physiol.*, p. 294). M. H. Milne Edwards (*loco cit.*, 1859, t. IV, p. 159-150) n'aurait pas émis de doutes sur les droits des frères Weber, s'il avait eu connaissance de la publication que je viens de citer et qui, ainsi que je le sais positivement, à cause de l'impression causée sur moi par la lecture de ce travail, le jour même où j'ai soutenu ma thèse de doctorat à la Faculté de médecine de Paris, le 3 janvier 1846, a paru le 1er ou le 2 janvier, ce qui implique que la publication dans le journal italien (*Annali di medicina*) avait eu lieu en 1845.

Le second pas fait dans la voie de l'inhibition appartient à Eckhard (*Recueil de travaux de la Société allemande de Paris*, 1855, p. 1). Ce physiologiste a trouvé que, lorsqu'on irrite le nerf d'un muscle de grenouille par du sel marin, et qu'on fait passer par ce nerf un courant galvanique, on inhibe le nerf à tel point que le tétanos cesse. Bernard (*Leçons sur le système nerveux*, t. I, p. 208) et moi-même avons souvent répété cette expérience, qui est parfaitement exacte.

Le troisième progrès est dû à Pflüger (*Ueber das Hemmungsnervensystem für die peristaltischen Bewegungen der Gedärme*. Berlin, 1857), qui a trouvé que les mouvements de l'intestin peuvent être inhibés comme ceux du cœur.

Avant la publication du travail de Pflüger plusieurs physiologistes (Traube, Eckhard, Bernard, Budge) avaient trouvé des faits rendant très-probable que les mouvements respiratoires peuvent aussi être inhibés, mais ce n'est qu'en 1861 que J. Rosenthal (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, avril 1861, t. LII, p. 754) a établi d'une manière irréfutable que l'arrêt de la respiration, par certains nerfs, a lieu par inhibition.

En 1862 Eckhard (*Wiener Sitzungberichte*, 1862, Abth. II, t. XLV, p. 342) a signalé un autre fait important d'inhibition et a, par là, donné le premier l'interprétation véritable de certaines dilatations vasculaires. Il a trouvé que c'est, en partie au moins, par inhibition que s'opère la dilatation des vaisseaux sanguins dans l'érection du pénis.

A partir de 1862 des faits nouveaux et des particularités nouvelles à l'égard des faits antérieurs ont été publiés en nombre toujours croissant, élargissant sans cesse le champ maintenant immense de l'inhibition. Depuis bien longtemps, mais surtout depuis 1868, j'ai pris une part très-active à l'étude de l'inhibition et j'ai publié plus d'une centaine de notes et de mémoires sur ce sujet, qui était déjà si vaste en 1879 et 1880, que j'ai pu faire quarante leçons sur les phénomènes inhibitoires, sans épuiser les questions s'y rattachant.

I. *Champ de l'inhibition.* Ce n'est pas seulement à l'état normal, mais aussi comme puissance pathogénique et comme moyen thérapeutique, que l'inhibition joue un très-grand rôle. Bien qu'elle soit loin d'être complète, l'énumération que je vais donner des phénomènes de cette action si remarquable du système nerveux, suffira pour montrer que ce rôle est, en effet, immense. Le meilleur groupement de ces phénomènes se trouve dans la classification suivante :

I. — Inhibition de propriétés

1. Inhibition de l'excitabilité ou de la puissance d'action des nerfs (moteurs ou sensitifs).
2. — de l'irritabilité ou de la puissance d'action des tissus contractiles.
3. — des propriétés des centres nerveux (excitabilité au galvanisme et à d'autres agents, faculté réflexe, etc.).

©BnF

II. — Inhibition d'activités (pertes de fonction)

1. Inhibition de l'activité du cœur sanguin et des cœurs lymphatiques.
2. — de l'activité motrice respiratoire.
3. — des échanges entre les tissus et le sang.
4. — des sécrétions.
5. — de l'activité intellectuelle (perte de connaissance, sommeil, etc.).
6. — de la puissance motrice volontaire.
7. — de la sensibilité générale et des sens.
8. — de toutes ou de presque toutes les activités de l'organisme animal (mort apparente, léthargie, hibernation, état spécial des Fakirs Youghis).
9. — des mouvements de l'estomac, de l'intestin, de l'œsophage, etc.
10. — de l'érection du pénis.
11. — du travail utérin.
12. — de la contraction pupillaire.
13. — des mouvements des canaux excréteurs.
14. — de l'activité des centres vaso-moteurs dans l'encéphale, dans la moelle épinière ou à la périphérie.
15. — de l'activité de la moelle épinière qui donne aux muscles et aux divers sphincters leur tonicité.

III. — Inhibition d'états morbides

1. Inhibition des phénomènes morbides liés aux organes respiratoires (*toux, éternûment, hoquet, bâillement, asthme, spasme de la glotte, coqueluche, angine de poitrine*).
2. — de manifestations convulsives de toutes les espèces (celles de l'épilepsie, de l'hystérie, de la catalepsie, de la chorée).
3. — du tremblement, de la crampe, de l'ataxie locomotrice, de la contracture et de l'épilepsie spinale.
4. — de l'ivresse, du délire, de la folie.
5. — de toutes les névroses.
6. — de causes d'inhibition (dans l'anesthésie, la paralysie, la perte des sens, etc.).
7. — du vomissement.
8. — de la fièvre.
9. — d'états morbides des nerfs et en particulier des manifestations douloureuses (*odontalgie, otalgie, névralgies, douleurs fulgurantes, douleurs des plaies*, etc.).

II. *Parties inhibitiogènes.* Des expériences extrêmement multipliées, surtout durant les dix dernières années, m'ont montré qu'il est presque impossible d'irriter, même sans grande énergie, un point quelconque de l'organisme sans modifier l'état dynamique du système nerveux, et souvent aussi celui des tissus contractiles dans toutes les parties du corps, produisant ainsi des diminutions et des augmentations de puissance d'action, c'est-à-dire de l'inhibition dans certains points, et de la dynamogénie dans d'autres (voy. *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1886, t. CIII, p. 790). Les parties qui sont surtout le siége de ces changements de propriété sont les centres nerveux, les nerfs phrénique et sciatique et le tissu musculaire du diaphragme. Quant aux parties qui agissent le plus sous l'influence d'une irritation, pour inhiber ou dynamogénier les divers points du corps, ce sont le bulbe rachidien et le nerf sciatique (pour ce nerf, voy. *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, p. 210, 1885). Les modifications dynamiques qui se produisent peuvent se manifester comme pertes de fonction, et c'est là un des points les plus importants de l'histoire de l'inhibition. J'espère avoir réussi à démontrer, dans plusieurs publications, que presque toutes les pertes de fonction (paralysies, anesthésies, amauroses, pertes de connaissance, etc.), qu'elles soient dues à une affection organique des centres nerveux ou à une excitation périphérique (un ver dans l'intestin, par exemple), sont des effets inhibitoires dépendant d'une irritation agissant à distance du point lésé et non, comme on le croit, de ce que la lésion a détruit des éléments organiques possédant la fonction qui disparaît.

©BnF

Des diverses parties du corps aucune ne possède, au même degré que le bulbe rachidien, la puissance de produire certaines inhibitions. Je montrerai plus loin que le *nœud vital* de Flourens et les parties qui l'avoisinent ne sont pas le siége central de la respiration, bien que ces divers points contribuent dans une certaine mesure à l'exercice de cette fonction, mais qu'ils jouent un rôle considérable dans nombre d'inhibitions : celle des mouvements respiratoire et cardiaque, celle des activités de l'encéphale (perte de connaissance, etc.), celle des propriétés de la moelle épinière, des nerfs, des tissus contractiles, celle qui se manifeste par l'arrêt des sécrétions et des échanges entre le sang et les tissus dans tous les points de l'organisme. Mais ce singulier organe, qui ne peut quelquefois recevoir la plus légère irritation sans déterminer la mort, peut cependant, bien plus qu'aucune autre des parties de l'encéphale considérées comme servant aux mouvements volontaires et à la sensibilité, supporter des altérations organiques, même très-considérables, sans donner lieu aux inhibitions qui sont les vraies causes des paralysies et des anesthésies dans les membres.

Un semblable contraste, mais à un moindre degré, se trouve aussi pour les autres parties de la base de l'encéphale qui peuvent, mais avec une moindre puissance, produire des diminutions de propriété ou d'activité presque partout, et sont un peu plus capables de donner origine aux inhibitions de mouvement volontaire ou de sensibilité. Presque autant que le bulbe le cervelet peut déterminer la mort subite, mais avec cette différence radicale qu'il ne le peut guère qu'après un temps très-long de maladie, tandis que c'est le plus souvent au moment même où il est lésé, soit traumatiquement, soit par une hémorrhagie, que le bulbe produit, à la fois, la perte de connaissance et les trois syncopes cardiaque, respiratoire et des échanges nutritifs. En revanche, le cervelet dans toutes ses parties, et presque aussi souvent que les tubercules quadrijumeaux, peut inhiber la vision, soit dans un œil, soit dans les deux yeux, tandis que le bulbe, excepté dans un point assez peu étendu et seulement sous l'influence d'un traumatisme, ne semble pas pouvoir causer d'inhibition de la vision. Après ces différentes parties, la couche optique est celle qui, dans l'encéphale, peut déterminer le plus d'espèces variées d'inhibition.

Laissant de côté les inhibitions de mouvement volontaire, de sensibilité, des fonctions sensorielles en tant que liées à des lésions organiques des centres nerveux, je puis dire que les paralysies et les anesthésies appelées réflexes et les autres espèces d'inhibition sont de moins en moins fréquentes comme effets d'irritation dans les parties suivantes, en partant de la première nommée : 1° les nerfs trijumeau, auditif, vague et spinal (et surtout les terminaisons de ces nerfs aux narines, aux canaux semi-circulaires et à la muqueuse laryngée) ; 2° les filets nerveux du gros orteil et le tronc du nerf sciatique ; 3° le nerf grand sympathique abdominal et surtout les filets des capsules surrénales et ceux de la muqueuse intestinale ; 4° les nerfs cutanés (surtout ceux de la région prélaryngienne) et ceux de la muqueuse uréthrale ; 5° enfin les autres nerfs (de la vie animale et de la vie organique).

La moelle épinière dans toutes ses parties peut déterminer les diverses espèces d'inhibition, mais c'est surtout à la région cervicale et dans les parties supérieures que les irritations ont le plus de puissance inhibitrice.

III. *Espèces d'irritation ayant le plus de puissance inhibitrice.* L'inhibition peut être produite par toutes les espèces d'irritation : un simple contact, une secousse, un coup léger ou violent, une piqûre ou d'autres plaies, une luxation,

©BnF

une fracture, une opération chirurgicale, la rupture de l'utérus ou d'autres organes, l'irritation due à de l'urine extravasée, à du pus, à des matières fécales et d'autres substances provenant de l'intestin ou de l'estomac, à des calculs biliaires ou urinaires, au froid, à la chaleur, à l'électricité, à nombre d'agents chimiques ou de poisons, à une odeur, à une émotion, à l'excitation qui engendre l'état hypnotique et aux suggestions dans cet état, etc.

De toutes ces excitations, capables de déterminer des inhibitions, la plus fréquente, pour le clinicien, est celle due à une plaie par traumatisme ou hémorrhagie dans une partie du centre cérébro-spinal.

Des divers agents chimiques, médicamenteux ou toxiques, capables de produire de l'inhibition, il n'en est pas dont la puissance soit aussi grande et dont le champ d'action soit aussi varié que l'acide carbonique (surtout appliqué à la muqueuse laryngée) et le chloroforme en applications sur une très-grande surface de peau.

IV. *Les parties inexcitables du système nerveux possèdent la puissance inhibitrice.* On sait que depuis les travaux de Fritsch et Hitzig la surface cérébrale a été considérée comme possédant une zone excito-motrice et une zone non motrice. La connaissance de l'inhibition m'a conduit à trouver que cette distinction est fausse. J'en ai donné de nombreuses preuves dans des publications où j'ai traité de l'inhibition exercée par l'encéphale sur lui-même, mais il importe de dire que les parties de l'encéphale ou de la moelle épinière, que l'on considère comme inexcitables sous l'influence de certains modes d'excitation, ou celles qui ne semblent être excitables par aucune excitation, et qui paraissent ainsi être absolument incapables de donner lieu à des effets visibles, peuvent agir sur d'autres parties en en inhibant les propriétés. J'ai fait voir que presque toutes, sinon toutes les parties du cerveau, sont capables, suivant les circonstances, de produire des mouvements ou d'inhiber la base de l'encéphale ou la moelle épinière.

L'inexcitabilité semble donc ne pas exister dans le cerveau, où l'on ne trouve pas d'autres différences entre les diverses parties que celle-ci : l'excitabilité inhibitoire domine dans certains points, l'excitabilité motrice dans d'autres. Les nerfs eux-mêmes, comme la substance grise de la moelle épinière ou comme le cerveau dans nombre de ses parties, peuvent ne donner lieu à aucune manifestation motrice, sous l'influence d'une certaine excitation (la brûlure). Je me suis assuré qu'il se produit alors une inhibition au lieu d'un mouvement (*voy.* mon travail sur *l'excitabilité inhibitoire et l'excitabilité motrice, dans les régions occipitales et sphénoïdales du cerveau*, in *Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1884, p. 301).

V. *Circonstances favorables à l'inhibition.* Je n'ai pas besoin de dire que la facilité de production des actes inhibitoires varie avec l'idiosyncrasie des individus. De même que l'inhibition cardiaque survient aisément chez certains individus, de même aussi l'une quelconque des autres inhibitions peut apparaître tout aussi facilement. Les affections inflammatoires des centres nerveux ou des méninges, le tétanos et surtout l'hydrophobie rabique, augmentent notablement la puissance inhibitoire dans nombre de parties du système nerveux. Un chirurgien anglais, H.-W. Page (*Injuries of the Spine*, etc. London, 1883, p. 154), dit que dans les deux âges de faiblesse — l'enfance et la vieillesse — les influences inhibitoires du *choc* sont moindres qu'à l'âge adulte. Il y a quelque chose d'analogue pour les animaux nouveau-nés, quant à certaines inhibitions,

©BnF

mais il n'en est pas ainsi quand il s'agit de faiblesse ne dépendant pas de l'âge. J'ai constaté depuis bien longtemps que presque toutes les inhibitions deviennent bien plus faciles à produire chez des animaux ayant perdu une quantité notable de sang que chez ceux qui sont à l'état normal. Bernard (*Leçons de physiologie opératoire*. Paris, 1879, p. 425) dit avoir vu que les animaux affaiblis sont aisément tués par l'inhibition cardiaque, tandis que les animaux vigoureux recouvrent l'action du cœur au bout de peu de temps. Il rapporte que Chossat tuait des tourterelles, affaiblies par inanition, en leur pinçant la patte. On sait que les Fakirs indiens sont dans un état d'inanition lorsqu'ils inhibent leur cœur, leur respiration, leur activité intellectuelle et les échanges entre leurs tissus et leur sang et réussissent ainsi à rester des mois entiers, sans alimentation, dans un état spécial d'hibernation.

Si l'excitabilité des éléments à courant centripète du système nerveux diminue dans un point, la puissance inhibitrice y diminue aussi. Sur des animaux hémianesthésiés à *gauche*, par exemple, par la section de la moitié latérale *droite* de la moelle épinière ou du bulbe rachidien, j'ai trouvé que les diverses inhibitions que peut produire l'application du chloroforme sur la peau n'ont pas lieu lorsque cette application est faite sur le côté *gauche*, anesthésié, tandis qu'elles se montrent rapidement lorsque celle-ci est faite sur le côté *droit* hyperesthésié. C'est ainsi que Bernard a vu qne chez un chien ou un lapin, anesthésié par des inhalations de chloroforme, les effets inhibitoires et autres de l'acide prussique sont beaucoup moins marqués qu'à l'ordinaire (*loc. cit.*, p. 420).

VI. *Mort par inhibition et présence de phénomènes inhibitoires dans toutes les espèces de mort.* Il existe deux types fondamentaux de mort, quant aux phénomènes d'inhibition qui lui sont associés. Dans l'un — et c'est là la mort ordinaire avec une agonie plus ou moins violente et prolongée — l'inhibition est secondaire et liée à l'asphyxie; dans l'autre, l'inhibition est primitive, et c'est elle qui cause la mort. Ce second type, que j'ai signalé pour la première fois en 1858 et avec plus de détails ensuite (*Journal de la physiologie*, 1858, vol. I, p. 223, 1860; vol. III, p. 151-157; *Archives de la physiol.*, 1869, vol. II, p. 768), a des caractères si tranchés et si intéressants, qu'il importe de les faire connaître. C'est surtout dans les cas de piqûre du bulbe rachidien au niveau du *point vital* (substance grise du bec du calamus) que l'on observe à un haut degré tous les phénomènes de cette mort. Mais une émotion de même qu'une plaie et d'autres lésions d'une portion quelconque du bulbe ou de toute autre partie du système nerveux peuvent aussi causer cette espèce de mort. Après une piqûre ou une section du bulbe chez un Mammifère, on constate quelquefois l'inhibition immédiate de toutes les fonctions et de toutes les activités de l'encéphale. En même temps que cesse la respiration ainsi que toute volition ou perception, les échanges ordinaires entre les tissus et le sang dans tout l'organisme s'arrêtent aussi et le sang devient rougeâtre ou rouge dans les veines. La température de l'animal s'abaisse avec une si grande rapidité qu'il est difficile de s'expliquer ce refroidissement uniquement par une absence, même complète, de production de chaleur. Le cœur n'est inhibé complétement ou extrêmement affaibli que dans un très-petit nombre de cas. Il est néanmoins presque toujours affaibli, bien que, dans certains cas, ses mouvements persistent plus longtemps que dans la mort ordinaire. Je laisse de côté des effets très-remarquables que l'on peut observer dans la moelle épinière, dans les nerfs et dans les muscles, où de la dynamogénie se montre. Tous ces organes, en effet,

©BnF

gagnent en puissance, quant à leurs propriétés, et les muscles surtout sont tellement modifiés que la rigidité cadavérique, chez un chien, n'a fait place à la putréfaction qu'après quarante-sept jours (*Comptes rendus de l'Ac. des sciences*, t. XCVI, 1883, p. 417).

VII. *Toutes les inhibitions peuvent être associées l'une à l'autre.* Dans un travail (*Archives de physiol. normale et pathol.*, t. II, 1869, p. 769-777) sur ce que j'ai appelé les trois espèces de syncope (cardiaque, respiratoire et des échanges entre les tissus et le sang), j'ai fait voir que dans le type spécial de mort que je viens de décrire ces trois actions inhibitoires sont associées très-souvent à plusieurs autres inhibitions : je veux parler de la perte de toutes les activités cérébrales et surtout de la perte de connaissance sans coma. Il peut y avoir des associations encore plus nombreuses d'actes inhibitoires, mais je ne sache pas qu'il existe d'exemple de la coexistence des inhibitions de toutes les puissances du système nerveux et des tissus contractiles, quelle que soit la cause qui les produit. Les cas où j'ai trouvé le plus grand nombre d'inhibitions sont ceux que j'ai étudiés depuis déjà trente ans (voy. *Journal de la physiologie*, etc., vol. I, 1858, p. 231) et dans lesquels la mort a lieu sans agonie et où il y a à la fois les trois syncopes dont je viens de parler avec l'inhibition des activités cérébrales et de plusieurs sécrétions, surtout de celle de l'urine.

VIII. *Des associations de l'inhibition avec de la dynamogénie et d'autres actions.* Quand on passe en revue les causes de l'inhibition, on comprend aisément que non-seulement plusieurs espèces de manifestations inhibitoires doivent nécessairement s'associer souvent à la production d'autres phénomènes. De toutes les associations celle qui s'observe le plus fréquemment consiste dans l'apparition simultanée de la dynamogénie et de l'inhibition. On sait que j'ai appelé dynamogénie (*voy.* ce mot, vol. XXX, p. 756, 1re série de ce Dictionnaire) un acte se manifestant dans les centres nerveux, dans les nerfs ou dans les tissus contractiles, consistant en une augmentation, absolument ou à peu près soudaine, d'une propriété ou d'une activité résultant d'une influence dynamique spéciale exercée sur la partie où il se produit par une irritation transmise d'un point du système nerveux plus ou moins éloigné et capable de durer un temps très-court ou très-long. On voit par là que l'inhibition et la dynamogénie sont exactement le contraire l'une de l'autre, quant aux changements de la puissance d'action, mais qu'à part cela ces deux actes se caractérisent exactement par les mêmes particularités. Il est si extrêmement fréquent de voir apparaître simultanément l'inhibition et la dynamogénie, que l'on est conduit à se demander si la *force*, quelle qu'elle soit, qui disparaît dans les parties inhibées, ne s'est pas transportée là où la dynamogénie se montre. Vulpian (art. Moelle épinière de ce Dictionnaire, 2e série, t. VIII, p. 381-406 et 415-17), sans avoir une claire notion à cet égard, — il en était bien loin, — s'est demandé si une diminution de sensibilité d'un côté du corps, après une hémisection de la moelle, ne dépend pas de ce que la force nerveuse se transporte de ce côté à l'autre où l'on trouve une augmentation de sensibilité. Je reviendrai sur cette question en traitant de la nature de l'inhibition à la fin de cet article.

Dans nombre de publications j'ai montré que les irritations unilatérales de la peau ou d'autres parties déterminent de l'inhibition dans un des côtés du corps, de la dynamogénie dans l'autre.

Dans l'espèce si intéressante de mort dont j'ai parlé ci-dessus et qui est précédée par l'inhibition des échanges entre les tissus et le sang. il y a aussi une

©BnF

dynamogénie notable de la moelle épinière, des nerfs moteurs et vaso-moteurs et des divers tissus contractiles, en même temps que se montrent les inhibitions encéphaliques et autres que j'ai signalées. Mais d'autres associations d'actions ont lieu dans ce cas : j'ai trouvé, en effet, qu'il faut admettre que l'influence inhibitrice des échanges normaux et des sécrétions est associée à la production partout (cerveau, foie, intestin, muscles, etc.) d'un changement chimique qui retarde considérablement la putréfaction.

Une même excitation centrale ou périphérique peut déterminer simultanément une inhibition et la mise en jeu d'une puissance quelconque. J'ai montré en 1858 (*Journal de la physiol.*, etc., vol. I, p. 512) et depuis lors dans plusieurs publications que l'excitation qui produit les mouvements respiratoires s'associe dans certains cas, sinon toujours, à une action du bulbe qui descend le long des nerfs vagues au cœur et inhibe l'activité de cet organe. Le cathétérisme uréthral amène quelquefois des mouvements réflexes plus ou moins convulsifs dans les membres pelviens, en même temps qu'un certain degré d'inhibition cardiaque qui peut être accompagnée d'un peu d'inhibition de la respiration et des échanges nutritifs.

Des actes tels que de la contracture, des convulsions, du délire, etc., peuvent résulter d'une même cause irritatrice provoquant quelque part de l'inhibition, et provenant d'un point périphérique ou central du système nerveux. C'est ainsi que dans les affections organiques de la zone motrice corticale du cerveau la paralysie est souvent associée aux convulsions. Les phénomènes actifs qui s'associent à des inhibitions peuvent se montrer dans une même partie, mais en général, comme c'est le cas surtout pour les lésions organiques de la moelle épinière, l'inhibition a lieu d'un côté alors qu'un phénomène actif (contracture surtout) se montre de l'autre côté.

IX. *Durée des actes inhibitoires.* Si l'inhibition complète du cœur dure peu, en général, il arrive souvent qu'il n'en soit pas de même pour nombre d'autres inhibitions et aussi pour l'inhibition cardiaque incomplète. En effet, nombre de cas montrent que le pouls peut être ralenti d'une manière persistante, pendant des jours, des semaines et des mois successifs, par suite d'irritations encéphaliques variées quant à leur siége et à leur nature. Il en est de même pour l'inhibition respiratoire, pour celle de la faculté réflexe et de la puissance tonique de la moelle épinière à l'égard des membres et des sphincters de la vessie et de l'anus. Il en est de même aussi et surtout pour l'inhibition des mouvements volontaires, de la sensibilité, et pour la perte des sens, de la parole, de l'intelligence, etc., dans les cas de lésion unilatérale de l'encéphale ou d'une partie d'un des côtés de la moelle épinière, ainsi que dans nombre de cas de lésion occupant des parties des deux côtés des centres nerveux. Les paralysies, les anesthésies, les amauroses et les autres pertes de fonction dites réflexes, peuvent persister même après la suppression de la cause qui les avait produites. C'est ce qu'on voit assez souvent après la guérison d'une névralgie ou l'expulsion de vers intestinaux qui avaient produit ces pertes de fonction.

Les inhibitions d'activité cérébrale peuvent durer des semaines entières et même beaucoup plus dans les cas de léthargie, mais elles sont de courte durée dans l'immense majorité des cas d'apoplexie par épanchement sanguin, ramollissement, etc.

L'inhibition peut cesser tout d'un coup, comme le montrent les faits de transfert dont je parlerai plus loin et les cas où une irritation de la peau par

©BnF

section fait disparaître une anesthésie produite par inhibition (*voy.* les faits de M. Tillaux et les explications que j'en ai données dans les *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1884, p. 423, et 1888, pp. 245, 276 et 290).

J'ai rapporté des faits montrant que l'effet inhibitoire de certaines lésions cérébrales sur l'excitabilité de la moelle épinière a pu durer plus de quatre mois chez un cobaye et plus de dix mois chez un chien.

X. *La production de l'inhibition réclame-t-elle essentiellement une excitation très-énergique?* Je réponds négativement à cette question, mais il n'en est pas moins vrai que la plupart des espèces d'inhibition ne se produisent le plus souvent qu'après une excitation extrêmement énergique. C'est ce que l'on voit pour les inhibitions cardiaques, respiratoires, intestinales, etc. Même avant la découverte des frères Weber, Wilson Philip (*An experimental Inquiry into the Laws of the vital Functions*. London, 1839, fourth Edit., p. 92-93) avait déjà appuyé sur des faits décisifs la doctrine qu'une excitation légère dn système nerveux augmente son activité, ainsi que celle du cœur et des muscles, tandis qu'une forte excitation diminue ou anéantit la puissance du cœur, des muscles et d'autres parties. Ranke (*Journal of Anat. and Physiol.* London, 1868, vol. II, p. 188) a bien établi une distinction, que j'avais signalée longtemps avant, à l'égard de la faculté réflexe de la moelle épinière, à savoir qu'une excitation légère la met en jeu, tandis qu'une excitation forte l'inhibe. Charles Rouget (Introduction à la 2e édition de la traduction de mes *Leçons sur le diagnostic et le traitement des paralysies des membres inférieurs*. Paris, 1865, p. 52-55) a montré que l'excitation légère du nerf auriculaire fait contracter, par action réflexe, les vaisseaux de l'oreille, tandis qu'une excitation forte inhibe les centres vaso-constricteurs de cet appendice. J'ai fait connaître qu'une excitation légère de la peau par le chloroforme active le cœur et la respiration, tandis qu'une excitation forte et étendue (en surface) inhibe incomplétement le cœur et la respiration.

J'ai signalé depuis longtemps cette intéressante particularité que l'excitation légère de la zone épileptogène cervico-faciale détermine un accès d'épilepsie, tandis qu'une excitation vive empêche l'accès et peut même inhiber la maladie à tel point que l'animal n'a plus d'attaques ni spontanées ni provoquées. Naumann (cité par Edes, *Physiol. and Pathol. of the Sympathetic Nervous System*, New-York, 1863, p. 45) a trouvé que les vaisseaux sanguins du mésentère de la grenouille se contractent quand on irrite faiblement le sciatique et se dilatent au contraire (par inhibition) quand l'irritation est forte. Il en est ainsi, dans beaucoup de cas, pour les contractions et les inhibitions vasculaires. Les excitations galvaniques de la zone excito-motrice corticale du cerveau déterminent des mouvements; les excitations, bien plus énergiques pourtant, de la zone dite inexcitable de l'écorce cérébrale, ne causent pas de mouvements et produisent, ainsi que je l'ai trouvé, de l'inhibition à la base de l'encéphale et souvent aussi à la moelle épinière. Dans les cas d'épilepsie spinale, chez l'homme ou chez les animaux, une excitation cutanée légère donne lieu à l'attaque, tandis qu'une excitation violente du gros orteil, comme je l'ai trouvé, inhibe l'attaque à un moment quelconque de son existence. L'acide carbonique, en quantité relativement peu considérable dans le sang, peut donner lieu à des convulsions. Au contraire, en quantité bien plus grande, il inhibe la moelle épinière et empêche les convulsions (*voy.* mon travail in *Comptes rendus de la Soc. de biologie*, 1884, p. 556). De même cet agent à dose faible fait battre le cœur et l'inhibe à dose

©BnF

très-considérable. Enfin une attaque d'hystérie peut être provoquée par une excitation légère des ovaires et inhibée par une excitation énergique de ces organes.

Une expérience de Wegele (*Revue des sciences médicales*, t. XXI, 1883, p. 24) montre que, si dans des conditions spéciales on irrite violemment la patte d'un animal, par pression mécanique, on produit une contraction réflexe de longue durée, contraction que l'on inhibe, au contraire, par une excitation légère de la même partie (un léger chatouillement).

D'un autre côté il n'est pas rare de voir l'inverse. Ainsi Luchsinger (*Revue des sciences médicales*. Paris, 1882, t. XX, p. [441) causait l'inhibition des mouvements rhythmiques, ayant lieu chez une couleuvre décapitée, par une irritation très-légère de la peau, et déterminait des mouvements réflexes par une vive irritation. J'ai trouvé qu'une excitation faradique énergique d'un nerf mixte, tenant à la moelle épinière d'un mammifère, augmente l'excitabilité de ce nerf, tandis qu'un courant faradique, trop faible pour causer un mouvement, inhibe l'excitabilité de ce nerf. Dans l'expérience que j'ai mentionnée ci-dessus et qui consiste en une piqûre légère du bulbe il peut y avoir inhibition soudaine du cœur, de la respiration, des échanges nutritifs et des activités cérébrales, c'est-à-dire des effets inhibitoires nombreux et tellement capables de durer que j'ai vainement essayé de faire revenir à la vie des animaux ainsi foudroyés. Il y a donc là des effets absolument hors de proportion avec l'énergie de l'excitation, si nous jugeons de celle-ci par l'étendue de la partie irritée du système nerveux et par l'espèce d'irritation qui consiste simplement en une piqûre superficielle. L'histoire des morts subites sous l'influence de causes quelquefois très-légères, telles qu'un choc moral, un coup sur l'abdomen ou sur le larynx, montre que des effets inhibitoires considérables ne réclament pas nécessairement des irritations énergiques.

XI. *Influence de l'état dynamique des tissus ou organes sur la production de l'inhibition*. Heidenhain a émis l'idée que l'inhibition a lieu ou non suivant l'état des parties où l'on essaie de la faire apparaître. Il croit que, si une cellule nerveuse est à l'état d'activité, une excitation peut inhiber cette activité, et que, si, au contraire, cette cellule est en repos, la même excitation la met en action. Que ceci soit en général vrai pour les tissus ou organes en activité ou en repos, je ne le nie pas, mais d'une part il arrive quelquefois que des activités, loin d'être inhibées par les excitations souvent capables de les inhiber, sont, au contraire, dynamogénées par elles, et d'une autre part, ainsi que je l'ai établi, des excitations peuvent agir, sur des propriétés à l'état passif ou actif, de manière à les inhiber, et alors des excitations nouvelles sont sans effet, la puissance d'agir ayant disparu temporairement ou pour toujours.

Tous les phénomènes qui s'observent dans l'organisme étant des *réactions*, c'est-à-dire des effets d'irritation, il est tout naturel qu'un tissu à l'état de repos soit mis en jeu et manifeste sa puissance propre d'action sous l'influence d'une irritation, mais il serait absolument inexact de croire que deux choses seulement peuvent exister : une mise en jeu de propriété ou une inhibition. Un tissu peut être à l'état passif, et alors une irritation peut : 1° mettre en jeu sa propriété et produire ainsi une contraction, une douleur, une action réflexe, etc.; 2° inhiber cette propriété; 3° la dynamogénier. Si un tissu est à l'état d'activité, elle peut être diminuée, détruite ou augmentée, c'est-à-dire inhibée ou dynamogéniée. Si la puissance d'un tissu est inhibée, elle peut être dynamogéniée ou

©BnF

vice versâ, et c'est là ce qu'on voit dans les faits cliniques ou expérimentaux de transfert que je rapporterai plus loin.

Plusieurs faits que j'ai trouvés autrefois et d'autres que j'ai constatés récemment avec d'Arsonval montrent que la respiration peut être dynamogéniée ou inhibée par le même agent, l'acide carbonique. Lorsque le nombre des mouvements respiratoires avait été augmenté par une influence dynamogénique de l'acide carbonique, il était rapidement diminué et quelquefois même annihilé par une influence inhibitoire du même agent. Il y avait donc dynamogénie ou inhibition suivant l'état où se trouvait l'appareil respiratoire.

Des faits ayant quelque analogie avec ceux-là ont été signalés pour le cœur par nombre de physiologistes, et en particulier par Munk, Wundt, Panum, Schelske, Cyon, Ch. Rouget et d'autres. J'appellerai l'attention à cet égard sur un intéressant travail de M. Gley (*Comptes rendus de la Soc. de biol.*, 1885, p. 547) et sur le savant article de François-Franck sur le *Nerf Sympathique* dans ce Dictionnaire (3e série, vol. XIV, p. 143).

Une particularité remarquable dans l'histoire de l'inhibition, particularité certainement liée à ce que nous venons de dire, est tous les jours constatée dans l'hypnotisme. Dumont-Pallier surtout a très-souvent insisté sur le fait que ce qui produit le sommeil hypnotique comme tous les autres phénomènes (dynamogéniques, inhibitoires ou autres) de cet état particulier du système nerveux peut aussi faire l'inverse, c'est-à-dire faire cesser ce qui a été produit.

XII. *Il n'existe pas d'appareil nerveux spécial* (*centres et conducteurs centripètes et centrifuges*) *pour les actions inhibitoires.* La place me manque pour discuter ici la question de savoir si des centres d'inhibition existent dans l'encéphale et dans la moelle épinière. Du reste, dans le très-remarquable article de Vulpian sur la moelle épinière (*voy.* ce Dictionnaire, 2e série, t. VIII, p. 499 et 486), la fausseté de l'existence de la doctrine de Setschenow sur l'existence d'un centre inhibiteur dans la couche optique a été pleinement démontrée.

Des faits cliniques et expérimentaux établissent que toutes les parties des centres nerveux capables de déterminer des actions réflexes motrices, sécrétoires, nutritives, trophiques, etc., peuvent aussi donner lieu à des actes inhibitoires. Il y a plus : presque toutes, sinon toutes, les parties du centre cérébro-rachidien, comme tous les nerfs sensitifs et sensoriaux, peuvent déterminer de l'inhibition. Les éléments centraux et les conducteurs afférents ou efférents auxquels nous devons les actes inhibitoires devraient donc (ce qui est inacceptable) être disséminés, en nombre immense, les premiers dans presque tout l'axe cérébro-spinal, les seconds dans des nerfs ayant les propriétés et les fonctions les plus variées. Comme il est possible de démontrer que les nerfs accélérateurs du cœur sont capables de l'inhiber et que le nerf inhibiteur ordinaire de cet organe peut non-seulement le faire se contracter plus vite et plus fort, mais aussi le tétaniser (Ch. Rouget), et que, conséquemment, les mêmes fibres qui, dans ces nerfs, dans certaines circonstances, font contracter le cœur, dans d'autres l'inhibent, il est très-probable que les mêmes cellules des centres nerveux qui sont capables de produire des actions motrices, sécrétoires, nutritives, trophiques, etc., ont aussi le pouvoir de causer de l'inhibition dans les divers tissus et organes. François-Franck, s'appuyant en partie sur des faits que j'ai trouvés, a déjà soutenu dans ce Dictionnaire (3e série, vol. XIV, p. 143), des idées analogues à celles que je viens d'exposer.

©BnF

Si quelques physiologistes, comme Setschenow, Lauder Brunton, Isaac Ott et d'autres, ont pu commettre la faute d'accepter la doctrine d'après laquelle il existe des centres d'inhibition dans l'encéphale et dans la moelle, il en est d'autres, parmi lesquels Vulpian surtout (*loc. cit.*, p. 479 et 486), qui ont combattu cette opinion avec énergie et victorieusement.

Après ce que j'ai dit ci-dessus il est inutile de combattre les idées de MM. Ott et Smith sur les voies de prétendues fibres inhibitrices dans la moelle épinière et sur leur lieu de décussation (voy. *Archives de neurologie*, vol. I, p. 130).

Un très-habile physiologiste, le docteur W.-H. Gaskell, a appelé l'attention sur un caractère anatomique qu'il croit appartenir aux fibres nerveuses inhibitrices, mais lui-même n'a constaté ce caractère que sur le nerf vague (*Journal of Physiology*, t. VII, p. 29 et 30). Or nous savons que ce nerf n'est pas essentiellement inhibiteur, puisqu'il devient moteur dans certaines circonstances.

XIII. *L'inhibition, bien qu'étant un acte purement dynamique, s'accompagne ou est bientôt suivie de changements organiques.* On comprendra sans explication aucune que, lorsque l'inhibition se manifeste par une dilatation vasculaire, par l'arrêt des échanges entre les tissus et le sang, par l'arrêt des sécrétions, etc., des changements organiques en résultent plus ou moins promptement. Mais c'est bien moins dans ces cas ou dans d'autres où la nutrition est nécessairement troublée, en même temps qu'il y a de l'inhibition, que des altérations organiques considérables se montrent comme épiphénomènes de l'acte inhibitoire. C'est surtout dans les cas d'inhibition de la moelle épinière ou plutôt de certaines de ses parties que des altérations organiques surviennent. Je ferai voir plus loin que des associations ont lieu fréquemment, sinon toujours, dans ces cas et assez souvent dans d'autres cas, entre l'inhibition et une influence trophique morbide. C'est ainsi que les lésions cérébelleuses peuvent déterminer à la fois une inhibition des parties motrices des membres inférieurs dans la moelle dorso-lombaire et une influence trophique morbide suivie du ramollissement de cette moelle; c'est ainsi que la dégénérescence secondaire de la base de l'encéphale, de la moelle épinière, et les états plus ou moins inflammatoires des nerfs et des muscles paralysés, résultent d'une influence trophique morbide associée à une inhibition de la puissance motrice dans les cas de lésion des prétendus centres moteurs de l'écorce cérébrale ou des radiations blanches qui, de ces parties, vont à la base de l'encéphale; c'est ainsi que si fréquemment la névrite optique (surtout dans les cas de tumeur de la moitié droite du cerveau) s'associe avec l'inhibition du sens de la vue.

Dans les paralysies et anesthésies réflexes, dans la paralysie hystérique et dans d'autres pertes de fonction sans lésion organique des centres nerveux, il n'y a pas en général une association évidente entre l'inhibition qui cause ces perturbations fonctionnelles et une influence trophique morbide. Mais j'ai entendu Charcot dire que dans la paralysie hystérique, qu'elle soit due ou non à un traumatisme, cette association existe quelquefois. Pour ma part, je l'ai vue au moins une fois.

XIV. *Transfert des inhibitions.* Je puis dire que les paralysies des muscles de la vie animale et de ceux des vaisseaux sanguins, de même que les anesthésies de cause organique encéphalique ou médullaire, sont des phénomènes dépendant d'une inhibition, c'est-à-dire d'un acte purement dynamique. Cette opinion est fondée en partie sur le fait que toutes ces pertes de fonction, produites par une lésion organique du centre cérébro-rachidien, dans un des côtés du corps, peu-

©BnF

vent disparaître de ce côté et être transférées à l'autre sous l'influence d'une seconde lésion organique de ce centre. Il en est ainsi même pour l'hémianesthésie due à la section transversale de la capsule interne chez le chien : elle disparaît et se montre de l'autre côté après une autre lésion (faite à la moelle épinière). La fameuse expérience de Veyssière, sur laquelle on s'était fondé pour établir que tous les conducteurs des impressions sensitives passent par la partie postérieure de la capsule interne perd donc toute sa valeur, car la seconde lésion (celle faite à la moelle dans mon expérience) ne change rien à la première, et il est évident que, si l'anesthésie dépendait de la section des fibres conductrices des impressions sensitives dans la capsule interne, elle persisterait, que l'on fasse ou non une autre lésion ailleurs. Je renverrai pour les questions de transfert d'anesthésie et d'hyperesthésie, de paralysie motrice volontaire, d'hypothermie et d'hyperthermie, à mes publications dans les *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1879, p. 131 et 135 ; 1885, p. 246, et *Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, t. CV, 1887, p. 646).

Un des faits les plus curieux de transfert que j'aie trouvés s'est montré chez des grenouilles qui, ayant eu leur puissance motrice volontaire augmentée d'un côté et diminuée de l'autre par la section de la moitié *droite* du cerveau, ont recouvré l'équilibre normal des forces motrices des membres par la section du cerveau *gauche*, le côté inhibé recouvrant l'état normal par une dynamogénie et le côté dynamogénié par une influence inhibitoire.

XV. *Des inhibitions que la volonté peut produire.* De tous les actes inhibitoires celui que la volonté produit le plus aisément est l'arrêt des mouvements respiratoires. Mais, ainsi que tout le monde le sait, cet arrêt ne peut pas être prolongé au delà d'un temps très-court. Dans ce cas c'est la faculté réflexe des centres respiratoires disséminés à la base de l'encéphale et dans la moelle cervicale qui est inhibée. C'est aussi la faculté réflexe de quelques parties de ces centres qui est inhibée par la volonté, lorsque celle-ci arrête la toux ou l'éternument. La puissance de la volonté pour empêcher la toux est bien plus grande qu'on ne le croit, et il est fâcheux que l'on n'en tire pas profit dans les cas d'affections laryngées, bronchiques ou pulmonaires. Diday a publié des travaux intéressants à ce sujet (*Gazette médicale* de Paris, 1838, p. 165, et 1843, p. 103).

L'arrêt inhibitoire de la faculté réflexe de la moelle épinière, par la volonté, est bien connu. Les phénomènes réflexes ordinaires à la suite du chatouillement de la plante du pied peuvent être évités lorsqu'on sait que le chatouillement va être fait.

L'inhibition cardiaque peut certainement être obtenue par un acte de volonté, mais bien peu de personnes sont douées de cette puissance. Depuis le cas célèbre du colonel Townshend, plusieurs cas ont été publiés. J'en connais un que j'ai observé avec un grand soin chez un de mes élèves de l'École de médecine de Boston. C'était un jeune homme de vingt et un ans en excellente santé. Il arrêtait son cœur complétement et presque tout d'un coup lorsqu'il le voulait. Je m'attendais à voir que l'arrêt du cœur dépendait d'une influence inhibitoire venant du bulbe, associée à un effort respiratoire énergique. En d'autres termes, je croyais que tout ce que la volonté avait à faire dans ce cas consistait dans son emploi pour faire un grand effort respiratoire[1]. Il n'en était pas tout

[1] J'ai dit plus haut (*voy.* ci-dessus VII) que j'ai trouvé, en 1858, que dans certaines conditions, le thorax étant ouvert, on voit, lorsque les respirations sont ralenties, que le cœur est inhibé à la fin de chaque effort inspiratoire. Je viens de trouver qu'une inhibition

©BnF

à fait ainsi. Sans doute les mouvements respiratoires étaient plus forts qu'à l'ordinaire, mais pas assez pour que je pusse avoir la preuve que l'arrêt du cœur n'était qu'un acte associé au travail respiratoire. Il est donc certain que, pendant un temps très-court (de 15 à 25 secondes), le cœur, chez ce jeune homme, était directement inhibé par une influence volontaire. Le docteur R. D. Mussey a rapporté deux cas remarquables d'arrêt du cœur par la volonté (*Boston Medical Journal*, 1859, vol. LX, p. 251-262).

La volonté peut inhiber un grand nombre d'actions presque normales ou plus ou moins morbides. Je me bornerai à mentionner le bâillement, le hoquet, certains tics, des mouvements choréiques ou hystériques, le tremblement de la paralysie agitante, le strabisme, le bégaiement, etc. (*voy.* un travail de M. Jolly dans la *Gazette médicale de Paris*, 1836, p. 653). Il est digne d'intérêt que fort peu d'actes normaux puissent être inhibés par la volonté. Je ne puis guère mentionner, en addition aux faits d'inhibition que je viens de signaler et qui sont relatifs à certaines actions réflexes, que le rire et l'activité intellectuelle. On sait que quelques personnes peuvent inhiber leur activité intellectuelle, c'est-à-dire s'endormir par une influence volontaire. Le sommeil, ainsi que je l'ai montré (*Archives de physiologie*, 5e série, vol. I, 1889, p. 333), est un phénomène d'inhibition.

Mais, si l'action de la volonté, comme cause d'inhibition des puissances normales des animaux inférieurs et de l'homme, est limitée aux activités cérébrales, il n'en est pas de même pour cette sorte de volonté qui n'agit que par suggestion dans l'état particulier où se trouvent les centres nerveux dans l'hypnotisme. Dans cet état singulier, des inhibitions peuvent avoir lieu partout ou bien à peu près.

XVI. *De quelques influences de l'inhibition sur les muscles et sur le cerveau comme centre physique.* Nous devons à un physiologiste du plus haut mérite, le professeur Beaunis (de Nancy), des faits et des vues du plus vif intérêt à l'égard de l'inhibition (*voy.* la 3e édition de ses *Nouveaux éléments de physiologie*. Paris, 1888, vol. I, p. 678-687). Voici les conclusions de quelques-unes des recherches originales de M. Beaunis : 1° l'inhibition peut interrompre un mouvement commencé, qu'il soit volontaire, ou traumatique ou réflexe ; 2° les muscles peuvent s'allonger par acte inhibitoire ; 3° toute excitation nerveuse détermine, dans la substance nerveuse excitée, deux modifications de sens con-

cardiaque, de très-courte durée, mais complète, survient chez le chien et le lapin, à la fin de chaque respiration, lorsque l'animal respire un air composé de 30 pour 100 d'acide carbonique et de 70 pour 100 d'air atmosphérique. Le travail respiratoire est alors extrêmement laborieux et rapide, et la dilatation thoracique dans l'inspiration est considérable. On constate que le cœur s'arrête au moment même où l'inspiration commence et ne bat de nouveau que lorsque l'expiration va finir ou lorsqu'elle est terminée. Le temps étant très-court entre la fin de l'expiration et le début de l'inspiration suivante, il n'y a qu'une systole ventriculaire dans cet espace de temps. De telle sorte que chaque acte respiratoire complet (inspiration et expiration) avait pour intermédiaire une action cardiaque, et le nombre des respirations dans un temps donné était égal à celui des mouvements du cœur. Une exception à cette dernière règle a eu lieu assez souvent. Lorsque le rhythme respiratoire changeait par suite d'une prolongation exceptionnelle de l'expiration, le cœur battait une fois avant la fin de l'expiration et une autre fois à la fin même de cet acte. Quand les animaux étaient fatigués par leurs efforts respiratoires violents (après quinze, vingt ou trente minutes de respiration de 30 pour 100 de CO^2), le cœur reprenait sa liberté et l'influence inhibitrice cardiaque associée à l'effort respiratoire n'avait plus lieu. Je publierai, dans le n° 3 des *Arch. de physiol.*, juillet 1889, les principaux détails de ces faits si intéressants, que nous avons étudiés récemment, d'Arsonval et moi.

©BnF

traire, une impulsion à l'activité d'une part et une tendance à l'inhibition de cette activité d'une autre part; 4° la manifestation quelconque (mouvement, sensation, sécrétion, etc.) qui suit une excitation nerveuse n'est que la résultante de ces deux actions contraires; 5° tout processus psychique est la résultante de deux actions contraires, une d'impulsion, l'autre d'inhibition; 6° cette dualité se retrouve au fond de toute manifestation psychique, mouvement volontaire, passion, détermination, pensée.

XVII. *La connaissance de l'inhibition nous permet d'expliquer bien des faits singuliers et nous conduit à rejeter des opinions acceptées universellement.* Je n'insisterai pas ici sur deux preuves de l'importance des notions nouvelles que nous devons à la connaissance de l'inhibition et j'espère qu'il suffira de mentionner quelques faits décisifs.

Tout le monde sait que, dans le tétanos et dans le choléra (surtout dans cette dernière affection), l'opium peut être pris, à dose énorme, sans produire ses effets toxiques. J'ai pu, pour ma part, dans certains cas de choléra, donner en un jour plusieurs cuillerées à café de laudanum de Sydenham sans voir apparaître de phénomènes d'empoisonnement. Aujourd'hui que nous savons que c'est par suite d'actes inhibitoires que la mort est produite par l'opium, nous pouvons très-bien comprendre pourquoi la toxicité de ce médicament diminue si notablement dans ces deux affections. C'est qu'elles détruisent en grande partie ou entièrement l'excitabilité inhibitoire. Ce que j'ai dit à l'égard de l'opium, je puis le dire aussi du chlorure de baryum, dont la toxicité, ainsi que l'ont montré plusieurs médecins italiens, ne se montre pas dans les cas de tétanos traumatique. Je pourrais rapporter nombre de faits analogues à l'égard d'autres maladies et d'autres médicaments.

L'état du cerveau dans le choléra, qui a été signalé par Dieffenbach, par Magendie et d'autres auteurs, est absolument incompréhensible, quand on admet le rôle que tout le monde assigne au sang oxygéné dans les fonctions de ce centre nerveux. En effet, si nous mettons en présence, d'une part, la doctrine qui paraît si solidement établie que le cerveau ne peut conserver ses activités sans recevoir du sang rouge, chargé au moins d'une certaine quantité d'oxygène, et, d'une autre part, le fait que dans nombre de cas de choléra le sang circule à peine dans le cerveau, qu'il y est poisseux, noirâtre et très-pauvre en oxygène, il nous faut admettre que ce n'est pas l'absence du sang artériel ordinaire qui, chez les décapités ou chez des individus non cholériques ayant soit une syncope cardiaque durable, soit une hémorrhagie considérable, fait cesser les diverses activités cérébrales. Maintenant que mes expériences ont démontré que le cerveau peut soudainement perdre toutes ses activités sous l'influence d'une irritation inhibitrice, malgré la présence et la circulation d'un sang artériel normal, il est tout simple de comprendre que, dans la mort par asphyxie ou dans le type opposé, c'est-à-dire dans la mort avec arrêt des échanges, la cessation des activités cérébrales est due à autre chose que l'absence d'un sang convenablement oxygéné. Il est facile aussi de comprendre que sous l'influence du choléra l'excitabilité inhibitrice (comme je l'ai déjà dit pour l'absence de toxicité de l'opium) disparaît et que les irritations inhibitrices dépendant de l'excès d'acide carbonique dans le sang ne se produisent pas.

XVIII. Théorie de l'inhibition. La définition que j'ai donnée de l'inhibition ne montre aucunement en quoi consiste l'*acte inhibitoire*. La place me man-

©BnF

quant pour traiter ce sujet avec les développements nécessaires, je me bornerai à faire quelques remarques essentielles.

Le premier point est de savoir si c'est avec raison que des physiologistes et des médecins ont déclaré qu'il n'y a très-souvent dans les manifestations inhibitoires que des effets dus à de l'épuisement. La doctrine de l'épuisement, comme substitut à la théorie de l'inhibition, a été soutenue par des hommes de grand mérite, parmi lesquels je ne nommerai que Schiff, Moleschott, sir Joseph Lister, M. Jaccoud et M. Féré (parmi les travaux très-intéressants de M. Féré, à ce sujet, je citerai les pages 131, 179, 195 et 221 des *Comptes rendus de la Société de biologie*, 1886).

Je ferai remarquer que, d'une part, nous voyons très-souvent les plus grandes fatigues, le plus grand épuisement, exister sans perte d'activité et surtout sans perte de propriété, tandis que d'une autre part il n'y pas trace d'épuisement d'un nerf, d'un muscle, du cerveau, des reins et de nombre d'autres organes, alors que, sans avoir été mis en jeu et, conséquemment, loin d'avoir été soumis à des pertes de puissance par excès d'action, nous voyons subitement disparaître les activités ou les propriétés de ces parties sous l'influence d'une irritation partant d'un point plus ou moins éloigné d'elles. Je demanderai, par exemple, où est l'épuisement quand un courant d'acide carbonique passant à travers le larynx fait disparaître soudainement ou l'activité cardiaque, ou l'activité respiratoire, ou la faculté de ressentir des douleurs ou une attaque d'épilepsie? Je pourrais prendre l'histoire des phénomènes inhibitoires et montrer que pour chacun d'eux la perte d'une activité ou d'une propriété (c'est-à-dire une inhibition) peut avoir lieu sans qu'il y ait possibilité d'épuisement. D'une part, conséquemment, je crois devoir le répéter, l'inhibition peut exister sans qu'il y ait d'épuisement de la partie inhibée, et d'une autre part, comme je l'ai aussi dit, il peut y avoir dans nombre d'organes ou de parties les plus grandes fatigues sans perte d'activité ou de propriété.

L'épuisement, en réalité, ne cause jamais de perte complète d'activité ou de propriété et partant de perte complète de fonction. Il affaiblit tout simplement, et la faiblesse et l'inhibition sont des états tout à fait distincts l'un de l'autre.

Mais, si l'inhibition n'est pas de l'épuisement, qu'est-ce ? La seule théorie vraiment sérieuse est celle que Cl. Bernard semble avoir été le premier à émettre et d'après laquelle l'inhibition résulterait d'actions nerveuses plus ou moins semblables à celle que présente la lumière dans le phénomène des interférences. Cette hypothèse, bien qu'elle manque de base anatomique, a été soutenue avec habileté par Herzen, Romanès, Lauder Brunton, et pourrait à la rigueur expliquer l'inhibition d'une activité dans nombre de parties, mais il est certain qu'elle ne peut pas expliquer l'inhibition des propriétés dans une partie quelconque et surtout dans les glandes et les tissus contractiles.

Sans proposer de théorie pour expliquer l'inhibition, Vulpian (article Moelle Épinière, dans ce Dictionnaire, 2e série, t. VIII, p. 413, 414) a émis des idées qui, d'après certains faits, auraient pu conduire à une doctrine acceptable. A propos des résultats ordinaires d'une hémisection latérale de la moelle épinière, à savoir de l'anesthésie du côté correspondant et de l'hyperesthésie du côté opposé, Vulpian dit : « Si l'on étudie la signification de ces faits, on est amené à considérer l'anesthésie croisée comme une sorte d'effet de l'hyperesthésie directe. L'affaiblissement (croisé) de la sensibilité... me paraît lié, par une

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales / [publ. sous la] dir. de ... - page 21 sur 812

©BnF

étroite connexité, à l'exaltation de la sensibilité du côté de la lésion. Il semble que l'exaltation de l'excitabilité d'une moitié de la moelle ne puisse pas avoir lieu sans une dépression corrélative de l'excitabilité des parties homologues de la moitié opposée de l'organe. Ce balancement physiologique des deux moitiés de la moelle épinière se retrouve, je crois, dans le fonctionnement de l'isthme de l'encéphale. Cette hypothèse est-elle suffisante? Je n'oserais pas l'affirmer. En tout cas, elle s'adapte assez bien à l'ensemble des faits observés et elle peut servir à expliquer les résultats des lésions unilatérales ou des hémisections transversales de cet organe. »

L'idée de Vulpian, dans les phrases un peu obscures qui précèdent, est incontestablement que par l'influence d'une hémisection latérale de la moelle épinière la force nerveuse employée dans la transmission des impressions sensitives se déplace de façon à disparaître de la moitié opposée de cet organe et à s'accumuler dans la moitié du côté lésé. L'anesthésie, étant de l'inhibition, se montre ainsi dans les parties qui seraient privées de force nerveuse, et l'hyperesthésie, qui est de la dynamogénie, apparaît là où la force nerveuse se serait accumulée. Cela étant, la question sur la nature de l'inhibition est celle-ci. Y a-t-il là où l'inhibition se montre une simple perte de puissance d'action parce que la force nerveuse a passé des éléments nerveux ou autres, qui sont inhibés, à d'autres éléments, plus ou moins distants, qui sont alors dynamogéniés? Étendant la question, je me suis demandé (voy. *Gazette hebdom. de médecine*, etc., 1882) si dans toutes les inhibitions il n'existe qu'un simple déplacement de force nerveuse et si, conséqemment, toute inhibition s'accompagne d'une dynamogénie, ce dernier changement dynamique étant absolument proportionnel au premier? En partie par les raisons suivantes j'ai refusé d'admettre que l'inhibition puisse être expliquée de cette façon : 1° il y a assez souvent des actes d'inhibition sans que l'on puisse trouver, ni au voisinage de l'endroit où ils ont lieu, ni à une distance quelconque, une trace de dynamogénie; 2° l'inverse est vrai aussi : on peut constater une augmentation de puissance dynamique en un point sans trouver de l'inhibition ailleurs ; 3° dans les cas excessivement nombreux où j'ai trouvé qu'une irritation en un point quelconque de l'organisme déterminait de l'inhibition dans certaines parties et de la dynamogénie dans d'autres, le degré de ces changements dynamiques était extrêmement variable, très-faible souvent pour l'un des deux et très-considérable pour l'autre et même presque nul quelquefois quant à la dynamogénie et aussi grand que possible quant à l'inhibition; 4° dans la plupart des cas d'inhibition d'une cause morbide (épilepsie, hystérie, catalepsie, contracture, douleurs, etc.), il n'y a pas de dynamogénie.

Je pourrais ajouter nombre d'arguments aux précédents, mais ils suffisent pour démontrer que l'inhibition n'est pas essentiellement due à un déplacement de force.

Les notions que quelques physiologistes ont émises à l'égard du cœur, dont l'inhibition a été considérée comme liée à un changement électrique (Gaskell), ne peuvent certainement pas servir à expliquer l'immense variété des phénomènes inhibitoires.

C'est cependant dans la recherche des changements dynamiques qui accompagnent les inhibitions qu'il faudra chercher l'explication de cet important phénomène. Pour ma part j'enseigne depuis dix ans que l'inhibition consiste très-probablement en une transformation de forces. Les faits sont extrêmement

nombreux et variés qui viennent à l'appui de cette idée. La démonstration cependant n'est pas complète et je me bornerai conséquemment à dire que, des théories de l'inhibition, celle-là est la seule qui n'ait pas de faits contre elle. C.-E. Brown-Séquard.

INIENCÉPHALES (de *ἰνίον*, occiput, et *ἐγκέφαλος*, encéphale). Genre de monstres exencéphaliens chez lesquels l'anomalie crânienne est compliquée d'une fissure spinale. Le crâne ouvert dans la partie occipitale laisse saillir en dehors une partie de l'encéphale. Cette monstruosité, rare du reste, est ordinairement accompagnée d'anomalies des viscères thoraciques et abdominaux. L. Hn.

INIODYMES (de *ἰνίον*, occiput, et *δίδυμος*, jumeau). On désigne d'une manière générale sous ce nom les monstres doubles formés par un seul corps portant deux têtes réunies par leurs parties postérieures. L. Hn.

INIOPES (de *ἰνίον*, occiput, et *ὤψ*, œil). Genre de montres doubles syncéphaliens caractérisés par l'existence de deux corps bien distincts au-dessous de l'ombilic, et soudés au-dessus de celui-ci. La tête, incomplétement double, présente d'un côté une face complète, ce qui distingue ces monstres des *janiceps;* la face incomplète n'offre qu'un seul œil imparfait et une ou deux oreilles L. Hn.

INOCARPINE. Matière colorante rouge, extraite du *Bocoa* (*Inocarpus*) *edulis* Forst., arbre des Moluques. Le suc coule incolore de l'arbre incisé, mais se colore à l'air et se dessèche en une masse gommeuse, soluble dans l'eau et l'alcool, insoluble dans l'éther, contenant l'inocarpine et une matière colorante jaune, la *xanthocarpine*. L. Hn.

INOCARPUS (Forst). Ce genre de plantes, aujourd'hui reconnu comme synonyme de *Bocoa* Aubl. (ce dernier nom est antérieur), a été créé pour une plante des îles du Pacifique, et a été placé pendant longtemps dans beaucoup de groupes naturels auxquels il est étranger. On sait aujourd'hui que c'est une Légumineuse de la série des Dalbergiées, à fleurs polygames, à 5 pétales, 10 étamines, avec un ovaire unicarpellé, pauciovulé. Le fruit est coriace ou subdrupacé, monosperme. La graine renferme un très-gros embryon charnu. C'est ce dernier qui est comestible dans l'*I. edulis* Forst. (qui doit prendre le nom de *Bocoa edulis*). Son fruit se vend sur les marchés à Noukahiva sous le nom vulgaire et grossier de *Mapé*. L'embryon est comestible; on le considère comme tonique, analeptique et aphrodisiaque. Sa saveur est, dit-on, celle de nos châtaignes. On dit aussi que c'est la *Noix d'Ahy* et le *Gatip* de Java; le *Laka* de la Nouvelle-Guinée, mais peut-être y a-t-il là quelque confusion. L'écorce de *Ratta*, médicinale dans la mer du Sud, paraît être celle du *B. edulis*.

Disons à ce propos que le *Bocoa provacensis* Aubl., plante congénère, mais de la Guyane, a un bois tinctorial, le *Bois de Boco*. H. Bn.

INOGÈNE. Substance hypothétique des muscles (Hermann), susceptible de se dédoubler, pendant la contraction et les actions chimiques, en acides lactique et sarcolactique et en myosine. L. Hn.

©BnF

INOSIQUE (Acide). Ce corps n'a été d'abord connu qu'en composition avec la potasse. L'*inosate de potasse*, principe immédiat des muscles, cristallise en prismes allongés. Il se dissout aisément dans l'eau, mais est insoluble dans l'alcool et l'éther. L'acide inosique s'isole de l'inosate de baryte qui reste dans les eaux-mères de la préparation de la créatine et forme une masse amorphe, très-soluble dans l'eau, à peine soluble dans l'alcool, insoluble dans l'éther. L. Hn.

INOSITE. $C^6H^{12}O^6 + {}^2H^2O$. Synonyme : *Phaséomannite*. Sucre non fermentescible, se rencontre dans l'organisme animal, particulièrement dans les muscles du cœur, dans le poumon, les reins, le foie, la rate, le cerveau, et dans l'urine des albuminuriques et des diabétiques (*voy.* Urine). Elle existe en outre dans les fruits verts d'un grand nombre de Légumineuses, haricots, pois, lentilles, etc., dans le chou, la digitale pourprée, le pissenlit, dans les semences des pommes de terre, dans les asperges, dans le jus de raisin, dans les feuilles de vigne, de frêne, etc.

Pour préparer l'inosite avec la chair musculaire et les tissus des animaux, on traite par l'eau comme dans la préparation de la créatine, on concentre les eaux-mères d'où la créatine s'est déposée et l'on y précipite l'excès de baryte par l'acide sulfurique étendu; on filtre et on fait bouillir pour chasser les acides gras; on agite le résidu avec de l'éther qui enlève les dernières traces d'acides gras et un peu d'acide lactique, puis on ajoute de l'alcool fort jusqu'à ce que la liqueur se trouble; il se précipite du sulfate de potasse mêlé de cristaux d'inosite ressemblant à ceux du gypse; un peu d'eau chaude redissout l'inosite qu'on purifie par cristallisation.

Cloetta extrait directement l'inosite en laissant le tissu animal haché en contact avec de l'eau pendant vingt-quatre heures; il décante, passe le résidu, réduit la liqueur au dixième au bain-marie, puis coagule à chaud l'albumine et l'hématine par l'acide acétique, précipite les impuretés par l'acétate de plomb, l'inosite elle-même par le sous-acétate, puis met celle-ci en liberté par l'hydrogène sulfuré et enfin filtre et traite par l'alcool. Il se dépose de l'inosite mélangée d'un peu d'acide urique.

Il existe un grand nombre d'autres procédés d'extraction de l'inosite : des haricots verts, pois, lentilles, moût de raisin, feuilles de noyer, et d'une foule de plantes; nous ne pouvons les décrire ici.

L'inosite forme de gros cristaux rhombiques, incolores, efflorescents, de saveur sucrée, perdant à 100 degrés leurs deux molécules d'eau de cristallisation; elle brunit à 195 degrés, fond à 205 degrés; sa densité est de 1,524. Elle est assez soluble dans l'eau, insoluble dans l'alcool absolu, l'éther et le chloroforme. L'inosite n'est pas attaquée par les acides sulfurique et chlorhydrique étendus; l'acide nitrique la transforme en un éther ou glycoside, l'*inosite hexanitrique*, $C^6(AzHO^3)^6$. L'inosite ne brunit pas par la potasse, ne réduit pas la liqueur de Fehling; évaporée avec de l'acide nitrique, puis additionnée d'une solution ammoniacale de chlorure de calcium et, évaporée derechef, elle se colore en rose rouge. Chauffée avec de l'acide oxalique, elle fournit, comme les autres alcools polyatomiques, de l'acide carbonique mélangé d'oxyde de carbone et de l'acide formique. Abandonnée en contact avec la craie et du fromage en putréfaction, elle subit d'abord la fermentation lactique, puis la fermentation butyrique.

©BnF

Quant à son rôle physiologique, l'inosite paraît être un produit de la métamorphose régressive des substances albuminoïdes dans l'organisme. L. Hn.

INOSURIE. *Voy.* Urine.

INSECTES. (ἔντομον en grec, de ἐν, en, et τομὴ, section; *insectum* en latin, dérivé de *insecare* : *in*, en, et *secare*, couper, à cause des étranglements du corps). Les Insectes forment la plus nombreuse partie des animaux articulés renfermant les Crustacés (*voy.* Crustacés), les Arachnides (*voy.* Arachnides et Araignées), les Myriapodes (*voy.* Myriapodes) et les Insectes proprement dits.

Le caractère le plus saillant des Insectes consiste en ce que leur corps est divisé en travers par des plis ou des incisions nombreuses, formant des anneaux ou segments, sur plusieurs desquels sont attachés des appendices ou membres articulés; les Insectes sont tous arthropodes.

D'une manière générale, on peut dire que les Insectes parvenus à l'état adulte sont des animaux hexapodes, ou à six pattes, dépourvus de squelette intérieur, ayant le système nerveux composé d'un double cordon renflé d'espace en espace, situé sous le ventre, à l'exception des premiers ganglions qui sont placés supérieurement et dans la tête. Circulation par un vaisseau dorsal, le sang s'épanchant ensuite entre les organes. Respiration par des canaux aériens ou trachées, s'étendant le long du corps et communiquant avec l'air extérieur par des ouvertures latérales ou stigmates. Génération presque toujours et exclusivement ovipare, à sexes séparés. Le corps recouvert de téguments coriaces, parfois membraneux, offre trois parties : la tête, portant deux antennes, deux yeux composés, souvent des yeux lisses ou stemmates, une bouche de forme variable; 2° un tronc ou thorax, donnant constamment attache en dessous à six pattes articulées, souvent en dessus à deux ou quatre ailes; 3° un abdomen formé d'un nombre variable de segments, présentant à peu d'exceptions près à l'extrémité les organes sexuels mâles et femelles. Ces diverses parties du corps se modifient d'ordinaire et n'apparaissent complètes qu'après des changements successifs de forme appelés métamorphoses (*voy.* Métamorphose).

Les Insectes sont tellement répandus qu'ils se trouvent de tous côtés, tantôt sur la terre et dans l'eau, tantôt sur les plantes et sur les animaux, marchant ou volant. Partout où la vie animale est possible, on rencontre des insectes, même hypogés et aussi dans la profondeur des cavernes. Quelques espèces vivent dans la haute mer sur des algues et quelques autres sont immergés à la marée haute. Les exigences d'un espace extrêmement restreint ne me permettant de donner qu'une esquisse rapide des Insectes en général, je prie le lecteur de se reporter pour les détails aux différents articles déjà parus sur les Coléoptères, Orthoptères, Lépidoptères, Diptères, etc., etc.

Au sujet de tous les ordres d'Insectes, la tête, le thorax et l'abdomen, ont été décrits, avec leurs parties constituantes. J'insisterai ici sur les usages des organes et les fonctions des appareils, en examinant la nutrition, la génération et les relations des Insectes avec le milieu extérieur ou mésologique.

Fonctions de la vie végétative. I. **Nutrition.** A la nutrition se rattachent la digestion, la circulation, la respiration, la chaleur animale et les sécrétions diverses. Commençons par la digestion.

A. *Digestion.* Cette fonction s'accomplit dans un tube muni de renflements et où sont versés divers liquides sécrétés par des glandes annexées ou par des glandules, même par des follicules unicellulaires disposés dans les parois. Les deux extrémités du tube, orifices d'entrée et de sortie des aliments, se trouvent en avant et en arrière du corps. Les tuniques intestinales sont au nombre de trois; la plus importante et interne est muqueuse, revêtue d'une couche moyenne de fibres musculaires circulaires et de plus d'autres fibres longitudinales superposées, enfin d'une membrane externe séreuse et péritonéale. Cet appareil digestif est situé dans la région médiane du corps, entre la chaine nerveuse ganglionnaire sous-jacente et la série des ventriculites cardiaques du vaisseau dorsal placés en dessus; il est soutenu par de petits coussinets graisseux, par des brides membraneuses, et il reçoit de nombreux vaisseaux trachéens se ramifiant dans ses parois.

A la suite des pièces buccales si diversifiées, mais qu'on peut rapporter les unes aux autres d'après les beaux travaux de Savigny, l'orifice de la bouche offre au fond une sorte de pharynx parfois garni de poils; l'épipharynx lobé est propre aux Coléoptères, l'hypopharynx, plancher de la bouche, souvent bifide, est développé chez les Orthoptères, les Libellules. L'œsophage qui fait suite est de longueur variable, pourvu de divers renflements avant d'arriver à l'estomac; on trouve un jabot chez beaucoup d'Insectes et aussi un gésier triturant, à fortes parois musculaires, avec des séries de dents ou de poils chitineux. L'estomac a reçu les noms de ventricule succenturié, de jabot succenturié (Straus-Durckheim), de ventricule chylifique (Léon Dufour). Cet estomac renferme des glandes à sécrétion acide et par l'action du suc gastrique la chymification et la chylification peu distinctes chez les Insectes s'accomplissent facilement. L'intestin grêle vient après, s'ouvre dans un gros intestin, réservoir stercoral, où les excréments se moulent de diverses manières, et il se termine par un anus muni d'un sphincter. Dans certaines larves parasites, l'anus manque. Il faut noter que le jabot et le gésier ne se voient pas chez beaucoup de larves de Diptères. Les Hyménoptères et Lépidoptères à l'état parfait ont au contraire un jabot prédominant; il sert d'organe de succion pour la nourriture, c'est le Saugblase, le Saugmagen des Allemands. Le tube digestif est droit et court chez les Insectes carnassiers, il est long et replié chez les Herbivores, mais cette règle souffre les plus grandes exceptions.

Les glandes salivaires ne sont pas encore toutes connues. Leur sécrétion sert, suivant les ordres, à ramollir les matières alimentaires; on voit la salive suinter de la bouche des Carnassiers, tandis que chez les Suceurs et les Hémiptères cette salive paraît avoir pour but de fluidifier le sang ou les humeurs puisées par le rostre; d'autres fois cette salive est irritante à un haut degré, causant des ampoules à la peau, favorisant le développement des galles végétales. Il peut exister des glandes salivaires de plusieurs espèces chez le même insecte, et alors leurs usages paraissent devoir être différents. Enfin chez les Chenilles et plusieurs autres larves les glandes salivaires principales sécrètent soit une matière remarquable, la soie, qui constitue les fils formateurs du cocon où se transforment les nymphes (*voy.* Soie [*Zoologie*], Chenilles, Chrysalides, Nymphes), soit une sorte de matière collante, agglutinant ensemble les parcelles de terre ou de bois. Les glandes salivaires, ou des glandes analogues, remplissent ici un usage qui n'est plus utile pour l'alimentation, mais on sait que ces glandes sécrètent le venin chez d'autres animaux, et les Arachnides ont des

©BnF

glandes débouchant dans les Chélicères, appendices péribuccaux, préhenseurs de proie vivante.

Chez un assez grand nombre d'Insectes une ou plusieurs paires d'appendices, globuleux, ou en cæcum, se remarquent à la partie supérieure de l'estomac; ce sont les Orthoptères, gros mangeurs, qui en sont pourvus, et aussi des Coléoptères et Névroptères adultes, des Diptères, larves ou adultes, et aussi les Poux. Les follicules des parois de l'estomac fournissent du suc gastrique, toujours acide quand la digestion s'accomplit, mais neutre et même alcalin chez les insectes à jeun ou souffrant en captivité. A l'extrémité de l'estomac et près de l'intestin, parfois entre l'estomac et l'intestin, se trouvent des tubes minces, longs et flexueux, découverts par Malpighi, revus par Swammerdam, Lyonet et tous les anatomistes. Cuvier les a regardés comme hépatiques ou biliaires et aussi Léon Dufour, Carus, Ramdohr, Lacordaire, mais les cellules hépatiques proprement dites ou leurs analogues paraissent manquer, ou au plus se trouver dans les parois ventriculaires de l'intestin supérieur (F. Plateau). Quant à la fonction véritable des tubes ou vaisseaux de Malpighi, elle est encore controversée; on y a trouvé et j'ai constaté moi-même la présence de sels uriques, d'urates alcalins; Chevreul, Andouin, ont sur des concrétions remplissant ces vaisseaux, et par l'analyse chimique, mis ces faits hors de doute. Il faut attribuer à ces vaisseaux une fonction d'épuration. Rengger, Jean Müller, Meckel, Girodot, Plateau, Jousset, les regardent comme exclusivement urinaires; ils concourent sûrement à la purification du sang. Une chenille vorace, nourrie de feuilles auxquelles on a mêlé de l'indigo, montre d'abord un liquide nourricier incolore, puis bleuâtre; alors, si on cesse le régime, le sang redevient incolore, mais les tubes de Malpighi se sont chargés de matière colorante. Ces organes sont donc assimilables surtout au rein; H. Milne Edwards les regardait comme urino-biliaires; Leydig, E. Blanchard, Fabre, ont cette opinion qui me paraît acceptable.

En résumé, la digestion, c'est-à-dire la transformation, sous l'action du suc gastrique probablement mêlé de bile, des matières albuminoïdes en chyle, s'accomplit dans le ventricule ou estomac. Il ne paraît exister aucun vaisseau comparable aux chylifères de l'homme; le chyle, au fur et à mesure de sa production, traverse par endosmose les parois du tube digestif et se mêle au liquide remplissant la cavité générale, regardé comme le sang, mais ayant de grandes analogies avec la lymphe.

On a considéré comme glandes urinaires des organes qui ne sont voisins du tube digestif qu'anatomiquement, à l'extrémité du corps, et dont la sécrétion est spéciale. Ces glandes anales fournissent des liquides servant à la défense, chargés d'acide butyrique, ou volatils chez les Brachines. Parfois et par exception ces glandes postérieures sont séricigènes, par exemple, chez la femelle de l'*Hydrophilus*.

L'histogénie entomologique a fait voir que le tube digestif se développe en trois parties; ses deux extrémités s'invaginent et la masse du vitellus sépare alors les intestins antérieur et postérieur. L'intestin moyen se constitue par une membrane vitelline, les culs-de-sac se résorbent et on voit finalement, après abouchement, un tube unique. Les glandes annexes se forment par exsertion ou prolongement de la paroi : telles sont les glandes salivaires, les cæcums ou les glandes gastriques de l'intestin moyen, les tubes de Malpighi. Un arrêt de développement fait que l'estomac, ou ventricule chylifique, et l'intestin grêle, restent

©BnF

seuls dans les larves dépourvues d'anus et de gros intestin; la même occlusion intestinale a lieu chez les larves des Diptères pupipares (*voy.* PUPIPARES), chez les Rhipiptères ou Strepsiptères (*voy.* RHIPIPTÈRES) et chez la larve du Fourmilion (*voy.* FOURMILION et NÉVROPTÈRES).

Le tissu adipeux splanchnique, modification du tissu conjonctif, entoure l'ensemble de l'intestin d'une masse de cellules plus ou moins cohérentes. Dans les larves, le tissu adipeux ou graisseux est considérable; il est chez tous les Insectes intercalé entre les organes et servant de coussinet. Ce corps graisseux est blanchâtre, jaunâtre ou rougeâtre, parfois verdâtre chez les Pucerons; de nombreuses trachées s'y rendent et s'y ramifient, il sert à la respiration. D'autre part, les cellules graisseuses se chargent de résidus nutritifs; j'ai trouvé des sels uriques abondants dans le tissu adipeux de la Chenille du Sphinx Atropos prête à se chrysalider, Fabre en a signalé pareillement dans les larves des Sphégides. Chez les Vers à soie malades, les Psorospermies, ou corpuscules, abondent dans le corps graisseux (*voy.* PÉBRINE). Les Chrysalides offrent des granulations amylacées ou des cellules glycogéniques du tissu adipeux ayant au centre un point noir ou bleu. Les appareils phosphorescents du Lampyre (*voy.* VER-LUISANT) ont été considérés par Max Schultze comme des cellules modifiées du corps adipeux, R. Dubois les regarde comme renfermant des vacuolides.

Le tissu adipeux est formé de cellules grossissant, à mesure que se dépose la graisse, et réunies en groupes par des ligaments et de fines trachées. La rupture des parois rend la matière grasse libre et propre à nourrir les nymphes immobiles. C'est aussi aux dépens de la graisse des larves que vivent les parasites entomobies (*voy.* PARASITES).

B. *Circulation.* Pendant longtemps les animaux dits inférieurs ont été regardés comme *exsanguia*, et l'existence de leur circulation n'était même pas soupçonnée au siècle dernier. Nous savons aujourd'hui que le fluide nourricier, ou le sang des Insectes, est à peu près diaphane, à peine blanchâtre ou grisâtre, verdâtre chez les Vers à soie et les Chenilles phytophages. Des corpuscules incolores à forme circulaire avec des mouvements d'expansion amiboïde se trouvent dans le liquide et ces corpuscules sont volumineux par rapport à la taille des insectes. Ils grossissent avec l'état de perfectose et paraissent activement se renouveler après s'être détruits ; ils sont plus nombreux dans le sang des insectes agiles et actifs. Le sang doit contenir des substances albumineuses, de la fibrine ou des isomères, car il se coagule spontanément, ainsi que par la chaleur et les acides.

L'organe d'impulsion du sang représentant le cœur, organe musculaire creux des Vertébrés, est constitué chez les Insectes par une suite de petits cœurs ou ventriculites, propulseurs du sang. Straus-Durkheim a décrit ce cœur impulsif dès 1828. Si l'on examine une larve d'insecte ayant les téguments demi-transparents, un Ver à soie, par exemple, ou une larve de Hanneton, on voit à la région dorsale du corps une sorte de tube à étranglements sur lesquels on observe des mouvements de diastole et de systole. Il y a réellement un cœur à cavités successives ou en série, une suite de cœurs, un par zoonite. Ces cavités contractiles existent en arrière et dans l'abdomen des Insectes, elles sont fixées par des brides qui ont été appelées ailes du cœur et qui manquent dans le thorax. En cet endroit le vaisseau dorsal devient une aorte tubulaire appliquée sur l'œsophage ; elle va dans la tête, passe sous les ganglions cérébroïdes, puis tout

©BnF

tube cesse, ou bien l'aorte donne, au plus, deux branches courtes laissant le sang s'épancher. On peut reconnaître le passage du sang dans le vaisseau dorsal et sa sortie à la partie antérieure, en injectant un liquide très-fluide et coloré soit dans le vaisseau, soit dans les lacunes du corps, le liquide pénétrant de là dans le cœur.

Le tissu du vaisseau dorsal est musculaire; à l'intérieur et à l'extérieur sont deux tuniques membraneuses, entre elles se trouvent les fibres musculaires, les unes longitudinales formant un ruban médian et deux latéraux, au-dessous sont des faisceaux de fibres serrées transversales, servant aux systoles. Chez les adultes, le vaisseau dorsal est plutôt fusiforme, tandis que chez les larves il est renflé surtout en arrière. Le nombre des ventriculites ou chambres cardiaques est variable, et, entre chacune de ces chambres, un repli de la membrane du tube forme une valvule qui joue contre la paroi d'arrière en avant, de sorte que pendant les systoles le sang est poussé de la partie postérieure du corps vers la tête, sans pouvoir rétrograder. Quant au sang extérieur au vaisseau dorsal, il entre sur les côtés de chaque chambre, ou ventriculite, par deux orifices en forme de boutonnière, dont les lèvres allongées s'avancent en dedans, aussi lors des diastoles ces lèvres s'écartent, le sang extérieur peut entrer; pendant les systoles, au contraire, ces deux lèvres internes s'accolent ou s'appliquent l'une contre l'autre, fermant l'orifice latéral : le sang ne peut sortir. Enfin le sang qui revient des diverses parties du corps retourne dans une sorte de péricarde, de sinus ou d'oreillette large qui enveloppe le cœur. Les fibres musculaires des ailes du cœur devaient aider le sang à entrer dans les ventriculites en comprimant cette poche ou large oreillette. Le professeur E. Blanchard a décrit des canaux imparfaits recueillant le sang, et en assurant le retour à la chambre péricardique ces canaux sont analogues aux canaux branchio-cardiaques des Crustacés et pneumo-cardiaques des Arachnides supérieures.

Les premières notions anatomiques sur le cœur des Insectes, telles que je viens de les exposer, les ailes musculaires du cœur de la Chenille du saule (Lyonet), les deux lames fibreuses des brides cardiaques (Straus-Durckheim), entre lesquelles le cœur était placé comme entre deux sangles, ne sont pas l'expression constante de la vérité. Leydig et surtout V. Graber ont reconnu que le cœur est constitué par un endocarde à cuticule fine, puis par des fibres musculaires striées, et enfin par une tunique adventice de tissu conjonctif isolable par macération et d'où partent des filaments. Chaque chambre ou ventriculite a deux orifices pour l'entrée du sang, un de chaque côté, et en arrière il n'y a pas de véritables valvules, mais des expansions musculaires en entonnoir. Le cœur est maintenu en place, non par des ailes musculo-fibreuses, mais par d'autres fibres musculaires entourant tout le cœur, fixées aux parois chitineuses du corps; les ailes du cœur forment une cloison réelle, sans connexion, un diaphragme séparant le corps en deux cavités, l'une dorsale, l'autre viscérale. Les ailes du cœur ne sont pas capables d'opérer directement la diastole, les muscles propres font la systole; le diaphragme péricardiaque en se contractant refoule les viscères, comme fait le diaphragme des Mammifères, et alors par l'agrandissement de la cavité péricardique le sang des lacunes passe par les interstices de la cloison et remplit le sinus entourant le cœur.

Il y a, de plus, divers organismes autour des chambres cardiaques. On trouve des cellules péricardiques colorées en vert, en jaune ou en rouge, Straus-Durkheim les croyait graisseuses, Leydig les appelle cellules jaunes ou vertes; elles sont

©BnF

globuleuses ou ovoïdes, contenant de 1 à 6 ou 8 noyaux. Il y a des lobes du corps graisseux (cellules enclavées de V. Graber), jaunes, à un seul noyau, résistant à l'action des alcalis et des acides. Entre ces diverses cellules sont des filets nerveux et de nombreuses ramifications trachéennes, recouvrant le vaisseau dorsal ; la membrane externe de la trachée se confond avec la membrane de la cellule péricardique. Pour V. Graber, les cellules péricardiques seraient les analogues de poumons localisés, organes d'hématose, opérant la revivification du sang contre le cœur, et de la sorte le sang entrerait fortement revivifié dans le vaisseau contractile d'impulsion.

On peut voir le sang en mouvement dans le corps chez les larves transparentes, commes celles des Agrions et des Éphémères (*voy.* Éphémères et Névroptères) ; Carus a constaté des courants sanguins en suivant les globules, il a vu que le sang sorti de l'aorte thoracique sous la tête se répand entre les organes, descend le long de la région ventrale et aussi des régions latérales. Ces courants principaux sont en communication avec une foule de canaux lacuneux secondaires, ménagés entre les muscles et les viscères, de telle sorte que le sang, après avoir serpenté entre les diverses parties solides de l'organisme, rentre dans quelque grand courant, d'où il pourra regagner le cœur dorsal. Le sang s'écoule jusqu'à l'extrémité des filets caudaux des larves d'Éphémère. Les observations de Carus, faites de 1827 à 1831, ont été répétées par Verloren (1847) sur un grand nombre d'Insectes ; les courants sanguins ont été vus dans les grosses nervures des ailes d'Hémérobe venant d'éclore, et Behn a remarqué sur de jeunes Hydrocorises (*voy.* Hémiptères) des courants dans les pattes produits par les mouvements contractiles des faisceaux musculaires. Les différences entre les Insectes et les autres animaux invertébrés, au point de vue de la circulation du sang, sont moins grandes qu'on l'a cru pendant longtemps.

C. *Respiration.* L'appareil respiratoire des Insectes n'est pas localisé dans une partie du corps, il est répandu partout, disséminé pour ainsi dire parmi les divers organes ; il est composé de minces tubes membraneux nommés trachées, dont les ramifications innombrables se répandent à la manière des racines d'une plante dans le sol. On admettait que les trachées offrent deux tuniques ou membranes emboîtées, l'interne pareille à l'épiderme ou à un épithélium qui rentre par les orifices respiratoires et se détache pendant les mues. A la surface externe de cette tunique, et remarquable comme une tunique moyenne d'artère se trouvait un fil contourné en hélice, chitineux, empêchant la déchirure des tuniques et les tenant écartées ou béantes. Le fil élastique des trachées tantôt cylindrique, tantôt en ruban aplati, est recouvert d'une tunique extérieure non chitineuse, molle, soluble dans la potasse et de nature conjonctive. Cette membrane ne paraît pas se souder aux bords des orifices respiratoires, elle y reste béante, suivant Émile Blanchard, qui admet un espace libre entre le fil élastique moyen adhérant intimement à la lame interne, et entre la tunique externe. Selon lui, le sang se répand dans l'intervalle des deux tuniques, et de la sorte le système respiratoire des Insectes n'est pas exceptionnel, il rentrerait dans la généralité en recevant à l'intérieur le fluide nourricier hématosé par l'air introduit dans les trachées. Une partie du sang des lacunes pénètre entre les membranes péritrachéennes près des orifices aériens et il sort par les extrémités ramifiées, là où s'atténue et se perd la tunique interne. Finalement le vaisseau dorso-cardiaque reprend un mélange de sang revivifié sorti des trachées et celui dévivifié dans les lacunes ; en définitive, le cœur, comme chez les Reptiles,

©BnF

pousserait d'arrière en avant un mélange des deux sangs. Ceux qui n'admettent pas les expériences et la théorie du professeur E. Blanchard regardent l'hématose comme se produisant sur place dans les organes, ils contestent même l'espace libre entre les deux membranes de la trachée.

Dujardin et Leuckart ont regardé le fil spiral des trachées comme un simple repli chitinisé de la membrane interne, Leydig et Weismann l'ont considéré comme un épaississement cellulaire disposé suivant une ligne spirale, maintenant écarté le calibre trachéen. Le fil ne serait pas isolé ni comparable à la spiricule des trachées déroulables des végétaux. Sedgwick-Minot n'a pu dérouler que 1 à 5 tours sans brisure, ce qui m'a paru exagéré; il n'admet que des fils successifs par places, interrompus, non déroulables dans une grande étendue. Il est certain que, lorsque les trachées se renflent en vésicules, comme chez les Hyménoptères, les Diptères, etc., on continue à y trouver la couche extérieure et à l'intérieur la mince cuticule, mais le filament n'offre que des tours de spire très-écartés, interrompus, ou avec des points épaissis fort isolés, et même manquant tout à fait. L'existence d'un fil spiral n'est pas exclusive aux trachées, on le trouve parfois dans le canal excréteur des glandes salivaires et aussi des glandes anales (Coléoptères); la trompe ou lèvre inférieure des Muscides montre aussi des séries de canaux à filament spiral servant à maintenir béant le calibre des tubes aériens ou autres.

Il faut encore noter que l'épaississement de la cuticule interne de la trachée n'est pas toujours un fil spiral; il devient quelquefois réticulé, en réseau, en mailles, dans la chambre stigmatique de la trachée d'origine, distincte de la trachée de distribution. Les trachées de l'abdomen chez la *Nemura lateralis* se terminent au stigmate par des mailles hexagonales. Paul Bert a représenté une disposition analogue pour la trachée thoracique du Grillon domestique (*voy.* Grillon).

J'arrive à parler d'un fait intéressant, celui de la circulation intra-trachéenne. Le professeur Émile Blanchard admet un cylindre creux externe, renfermant le sang contenu dans un cylindre interne plein d'air; l'échange gazeux se fait dans toute la trachée entre l'air et le sang circulant dans l'espace intermembranulaire. J'ai déjà fait remarquer la teinte rouge ou bleue, prise par les trachées des Vers à soie nourris avec du carmin ou de l'indigo mêlé aux feuilles données en nourriture aux chenilles; le sang étant coloré, sa présence est décelée entre les membranes trachéennes. D'autre part, des injections directes faites avec l'essence de térébenthine carminée, poussées d'arrière en avant dans le vaisseau dorsal, ou dans une lacune du corps, montrèrent à Émile Blanchard les parois trachéennes colorées en rouge. Le liquide coloré restait donc emprisonné dans l'espace intermembranulaire des trachées; il sortait même lorsqu'on déchirait la paroi de la trachée. Bassi et Agassiz déclarèrent avoir vu les injections pénétrer dans l'espace péritrachéen, Newport annonça qu'il avait trouvé des globules sanguins dans l'espace intermembranulaire.

Léon Dufour, Joly, Dujardin, Duvernoy, Nicolet, attaquèrent ces expériences, soit d'alimentation, soit d'injections. A quel besoin, a-t-on dit, répond la mince lame de sang sur le pourtour de la trachée, quand cette dernière baigne tout entière dans le sang? Il y aurait plutôt gêne à l'hématose qu'une disposition favorable. J'ai, à plusieurs reprises, assisté à l'insuccès de Léon Dufour pour injecter les trachées, mais Balbiani a répété avec succès les injections d'Émile Blanchard, le fait de la pénétration du liquide coloré entre la cuticule et la mem-

©BnF

brane chitinogène est indiscutable. Faut-il admettre que l'intervalle est accidentellement produit et non préformé? Leydig, Weismann, Gerstäcker, nient encore l'existence de l'espace intermembranulaire péritrachéen.

Il a été jusqu'à présent impossible de démontrer comment l'injection, et par conséquent le sang, entrent dans la paroi de la trachée; E. Blanchard admet que c'est près de l'insertion de la trachée au stigmate. Comment, d'autre part, le sang sort-il des trachées? L'existence de courants dans les espaces péritrachéens est à rechercher.

La terminaison des trachées se modifie de diverses manières. On voit les plus fines ramifications finir en réseaux à la surface des glandes s'accolant aux cellules, ou les pénétrant (Kupffer), et de même dans les muscles. V. Graber a décrit des renflements cellulaires à plusieurs noyaux où cessent les trachéoles péricardiques. Ces trachéoles entrent dans des cellules étoilées de la larve du Corèthre (Diptère) et dans les organes lumineux cellulaires du Lampyre; elles se replient en anses dans les branchies rectales des larves de Libellules, etc.

Les tubes respiratoires se voient chez tous les insectes, aux divers états de développement, qu'ils soient aériens ou aquatiques. Dans les dissections sous l'eau, on aperçoit les trachées avec un aspect argentin, à cause de l'air inclus; la teinte est parfois brunie. J'ai déjà dit que, si le sang est chargé de matières colorantes, les trachées, suivant la remarque de Alessandrini, Bassi, E. Blanchard, sont colorées comme lui.

Le fluide aérien pénètre dans les trachées par les stigmates, orifices spéciaux placés sur les côtés du corps; la cavité buccale ne sert pas à l'entrée de l'air. Le plus souvent, le stigmate est entouré d'un cercle corné chitineux appelé péritrème, très-visible sur les larves à téguments blanchâtres. Ordinairement une membrane étendue et avec deux lèvres repliées se trouve sous les péritrèmes; des muscles latéraux antagonistes ouvrent et ferment cette boutonnière. La fermeture du stigmate a lieu par la volonté de l'animal, ce qui explique pourquoi, les trachées étant remplies d'air, l'Insecte fermant les stigmates résiste très-longtemps à l'asphyxie. Engourdi et immobile, il revient à la vie en rouvrant ses stigmates au bout d'un temps fort long. Beaucoup d'insectes peuvent survivre à l'introduction dans le vide, à l'immersion dans l'eau, même très-longtemps prolongée; les *Ædpus* et *Micralymma* vivent immergés à la marée haute.

L'occlusion volontaire des stigmates explique pourquoi on éprouve tant de difficulté à faire périr les Insectes par des vapeurs délétères qui tuent les Mammifères ou les Oiseaux avec rapidité, parce que chez ceux-ci la respiration est forcée, avec introduction continue de l'air. En général, un Insecte ne succombe que lentement dans un gaz fortement toxique; il meurt plus sûrement et plus vite, s'il n'y a qu'une petite quantité de gaz vénéneux, parce que l'air empoisonné pénètre, à son insu, par les stigmates restés béants; dans le premier cas, l'impression d'un air trop chargé provoque une fermeture immédiate et l'animal résiste. On n'est jamais certain que les gaz toxiques pénètrent en entier dans les trachées.

Chaque anneau ou zoonite tend à offrir deux stigmates, placés un de chaque côté de l'anneau, mais la tête et le dernier segment en sont généralement dépourvus chez l'insecte à l'état de perfectose. Le premier segment thoracique ou prothorax porte ordinairement une paire de stigmates, ceux-ci existent rarement sur les autres segments (*voy.* Coléoptères). Les méso et métathorax por-

©BnF

tant des ailes en sont généralement dépourvus, ce qui a fait regarder les ailes comme des stigmates extravasés, mais il y a trois stigmates thoraciques de chaque côté chez les Pucerons et les Phylloxériens, les Acridiens, etc. Les premiers anneaux de l'abdomen portent de 7 à 8 stigmates latéraux. Dans des larves, quand l'insecte vit dans l'eau ou dans des matières molles, les stigmates peuvent se borner à deux paires, une en avant et une autre en arrière du corps, et même chez certaines larves de Diptères à une seule paire terminant le corps. On trouve même les stigmates imperforés, situés ailleurs, sortes d'organes vestigiaires.

Les Insectes aériens par la respiration, comme les Dytiques et autres, peuvent vivre dans l'eau, car un artifice remarquable permet l'introduction de l'air dans les stigmates. L'air pénètre sous les élytres et s'y emmagasine; d'autres fois l'insecte entraîne avec lui une bulle gazeuse, ou bien, avec ses antennes, il chasse l'air sous ou le long du corps et près des stigmates. D'autres fois, chez les Névroptères et les Diptères, les Insectes demeurent toujours plongés dans l'eau, la respiration devient branchiale, mais, contrairement à ce qui a lieu chez les Vertébrés pour l'introduction et la sortie des gaz. Les branchies sont extérieures, disposées en lamelles, en houppes, en filets. Dans les larves de Libellules (*voy.* NÉVROPTÈRES), elles sont à l'intérieur du rectum. Chez certaines Perlides adultes, les *Pteronarcys*, il y a tout à la fois des ailes, des stigmates et des branchies thoraco-abdominales, ce qui montre l'indépendance des trois organes. Le *Pteronarcys regalis*, qui se trouve au Canada, possède une respiration branchiale adulte comme les larves des Perles, il peut alternativement vivre dans l'eau, sous la pluie des cascades, ou voltiger en respirant l'air atmosphérique. Des expansions cutanées renferment des trachées communiquant avec le réseau intérieur, de sorte que les tubes qui s'abouchent aux stigmates ne sont que des trachées flottantes imperforées, appropriées à un échange endosmotique entre les gaz intérieurs et l'air dissous dans l'eau; elles remplacent ainsi les stigmates pour l'arrivée de l'air. Dans ces houppes branchiales se trouve constamment de l'oxygène.

Le réseau trachéen interne est compliqué. A l'état le plus simple on remarque, par exemple, chez quelques Hémiptères aptères, des tubes isolés partant des stigmates, avec des ramifications allant aux organes voisins; des canaux anastomotiques rattachent ensemble ces arbuscules aériens isolés. Ordinairement des canaux longitudinaux relient les trachées de chaque anneau, de manière à former deux troncs aériens dépassant le plus souvent en diamètre les troncs qui vont aux stigmates; le stigmate prothoracique envoie un tube dans la tête jusqu'au bout des antennes et un autre descend se réunir avec ceux de l'abdomen; il en est ainsi pour les larves de Coléoptères, d'Hyménoptères, de Lépidoptères, des Muscides, etc. Souvent, entre les troncs longitudinaux, sont des canaux de réunion transversale, faisant communiquer l'air des deux côtés du corps.

La forme principale des trachées est tubulaire ou cylindrique, on la trouve chez tous les Insectes larvaires et dans les adultes quand le vol est nul ou médiocre, chez tous les Aptères, les Carabiques, les Hémiptères aquatiques, etc. Mais, quand les insectes ont un vol rapide ou de longue durée, les trachées de la larve se modifient dès la nymphe et deviennent chez l'adulte dans une grande partie de leurs rameaux des vésicules, de petits ballons, des trachées vésiculaires. J'ai déjà dit (*voy.* p. 27) que le fil spiral se modifie ou disparaît, il

©BnF

reste les tuniques simples externe et interne. Les Buprestes, les Lamellicornes, les Libellules, ont un grand nombre de rameaux aériens ampullaires; les Criquets émigrants ont des sacs pneumatiques dorsaux à la place des tubes transverses trachéens. Les Hyménoptères, Lépidoptères et Diptères possèdent des poches à air sur les gros troncs longitudinaux, les Abeilles et les Bourdons ont ces mêmes troncs disposés en longues vessies aériennes, les Diptères les ont renflés en arrière sous forme de ballons abdominaux. Ces dilatations permettent à l'insecte de recevoir une quantité d'air considérable, de l'accumuler pour produire une force musculaire motrice plus grande; en outre ces vésicules trachéennes gonflent le corps et diminuent sa densité moyenne, permettant le vol à des insectes trapus et qui seraient trop lourds.

L'air entre et sort du système respiratoire par le mécanisme du soufflet; des variations de volume se produisent dans les trachées par le jeu des segments abdominaux. Les inspirations et les expirations sont en nombre variable : l'Abeille calme respire 30 à 50 fois par minute et dans l'état d'agitation de 110 à 130 fois. Chez de lourds Coléoptères des mouvements saccadés de la tête et des élytres aident à remplir les trachées avec l'air atmosphérique; les Acridiens se préparent aux migrations par plusieurs jours d'inspirations répétées et leurs trachées ordinairement affaissées deviennent cylindriques et gonflées. On voit bien les mouvements inspiratoires et expiratoires sur l'abdomen des grandes Libellules, des Locustides, etc. Il ne serait pas impossible d'obtenir le tracé graphique de ces mouvements.

D. *Chaleur animale.* On sait que, lorsque les Insectes sont réunis en grande quantité, leur température s'élève au-dessus de la température ambiante, ainsi dans les ruches, les guêpiers, les nids de Bourdons, les fourmilières. Il en est de même dans les amas d'Insectes adultes et même de leurs larves. Les pêcheurs à la ligne ressentent de la chaleur en versant dans leurs mains engourdies par le froid les larves de Muscides, vulgairement appelés Asticots, dont ils se servent comme amorce; le thermomètre à mercure introduit au milieu d'un peloton de ces larves s'élève de 2 degrés, et il marque 12 degrés au-dessus de la température extérieure au milieu des larves de la Gallérie de la cire (*voy.* TEIGNES [*Zoologie*]). Ces observations démontrent jusqu'à l'évidence la production de chaleur par les Insectes rassemblés, mais l'évaluation de la température propre d'un insecte isolé est des plus difficiles. John Davy, Newport et surtout Maurice Girard, ont cherché à la préciser. Avec le thermomètre à air et différentiel de Leslie, modifié, ou bien avec des aiguilles thermo-électriques et surtout de minuscules thermomètres à mercure, on est arrivé à savoir que la liaison est intime entre la chaleur des Insectes et leur combustion respiratoire. La chaleur propre des larves et des nymphes, dans les Insectes à métamorphoses complètes, est inférieure notablement à celle des adultes. Le repos, l'abstention d'aliments, le sommeil, se traduisent immédiatement par une diminution de la chaleur propre. Les Chenilles du Ver à soie, au moment des mues, offrent un abaissement dans leur chaleur, les Coléoptères terrestres ont une température moindre que les Coléoptères de grand vol. La chaleur des gros Lépidoptères, tels que les Sphinx pris au vol, est sensible, même au doigt qui les saisit. Les Diptères agiles, les Hyménoptères, ont une température élevée, surtout les Bourdons à corps poilu. Du reste, l'intermittence dans le développement calorifique chez beaucoup d'Insectes, suivant le vol ou le repos, s'accorde avec une introduction très-variable de l'air dans leurs trachées. Le sexe présente une influence

©BnF

marquée de la chaleur dans certains groupes ; chez les Bombycides, les mâles sont plus chauds que les femelles et ils sont bien plus actifs, mais il ne faudrait pas généraliser. Maurice Girard n'a trouvé aucune relation calorifique sexuelle sur les Bourdons, les Libellules, diverses Phalénides et Noctuelles.

Chez les Insectes doués de la locomotion aérienne, la chaleur se concentre dans le thorax en un foyer d'intensité proportionnelle à la puissance effective du vol. Le thorax est vraiment le siége d'un foyer calorifique. Si dans les Chenilles la température n'est pas localisée dans certains anneaux, mais appartient à tous, il en est tout autrement chez les Insectes à locomotion aérienne. Une aiguille thermo-électrique étant placée dans le thorax, une autre dans l'abdomen, on constatera un grand excès de chaleur thoracique. Quand l'insecte est gros (Bourdon ou Sphinx), le thermomètre placé d'abord dans l'abdomen et venu en équilibre poussé ensuite dans le thorax s'élèvera fortement et subitement ; il y a peu d'excès de chaleur dans le thorax chez les Courtilières et les grosses Sauterelles. Ce résultat surprenant par sa puissance est conforme aux données anatomiques ; dans le thorax se trouvent à la fois chez l'adulte les muscles des ailes et des pattes, les premiers en contraction énergique et siége d'une forte combustion, ceux de l'abdomen étant presque au repos. Sur les Bourdons, on constate que le dégagement de la chaleur propre est en rapport avec le bourdonnement ; la température s'abaisse dès que l'insecte cesse de bourdonner et se relève aussitôt que le bourdonnement recommence ; l'air sort des stigmates thoraciques et la contraction musculaire énergique des muscles des ailes accompagne le bourdonnement. En résumé, les insectes sont des animaux à température mixte, intermédiaires entre les grands animaux à température constante et les animaux dits à sang-froid, Batraciens et Poissons, ne présentant qu'un léger excès calorique au-dessus de l'air ambiant.

Plusieurs insectes sont doués d'une grande puissance de résistance aux excès de température ; dans l'œuf ou dans la nymphe, sorte de second œuf où les organes se reforment au moyen d'éléments anatomiques mous, les animaux sont presque à l'état de vie latente, à respiration faible et dans la meilleure condition pour supporter des températures excessives. Les chrysalides du Papillon blanc du chou résistent à des froids considérables, à — 20 degrés dans nos climats ; les chrysalides abritées en terre ou dans des cocons peuvent être congelées, ainsi celles qui habitent la Laponie ou les régions alpestres ; leur cassure est nette, elles sonnent en tombant dans un verre, néanmoins elles se métamorphosent. Il est sûr que les nymphes congelées reviennent à la vie ; les chenilles de la Pyrale de la Vigne (*voy.* PYRALE), gelées jusqu'à six fois à — 17 degrés, ont survécu. Duclaux a signalé un fait curieux sur les Vers à soie soumis à une température de glacière pendant quarante jours et dont l'éclosion fut prématurée, ayant ainsi remplacé le froid de l'hiver nécessaire à la formation de l'embryon. Au contraire, des œufs maintenus toute l'année à la température habituelle n'éclosent pas, l'embryon y meurt, de là l'insuccès d'éclosions après un hiver trop doux. Les Japonais placent les œufs de Ver à soie pendant l'hiver quelques journées dans l'eau glacée.

Les Dytiques peuvent nager dans l'eau de bassins recouverts de glace depuis quinze jours, et on sait que les Diptères némocères, les Cousins, les Tipules, volent pendant l'hiver et sont un fléau des régions polaires (*voy.* COUSINS). Les Lépidoptères des genres *Hibernia*, *Larentia*, apparaissent dans l'hiver. Des Podurelles se trouvent parfois sur la neige, *Podura nivalis*, *Desoria glacialis*. A un point de vue opposé, certains insectes supportent des températures très-

©BnF

élevées. Les Chenilles redoutent en général la chaleur et beaucoup ne mangent que la nuit, celle du *Deilephila euphorbiæ* se tient pourtant à l'ardeur du soleil sur les feuilles à demi brûlées des Euphorbes. On a parlé de Coléoptères vivant dans les sources thermales, mais on est sûr de trouver les Mélasomes dans les sables brûlants, des Termites (*voy.* Termites) dans des galeries si chauffées par le soleil qu'on peut à peine appliquer la main sur leur paroi. Des Polistes vivent dans des nids exposés à une chaleur torride (*voy.* Polistes); il en est de même d'Hyménoptères fouisseurs des contrées chaudes. Les Libellules se plaisent dans les endroits les plus ensoleillés, ainsi que les Ascalaphes (*voy.* Névroptères).

E. *Sécrétions.* Les glandes variées du tube digestif sécrètent des produits indispensables à la digestion; d'autres glandes salivaires et anales modifiées servent à fournir des matériaux utiles pour la conservation de l'individu (*voy.* Soie) ou pour sa défense; la salive entoure certaines larves et empêche leur dessiccation, ainsi chez les Hémiptères du genre *Aphrophora* (*voy.* Hémiptères); divers insectes répandent des odeurs musquées, d'autres, comme la Punaise des lits, une odeur infecte (*voy.* Punaises). Des substances volatiles d'odeurs variées, sont destinées probablement à des attraits sexuels, et enfin des liquides suintent de quelques parties du corps, comme chez les Coccinelles, les *Meloe*, etc. La cire, la gomme laque, sont des sécrétions d'insectes (*voy.* Abeilles, Hyménoptères, Cochenilles, Pucerons). La phosphorescence se produit dans des éléments anatomiques spéciaux (*voy.* Élatérides et Ver luisant).

Les venins sécrétés par les Insectes sont tantôt analogues aux fluides salivaires (Cousins, Puces, Punaises), tantôt aux glandes anales des Coléoptères, et ce sont les Abeilles, les Guêpes, les Hyménoptères fouisseurs, qui les présentent au plus haut degré de puissance. Ils sont en petite quantité dans chaque animal, mais la multiplicité des piqûres peut produire de graves accidents. Suivant Paul Bert, le venin de la *Xylocopa violacea* serait un poison du sang; Carlet (de Grenoble) a décrit le mécanisme de son inoculation chez l'Abeille et son mélange par deux humeurs, l'une acide, l'autre alcaline. Les venins des insectes ne sont pas destinés à agir uniquement sur les tissus animaux, quelques-uns peuvent irriter les tissus végétaux et produire des galles, par exemple, les Cynipides, les Hyménoptères térébrants, les Diptères Cécidomyides.

II. **Reproduction.** Examinons brièvement quelques généralités relatives à la reproduction des Insectes.

La complication et même la remarquable perfection organique des appareils de nutrition, ainsi que ceux que nous verrons pour la vie de relation, rendent compte de la dualité sexuelle chez les Insectes qui ont les organes mâles et femelles sur deux individus différents : aussi l'accouplement est presque toujours nécessaire pour donner des œufs fécondés.

L'agent essentiel de la reproduction chez le mâle est le spermatozoïde. Les insectes femelles sont pourvus de la faculté de conserver vivants, dans une poche annexée à l'oviducte, ces spermatozoïdes après l'accouplement, non-seulement pendant des semaines, mais encore des mois, même des années : les œufs reçoivent ainsi au passage l'imprégnation du mâle, comme pour les œufs récemment formés. Les spermatozoïdes ont la forme ordinaire de filaments flexibles avec une extrémité antérieure renflée; parfois ils sont réunis en faisceau par leur partie antérieure, ressemblant à des barbes de plumes (Locustides).

©BnF

On trouve aussi, mais rarement, des spermatophores, ampoules spéciales renfermant les spermatozoïdes, et destinés à les mettre à l'abri dans le voisinage de l'orifice livrant passage aux œufs.

Les ovaires des femelles fournissent les œufs pourvus d'une cicatricule et d'une tache germinative, d'où dérivent le blastoderme et l'embryon. La formation des œufs est fort complexe chez les Insectes, et je ne puis malheureusement entrer dans les détails à ce sujet. Je me borne à dire que l'œuf arrivé des gaînes ovigènes dans l'oviducte s'entoure d'une coque résistante, puis celle-ci est enduite d'un vernis destiné à le fixer. La forme des œufs est très-variable, pour la couleur et l'état poli, ou strié, ou granulé, de la surface; ils sont globuleux, elliptiques, etc., et présentent un micropyle, rarement plusieurs. Le micropyle est arrondi, placé au centre d'un disque chez les Diptères ; il est entouré de filaments, de cornes, de caroncules, chez les Hémiptères. Les Névroptères ont des micropyles avec des replis, des expansions membraneuses ; les Coléoptères les ont bordés de bourrelets polygonaux ou d'irradiations; les Hyménoptères offrent autour du micropyle de l'œuf des gerbes de traits rayonnants; parfois les micropyles placés au sommet d'une épaisse paroi communiquent au vitellus par un canal étroit et allongé. Certains œufs d'insectes, au lieu d'être collés à plat, sont portés sur un pédicule plus ou moins long, formé par l'extension de la matière gluante qui les entoure et qui se solidifie comme chez les Hémérobes (*voy.* Névroptères).

On trouvera aux articles relatifs à tous les ordres d'Insectes la disposition des organes génitaux mâles et femelles, internes et externes. Les homologies si remarquables des pièces buccales mises en relief par Savigny se retrouvent pour les pièces de l'armure génitale, et de Lacaze-Duthiers a magistralement exposé le plan commun des diverses parties génitales femelles de tous les Insectes; on arrive par degrés successifs des armures génitales, simplifiées et en quelque sorte dégradées chez les Lépidoptères et les Diptères, à celles des Orthoptères, Névroptères et surtout Hyménoptères, qui sont les plus compliquées.

Pour favoriser le rapprochement des sexes, les Insectes sont pourvus de moyens spéciaux. Le mâle est plus svelte, plus délié, de couleurs vives avec des yeux plus gros, des antennes plus longues, plus pectinées ou flabellées. C'est généralement au mâle seul qu'appartiennent les appareils sonores (*voy.* Cigale). Les mâles sont ailés, voyageurs, tandis que des femelles sont aptères (*Psyche*) et généralement plus lourdes.

Il convient de dire un mot de la parthénogenèse des Insectes, *lucina sine concubitu*. On a reconnu depuis longtemps chez certains Insectes la faculté de produire des petits sans accouplement. Leeuwenhoek et Bonnet remarquèrent surtout le fait de femelles de Pucerons (*voy.* Pucerons) donnant une longue suite de femelles vivipares sans aucun secours du mâle. Les Abeilles femelles présentent des phénomènes analogues et de même un assez grand nombre de Papillons nocturnes (*voy.* Papillons), des femelles de divers *Coccus* ou Gallinsectes, de Cynipides (*voy.* Cynips). Ces faits très-remarquables sont expliqués incomplétement; quelques naturalistes pensent que l'exception qu'elles présentent n'est qu'apparente et que certaines espèces d'insectes sont pourvues d'un retour à l'hermaphrodisme, avec des organes mâles restés inaperçus chez la femelle dite parthénogénésique. D'un autre côté, chez les Cynips, par exemple, les faits de parthénogénèse s'expliquent par la génération alternante.

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales / [publ. sous la] dir. de ... - page 37 sur 812

©BnF

Le développement embryonnaire, l'état larvaire, de nymphe et d'insecte parfait, ont été exposés (*voy.* LARVES, CHYSALIDE, NYMPHES, MÉTAMORPHOSE).

FONCTIONS DE LA VIE ANIMALE OU DE RELATION. **I. Système tégumentaire et musculaire.** Des pièces solides de consistance variable, coriaces, chitineuses, constituant aux Insectes un scléroderme, donnent attache à des muscles internes faisant mouvoir les parties du corps. Ces pièces tégumentaires limitent les cavités viscérales, contenant les organes de la vie végétative. Les sclérodermites composent les anneaux médians, ou zoonites, du corps, et d'autres placés latéralement forment les appendices ou membres.

Le tégument des insectes est une peau présentant deux couches : en dessus, un épiderme dur, épais, se renouvelant par les mues, en-dessous un chorion plus mou; la chitine, principe immédiat fondamental, offre pour caractères de se carboniser en brûlant sans répandre d'odeur sensible ; de conserver sa forme, elle résiste à l'action de la potasse caustique, blanchissant, mais sans se dissoudre. Elle est propre aux Insectes, aux Myriapodes, aux Arachnides, aux Crustacés, durcie fortement chez ces derniers par incrustation calcaire (*voy.* CHITINE).

Dans les anneaux du corps, le supérieur, *tergum* ou *notum*, et l'inférieur, ou ventral *sternum*, ont de chaque côté deux *episternum* auxquels s'ajoutent en dessus deux épimères. La forme des ailes, de leurs nervures, ainsi que des pattes et de leurs divisions, ont été longuement étudiées dans chaque ordre spécial.

Le système musculaire est très-développé et très-puissant chez les Insectes. Des Mouches, des Hyménoptères, suivent et dépassent des trains de chemin de fer en volant, allant et venant, tournoyant, ce qui indique leur excessive rapidité. Le thorax est presque entièrement rempli de masses musculaires. Les muscles sont plus nombreux chez l'adulte que chez les larves. Lyonet a exagéré beaucoup les muscles de la Chenille du saule (*Cossus ligniperda*), en comptant comme faisceaux des fibres élémentaires facilement séparables. Les faisceaux divisés sont fréquents chez les Insectes, d'où une grande difficulté pour compter exactement les muscles. Les fibres musculaires volontaires des insectes répondent aux muscles à fibres striées des animaux supérieurs.

La tête, le thorax et l'abdomen avec leurs pièces constituantes, envisagés au point de vue morphologique, ne peuvent nous arrêter, sans exposer à des redites, mais il est indispensable de dire quelques mots de la force musculaire des Insectes et de la puissance de leur vol.

Le système musculaire chez les insectes l'emporte comme force sur celui des Vertébrés, et il développe un travail bien plus considérable. Qui n'a vu des Fourmis traîner des proies bien plus grosses qu'elles (*voy.* FOURMIS)? De Lucy a constaté qu'un Lucane Cerf-volant tient entre ses mandibules, en élevant et abaissant alternativement la tête et le thorax, un barreau d'acier de 30 centimètres de long et pesant 400 grammes (*voy.* LUCANE). F. Plateau, dans une série d'ingénieuses expériences, a démontré que les Insectes ont une puissance musculaire considérable, que cette puissance est en raison inverse de la taille, les plus petits d'entre eux étant capables de déployer les plus grands efforts, exemple, le saut de la Puce (*voy.* PUCES). Un Hanneton est vingt et une fois plus fort qu'un Cheval ; une Abeille est trente fois plus vigoureuse : en effet, un Cheval ne peut dépasser un effort supérieur au soixante-septième de son poids

©BnF

et un Hanneton traîne aisément une charge équivalente à quatorze fois, soit quatorze Hannetons lourds comme lui. Une Abeille attelée met sans peine en mouvement un chariot vingt fois plus lourd qu'elle. Les insectes, obligés pour soutenir leur vol à une grande dépense de forces, ne transportent point des poids aussi énormes. Les Libellules enlèvent leur poids en volant, mais on sait que les Pompiles et les Pélopées transportent de grosses Araignées plus lourdes qu'eux; le Philanthe apivore emporte une Abeille atteignant deux fois sa taille.

Les Insectes rampent, sautent, courent, volent, nagent; des larves apodes se meuvent sur le sol à la façon des Serpents. Les muscles de ces petits animaux agissent sur des leviers, mais ici les organes moteurs sont situés dans l'intérieur des leviers qu'ils doivent mouvoir, tandis que chez les animaux vertébrés, les muscles sont extérieurs.

Les modes de locomotion des Insectes sont donc extrêmement variés et des plus remarquables; à mon regret, il m'est impossible d'indiquer même sommairement les diverses théories du vol des Insectes. Je ne puis que renvoyer aux expériences de Borelli, de Chabrier, de Straus-Durckheim, Liais, Pettigrew, Marey, etc.

II. **Système nerveux.** Après cette étude générale et trop incomplète des deux ordres de fonctions, il faut examiner le système nerveux. Loin de ne présenter qu'un système végétatif analogue au nerf vague des Vertébrés, les Insectes possèdent un système nerveux compliqué. Chez les larves on trouve dans la tête et au-dessus de l'œsophage deux ganglions cérébroïdes analogues à l'encéphale des Vertébrés; au-dessous du tube digestif il y a une double série de ganglions au nombre de deux par zoonite, ils sont réunis longitudinalement par des cordons nerveux connectifs et transversalement par d'autres, dits commissures. A mesure que le développement s'accomplit, de la larve à l'adulte, les ganglions tendent à se réunir en un seul dans le sens transversal, et d'autres se centralisent en trois groupes dans la tête, le thorax et l'abdomen, de telle sorte que le système nerveux de la vie animale se modèle chez les Insectes suivant la forme générale du corps. Très-allongé chez les larves, plus condensé chez les nymphes, il devient encore plus court chez les adultes. Un collier œsophagien, entourant l'œsophage, réunit toujours les ganglions cérébroïdes aux deux premiers ganglions de la chaîne ventrale.

Dans les Insectes adultes le cerveau est formé de deux masses globulaires confondues, offrant une gouttière trace de la soudure médiane; le cerveau envoie des nerfs aux antennes, aux stemmates, et surtout aux yeux composés, les nerfs optiques étant très-gros chez les adultes, grêles chez les larves; de minces filets nerveux se rendent dans le labre. Sous l'œsophage et toujours dans la tête la chaîne sternale commence par un ganglion double ou céphalique sous-œsophagien, fournissant des nerfs aux mandibules, aux mâchoires et à la lèvre inférieure. La constance de ces trois paires de nerfs a été d'un grand secours pour arriver aux analogies des pièces buccales, transformées dans les différents ordres d'Insectes. Les trois ganglions thoraciques, séparés chez les larves, sont plus ou moins coalescents chez les adultes; le ganglion prothoracique donne des nerfs aux muscles du prothorax et à la première paire de pattes ou pattes antérieures; le mésothoracique fournit aux premières ailes et à la seconde paire de pattes ou pattes moyennes; le ganglion métathoracique innerve les secondes

©BnF

ailes et les balanciers des Diptères, ainsi que la troisième paire de pattes ou pattes postérieures. Les ganglions abdominaux sont en nombre très-variable, neuf le plus souvent chez les larves, rarement dix, parfois huit ou sept. Il en reste bien moins chez les adultes par soudure longitudinale. Chaque paire de ganglions abdominaux envoie des nerfs aux muscles des anneaux dorsaux et ventraux de l'abdomen, des filets aux trachées et aux stigmates. Le dernier ganglion abdominal est le plus volumineux et donne des nerfs disposés en queue de cheval se rendant aux armures génitales et autres parties des segments terminaux.

Des expériences sur lesquelles je ne puis insister démontrent que le système nerveux a deux éléments, des cellules ganglionnaires et des tubes nerveux. Le cerveau est même replié à l'extérieur, comme plissé chez l'Abeille et les autres Hyménoptères remarquables par leur instinct. La face inférieure des ganglions ventraux serait sensible et la supérieure excitable d'après Faivre; les connectifs, les nerfs des pattes, sont mixtes, à la fois sensibles et excitables, etc.

Les Insectes sont pourvus, outre le système nerveux de la vie animale, d'un autre appareil d'innervation entrevu par les anciens anatomistes et qui montre leur réelle perfection organique. Un premier appareil comprend deux parties placées au-dessus du tube digestif, l'une médiane, impaire, et une autre formée de deux moitiés, une de chaque côté de la première. Swammerdam avait appelé nerf récurrent la partie antérieure du système, Lyonet avait vu plusieurs ganglions voisins du cerveau, Brandt et Newport l'ont étudié plus complétement. La partie médiane naît par un cordon des deux ganglions cérébraux et se rattache à un ganglion frontal envoyant des filets au pharynx et aux pièces buccales, de ce même ganglion frontal partent des filets allant à un ganglion œsophagien. Puis vient un ganglion gastrique donnant des filets à l'estomac ou ventricule chylifique. A côté du système médian, une paire latérale de ganglions donne un nerf rampant sur l'aorte et le vaisseau dorsal, et plus bas des ganglions trachéens allongés. Enfin un deuxième appareil nerveux médian est superposé à la chaîne abdominale, Lyonet le nommait brides épinières, Newport l'a appelé système nerveux surajouté; Émile Blanchard le regarde comme le grand sympathique des Insectes.

Je noterai une différence physiologique importante entre les Insectes et les Vertébrés supérieurs. Le Vertébré décapité a surtout des phénomènes nerveux réflexes médullaires, la volition est très-atteinte ou nulle; chez les Insectes il y a réellement trois centres nerveux : céphalique, thoracique et abdominal; l'animal ayant la tête coupée vole, sans voir et sans entendre, mais garde ses autres facultés. Un Insecte lépidoptère que j'avais étalé depuis plusieurs jours, ayant les antennes et les pattes desséchées, cassantes, les ailes fixées par dessiccation, remuait l'extrémité abdominale avec saillie de l'oviducte et pondait des œufs sous mes yeux. Yersin a fait de remarquables expériences sur les ganglions et les nerfs des Insectes.

III. **Organe des sens.** Les Insectes, si bien pourvus au point de vue de la locomotion, le disputent encore aux Mammifères et aux Oiseaux pour la perfection des sens. Ils perçoivent aisément les vibrations lumineuses et aériennes donnant les sensations de la vue et de l'audition. Chez eux encore le toucher, l'odorat et le goût, sont incontestables.

©EnF

A. Le sens de la *vue* s'exerce par les stemmates ou yeux lisses et par les yeux composés. Le stemmate formé d'une cornée transparente sphérique, prolongement incolore du tégument, a sous elle un cristallin sphéroïde, souvent adhérent à la cornée, entraîné avec elle. Cette lentille repose sur un corps vitré, gélatineux, aboutissant à une rétine où s'épanouit le nerf optique. Une choroïde à pigment entoure, sous la cornée, la partie réfringente de l'œil, et forme un iris. Cet œil complet offre des analogies avec l'œil sphérique des poissons. Le stemmate, à cornée très-convexe, doit être un œil myope donnant une vision nette à courtes distances.

Les stemmates des larves et des chenilles sont construits comme il vient d'être dit; il y a une cornée, un cristallin et un seul bâtonnet à trois fibres nerveuses, accolées chez les chenilles, mais les stemmates des Hyménoptères adultes sont bien plus compliqués. Ce ne sont pas, comme on l'a cru longtemps, des yeux simples, ils font le passage aux yeux composés; Leydig y a reconnu : une cornée très-convexe et un cristallin conique, s'emboîtant dans une cupule pleine de petits bâtonnets striés en travers et séparés par des traînées de pigment. Les cornées multiples de l'œil composé et les cristallins nombreux se sont confondus en un organe unique, mais les bâtonnets sont distincts et rapprochés. Les nerfs des trois stemmates de l'Abeille partent de la région antérieure du cerveau, l'ocelle médian a une double racine, une sur l'hémisphère droit, l'autre sur l'hémisphère gauche, et de même chez la Fourmi; le nerf de l'ocelle droit vient de l'hémisphère correspondant, et ainsi pour l'ocelle gauche.

Les yeux composés ne se rencontrent que chez les insectes adultes, ainsi que chez les larves agiles à métamorphoses incomplètes; ils sont constitués par la réunion d'un grand nombre d'yeux simples, isolément peu parfaits, ainsi que l'indique leur très-grande multiplication. Les facettes sont hexagonales, on sait qu'elles sont carrées chez les Crustacés supérieurs; elles doivent répondre à des adaptations pour diverses distances selon les espèces, car les yeux composés sont plus ou moins renflés, sphéroïdaux, réniformes, etc. La convexité des cornéules n'est pas la même aux différents points et leur nombre est variable; il y en a de 500 à 1200 chez la Fourmi, 6000 chez le Papillon mâle du Ver à soie, 4000 chez la Mouche domestique, 1100 chez le *Cossus ligniperda*, plus de 12 000 chez les Libellules. Dans chacun des yeux composés, on trouve d'abord une cornée générale, continuation du tégument chitineux externe et dont les facettes sont les cornéules; chaque cornéule offre au-dessous un cône cristallinien ou cristallin tubuleux, cylindroïde, que suit une partie allongée ou bâtonnet nerveux allant jusqu'au nerf optique. Les tubes des yeux composés sont entourés d'un pigment choroïdien, noir, brun, verdâtre, rouge, parfois chatoyant. La couche choroïdienne manque ou bien est faible chez les Insectes lucifuges.

En employant les réactifs, on trouve que le bâtonnet et le cône cristallin sont formés par quatre faisceaux prismatiques accolés. Le bâtonnet visuel est séparé du ganglion optique par une membrane perforée, par où passent des fibres nerveuses qui vont former les quatre cordons accolés. Il y aurait deux catégories spéciales de bâtonnets : chez les Coléoptères et les Lépidoptères hétérocères, le bâtonnet se termine par un renflement en massue à son extrémité antérieure, à l'endroit où vient s'emboîter le cône cristallin; dans les autres ordres, notamment les Hyménoptères, le bâtonnet est cylindroïde et uniforme dans toute sa longueur. Ce bâtonnet est enveloppé de deux membranes, une interne

©BnF

pigmentée, une externe de tissu conjonctif granulé qui se continue autour du cristallin conique. Pour la plupart des auteurs, le cristallin et la cornéule sont les organes dioptriques, et l'image se forme sur le bout du bâtonnet nerveux.

B. Le sens de l'*ouïe* existe d'une manière plus ou moins développée; beaucoup d'Insectes s'effarouchent et s'envolent au moindre bruit, les Abeilles ont l'ouïe assez fine, les roulements lointains du tonnerre les ramènent vite au logis. Les Insectes perçoivent même des sons qui échappent à notre oreille, nous voyons des Orthoptères faire des mouvements producteurs de bruits spéciaux et nous n'entendons rien.

Il est probable que les antennes servent à l'audition, mais la position du siége de l'ouïe est moins évidente que celle de la vue. Kirby et Spence, Straus-Durckheim, Carus, Oken, Burmeister, Newport, Léon Dufour, Goureau, Laudois, etc., ont admis l'audition antennaire. L'existence d'un tympan membraneux à la base des antennes a été signalée chez les Blattes, analogue au tympan membraneux des Crabes et des Homards. Lespès a décrit des otocystes, Graber a trouvé un appareil auditif dans les antennes de Diptères. Les différences si nombreuses de longueur et de configuration des antennes paraissent liées à une foule d'impressions sonores spéciales; en général, les antennes sont longues chez les Insectes producteurs de bruits, les Cérambyx, les Grillons, les Sauterelles, pourtant elles sont courtes chez les Cigales, mais l'extrême ténuité de la tige permet peut-être la grande sensibilité de l'organe auditif.

Jean Müller et de Siebold ont montré dans la partie postérieure du métathorax chez les Acridides (*voy.* Criquets) et dans les jambes antérieures des Locustides et des Gryllides (*voy.* Orthoptères) un appareil auditif pair, composé de chaque côté d'une conque, d'un tympan avec pièces chitineuses, rappelant les osselets de l'oreille humaine, d'une vésicule trachéenne, le tout en rapport avec une multitude de terminaisons nerveuses ganglionnaires en forme de bâtonnets. Ces appareils auditifs sont innervés soit par le premier ganglion thoracique, soit par le troisième ganglion. On ne connaît encore rien de semblable dans les autres ordres d'Insectes.

C. L'*odorat* est des plus subtils chez un très-grand nombre d'Insectes; si leur vue n'est pas extrêmement étendue, l'odorat paraît être le sens par excellence. On constate tous les jours avec quelle sûreté et avec quelle rapidité les Insectes coprophages ou nécrophages se rendent auprès des matières corrompues. Les substances, même cachées, comme dans les vieilles expériences de Redi, attirent sûrement les Insectes qui s'en nourrissent; les liquides, les fruits sucrés, ont tellement d'attrait que le danger est bravé pour s'en approcher. Parfois l'instinct est trompé au détriment de l'insecte et des Mouches habiles à déposer leurs œufs dans des chairs corrompues viennent les pondre dans des fleurs fétides d'Aroïdées, de Stapélies, où les larves périront faute d'aliment.

La recherche des mâles pour l'autre sexe témoigne de la grande puissance de l'olfaction; des femelles de Bombycides (*voy.* Lépidoptères), renfermées dans des boîtes, dans des chambres closes, attirent les mâles du dehors. On voit entrer, au milieu de Paris, dans des appartements où se trouvent des femelles vivantes, les mâles des *Bombyx quercus*, *B. neustria*, même de l'*Attacus pyri*, du *Bombyx rubi*, de divers *Liparis;* on peut affirmer une olfaction à plusieurs centaines de mètres de distance. Le vol de ces Lépidoptères

©BnF

mâles prouve qu'ils sentent leurs femelles de fort loin et, comme ils restent souvent très-longtemps sans les apercevoir, ils exécutent des circonvolutions incessantes dans leur vol, ramenés sans cesse auprès par l'odeur, jusqu'à ce qu'ils se précipitent vers elles avec rapidité.

Le développement des antennes chez les mâles de plusieurs familles, leur forme pectinée, flabellée, lamelleuse, ont porté Réaumur, Rœsel, Latreille, de Blainville, Dugès, etc., à regarder les antennes comme le siége de l'odorat. Les objections de Burmeister et de Th. Lacordaire, refusant à des organes à surface cornée et poilue l'exercice de l'olfaction, qui, disaient-ils, exige une surface humide et spongieuse, ne tiennent pas devant les expériences physiologiques et l'observation de tous les jours. Des papillons de Ver à soie, privés d'antennes, ne donnent aucun signe d'excitation génésique, tandis que les Ichneumoniens reconnaissent par le palper antennaire les larves invisibles pour eux profondément cachées dans le bois.

Erichson, dès 1847, a montré sur les antennes des trous microscopiques isolés ou même voisins, ressemblant à ceux d'un crible; ces pores sont les orifices de cavités fermées par une membrane. Hicks, Landois, Leydig, Hauser, ont montré la généralité de ces pores dans les antennes ou leurs expansions, et fait voir que chacun d'eux est en relation avec une terminaison nerveuse; il y aurait ainsi une sorte de membrane pituitaire disséminée et fort sensible.

Cependant il serait imprudent de trop généraliser : certains Insectes à odorat subtil, Anthrènes, Dermestes, Attagènes, Muscides, ont des antennes très-réduites. On assure que des Nécrophores privés d'antennes n'ont pas perdu toute faculté olfactive et sont attirés par les cadavres. Lyonet, Marcel de Serres, ont fait jouer aux palpes un rôle dans l'olfaction, nous verrons que ces organes sont des organes du toucher. Huber croyait que la cavité buccale percevait les odeurs et Tréviranus accepte cette opinion, en étendant même cette faculté à des portions variables du tube digestif. Baster supposait que les émanations odorantes étaient perçues aux orifices stigmatiques, Cuvier, Duméril, Straus-Durckheim, Lacordaire, ont été de cet avis.

Le sens de l'olfaction, en raison même de son énergie, peut être disséminé dans divers organes, mais il faut distinguer ici la sensation tactile qui fait fermer le stigmate de celle propre à l'odorat proprement dit, et les antennes me paraissent être le siége principal, sinon exclusif, de l'olfaction.

D. Le sens du *goût* aidé par la salive est placé chez les Insectes à l'entrée buccale du tube digestif. Les Abeilles et les Guêpes goûtent plusieurs fois les fruits pour ne s'attacher qu'aux plus sucrés, les Muscides promènent leur trompe à la surface d'un corps pour s'arrêter à l'endroit choisi. Les chenilles monophages goûtent les feuilles et rejettent celles qui ne sauraient leur convenir, elles savent trouver très-vite dans un amas foliacé la nourriture cherchée exclusivement. On a signalé dans la cavité buccale des Hyménoptères des régions à fibres nerveuses qui doivent servir à la gustation.

E. Le *toucher* est répandu à la surface du corps et ne fait point défaut, même chez les Insectes à carapace solide; la vibration du choc est perçue par un léger attouchement et portée au summun chez les espèces à peau délicate et à gros poils espacés. Le tact se trouve localisé de préférence dans certains organes, dans les palpes et autres appendices des pièces buccales où des poils à base épaissie reçoivent des filets nerveux sensitifs; les antennes éprouvent les

©BnF

sensations tactiles sans préjudice de l'usage olfactif ou même auditif, les extrémités des tarses sont tactiles, en même temps que locomotrices.

IV. **Instinct et intelligence.** Le plus grand nombre des actes accomplis par les insectes, et qui ont frappé d'admiration les plus anciens observateurs, sont dus à l'instinct, sans aucune éducation préalable, sans préoccupation du résultat, qui n'arrive souvent qu'après la mort de la mère assurant le sort de sa progéniture. Il n'y a ni expérience ni raisonnement qui dirigent. Les Fourmis soignent les Pucerons dont elles sucent les produits sucrés (*voy.* Pucerons); des Hyménoptères enlèvent des chenilles, des araignées pour leurs larves, et savent les engourdir par une piqûre, de manière à les conserver fraîches. Les manœuvres des larves de Fourmilions sont instinctives (*voy.* Fourmilion).

Le mimétisme favorise la conservation de l'individu. Les chenilles arpenteuses raidies savent imiter les brindilles de bois, les Orthoptères Phasmides ressemblent à des feuilles, de même beaucoup de Lépidoptères qui ont le dessus des ailes pourvu de teintes fortement colorées et brillantes se dissimulent par le dessous de ces mêmes ailes relevées, ternes, et se confondant avec les écorces d'arbres ou le sol. L'instinct porte les Insectes à fuir ou à contrefaire le mort devant l'ennemi; ils laissent suinter ou projettent des liquides tantôt âcres, tantôt fétides, ils font sortir des tentacules, des expansions particulières du corps cachées à l'état de repos, etc., etc.

Il devient difficile de distinguer dans bien des cas où cessent les actes instinctifs, où commencent les actes intellectuels. Les Termites creusent le bois, forment des galeries, atteignent un but en modifiant, au besoin, le plan primitif (*voy.* Termites); les Abeilles ouvrières connaissent par une alimentation spéciale le moyen d'obtenir des reines ou femelles pondantes. Les Hyménoptères nidifiants adoptent leurs terriers à des circonstances nouvelles et imprévues (*voy.* Hyménoptères).

Les observations les plus intéressantes seraient faciles à produire sur les travaux des Insectes; je puis à peine dans cet article, où même la bibliographie doit être supprimée, y faire allusion. Il est connu de tout le monde que les Fourmis se rencontrant se palpent avec leurs antennes, leurs pattes, communiquent entre elles; il en est de même pour les Termites. Qu'on vienne à troubler en un point la demeure commune, tous les habitants s'avertissent du danger, les uns s'occupent de la défense, les autres mettent les larves en sûreté. Franklin rapporte qu'ayant chassé toutes les Fourmis, moins une, d'un vase renfermant de la matière sucrée, il suspendit ce vase au plafond par une ficelle. La Fourmi remonta par cette ficelle, vint trouver les autres qui, guidées par elle, descendirent par le même chemin. Des Fourmis ayant été placées dans une boîte, l'une d'elles découvrit une fente de sortie, puis, rentrant, elle avertit à coups d'antennes ses compagnes restées captives et les fit échapper.

On a cité l'exemple de Nécrophores, en trop petit nombre pour enterrer un cadavre de taupe ou de rat, allant chercher d'autres individus de leur espèce, et aussi des Nécrophores, ne pouvant enterrer un crapaud suspendu à un piquet, creusant la terre, faisant tomber le piquet et l'enfouissant avec le crapaud. Les Ateuchus saprophiles, étudiés par Fabre, emploient des procédés remarquables pour s'emparer de la boule de fiente de leurs voisins et y déposer leurs œufs.

©BnF

Les émanations odorantes si bien recueillies par les Insectes, et de même les sensations auditives portées à un haut degré, rendent compte de certains faits qui nous étonnent chez les Insectes comme chez les chiens retrouvant une piste invraisemblable, mais en présence de faits significatifs dépassant l'instinct, arrivant à l'intelligence, on doit répéter cette exclamation enthousiaste de Linné, devenue l'épigraphe de la Société entomologique de France : *Natura maxime miranda in minimis.*

A. Laboulbène.

INSECTIVORES. Les Mammifères qui font partie de l'ordre des Insectivores sont tous de petite taille et méritent bien le nom de Plébéiates qui leur a été imposé, ainsi qu'aux Rongeurs et aux Chiroptères, par H. Milne Edwards, et qui contraste avec le nom de Primates, employé pour désigner l'Homme, les Singes et les Lémuriens. Ils diffèrent essentiellement des Primates par l'absence de mains, le pouce n'étant jamais chez eux opposable aux autres doigts, pas plus aux membres antérieurs qu'aux membres postérieurs, et ils se distinguent constamment des Rongeurs par la présence de canines. Sous ce rapport ils ressemblent aux Carnivores, et, comme ces derniers, ils se nourrissent généralement de proie vivante. Ils font la chasse aux Insectes, aux Vers, aux Mollusques, aux petits Rongeurs, et rendent ainsi des services signalés aux agriculteurs qui devraient, par conséquent, les protéger au lieu de leur faire une guerre acharnée que rien ne justifie.

Les Insectivores offrent d'ailleurs de grandes variations dans les formes extérieures, dans les allures et dans les mœurs. Les uns, comme les Taupes (*voy.* ce mot), ont des formes ramassées, une tête conique, terminée antérieurement par une sorte de groin, un corps trapu, une queue rudimentaire, des pattes courtes, disposées pour fouir la terre et armées d'ongles robustes; les autres, comme les Musaraignes (*voy.* ce mot), ont au contraire des formes élancées, des pattes grêles et une longue queue, ce qui leur donne beaucoup de ressemblance avec les Souris. Les Hérissons (*voy.* ce mot) rappellent un peu les Porcs-Épics (*voy.* ce mot) par les piquants dont leur corps est revêtu; les Desmans (*voy.* ce mot) sont organisés pour une existence aquatique, comme les Ondatras parmi les Rongeurs, tandis que les Tupaias sont faits pour vivre sur les arbres, comme les Écureuils; les Macroscélides, grâce à l'allongement de leurs pattes postérieures, peuvent bondir sur le sol à la façon des Gerboises (*voy.* ce mot), et les Galéopithèques (*voy.* ce mot) ont les membres antérieurs et postérieurs reliés par des membranes comparables aux parachutes des Écureuils volants (*voy.* le mot Sciuridés). Tandis que certains Insectivores, tels que les Taupes, que nous citions tout à l'heure, fuient la lumière et se creusent des galeries souterraines, d'autres cherchent leur nourriture au grand jour, en plein soleil. Enfin, si divers représentants de ce groupe tombent, dès les premiers jours de l'hiver, dans une torpeur léthargique, d'autres conservent leur activité pendant toute la mauvaise saison.

La fécondité chez les Insectivores est toujours moindre que chez les Rongeurs, cependant il peut y avoir deux ou trois portées par an, chacunes de trois à neuf petits. Ceux-ci naissent quelquefois dans un état de débilité extrême, sourds, aveugles et complétement nus, mais ils se fortifient rapidement, se couvrent de poils et au bout de quelques semaines ressemblent à leurs parents.

De nos jours les Insectivores sont répandus sur une grande partie de la sur-

©BnF

face du globe et se trouvent surtout dans les contrées humides, chaudes ou tempérées, où pullulent les Insectes qui constituent le fond de leur nourriture. En Europe, ils sont représentés par 13 ou 14 espèces, et tout porte à croire que ce type de Mammifères existe depuis fort longtemps sur notre sol, car on a trouvé, dans les dépôts tertiaires et quaternaires du Midi et du centre de la France, des restes de Taupes, de Desmans, de Musaraignes, de Hérissons, etc.

Après avoir été confondus avec les Rongeurs à cause de certaines analogies dans les formes extérieures, les Insectivores ont ensuite été rapprochés des Carnivores à cause de l'adaptation de leurs molaires à un régime carnassier, puis ils ont été considérés par G. Cuvier comme formant une famille de Carnassiers et enfin ils ont été élevés par Ch. L. Bonaparte au rang d'ordre distinct. Enfin cet ordre a été dans ces derniers temps subdivisé en deux grandes sections ou sous-ordres : 1° les *Dermoptères* ou *Ptérophores*, dont les membres sont englobés dans des membranes servant de parachutes, et 2° les *Insectivores proprement dits* ou *Bestiæ*, dont les pattes sont indépendantes et conformées pour la locomotion terrestre ou aquatique. La première section ne comprend que les Galéopithèques, tandis que la seconde renferme la majorité des Insectivores, les Tupaias, les Macroscélides, les Hérissons, les Tanrecs, les Musaraignes, les Taupes, les Desmans, etc. (*voy.* ces mots). E. Oustalet.

INSOLATION. *Voy.* Coup de chaleur.

INSOLINIQUE (Acide). Synonyme d'acide *téréphtalique* (*voy.* ce mot). L. Hn.

INSULA DE REIL. *Voy.* Circonvolutions et Corps striés.

INTERCOSTALE (NÉVRALGIE). On donne le nom d'intercostale à la névralgie des nerfs intercostaux. Chaussier, qui, au commencement du siècle, décrivit le premier avec quelque précision les caractères spéciaux aux affections douloureuses des nerfs, mentionne la névralgie intercostale dans son célèbre tableau synoptique. Il en attribue la première observation à Siebold. Le fait unique de Siebold concerne une jeune fille qui éprouva entre la 8e et la 9e côte une douleur très-vive. Cette douleur suivait, dit-il, la distribution des nerfs situés entre les deux côtes, revenait par accès irréguliers et persista opiniâtrément toute la vie. On trouva par la dissection le nerf rougeâtre, amaigri, et il se demande si ce n'est pas une névralgie intercostale. Bassereau prétend que Fouquier, dès 1816, avait eu souvent l'occasion d'observer ce symptôme morbide et le signalait journellement aux élèves de son service, leur en indiquant les principaux caractères. C'est seulement en 1818 que parut un mémoire de P.-L.-A. Nicod, première étude complète de la question. L'habile chirurgien de Beaujon appuie son travail sur plus de 200 cas qu'il dit avoir observés; il indique la plus grande fréquence de la névralgie chez la femme, sa localisation plus habituelle à gauche, son siége de prédilection aux septième, huitième et neuvième espace. Tantôt unique, tantôt compliquée d'autres névralgies, elle est le plus souvent périodique. Malgré le manque de précision, l'absence d'observations prises avec assez de détails, le mémoire de Nicod établit clairement l'histoire de la névralgie qui nous occupe. Il n'eut cependant pas un grand retentissement. Les travaux qui suivirent de près, sauf quelques observations éparses et

©BnF

dont le lecteur curieux retrouvera l'indication dans le livre de Valleix, sont peu importants. Ollivier en France (1826), Brown Isaac Porter en Angleterre, la décrivent en même temps que d'autres affections douloureuses ayant une autre origine ou dont elle n'est qu'une manifestation isolée, et en particulier avec l'irritation spinale.

Laennec, qui sut si bien observer tout ce qui a trait aux localisations morbides thoraciques, paraît ne pas avoir méconnu la névralgie intercostale et, quoiqu'il ne l'isole peut-être pas suffisamment des autres affections douloureuses de la poitrine, il est facile de la reconnaître dans la description qu'il donne des névralgies pulmonaires :

« Il n'est pas rare de trouver des sujets qui, sans présenter aucun signe physique ou autre d'une maladie organique quelconque du poumon, et souvent avec une santé florissante d'ailleurs, éprouvent dans l'intérieur de la poitrine des douleurs vives, quelquefois même très-aiguës, passagères ou de longue durée, intermittentes ou continues. La douleur est tantôt bornée à un point, tantôt étendue, tantôt fixe, tantôt mobile; quelquefois elle se répand par moments sur les parois de la poitrine et les parties environnantes, en suivant le trajet des *nerfs intercostaux*, des nerfs thoraciques antérieurs, du plexus brachial et des diverses branches qui en naissent.

« Il me semble que, aux caractères de ces douleurs, on ne peut guère méconnaître des névralgies, affections dont le siége est bien certainement dans les nerfs, puisqu'elles en suivent le trajet, mais dont l'anatomie pathologique ne nous a point encore révélé la nature, puisque l'autopsie a donné jusqu'ici des résultats variables. Souvent on n'a trouvé aucune lésion notable du nerf affecté, quelquefois on l'a trouvé atrophié, d'autres fois plus volumineux que dans l'état naturel. Dans quelques cas rares on a vu le névrilème rougi par l'injection de ses vaisseaux; on l'a trouvé entouré d'une matière gélatiniforme transparente, sans aucun caractère d'inflammation, et enfin quelquefois, mais très-rarement, on l'a vu infiltré de pus. Des lésions aussi variables doivent, ce me semble, faire soupçonner qu'elles sont dues à l'affection douloureuse qui constitue la névralgie, loin d'en être la cause. »

En 1840 Bassereau, dans une thèse inaugurale des plus remarquables, réunit les observations éparses de cette maladie et en établit les caractères d'une manière plus précise. Valleix publie vers la même époque d'abord un mémoire isolé, puis son traité des névralgies, dans lequel il établit d'une façon définitive la symptomatologie de cette affection et en fixe les points douloureux; il reconnaît cependant lui-même que les recherches de Bassereau sont antérieures aux siennes. Depuis les travaux de Valleix, l'histoire de cette affection est définitivement admise et classée dans les cadres nosologiques.

On sait que dans les névralgies la douleur suit le trajet du nerf affecté et s'exaspère à la pression en certains points, toujours les mêmes, et dont on peut par l'anatomie prévoir d'avance le siége. Point d'émergence d'un tronc nerveux; point où un filet nerveux traverse les muscles pour se rapprocher de la peau dans laquelle il vient se jeter; point où les rameaux terminaux d'un nerf viennent s'épuiser dans les téguments; endroit où les troncs nerveux par suite du trajet qu'ils ont à parcourir deviennent très-superficiels. Ces divers points correspondent en somme à l'origine des rameaux perforants. Les douze paires dorsales donnent chacune une branche antérieure et une branche postérieure. La branche postérieure perfore les muscles de la gouttière et ses filets se répan-

dent dans la peau. La branche antérieure, véritable nerf intercostal, chemine entre les deux côtes, d'abord profondément, puis dans l'épaisseur des muscles et devient superficielle au voisinage du sternum. Vers le milieu du trajet le nerf se divise. Les deux premières paires envoient un rameau au bras, les autres à la peau du thorax. Donc la paire rachidienne peut être considérée comme fournissant trois rameaux perforants, et la névralgie intercostale se traduira par trois foyers douloureux à la pression ayant leur siége à ces trois émergences. Avant d'entrer plus au long dans la description de ses symptômes et de sa marche, disons un mot de sa fréquence et de son étiologie; nous en exposerons ensuite les symptômes et le traitement.

La névralgie intercostale est très-fréquente; Valleix l'avait observée chez un enfant, mais le fait est rare. On l'observe peu aux âges extrêmes, mais plus souvent de dix-sept à quarante ans. Les femmes, Bassereau et tous les auteurs l'ont constaté, y sont bien plus exposées que les hommes, et cela dans la proportion de 51 contre 11.

Le climat, des influences générales banales, ne font pas naître cette névralgie plus spécialement qu'une autre. En dehors du tempérament dit nerveux, nous citerons comme causes générales prédisposantes l'anémie, la chlorose, le lymphatisme, l'intoxication saturnine; comme causes locales directes, il faut mentionner le traumatisme, la carie des côtes, les affections des organes thoraciques, poumon, cœur, aorte, et principalement la tuberculose pulmonaire. Erb ajoute la dilatation des veines du canal vertébral. Les maladies de la moelle épinière donnent plutôt lieu à de fausses névralgies intercostales.

Bassereau avait remarqué la coïncidence fréquente des affections utérines avec la névralgie intercostale. Il avait même constaté dans un grand nombre de cas, par le toucher vaginal, un point douloureux au côté du col correspondant. Il avait cru pouvoir conclure à l'origine utérine réflexe de l'affection qui nous occupe. C'était une interprétation erronée d'un fait réel. La douleur hypogastrique, les troubles utérins, la douleur dans un point à côté du col, sont des signes qui se rapportent à la névralgie lombo-abdominale. Dans les sept cas qui font le sujet de la discussion de Bassereau, il est clair qu'il y avait coïncidence de névralgie lombo-abdominale et de névralgie intercostale. Les affections douloureuses de l'utérus et de ses annexes et les troubles de la menstruation se rencontrent chez beaucoup de femmes atteintes de névralgies, mais pas plus spécialement de névralgie intercostale; ce fait a été établi par les statistiques consciencieuses de Valleix et confirmé depuis.

Beau rechercha dans l'estomac ce que Bassereau avait cru trouver dans l'utérus, et il se demanda si la dyspepsie ne serait pas l'origine et la cause de la névralgie intercostale. — Il a commis également une erreur. — Dans le groupe hétérogène des dyspeptiques rentrent pour une large part les anémiques, les chloro-anémiques, les névropathes et les rhumatisants, tous tributaires, à des titres divers, des névralgies. La névralgie intercostale n'est dans ces cas ni cause, ni effet, elle est la traduction des mêmes désordres dans la nutrition des mêmes diathèses.

Nous ne nions pas cependant que des phénomènes réflexes de voisinage puissent donner lieu à une névralgie intercostale.

Elles sont alors, comme le dit Peter, la réaction du contenu sur le contenant. et il cite comme exemple un fait de colique hépatique accompagné de névralgie

intercostale. Chantemesse et Le Noir, Bouchard également, l'ont notée, et le plus souvent bilatérale, dans la dilatation de l'estomac.

La maladie occupe le plus souvent le côté gauche. Tous les espaces peuvent en être affectés, mais elle siége de préférence aux sixième, septième et huitième. Le début est généralement insidieux. Elle se développe graduellement sans atteindre du premier coup son maximum d'intensité et disparaît avec la même lenteur. Chez quelques sujets la névralgie est intermittente, s'apaisant pour un temps et faisant à des intervalles plus ou moins éloignés des retours offensifs, elle peut affecter le caractère intermittent : d'une durée variable et généralement très-longue, elle passe parfois à l'état chronique et devient très-rebelle à tous les traitements.

Les points douloureux sont au nombre de trois dont l'anatomie a fait prévoir le siége. Un point postérieur situé au voisinage du trou de conjugaison, un peu en dehors de chaque apophyse épineuse; un latéral vers le milieu de l'espace intercostal; un antérieur. Ce dernier moins bien limité est situé entre le sternum et le point d'union des côtes aux cartilages, à droite ou à gauche de la ligne blanche, lorsqu'il est épigastrique; entre les cartilages à la région précordiale. Le point postérieur est situé en dehors de chaque apophyse épineuse et à peu près vis-à-vis du trou de conjugaison. Ce point douloureux est très-limité. Trousseau en a contesté le siége et le plaçait sur les apophyses épineuses mêmes des vertèbres et non dans la gouttière. Le point douloureux apophysaire est en effet commun à beaucoup de névralgies, et Armaingaud a insisté sur ce fait. Cependant, si dans la névralgie intercostale qui n'est pas en rapport avec une maladie des centres nerveux on recherche le siége de la douleur à la pression en explorant successivement avec un seul doigt la crête des apophyses épineuses et la gouttière vertébrale, c'est dans la gouttière très-près de la ligne médiane qu'on fera naître la douleur profonde. Le diamètre moyen de cette région sensible était dans les observations de Valleix d'environ 3 centimètres et, lorsqu'il acquérait une étendue plus grande, c'est toujours vers l'espace intercostal qu'il s'avançait et non du côté des vertèbres. L'étendue des autres régions douloureuses est à peu près la même. On distingue plusieurs ordres de sensations douloureuses : elles sont spontanées, constantes ou intermittentes; elles peuvent être provoquées. La douleur constante siége sur tout le trajet du nerf, continue et contusive; c'est une sensation sourde qui peut disparaître par courts intervalles, s'exaspère par la toux, les mouvements brusques, les fortes inspirations, l'élévation des bras. D'une façon intermittente cette sensation est remplacée par des élancements et par un sentiment de déchirure ou de piqûre dans les points d'élection. Généralement ces élancements suivent le trajet du nerf du rachis au sternum, mais ils peuvent partir des trois points d'émergence à la fois. Valleix les a vus partir en même temps du point antérieur et du point postérieur pour paraître se rejoindre vers le milieu de l'espace. Chez un malade ils apparaissaient dans ce milieu même et divergeaient ensuite vers les deux points extrêmes. Il arrive aussi qu'ils restent fixés sur un seul point.

La douleur provoquée est la plus constante. Elle se retrouve toujours dans les trois points classiques, elle est comparable à celle qu'on produit quand on exerce une pression sur une région meurtrie et réveille parfois les pénibles élancements.

La peau est souvent douloureuse, mais, si on prend la précaution d'en soulever un pli entre les doigts et de presser au-dessous, la douleur est provoquée au

©BnF

siége des rameaux perforants. L'hyperesthésie de la peau est quelquefois si marquée que le simple frottement des vêtements devient très-pénible. Quelquefois au contraire il y a de l'anesthésie cutanée. La peau peut aussi être le siége d'une éruption particulière qui accompagne, précède ou suit la névralgie : c'est le zona intercostal. Toute lésion capable d'amener d'une manière quelconque une irritation d'un tronc ou d'un rameau nerveux peut faire naître un zona siégeant sur le territoire cutané correspondant. Le zona peut être aussi l'expression d'un état infectieux dont l'agent morbide, microbe ou ptomaïnes, exercerait par sa localisation une influence marquée, dans le cas qui nous occupe, sur les nerfs intercostaux ou les ganglions spinaux. Landouzy fait remarquer, pour appuyer cette manière de voir, que la maladie est cyclique et ne récidive pas. Il n'y a pas lieu d'exposer ici ces diverses théories, nous voulions seulement noter la corrélation qu'il peut y avoir entre la névralgie intercostale et l'apparition de vésicules d'herpès sur le trajet du nerf. Rappelons seulement que le zona n'est pas nécessairement une névralgie (Landouzy) et que la névralgie s'accompagne quelquefois de zona.

Ces névralgies à troubles trophiques sont généralement des névrites. On trouve alors des altérations des ganglions spinaux et d'autres fois les signes d'une névrite parenchymateuse périphérique : segmentation de la myéline, prolifération des noyaux des segments interannulaires, disparition du cylindre-axe, atrophie plus ou moins complète des fibres nerveuses (Pitres et Vaillard). Déjà au début de ce travail je citais une observation de névralgie intercostale, la première dont l'histoire ait été publiée, dans laquelle on trouva par la dissection le nerf rougeâtre amaigri. L'histologie permet aujourd'hui de constater des lésions moins grossières, mais elles ne sont pas constantes dans la névralgie intercostale.

La maladie retentit faiblement sur les autres fonctions organiques. On a signalé comme phénomènes moteurs consécutifs des troubles respiratoires. Elle est apyrétique en général et ne trouble pas les fonctions digestives. Pourtant Valleix a signalé quelques troubles gastro-intestinaux et un cas dans lequel des vomissements ont paru être la conséquence de la névralgie dorso-intercostale : Woillez a observé un certain nombre de faits de même genre.

Le diagnostic est généralement assez facile. Les points douloureux doivent être recherchés. On explorera avec la pulpe du doigt successivement chacun des espaces intercostaux du rachis au sternum et on trouvera un ou plusieurs des points douloureux. Dans les cas douteux on compare avec le côté sain. Lorsqu'un malade souffre d'un point de côté, cette exploration est nécessaire même en dehors des autres examens, la névralgie pouvant venir compliquer d'autres affections pulmonaires ou cardiaques. Rarement le malade indique d'une façon précise les trois points douloureux, comme dans le cas d'une petite fille, citée par Valleix, qui, se présentant à la consultation du bureau central, dit : « J'ai mal là, là et là », en montrant successivement avec l'extrémité de son doigt le point postérieur, le point médian et le point antérieur.

Le diagnostic différentiel doit principalement être fait avec la pleurodynie, les affections aiguës des voies respiratoires, les maladies du cœur, la colique hépatique, les affections de l'estomac, les maladies de la moelle.

La pleurodynie occupe une large étendue et n'a pas de foyers douloureux d'où partent des élancements. On provoque de la douleur en saisissant à pleines mains les masses charnues de la paroi thoracique, mais on n'en fait naître

aucune en pressant dans l'espace intercostal et sur les points de Valleix.

La pleurésie et la pneumonie donnent lieu à un point de côté limité; la fièvre, les signes d'auscultation, l'absence des trois points, permettent d'éviter la confusion.

Les maladies de la moelle ont également leurs caractères spéciaux, elles donnent lieu à des fausses névralgies généralement bilatérales.

Les douleurs thoraciques par carie vertébrale ou fracture de côte augmentent à la pression de certains points, mais situés sur la côte même ou sur la vertèbre, et non dans l'espace intercostal.

Les affections douloureuses et dyspnéiques du thorax sont assez nombreuses, la névralgie occupe généralement plusieurs espaces. Il en résulte un endolorissement général assez étendu du côté du thorax et, malgré la présence d'élancements et d'irradiations douloureuses, cette forme de névralgie passe facilement inaperçue et donne plus souvent lieu à des erreurs de diagnostic que les affections douloureuses d'autres cordons nerveux ; à un examen superficiel elle peut donner le change et faire croire à une maladie bien plus grave. Lorsque la douleur siége dans le cinquième espace, le point antérieur correspond à peu près à la pointe du cœur. Il est réveillé par les battements de l'organe. Si le patient est en même temps névropathe et anémique, il aura des palpitations, on entendra un bruit de souffle, il se croira atteint d'une affection cardiaque. Mais on sait que les maladies de la mitrale sont indolores, et la recherche des trois points névralgiques empêchera de croire à cette fausse maladie du cœur. Le diagnostic devient plus embarrassant dans le cas de névralgie des premiers espaces compliquant l'angine de poitrine en la faisant supposer. La douleur de l'*angor pectoris* donne la sensation toute spéciale de la vie qui s'éteint. Rien de semblable dans la névralgie.

Cooper a décrit d'une manière distincte la névralgie mammaire. La glande mammaire reçoit ses nerfs des intercostaux, mais elle peut être isolément le siége de douleurs dans lesquelles on ne saisit pas aussi nettement les points de Valleix, sauf celui qui est situé près des vertèbres. Le palpation révèle quelquefois alors la présence d'un nodule un peu hypertrophié et douloureux. La marche de la maladie et l'examen des autres symptômes de voisinage éclairerait le diagnostic et empêcherait de croire à ces fausses maladies du sein.

A ces fausses maladies du cœur et du sein que Peter a fort bien décrites il faut ajouter les fausses maladies de l'estomac. Le point épigastrique peut faire croire à une maladie de cet organe, mais il ne dépasse pas la ligne médiane. Enfin cette même névralgie peut aussi être prise pour une maladie du foie. Lorsqu'on a diagnostiqué anatomiquement une névralgie intercostale, il reste, point généralement plus malaisé, à remonter à sa cause. Est-ce une névralgie ou une névrite, de quelle altération générale ou locale dépend-elle? Les troubles trophiques feront penser à la névrite. Les affections locales des organes voisins feront supposer la nature réflexe de l'affection. Le plus souvent les névralgies du côté gauche sont de cause générale qui rentrent dans l'étiologie banale de toutes les névralgies, trois méritent une mention spéciale parce qu'ils impriment à ce syndrome les caractères distincts. Ce sont le rhumatisme, la chloro-anémie, la tuberculose.

La névralgie rhumatismale survient dans le cours d'un rhumatisme articulaire aigu, précède les manifestations articulaires, les suit ou alterne avec elles. Dans d'autres cas elle succède à une impression de froid. Si le sujet qui en est

©BnF

porteur présente les attributs de l'arthritisme avec ou sans cette cause occasionnelle, la maladie peut être dite rhumatismale. Elle a généralement une évolution rapide, débute brusquement et finit de même. Il y a aussi des névralgies rhumatismales à forme lente et chronique, elles se rapprochent alors de celle des chloro-anémiques, et il est assez difficile de les en distinguer.

L'anémie est pour ainsi dire la règle chez les sujets atteints de névralgie intercostale. En 1840, quand la médication spoliatrice était si en honneur, Valleix et les divers auteurs qui s'étaient occupés de ce syndrome avaient remarqué l'inefficacité des émissions sanguines. Chez les chloro-anémiques elle est très-fréquente et elle est en même temps très-rebelle, disparaissant pour revenir et disparaissant lentement de même qu'elle s'est installée graduellement.

Les névralgies de toute espèce, et spécialement la sciatique, sont fréquentes chez les tuberculeux. Mais le nerf intercostal est aussi très-souvent atteint chez eux. Il donne lieu alors plus souvent à une éruption de zona et la névrite a plus d'une fois été constatée à l'autopsie. Sa marche est chronique.

La névralgie intercostale ne met pas par elle-même la vie en danger, elle est seulement d'une durée dans certains cas très-longue. Son pronostic dépend de la cause qui lui a donné origine.

Le traitement est symptomatique ou causal. La médication symptomatique est surtout locale. On aura recours aux révulsifs : pointes de feu, vésicatoires sur les points douloureux, badigeonnages iodés, sinapisation, douches chaudes et froides. A ces actions locales on peut joindre la médication anodine et narcotique, les liniments anodins, les injections hypodermiques : morphine, atropine, antipyrine, chloroforme. Nussbaüm a pratiqué l'élongation du nerf.

La médication causale qui peut s'appliquer concurremment s'adressera d'abord aux causes locales, si elles existent : affection de l'estomac, du foie, du poumon. On devra, suivant les cas, combattre le nervosisme, presque toujours en cause, ainsi que l'anémie. Pour cela on aura principalement recours à l'hydrothérapie et aux ferrugineux. La diathèse rhumatismale sera atteinte par le salicylate, l'antipyrine, les sudations, et dans les cas chroniques les sulfureux, les alcalins, les eaux thermales. Dans la tuberculose, elle ne donne pas lieu à des indications spéciales. On appliquera la médication locale et on soutiendra les forces. Les vésicatoires volants souvent renouvelés nous ont toujours donné d'excellents résultats.

Le froid est l'ennemi des nerfs. Les sujets exposés à la névralgie intercostale devront avoir la paroi thoracique chaudement couverte. Conseillez une couche de ouate iodée ou un emplâtre agglutinatif, quand la maladie est à son déclin. Après la guérison l'usage de flanelle. L. MENARD.

INTERCOSTAUX (MUSCLES). Les intercostaux sont des muscles larges et minces, situés, comme l'indique leur nom, dans les espaces intercostaux, et réunissant, pour chacun d'eux, la côte qui est au-dessus à la côte qui est au-dessous. Au nombre de deux pour chaque espace, ils se superposent de dehors en dedans et se distinguent en *intercostaux externes* et *intercostaux internes*. De plus, ils sont en nombre égal à celui des espaces intercostaux : on compte donc, de chaque côté du tronc, 11 intercostaux externes et 11 intercostaux internes. Conformément à la nomenclature adoptée pour les côtes, on les désigne sous les noms de 1er, 2e, 3e, etc., en allant de haut en bas.

Revêtant la forme de l'espace qu'il est destiné à combler, chaque intercostal desure toute la hauteur de cet espace. Mais il est un peu moins long que lui,

©BnF

de telle sorte que, partant de l'une des extrémités de cet espace, il ne peut aller jusqu'à l'extrémité opposée. C'est ainsi que les intercostaux externes, qui s'étendent en arrière jusqu'à l'extrémité vertébrale de l'espace, s'arrêtent en avant à l'articulation de la côte avec son cartilage costal. De même, les intercostaux internes, qui, en avant, commencent au sternum, ne dépassent pas en arrière l'angle des côtes. Toutefois les uns et les autres sont prolongés jusqu'à l'extrémité qu'ils n'atteignent pas par une lame aponévrotique.

Insertions. 1° Les *intercostaux externes* sont constitués par une série de petits faisceaux parallèles, à la fois charnus et tendineux, s'insérant, d'une part, sur le bord inférieur (lèvre externe) de la côte qui est au-dessus; d'autre part, sur le bord supérieur (lèvre externe) de la côte qui est au-dessous. Ces faisceaux se dirigent obliquement de haut en bas et d'arrière en avant.

2° Les *intercostaux internes* sont formés également de faisceaux parallèles qui s'insèrent, en haut, sur le bord inférieur (lèvre interne) de la côte qui est au-dessus; en bas, sur le bord supérieur (lèvre interne) de la côte qui est au-dessous. Ces faisceaux se portent obliquement de haut en bas et d'avant en arrière et croisent en sautoir, par conséquent, ceux des intercostaux externes dont l'obliquité est dirigée en sens contraire.

Rapports. Les intercostaux externes sont recouverts par les différents muscles qui viennent prendre attache sur la région costale, savoir : le grand et le petit pectoral, le scalène postérieur, le grand dentelé, les petits dentelés postérieur et supérieur, le grand dorsal, etc., etc.

α. Les intercostaux internes répondent à la plèvre, dont ils sont séparés, en avant, par le triangulaire du sternum, et, en arrière, par la série toujours incomplète des muscles sous-costaux.

β. Dans chaque espace, l'intercostal externe et l'intercostal interne sont séparés l'un de l'autre par un espace triangulaire à base supérieure, très-marqué en arrière, mais s'atténuant progressivement en avant où les deux lames musculaires arrivent en contact. Cet espace, dont la base correspond exactement à la gouttière de la côte, loge le nerf et les vaisseaux intercostaux, superposés comme suit dans le sens vertical et de haut en bas : la veine, l'artère, le nerf.

Action. Les physiologistes sont généralement d'accord pour rattacher le rôle des intercostaux à la fonction respiratoire. Mais sont-ils inspirateurs? sont-ils expirateurs? En d'autres termes, élèvent-ils les côtes ou les abaissent-ils? On a émis à ce sujet et sans pouvoir s'entendre les opinions les plus contradictoires. On trouvera longuement exposée dans les traités classiques la longue série de ces opinions; nous croyons inutile de la reproduire ici, chacune d'elles pour ainsi dire devant être invariablement suivie d'une réfutation.

Les intercostaux externes et les intercostaux internes, continuant au thorax les deux importantes lames musculaires de l'abdomen, le grand oblique et le petit oblique ne paraissent jouer, relativement à la cavité qui loge l'appareil cardio-pulmonaire, que l'office de simples parois élastiques. La transformation même d'un grand nombre de leurs faisceaux constitutifs en tissu fibreux nous indique nettement qu'ils n'ont à jouer, dans la mécanique du thorax, qu'un rôle bien secondaire. Nous estimons, avec Cruveilhier, qu'ils n'interviennent jamais par leur contractilité dans la respiration ordinaire. Ils ne doivent entrer

©BnF

en jeu d'une façon véritablement active et se contracter que dans les actes respiratoires exagérés et anormaux, pour lutter contre la pression aérienne également exagérée et anormale, que cette pression vienne du dehors, comme cela se produit dans une forte inspiration, ou qu'elle vienne du dedans, comme cela s'observe dans une expiration violente ou contrariée.

Anomalies. Les anomalies des intercostaux ne présentent qu'une médiocre importance. On a vu quelques intercostaux externes s'étendre jusqu'au sternum et quelques intercostaux internes se prolonger, de même, jusqu'à la colonne vertébrale. L'extension de l'intercostal externe est normale, du reste, pour certains espaces. « Le bord antérieur de chaque intercostal externe, dit Theile, se reporte de plus en plus en avant dans l'espace intercostal, à mesure que le muscle devient plus inférieur; à partir du 4e espace intercostal, il atteint le cartilage; au 7e, au 8e et au 9e, il se trouve dans l'intervalle des cartilages; enfin, au 10e et au 11e, il s'étend jusqu'au sommet de la 11e et de la 12e côtes. »

Il n'est pas très-rare de voir les derniers intercostaux externes et internes se fusionner partiellement, les premiers avec le grand oblique, les seconds avec le petit oblique; ces connexions n'ont rien que de très-naturel, les muscles intercostaux n'étant que la continuation des deux obliques, lesquels ont été fractionnés au thorax en segments indépendants par l'apparition des côtes. On conçoit dès lors que les côtes surnuméraires, une 7e cervicale et une 13e dorsale, par exemple, entraînent comme conséquence l'apparition d'intercostaux surnuméraires.

Schœmaker (*Holland's Archiv*, Bd. II) a constaté sur les intercostaux internes la séparation de la portion osseuse et de la portion cartilagineuse. Cette disposition, qui se rencontre le plus fréquemment au niveau des 3e, 4e, 5e et 6e espaces intercostaux, est fort rare; elle a été mentionnée de nouveau en 1871 par Macalister. J'ai rencontré moi-même sur trois sujets ces interstices séparatifs, la première fois dans le 3e espace intercostal, les autres fois dans le 4e. Quoique peu étendus, ils n'en divisaient pas moins le muscle intercostal interne en deux portions : une portion interosseuse située en arrière (*muscle intercostal*) proprement dit, et une portion intercartilagineuse située en avant (*muscle interchondral*).

L. Testut.

INTERCOSTAUX (Nerfs). Les nerfs intercostaux (*nervi intercostales seu subcostales*), ainsi appelés parce qu'ils parcourent d'arrière en avant les espaces intercostaux, sont constitués par les branches antérieures des douze paires dorsales. Ils sont destinés aux parois du thorax et à celles de l'abdomen. Ils sont au nombre de douze et se distinguent en 1er, 2e, 3e, 4e, etc., en allant de haut en bas; le premier occupe le premier espace intercostal; le douzième est situé au-dessous de la 12e côte.

Les nerfs intercostaux présentent des *caractères généraux* qui permettent de les comprendre dans une description commune, et aussi des *caractères particuliers* qui les distinguent les uns des autres.

I. Caractères communs aux nerfs intercostaux. Les nerfs intercostaux prennent ce nom immédiatement en dehors des trous de conjugaison, au moment où les troncs rachidiens (nerfs dorsaux) se bifurquent chacun en une branche antérieure et une branche postérieure. Ils répondent à ce niveau au ligament

©EnF

transverso-costal supérieur, qui sépare l'une de l'autre, pour chacune des paires dorsales, ces deux branches de bifurcation.

Dès son origine, chaque nerf intercostal abandonne deux filets anastomotiques (*racines communicantes*) au cordon du grand sympathique (*voy.* ce mot); un *filet supérieur* ou *ascendant*, qui se rend au ganglion thoracique situé au-dessus; un *filet inférieur* ou *descendant*, qui se porte dans le ganglion thoracique situé au-dessous. Après avoir fourni ces deux rameaux, il se dirige en dehors vers l'espace intercostal correspondant : il chemine d'abord entre le muscle intercostal externe et la lame fibreuse qui prolonge jusqu'aux corps vertébraux le muscle intercostal interne; il s'engage ensuite entre les deux intercostaux et conserve cette situation jusqu'à l'extrémité antérieure de l'espace intercostal où il se termine.

Dans son trajet dans l'espace intercostal, il est situé tout d'abord à égale distance de la côte qui est au-dessus et de la côte qui est au-dessous, mais, en atteignant la région de l'angle, il s'infléchit en haut pour se rapprocher du bord inférieur de la côte qui est au-dessus et s'accole alors au côté inférieur des vaisseaux intercostaux, qui cheminent parallèlement à lui, en occupant la gouttière costale.

Les nombreux rameaux que fournissent les nerfs intercostaux au cours de leur trajet se distinguent en *rameaux musculaires*, *rameaux sous-costaux*, *rameaux anastomotiques*, *rameaux costaux* ou *perforants*.

1° *Rameaux musculaires*. Très-nombreux, toujours très-grêles et d'une longueur très-variable, ces rameaux se perdent dans les muscles intercostaux internes et externes, dans les sous-costaux, dans le triangulaire du sternum, dans les sur-costaux, dans les muscles de l'abdomen. On voit se détacher en outre des quatre premiers nerfs intercostaux, d'après Rieländer, des filets très-déliés, qui viennent se distribuer aux quatre digitations du muscle petit dentelé postérieur et supérieur. De même, les trois avant-derniers nerfs intercostaux (9e, 10e, 11e) envoient des filets au petit dentelé postérieur et inférieur.

2° *Rameaux sous-costaux*. On peut désigner sous ce nom des filets excessivement grêles qui, après avoir perforé le muscle intercostal interne, se portent sur la face interne, soit de la côte qui est au-dessus, soit de la côte qui est au-dessous. Ils se terminent dans le périoste, dans l'os et probablement aussi dans le feuillet pariétal de la plèvre.

3° *Rameaux anastomotiques*. Indépendamment des rami communicantes, signalés plus haut, qui unissent les nerfs intercostaux aux ganglions du grand sympathique, quelques nerfs intercostaux s'anastomosent avec les nerfs intercostaux voisins par de petits filets qui croisent soit verticalement, soit obliquement, la face interne des côtes.

4° *Rameaux cutanés ou perforants*. Ces rameaux sont au nombre de deux pour chaque nerf : un rameau perforant latéral et un rameau perforant antérieur.

Le *rameau perforant latéral* se sépare du nerf intercostal à la partie moyenne de l'espace intercostal. Il perfore alors de dedans en dehors le muscle intercostal externe et se partage immédiatement après en deux rameaux secondaires : l'un *antérieur*, qui se porte d'arrière en avant et vient se distribuer à la peau de la région antérieure du thorax; l'autre *postérieur*, qui se dirige en arrière et s'épuise dans la peau de sa paroi latérale.

Le *rameau perforant antérieur* constitue la partie terminale de l'intercostal;

©BnF

toujours moins volumineux que le précédent, il arrive à la peau, dans le voisinage de la ligne médiane antérieure, et se partage immédiatement après en deux groupes de filets : des filets *internes*, qui se distribuent à la peau de la région médiane du tronc; des filets *externes*, qui se portent d'avant en arrière à la rencontre du rameau antérieur du nerf perforant latéral et s'épuisent, comme ce dernier, dans la peau de la paroi antérieure du thorax.

II. Caractères particuliers des différents nerfs intercostaux. 1° *Premier nerf intercostal.* Le premier nerf intercostal se distingue de tous les autres nerfs intercostaux par sa ténuité. Il ne représente, du reste, qu'une bien faible portion de la 1re branche dorsale, la plus grosse portion de cette branche allant constituer le plexus brachial (*voy.* ce mot). Le premier intercostal se caractérise encore par ce fait qu'il ne possède pas de rameau perforant latéral. L'équivalent de ce rameau devrait être recherché, d'après Schwalbe (*Nervenlehre*, in *Hoffmann's Handbuch*), dans une partie des fibres qui sont apportées au plexus brachial par la branche antérieure de la première paire dorsale et qui viennent s'accoler soit au nerf brachial cutané interne, soit à son accessoire.

Le premier nerf intercostal contourne le bord externe de la première côte, s'étend jusqu'au sternum et là se distribue à la peau.

2° *Deuxième nerf intercostal.* Le deuxième intercostal est remarquable en ce que son rameau perforant latéral, au lieu de se distribuer à la peau du thorax, se porte en dehors, pénètre dans l'aisselle, s'y anastomose avec l'accessoire du brachial cutané interne et finalement s'épuise dans la peau de la région interne du bras.

Il résulte des recherches du professeur Cunningham (*Journal of Anatomy and Physiology*, t. XI, p. 539) que le deuxième intercostal envoie ordinairement (27 fois sur 37 sujets) un rameau anastomotique à la branche qui de la première paire dorsale se rend au plexus brachial.

3° *Troisième nerf intercostal.* Son rameau perforant latéral débouche, comme celui du nerf précédent, sur la paroi interne du creux de l'aisselle; il abandonne un petit filet à la peau de la région mammaire et vient se distribuer ensuite à la peau de la face interne du bras, en s'anastomosant avec l'accessoire du brachial cutané interne.

4° *Quatrième et cinquième nerfs intercostaux.* Ces deux nerfs se distinguent par les trois particularités suivantes : *a*, le filet postérieur de leur rameau perforant latéral se distribue à la face postérieure de l'épaule; *b*, le filet antérieur de ce même rameau est principalement destiné à la glande mammaire et au mamelon; *c*, leur extrémité antérieure, enfin, fournit, au voisinage du sternum quelques filets au muscle triangulaire du sternum.

5° *Sixième et septième nerfs intercostaux.* Ces deux nerfs rentrent absolument dans la description générale; ils présentent cependant, comme caractères distinctifs, quelques rameaux plus ou moins grêles qu'ils abandonnent à la partie supérieure des muscles grand oblique et grand droit de l'abdomen.

6° *Huitième, neuvième, dixième et onzième nerfs intercostaux.* Ces quatre nerfs sont situés tout d'abord dans les espaces intercostaux formés par les fausses côtes; arrivés à l'extrémité antérieure de ces espaces, ils perforent les insertions costales du diaphragme, croisent obliquement les cartilages costaux, s'engagent entre les muscles larges de l'abdomen, auxquels ils abandonnent de nombreux

©BnF

filets, et atteignent ainsi le bord externe du grand droit. Là ils fournissent un *premier rameau perforant* antérieur qui traverse d'arrière en avant le bord externe de ce muscle et se distribue ensuite à la peau, puis ils pénètrent dans la gaîne du muscle grand droit, donnent plusieurs filets à ce muscle et, finalement, perforent son bord interne (*deuxième rameau perforant antérieur*), pour venir se distribuer à la peau de la région médiane de l'abdomen.

Il résulte de la description précédente que le muscle grand droit de l'abdomen est traversé d'arrière en avant par une double rangée verticale de rameaux perforants, destinés à la peau, et qui correspondent l'une au bord externe du muscle (*perforant externe*), l'autre à son bord interne (*perforant interne*).

Quant aux rameaux perforants latéraux des 8e, 9e, 10e et 11e nerfs intercostaux, ils perforent le grand oblique avant de se rendre au territoire cutané, auquel ils sont destinés, et suivent pour l'atteindre un trajet de plus en plus oblique en bas et en avant.

7° *Douzième nerf intercostal.* Le 12e nerf intercostal, auquel on ne donne ce nom que par analogie, puisqu'il ne chemine pas dans un espace intercostal comme les nerfs précédents, sort du canal rachidien entre la 12e vertèbre dorsale et la 1re lombaire. Après avoir envoyé un rameau anastomotique au 1er nerf lombaire, il croise en avant les insertions costales du muscle carré des lombes, longe le bord inférieur de la 12e côte, s'engage entre les muscles tranverse et petit oblique et se termine de la même façon que les quatre branches précédemment décrites.

Le rameau perforant latéral du 12e nerf intercostal se distingue de tous les autres par son trajet et sa distribution : après avoir traversé le muscle grand oblique, il se porte verticalement en bas dans le tissu cellulaire sous-cutané, croise la crête iliaque et s'épanouit alors en de nombreux et longs rameaux destinés à la peau de la région fessière.

III. Anomalies. Les nerfs intercostaux se divisent quelquefois en deux rameaux, lesquels cheminent parallèlement dans les espèces intercostaux et se réunissent de nouveau après un trajet plus ou moins long ; une telle disposition rappelle de tous points les anastomoses longitudinales ou elliptiques des artères.

Les anastomoses que nous avons décrites ci-dessus entre les nerfs intercostaux voisins sont loin d'être constantes : on les observerait le plus souvent, d'après M. Krause, entre le 2e et le 4e.

Il n'est pas extrêmement rare de voir le 1er nerf intercostal s'épuiser dans les muscles intercostaux et manquer ainsi de rameau perforant antérieur.

La branche cutanée fessière du 12e nerf intercostal peut être fournie par le 1er nerf lombaire; dans ce cas, le rameau perforant latéral du 12e nerf intercostal, moins développé que d'habitude, se distribue aux téguments compris entre la 12e côte et la crête iliaque.

L'anastomose du 12e intercostal avec le 1er nerf lombaire est très-variable dans son volume, mais elle l'est aussi dans sa situation : c'est ainsi qu'elle peut se faire le long du bord externe du carré des lombes ou même dans l'épaisseur de la paroi abdominale.

Ces variations anatomiques des nerfs intercostaux, auxquelles on pourrait en ajouter quelques autres, sont, comme on le voit, peu étendues : elles n'ont, du reste, en médecine ou en chirurgie, aucune importance. L. Testut.

©BnF

INTERCOSTAUX (Vaisseaux). I. Artères. Les artères intercostales, ainsi appelées parce qu'elles parcourent d'arrière en avant les espaces intercostaux, sont au nombre de douze de chaque côté (Sœmmerring, Weber), la 1re occupant le premier espace intercostal, la 12e cheminant avec le 12e nerf intercostal au-dessous de la 12e côte.

Origine. De ces douze artères intercostales, les deux ou trois premières proviennent d'un tronc commun, l'*intercostale supérieure*, issu lui-même de la sous-clavière. L'aorte thoracique fournit toutes les autres, c'est-à-dire les dix ou les neuf dernières, que l'on appelle pour cette raison *intercostales aortiques*.

L'artère *intercostale supérieure* se détache de la partie postérieure ou inférieure de la sous-clavière, tout près de la cervicale profonde, souvent par un tronc commun avec cette dernière, puis elle se porte en bas en longeant la côte externe du grand sympathique, croise successivement le col de la 1re et de la 2e côte et émet en dehors deux ou trois branches pour les deux ou trois premiers espaces intercostaux. La 1re de ces branches, destinée au 1er espace intercostal, s'anastomose constamment avec les divisions antérieures de l'acromio-thoracique, branche de l'axillaire.

Les *intercostales aortiques* naissent régulièrement de la face postérieure de l'aorte, presque toujours isolément, quelquefois cependant par des troncs communs à deux artères voisines. A l'exception des deux premières qui sont légèrement obliques en haut et en dehors, toutes les intercostales aortiques se portent horizontalement vers les espaces intercostaux auxquels elles sont destinées, formant ainsi avec le tronc artériel dont elles émanent un véritable angle droit. Du reste, elles se logent profondément dans les gouttières transversales des corps vertébraux, en arrière du grand sympathique et de la plèvre.

Volume et rapports. Le volume des artères intercostales est sensiblement égal à gauche et à droite. Les faits d'observation ne justifient nullement l'hypothèse admise par quelques anatomistes, à savoir que les intercostales droites l'emportent en volume sur leurs homologues du côté gauche.

Il n'en est pas de même au point de vue de la longueur et des rapports : l'aorte étant située à gauche de la ligne médiane, les intercostales droites sont naturellement plus longues que les intercostales gauches. En outre, les intercostales droites croisent successivement dans leur parcours l'œsophage, le canal thoracique, la grande veine azygos et le cordon sympathique du côté droit; les intercostales gauches se contentent de croiser le cordon du sympathique correspondant et la petite azygos.

Distribution. Le mode de distribution des branches intercostales est le même pour toutes les artères, qu'elles proviennent de l'intercostale supérieure ou qu'elles naissent de l'aorte. Avant d'atteindre les trous de conjugaison elles abandonnent quelques fins rameaux aux corps vertébraux sur lesquels elles cheminent. Arrivées au devant des trous de conjugaison, elles se partagent chacune en deux branches : l'une *postérieure*, l'autre *antérieure*.

1° La *branche postérieure*, qu'on appelle communément branche *dorso-spinale*, se dirige en arrière et se divise presque aussitôt en deux rameaux, un rameau spinal et un rameau dorsal : *a*. Le *rameau spinal* pénètre par le trou de conjugaison correspondant et arrive dans le canal rachidien, où il se termine en partie sur les corps vertébraux, en partie sur la moelle épinière et ses enveloppes (*voy.* Moelle); *b*, le *rameau dorsal*, continuant le trajet de la

©BnF

branche dorso-spinale, débouche dans les gouttières vertébrales et se distribue en fins rameaux aux muscles spinaux et aux téguments qui les recouvrent.

2° La *branche antérieure* ou *intercostale proprement dite*, beaucoup plus volumineuse que la précédente, glisse tout d'abord entre la plèvre et le muscle intercostal externe; elle s'engage ensuite entre les muscles intercostal externe et intercostal interne, et vient finalement se loger dans la gouttière costale, entre la veine qui est au-dessus et le nerf qui est au-dessous. Elle chemine ainsi d'arrière en avant jusqu'au tiers antérieur de l'espace intercostal; arrivée là, elle abandonne la gouttière costale pour se placer à la partie moyenne de l'espace et se partage bientôt après en deux rameaux, l'un supérieur, l'autre inférieur, lesquels viennent s'anastomoser par inosculation avec les intercostales antérieures correspondantes, branches de la mammaire interne.

Dans leur trajet demi-circulaire autour du thorax, les artères intercostales abandonnent de nombreux rameaux aux côtes, aux muscles intercostaux, à la plèvre et au tissu cellulaire sous-pleural, à la glande mammaire et à la peau du thorax. On observe à peu près constamment un rameau long et grêle qui se détache de l'artère intercostale au moment de son passage au-dessous de l'intercostal interne, gagne le bord supérieur de la côte qui est au-dessous et se distribue, après un parcours variable, au périoste de cette côte et aux muscles qui s'y attachent.

II. Veines. Les veines intercostales correspondent exactement aux artères de même nom. De même que chaque artère intercostale se divise, au devant du trou de conjugaison qui lui correspond, en deux branches, une branche dorso-spinale et une branche intercostale proprement dite, de même les veines intercostales résultent de la fusion au même niveau : 1° d'une *branche intercostale proprement dite*, qui chemine d'avant en arrière dans l'espace intercostal parallèlement à l'artère et au-dessous d'elle ; 2° d'une ou de plusieurs branches *dorso-spinales*, qui proviennent du canal rachidien ou des gouttières vertébrales.

Ainsi constituées, les veines intercostales se dirigent en dedans en suivant les gouttières des corps des vertèbres, recueillent encore quelques veinules émanant de ces corps vertébraux et se terminent de la façon suivante :

Il existe vingt-quatre veines intercostales, douze pour chaque côté du corps, une pour chaque espace intercostal. On les désigne comme les artères sous les noms de 1re, 2e, 3e, etc., en procédant de haut en bas.

1° Des douze veines intercostales droites, les deux ou trois premières aboutissent à un tronc unique, le *tronc commun des veines intercostales supérieures droites*, lequel vient se terminer, suivant les cas, soit dans le tronc brachio-céphalique correspondant, soit dans la veine cave supérieure, ou bien encore dans la grande veine azygos; ce tronc est, du reste, inconstant, car il n'est pas très-rare de voir les premières veines intercostales droites s'ouvrir isolément dans l'un ou l'autre des troncs veineux précités. Les neuf ou dix dernières veines intercostales droites se jettent séparément dans la grande veine azygos (*voy.* Azygos).

2° De même, des douze veines intercostales gauches, les six ou sept premières se jettent dans un même tronc, le *tronc commun des veines intercostales supérieures gauches*, les cinq ou six dernières s'ouvrent isolément dans la petite veine azygos. Quant au tronc commun des veines intercostales supérieures gauches, il descend obliquement le long de la face latérale gauche de la

colonne vertébrale, augmente de volume au fur et à mesure qu'il progresse, et vient s'ouvrir tantôt dans la grande veine azygos, tantôt dans la petite azygos. Il est plus rare de le voir se terminer dans le tronc veineux brachio-céphalique.

Le mode de terminaison des veines intercostales, tel que nous venons de l'indiquer, n'est pour ainsi dire qu'un schéma basé sur des moyennes. Leur mode d'abouchement soit dans les troncs communs, soit dans les azygos, varie en effet à l'infini, et il est pour ainsi dire impossible de trouver deux sujets présentant à ce point de vue des dispositions absolument identiques. Il serait à la fois fastidieux et inutile d'énumérer ici même les principales variétés; nous renvoyons à ce sujet le lecteur à l'article de M. Krause inséré dans *Henle's Handbuch* (zweite Auflage, Bd. III, S. 407) et au mémoire de Morrison (*the Arrangement of the Azygos and Superior Intercostal Veins*), publié dans le *Journal of Anatomy* de 1879, p. 346-349.

III. Lymphatiques. On compte d'ordinaire dans chaque espace intercostal deux vaisseaux lymphatiques. Nés des muscles intercostaux et de la plèvre, ils suivent de dehors en dedans le trajet des vaisseaux sanguins correspondants; ils reçoivent aussi comme les veines intercostales, au niveau des trous de conjugaison, un ou plusieurs affluents lymphatiques provenant des gouttières vertébrales et du rachis. Ces vaisseaux lymphatiques aboutissent aux ganglions dits intercostaux.

Les ganglions intercostaux occupent la partie la plus interne des espaces intercostaux; on en compte deux ou trois pour chaque espace, quelquefois quatre, rarement un plus grand nombre. On en rencontre parfois entre les deux muscles intercostaux, mais la plupart d'entre eux s'appliquent contre la paroi latérale de la colonne dorsale.

Les lymphatiques efférents des ganglions intercostaux suivent un trajet différent, suivant que l'on considère les ganglions des trois ou quatre premiers espaces ou les ganglions des huit ou neuf derniers. Les premiers se portent en haut et viennent s'ouvrir : ceux du côté gauche dans le canal thoracique, ceux du côté droit dans la grande veine lymphatique (*voy.* ces mots). Tous les autres descendent verticalement vers la base du thorax, en formant de chaque côté de la colonne vertébrale deux troncs qu'on a comparés non sans raison aux veines azygos, quoique progressant en sens inverse. Ces deux troncs descendants traversent de haut en bas l'orifice aortique du diaphragme, pénètrent dans l'abdomen et s'ouvrent dans la citerne de Pecquet. L. Testut.

INTERDICTION DES ALIÉNÉS. En jurisprudence civile on donne le nom d'interdiction à l'action d'ôter à quelqu'un la libre disposition de ses biens, et même de sa personne, quand on reconnaît qu'il est hors d'état de se conduire. Appliquée à l'aliéné, cette mesure est essentiellement protectrice. En effet, la loi, assimilant ce malade à l'enfant, non-seulement lui enlève l'administration de sa fortune, mais en outre elle le prive de sa liberté et confie à un tiers la surveillance de sa personne et de ses intérêts.

Les sociétés modernes, qui peuvent à juste titre se glorifier de ce qu'elles ont fait pour l'assistance des aliénés, n'ont toutefois pas innové en ce qui concerne la protection à accorder à la personne et aux biens de ces malades. Elles ont trouvé dans la législation romaine un modèle qui méritait d'être imité.

©BnF

Le droit romain est riche en prescriptions concernant la capacité civile des aliénés. Il s'occupe des effets de la folie sur la puissance paternelle, sur le mariage et le divorce, sur la tutelle et la curatelle, sur la puissance dominicale; il indique les conséquences juridiques de cette maladie sur les droits du patrimoine : sur l'acquisition et la perte des droits réels, sur l'acquisition et l'extinction des droits de créance, sur l'acquisition et la répudiation des hérédités, sur la transmission de l'hérédité de l'insensé, etc. (Cf. *De la capacité juridique des aliénés et de leur liberté individuelle*, par Réné Fusier, Paris, 1886.) Toute cette partie de la législation romaine est, de tous points, très-remarquable, mais ne se rapportant que d'une façon indirecte au sujet traité dans cet article : nous ne nous y arrêterons point. Il importe surtout de faire connaître ce que cette même législation a fait pour remédier à l'incapacité des aliénés et sauvegarder leurs intérêts.

C'est dans la loi des XII Tables (cinquième siècle avant Jésus-Christ) que se trouve la première disposition réglant la situation légale des aliénés; il y est dit, en effet : *Si furiosus escit, ast ei custos nec escit, adgnatorum gentiliumque in eo pecuniaque ejus potestas esto.* Ce texte ne se réfère qu'au *furiosus* et non à tous les aliénés; de plus, cette curatelle, déférée de plein droit aux plus proches agnats du furieux ou aux *gentiles*, cessait à défaut des uns et des autres; enfin le but de la loi n'était pas la protection de l'aliéné, mais bien l'intérêt de ses héritiers présomptifs.

Cette loi fut heureusement complétée par la *Lex Plœtoria* (deux cents ans avant Jésus-Christ), qui parle de curateurs donnés *vel propter laxiviam, vel propter dementiam.* Il ne s'agit plus alors seulement des *furiosi*, mais aussi des *mente capti*, des sourds, des muets, et, en un mot, de tous ceux qu'une infirmité permanente rend incapables de gérer leur fortune, *qui perpetuo morbo laborant.* Enfin, à l'époque de Justinien (sixième siècle après Jésus-Christ), cette question de la curatelle des aliénés reçut son complet développement. Nous allons essayer de résumer le plus brièvement possible les principes de cette législation (Cf. Legrand du Saulle, *Recherches sur la situation juridique des fous et des incapables à l'époque romaine.* Appendice à l'Étude médico-légale sur l'interdiction des aliénés. Paris, 1881).

On a vu dans quels cas s'appliquait la curatelle; il faut ajouter que, pour avoir un curateur, l'aliéné devait être pubère et *sui juris.* En effet, les impubères fous n'avaient nul besoin de curateurs, puisqu'ils avaient un tuteur.

A qui était déférée la curatelle? Elle était, d'après la loi, naturellement conférée aux agnats. Si ceux-ci faisaient défaut ou étaient incapables d'administrer, voici ce qui se passait : à Rome, le préfet de la ville, ou le préteur, et, dans les provinces, le président, nommaient les curateurs.

Pour cette nomination certaines formalités étaient à remplir : les parents de l'aliéné ou, à leur défaut, ses alliés ou ses amis, devaient en faire la demande. Cette demande était faite au domicile d'origine ou d'habitation du malade, ou bien là où se trouvaient ses biens, s'il n'en avait pas au lieu de son domicile. En l'absence de toute requête, le magistrat devait nommer d'office un curateur dès qu'il avait connaissance de la folie. Avant de nommer le curateur, le magistrat procédait à une enquête, afin de s'assurer si la maladie était réelle, car il paraît qu'on simulait la folie pour éviter les charges civiles, sous prétexte qu'on était en curatelle. Cette enquête avait aussi pour but de constater si le curateur présentait des qualités suffisantes de capacité et de moralité.

©BnF

La loi romaine s'occupait aussi des incapacités et même des excuses en matière de curatelle, celle-ci étant considérée comme une charge publique obligatoire pour tous les citoyens.

En principe, tout citoyen majeur de vingt-cinq ans pouvait être curateur de l'aliéné. Mais Justinien déclara incapables d'être curateurs les militaires, les moines et les évêques; en outre, le père ne pouvait être curateur de sa femme, le père du mari curateur de sa bru, le fiancé celui de sa fiancée. Le fils ne pouvait obtenir la curatelle de son père ou de sa mère qu'à la condition d'avoir une conduite honorable.

Quant aux excuses, elles étaient nombreuses : la maladie, la pauvreté, le nombre des enfants, les charges publiques, etc., mais elles étaient toujours laissées à l'appréciation du magistrat.

Le curateur nommé, il ne pouvait entrer en fonctions qu'après avoir donné les garanties suivantes : 1° il devait faire dresser un inventaire complet et détaillé de tous les biens de l'aliéné; 2° il devait donner caution d'administrer en bon père de famille, c'est-à-dire présenter une personne solvable qui répondît de l'exécution de sa promesse; 3° enfin il lui était imposé, d'après le Code Justinien, de jurer sur les Saintes Écritures et en présence de l'évêque et de trois notables.

Quant aux fonctions du curateur, elles avaient un double objet : veiller sur la personne de l'aliéné et administrer ses biens.

« Au point de vue de la personne de l'aliéné, les devoirs du curateur, dit Réné Fusier (*loc. cit.*, p. 82), consistent à faire donner à son pupille les soins voulus pour sa guérison et à veiller à ce qu'il jouisse d'un bien-être en rapport avec sa situation pécuniaire : il s'opposera, par exemple, à ce que le mari maltraite sa femme folle et spécule sur sa folie, et, pour y arriver, il devra se pourvoir auprès du magistrat compétent pour contraindre le mari à assurer à sa femme les soins et le traitement qu'exige son état et ce *secundum dotis quantitatem*. D'autre part, le curateur est responsable des actes délictueux que pourrait commettre le fou confié à sa garde et qui, grâce à la négligence de son curateur, s'échapperait de la demeure où il est soigné ».

En ce qui concerne les pouvoirs du curateur quant au patrimoine de l'aliéné, ils étaient très-étendus, mais non absolus : il devait administrer, mais il ne pouvait disposer : mais ce n'est pas le lieu d'entrer dans le détail des actes qui lui étaient permis ou défendus.

Comment cessait la curatelle des aliénés? A Rome, d'après Ulpien, l'aliéné, à la différence du prodigue, ne subissait pas d'interdiction et n'encourait d'autre incapacité que celle provenant du fait même de sa maladie. En recouvrant le libre exercice de sa raison, il recouvrait en même temps sa capacité pleine et entière. La curatelle cessait donc de plein droit à chaque intervalle lucide, quelle qu'en fût la durée, sauf à renommer un nouveau curateur au retour de la folie. Mais Justinien décida que, pendant les intervalles lucides, le curateur suspendrait ses fonctions, mais garderait son titre, et cela afin que les nominations de curateurs fussent moins fréquentes et ne devinssent pas ridicules.

On voit donc que, sous Justinien, la curatelle ne prenait fin que lorsque la guérison du fou était absolue.

« La curatelle finissait encore : 1° par la mort du fou; 2° lorsque celui-ci devenait esclave *jure civili;* s'il était fait prisonnier par l'ennemi, la curatelle n'était probablement que suspendue, sauf à continuer, si, à son retour, le pri-

©BnF

sonnier était encore en état de folie; 3° lorsque le fou perdait le droit de cité, mais cela ne semble guère possible, puisqu'il ne pouvait encourir aucune peine » (Legrand du Saulle, *loc. cit.*, p. 473).

Si nous faisions un historique complet de la question, nous devrions exposer maintenant ce qu'ont fait pour la situation juridique de l'aliéné l' « ancien droit » et le « droit intermédiaire ». S'il s'est produit de-ci de-là quelques améliorations, il faut avouer qu'elles ne sont pas nombreuses et que la législation romaine est encore le monument le plus complet que l'histoire du droit puisse nous fournir sur la matière.

La loi française s'est sur plus d'un point inspirée des sages dispositions des législateurs romains, ainsi qu'on le peut constater à la lecture des articles suivants de notre Code civil, relatifs à l'interdiction des aliénés :

TITRE XI. — CHAPITRE II. — DE L'INTERDICTION.

Art. 489. — Le majeur qui est dans un état habituel d'imbécillité, de démence ou de fureur, doit être interdit, même lorsque cet état présente des intervalles lucides.

Art. 490. — Tout parent est recevable à provoquer l'interdiction de son parent. Il en est de même pour l'un des époux à l'égard de l'autre.

Art. 491. — Dans les cas de fureur, si l'interdiction n'est provoquée ni par l'époux ni par les parents, elle doit l'être par le procureur de la République, qui, dans le cas d'imbécillité ou de démence, peut aussi la provoquer contre un individu qui n'a ni époux, ni épouse, ni parents connus.

Art. 492. — Toute demande en interdiction sera portée devant le tribunal de première instance.

Art. 493. — Les faits d'imbécillité, de démence ou de fureur, seront articulés par écrit. Ceux qui poursuivront l'interdiction présenteront les témoins et les pièces.

Art. 494. — Le tribunal ordonnera que le conseil de famille, formé selon le mode déterminé à la section IV du chapitre II du titre: *De la minorité, de la tutelle et de l'émancipation*, donne son avis sur l'état de la personne dont l'interdiction est demandée.

Art. 495. — Ceux qui auront provoqué l'interdiction ne pourront faire partie du conseil de famille : cependant l'époux ou l'épouse, et les enfants de la personne dont l'interdiction sera provoquée, pourront y être admis sans y avoir voix délibérative.

Art. 496. — Après avoir reçu l'avis du conseil de famille, le tribunal interrogera le défendeur à la chambre du conseil : s'il ne peut s'y présenter, il sera interrogé dans sa demeure par l'un des juges à ce commis, assisté du greffier. Dans tous les cas, le procureur de la République sera présent à l'interrogatoire.

Art. 497. — Après le premier interrogatoire, le tribunal commettra, s'il y a lieu, un administrateur provisoire, pour prendre soin de la personne et des biens du défendeur.

Art. 498. — Le jugement sur une demande en interdiction ne pourra être rendu qu'à l'audience publique, les parties entendues ou appelées.

Art. 499. — En rejetant la demande d'interdiction, le tribunal pourra néanmoins, si les circonstances l'exigent, ordonner que le défendeur ne pourra désormais plaider, transiger, emprunter, recevoir un capital mobilier, ni en donner décharge, aliéner ni grever ses biens d'hypothèques, sans l'assistance d'un conseil nommé par le même jugement.

Art. 500. — En cas d'appel du jugement rendu en première instance, la cour d'appel pourra, si elle le juge nécessaire, interroger de nouveau ou faire interroger par un commissaire la personne dont l'interdiction est demandée.

Art. 501. — Tout arrêt ou jugement portant interdiction, ou nomination d'un conseil, sera, à la diligence des demandeurs, levé, signifié à partie, et inscrit, dans les dix jours, sur des tableaux qui doivent être affichés dans la salle de l'auditoire et dans les études des notaires de l'arrondissement.

Art. 502. — L'interdiction ou la nomination d'un conseil aura son effet du jour du jugement. Tous actes passés postérieurement par l'interdit, ou sans l'assistance du conseil, seront nuls de droit.

Art. 503. — Les actes antérieurs à l'interdiction pourront être annulés, si la cause de l'interdiction existait notoirement à l'époque desdits actes

©BnF

Art. 504. — Après la mort d'un individu, les actes par lui faits ne pourront être attaqués pour cause de démence qu'autant que son interdiction aura été prononcée ou provoquée avant son décès, à moins que la preuve de la démence ne résulte de l'acte même qui est attaqué.

Art. 505. — S'il n'y a pas d'appel du jugement d'interdiction rendu en première instance, ou s'il est confirmé sur l'appel, il sera pourvu à la nomination d'un tuteur et d'un subrogé tuteur à l'interdit, suivant les règles prescrites au titre : *De la minorité, de la tutelle et de l'émancipation*. L'administrateur provisoire cessera ses fonctions et rendra compte au tuteur, s'il ne l'est pas lui-même.

Art. 506. — Le mari est, de droit, le tuteur de sa femme interdite.

Art. 507. — La femme pourra être nommée tutrice de son mari. En ce cas le conseil de famille réglera la forme et les conditions de l'administration, sauf le recours devant les tribunaux de la part de la femme qui se croirait lésée par l'arrêté de sa famille.

Art. 508. — Nul, à l'exception des époux, des ascendants ou des descendants, ne sera tenu de conserver la tutelle d'un interdit au delà de dix ans. A l'expiration de ce délai, le tuteur pourra demander et devra obtenir son remplacement.

Art. 509. — L'interdit est assimilé au mineur, pour sa personne et pour ses biens; les lois sur la tutelle des mineurs s'appliqueront à la tutelle des interdits.

Art. 510. — Les revenus d'un interdit doivent être essentiellement employés à adoucir son sort et à accélérer sa guérison.

Selon les caractères de sa maladie et l'état de sa fortune le conseil de famille pourra arrêter qu'il sera traité dans son domicile ou qu'il sera placé dans une maison de santé et même dans un hospice.

Art. 511. — Lorsqu'il sera question du mariage de l'enfant d'un interdit, la dot, ou l'avancement d'hoirie, et les autres conventions matrimoniales, seront réglées par un avis du conseil de famille, homologué par le tribunal sur les conclusions du procureur de la République.

Art. 512. — L'interdiction cesse avec les causes qui l'ont déterminée; néanmoins la mainlevée ne sera prononcée qu'en observant les formalités prescrites pour parvenir à l'interdiction, et l'interdit ne pourra reprendre l'exercice de ses droits qu'après le jugement de mainlevée.

Nous fondant sur les textes de loi qui viennent d'être reproduits, ainsi que sur la jurisprudence, nous allons étudier les différentes phases de l'interdiction, en insistant tout particulièrement sur le rôle que le médecin est appelé à y jouer. Nous nous inspirerons dans cette tâche des travaux de nos savants médecins légistes, et en particulier de ceux de Legrand du Saulle, de sa savante *Étude médico-légale sur l'interdiction des aliénés et sur le conseil judiciaire*, que nous avons déjà citée, et de son *Traité de médecine légale* (Paris, 1886).

D'après cet auteur, cinq points sont à examiner à propos de l'interdiction :

1° Dans quels cas et pour quelles causes l'interdiction peut-elle être demandée?

2° Par quelles personnes?

3° Sous quelles formes?

4° Quels sont les effets que produit l'interdiction?

5° De quelle manière l'interdiction peut-elle cesser?

1° *Dans quels cas et pour quelles causes l'interdiction peut-elle être demandée?* La seule cause pour laquelle on puisse demander l'interdiction d'un individu est le trouble ou l'absence de la raison. Mais les troubles de la raison sont très-variés. L'article du Code spécifie qu'il faut être « dans un état habituel d'imbécillité, de démence ou de fureur ». Donc, légalement, ne devraient être interdits que les *imbéciles*, c'est-à-dire ceux qui sont atteints de faiblesse d'esprit congénitale, les *déments* ou ceux qui, pour une cause pathologique

©BnF

quelconque, ont perdu leurs facultés, enfin les individus en état habituel de fureur, ou, en termes médicaux, les maniaques chroniques.

Cette nomenclature de l'*article* 489 laissait déjà à désirer, au point de vue de l'état de la science, à l'époque où le Code a été promulgué. En 1804, en effet, Pinel acceptait, outre la démence et l'idiotisme, la manie et la mélancolie. Depuis lors bien d'autres états pathologiques sont venus élargir le cadre nosologique, dont plus d'un aurait de la peine à rentrer dans l'une ou l'autre des formes admises par le législateur.

Que deviennent dans ces cas les formes mélancoliques, les délires partiels et d'autres variétés délirantes qui, autant que l'imbécillité et la démence, mettent ceux qui en sont atteints dans l'incapacité de gouverner leur personne et d'administrer leurs biens? Tel mélancolique chronique, tel persécuté, qui ne sont ni déments, ni en état habituel de fureur, ne pourraient donc être interdits? La question ainsi posée prouve combien est insuffisante la lettre du Code. Heureusement, dans la pratique, les tribunaux sont obligés d'étendre le sens de la loi et donnent au texte de celle-ci une interprétation plus large.

La loi gagnerait-elle en clarté et en précision, si sa nomenclature des maladies mentales était plus conforme aux classifications scientifiques généralement adoptées? Il est permis d'en douter. Outre que ces dernières sont bien contradictoires et souvent très-chaotiques, on ne saurait admettre qu'il fût possible de faire entrer dans un texte de loi, qui doit-être sinon définitif, du moins permanent, des indications mobiles, changeantes, vraies aujourd'hui, demain reconnues fausses par suite du progrès de la science.

Le plus simple serait peut-être d'admettre, au point de vue qui nous occupe, la division des aliénés en deux grandes classes : les curables et les incurables. Ces derniers seuls pourraient être soumis à l'interdiction, comme étant dans un état habituel d'aliénation mentale. Mais, comme toutes les questions relatives aux aliénés doivent être considérees individuellement, sont, comme on dit au Palais, des questions d'espèce, il faut laisser aux magistrats tout pouvoir d'appréciation, surtout en ce qui concerne les états délirants partiels, qui laissent au malade une connaissance suffisante, souvent même très-nette, de ses affaires personnelles. Il est toutefois à désirer que, dans ces cas comme dans tous ceux qui peuvent se présenter, une plus grande place soit accordée au jugement et aux appréciations des médecins.

L'*article* 489 décide aussi que l'existence des *intervalles lucides* n'empêche pas l'interdiction. Ce point ayant été déjà traité dans ce Dictionnaire par le docteur Linas, nous renvoyons le lecteur à l'excellent article Lucidité de notre savant et regretté confrère.

La *vieillesse* est-elle une cause d'interdiction? C'est une question qui est parfois posée au médecin. Legrand du Saulle (*loc. cit.*, p. 20) y répond par la négative; il n'y a lieu suivant lui qu'à la nomination d'un conseil judiciaire. « Il peut se faire, ajoute cet auteur, que les héritiers éventuels du vieillard reculent devant les très-nombreuses formalités d'une procédure compliquée. Que faire alors, si le vieillard est incapable de gérer ses affaires, s'il est exposé à être trompé par tous ceux qui l'entourent? Notre ancien droit avait imaginé une espèce de demi-interdiction, et les *accords* qu'il permettait entre l'incapable et ses héritiers présomptifs, tout en donnant à ces derniers le droit d'administrer les biens de leur auteur, laissaient au vieillard le pouvoir de toucher tout ou partie de ses revenus. Il est certain que notre loi ne permet pas

©BnF

de pareils arrangements et que la justice ne pourrait pas les homologuer. Demolombe conseille aux parents de l'incapable de s'entendre entre eux et d'administrer sa fortune à titre de gérants d'affaires, mais il avoue lui-même que la doctrine qu'il propose présente d'inévitables dangers dans le cas où l'administration des biens devra être confiée à des collatéraux ».

La *surdi-mutité* est-elle cause d'interdiction? Cette question a surtout préoccupé les jurisconsultes; voici la solution que lui donne l'un d'eux, Sacase, dans son travail *De la folie dans ses rapports avec la capacité civile* (Paris, 1851, p. 70 et suivantes). Il divise les sourds-muets en trois classes : dans la première il fait rentrer ceux qui n'ont reçu aucune éducation; dans la deuxième, ceux qui, ayant reçu l'éducation mimique, ne savent pas écrire, et dans la troisième, ceux qui savent lire et écrire. Ces derniers conserveraient l'exercice de leurs droits; à ceux de la deuxième classe il faudrait donner un conseil judiciaire, et enfin on devrait interdire les sourds-muets de la première classe.

Sacase trouve le bien-fondé de sa doctrine non-seulement dans l'observation mentale, mais encore dans l'*article* 936 du Code civil : « Le sourd-muet qui saura écrire pourra accepter lui-même ou par un fondé de pouvoir. S'il ne sait pas écrire, l'acceptation doit être faite par un curateur nommé à cet effet, suivant les règles établies au titre de la minorité, de la tutelle et de l'émancipation ». Ainsi, selon Sacase, le sourd-muet qui sait écrire accepte lui-même; celui qui ne sait pas écrire, mais qui comprend l'importance des actes qu'il fait et qui peut, par la langue des signes, exprimer sa pensée, peut accepter avec l'assistance d'un curateur. Quant au sourd-muet qui, « n'étant pas entré en jouissance d'une langue artificielle et n'ayant pas même reçu une culture imparfaite », il est assimilé à l'imbécile et, comme tel, doit être interdit.

La doctrine de Sacase est sans doute très-séduisante et elle mérite très-justement d'être citée en médecine légale, mais il est de fait que les magistrats ont seuls le droit d'apprécier, suivant les circonstances, s'il faut interdire un sourd-muet, lui nommer un conseil judiciaire, ou lui laisser l'administration de ses biens.

2° *Par quelles personnes l'interdiction peut-elle être demandée?* Pour protéger les intérêts engagés dans une instance en interdiction, le législateur a créé une procédure destinée à protéger sérieusement les droits de l'interdit, et n'a accordé le droit de former une demande en interdiction qu'à trois catégories de personnes : les parents, l'un des deux époux, le ministère public.

Tout parent, dit l'*article* 490 du Code civil, est recevable à provoquer l'interdiction de son parent; et par ce « tout parent » il entend même ceux qui ne sont pas héritiers présomptifs : l'intérêt de famille qu'ils peuvent avoir suffit pour leur donner le droit de provoquer l'interdiction. Il est bien entendu que la parenté naturelle devra être légalement constatée.

Le même article du Code accorde à l'un des époux le droit de demander l'interdiction de son conjoint : ainsi le mari peut provoquer l'interdiction de son épouse, la femme l'interdiction de son mari, mais celle-ci devra se faire autoriser en justice, puisqu'elle ne peut, sans autorisation, ester en jugement.

L'époux contre lequel la séparation de corps a été prononcée est recevable à demander l'interdiction de son conjoint.

Quant au droit du ministère public, il se trouve indiqué dans l'*article* 491. Dans le cas de fureur, si l'interdiction n'est pas provoquée par les parents, elle *doit* l'être par le ministère public; la loi lui en fait une obligation, attendu que

©BnF

le furieux menace la sécurité publique; dans le cas d'imbécillité ou de démence, le ministère public *peut* provoquer l'interdiction, mais ce n'est pas pour lui une obligation, et encore ne peut-il user de cette faculté que si l'on ne connaît à celui qu'il s'agit d'interdire ni conjoint ni parent; si l'on en connaît, leur inaction paralyse le droit du ministère public, qui ne peut agir; eux seuls sont intéressés, et ils peuvent avoir des motifs respectables pour éviter de former la demande. Le procureur de la République ne peut donc pas provoquer l'interdiction pour cause de démence ou d'imbécillité, lorsqu'il y a des parents.

Les parents, l'époux et, dans certains cas, le ministère public, ont le droit, on vient de le voir, de demander l'interdiction d'un aliéné, et eux seuls ont ce droit. En effet, aux alliés, qui cependant peuvent faire partie du conseil de famille (*art.* 407 du Code civil), est refusé ce droit, à moins toutefois qu'ils ne l'exercent au nom de leurs femmes et de leurs enfants. En outre la jurisprudence a décidé que le beau-père ne pouvait provoquer l'interdiction de son gendre, ni le gendre celle de son beau-père, ni le beau-frère celle de son beau-frère.

Legrand du Saulle se demande (*loc. cit.*, p. 70) « si une personne qui se trouve dans un état habituel de démence ou de fureur peut, pendant un intervalle lucide, provoquer elle-même son interdiction ». Rien de plus simple au premier abord. On conçoit aisément qu'il serait de toute équité d'accorder à une personne ayant conscience de son incapacité le droit de faire désigner par la justice un tuteur qui prendrait soin de sa personne et de ses biens. Mais « on ne voit pas quelle serait la procédure d'une affaire si singulière, puisque la loi ne l'a pas indiquée. Dans tout le titre de l'interdiction, l'individu qu'il s'agit d'interdire est présenté comme jouant le rôle de défendeur: dès lors comment appliquer les règles de cette procédure, si le défendeur est lui-même demandeur? »

3° *Suivant quelles formes l'interdiction doit-elle être poursuivie?* La demande s'introduit en matière d'interdiction par une requête adressée au président du tribunal du domicile de la personne qu'il s'agit d'interdire. Cette requête devra exposer les faits d'imbécillité, de démence ou de fureur, sur lesquels on se fonde, désigner les témoins qui pourront les attester et être accompagnée des pièces qui peuvent les prouver.

Parmi ces pièces la principale est d'ordinaire un certificat médical. Il est important que ce rapport fourni à la famille par le médecin traitant soit détaillé et concluant. Il ne suffit pas d'attester que tel individu est atteint d'aliénation mentale ou qu'il est dans un état habituel d'imbécillité, de démence ou de fureur: il devra relater les principaux symptômes de la malade, les caractères du délire, les hallucinations et les illusions des sens, les troubles des diverses facultés et en particulier ceux de la mémoire, les tendances instinctives, les actes excentriques, etc., en un mot, il devra contenir un véritable historique de la maladie, prouvant l'incapacité de celui qui en est atteint d'administrer sa personne et ses biens.

Le président du tribunal ordonne la communication de la requête au ministère public et commet un juge pour faire le rapport. Sur le rapport du juge-commissaire et les conclusions du ministère public, le tribunal ordonne que le conseil de famille donnera son avis; si les faits articulés ne paraissaient pas pertinents, le tribunal pourrait, sans convocation du conseil de famille, rejeter la demande.

©BnF

Le conseil de famille, convoqué dans la forme ordinaire, donne son avis. Les demandeurs en interdiction ne pourront en faire partie, parce qu'ils ne doivent pas être juges dans leur propre cause; cependant l'époux ou l'épouse, et les enfants de la personne dont l'interdiction est provoquée, pourront y être admis, sans y avoir voix délibérative.

Ici se pose la question suivante : La personne dont l'interdiction est provoquée doit-elle assister au conseil de famille chargé de donner un avis sur son état? La cour d'Aix a consacré la négative : « La loi, a dit cette cour (arrêt du 19 mars 1835), n'a pas exigé que le jugement sur requête, qui ordonne de rapporter un avis du conseil de famille, fût signifié à la personne à interdire, avec sommation d'assister au conseil de famille; l'*article* 889 du Code de procédure civile permet, au contraire, en même temps, la signification de la requête en interdiction et de l'avis du conseil de famille au défendeur : celui que l'on veut faire interdire n'a donc connaissance de la demande qu'après l'avis du conseil de famille. La présence d'une personne que l'on suppose en démence ou imbécile ne serait qu'un embarras pour le conseil de famille. Ce conseil n'a pas à juger de l'état de la personne, pendant qu'il est assemblé, mais il doit donner son avis sur l'état de la personne depuis qu'elle est au monde, lorsqu'il s'agit surtout d'imbécillité ».

Après la délibération du conseil de famille, le tribunal interroge le défendeur en la chambre du conseil : s'il y a empêchement à la comparution du défendeur, ce qui est le fait ordinaire, lorsqu'il s'agit d'un aliéné, l'interrogatoire a lieu en sa demeure par les soins d'un juge délégué, mais toujours en présence du procureur de la République.

Il peut arriver que le tribunal, suffisamment éclairé par l'avis du conseil de famille, pense que la demande en interdiction n'est pas fondée et la rejette immédiatement sans procéder à l'interrogatoire. Dans le cas contraire, l'interrogatoire doit être fait, selon les prescriptions indiquées plus haut, et, à cet effet, la requête et l'avis du conseil de famille doivent être signifiées au défendeur (*art.* 893 du Code de procédure), car la loi est formelle; elle désire que celui-ci puisse recueillir ses souvenirs et présenter ses explications en pleine connaissance de cause.

Interrogatoire des aliénés. C'est évidemment le point capital de toute procédure en interdiction. L'interrogatoire a lieu, le plus ordinairement, à l'asile par un juge délégué en présence du procureur de la République. Le résultat dépendra de l'attitude du malade. Les magistrats peuvent se trouver en présence de trois sortes de cas : les cas faciles, les cas difficiles et les cas douteux.

Il est certain qu'en présence d'un paralytique qui promet des décorations, qui parle de milliards, qui bégaie et se tient à peine sur ses jambes; en présence d'un imbécile qui sait à peine lire et écrire et qui porte gravés sur sa figure les stigmates de son insuffisance mentale; en présence de tel dément qui a perdu la mémoire, qui ne se souvient ni de son âge, ni de l'endroit où il est né, ni de l'année ou du mois où nous sommes, ou bien encore en présence d'un mélancolique avec stupeur, les magistrats les plus prévenus n'auront pas d'hésitation. Il leur suffira de faire quelques questions, souvent les plus simples; les réponses qu'ils recevront, les divagations qui succèderont aux réponses, les éclaireront. Même le silence de certains malades sera suffisamment démonstratif.

©BnF

Mais à côté de ces cas simples, faciles, il en existe de plus difficiles, et pour ceux-là les moyens ordinaires employés par les magistrats sont insuffisants. Ceux-ci ayant pour habitude de procéder par des questions sur des faits usuels, il est rare que les malades ne puissent y répondre avec une certaine précision. Quel est l'aliéné, à moins de rentrer dans une des catégories indiquées plus haut — et encore — qui ne puisse dire la valeur de pièces de monnaie, qui ne sache distinguer une pièce d'argent d'une pièce d'or, etc.? C'est pourtant sur des points aussi élémentaires que roule principalement l'interrogatoire des malades, et il est évident que ce n'est pas par ce procédé qu'on arrivera à jauger leur degré d'intelligence, encore moins à les faire délirer. D'ailleurs, comme le fait remarquer avec raison Legrand du Saulle (*loc. cit.*, p. 131), « il est d'observation commune que, pendant que certains aliénés subissent l'interrogatoire et que, pour cela même, leur attention est vivement frappée, ils semblent avoir presque recouvré la raison. Ce n'est pas tout : la nécessité où se trouve le magistrat de répéter au greffier, pour qu'il les inscrive, chaque demande et chaque réponse, tient le malade en éveil, lui donne le temps de réfléchir et de modifier même ses expressions ».

Ce qui rend l'interrogatoire plus difficile et plus compliqué et amène par suite des doutes dans l'esprit des magistrats, c'est la dissimulation de certains aliénés, tels que les persécutés, qui, par exemple, acceptent bien d'avoir été malades, mais affirment ne plus l'être aujourd'hui; c'est aussi l'intelligence que manifestent ces aliénés raisonnants, raisonneurs, qui mettent, au service de leur défense, une dialectique souvent serrée et qui cependant, par suite même des actes excentriques qu'ils commettent, méritent plus que tous autres d'être interdits.

Pour éviter des méprises trop fréquentes il serait bon que les magistrats fussent mieux au courant de nos procédés d'observation clinique; ils sauraient que, pour bien reconnaître l'état d'esprit d'un aliéné, il faut, tout en lui posant des questions, l'abandonner le plus possible à lui-même, le laisser parler, et ne l'interrompre que pour le diriger dans la voie indiquée par ses propres paroles.

« Il serait certainement bien plus profitable pour la justice, dit à ce sujet M. V. Parant (*La raison dans la folie*. Paris, 1888, p. 63), que, dans la plupart des cas, le magistrat, au lieu de procéder par demandes et par réponses, et de consigner immédiatement par écrit les unes et les autres, laissât parler l'aliéné, pour apprécier ensuite, d'une manière générale, l'ensemble de sa conversation. Le malade, dont les réponses sont parfois tout indiquées d'avance, dans les questions peut, nous le répétons, paraître bien plus intelligent qu'il ne l'est en réalité, et ne point laisser facilement percer le désordre de ses facultés morales.

« Une autre observation qu'il est à propos de faire ici, c'est que les magistrats procèdent souvent aux interrogations judiciaires, même lorsqu'ils sont avertis de l'existence de la folie, avant de prendre des informations sur les particularités de la maladie mentale, sur les conceptions délirantes de l'individu dont ils s'occupent. Le défaut de renseignements préalables, qui n'est point compensé par l'habitude d'examiner les aliénés, fait qu'ils marchent au hasard, que rien ne les aide à se mettre sur la trace du délire et que, malgré toute leur pénétration et leur perspicacité, ils sont tout à fait impuissants à reconnaître des troubles intellectuels même faciles à découvrir. Cela ne manque presque jamais d'arriver avec des aliénés capables de se maîtriser et de dissi-

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales / [publ. sous la] dir. de ... - page 69 sur 812

©BnF

muler leurs idées délirantes. Les aliénés de ce genre sont assez nombreux... ».

Bien que la loi n'exige pas l'avis d'un médecin, on a cependant fréquemment recours à ses lumières. Souvent la partie qui poursuit l'interdiction s'appuie sur des certificats ou sur une consultation; souvent ses conclusions sont combattues par un autre certificat ou une autre consultation; souvent aussi des médecins sont appelés par les parties dans l'enquête. Enfin il peut arriver que le tribunal commette d'office un ou plusieurs médecins chargés de visiter la personne que l'on veut interdire ou de donner leur avis sur les faits énoncés dans les certificats et les consultations.

Il est évident que dans ces cas la tâche du médecin est autre, et surtout plus complexe, que celle du magistrat. Son examen ne saurait s'arrêter à la surface, il devra aller au fond des choses. Ce n'est pas seulement l'état mental du malade, au moment de l'interrogatoire, qu'il y aura à constater: il faudra rechercher ses antécédents héréditaires et personnels, remonter aux origines de l'affection mentale, en montrer les diverses phases, indiquer les modifications successives qui ont pu se produire dans le délire, etc. Les symptômes somatiques ne sauraient être oubliés, qu'il s'agisse de troubles de la sensibilité générale ou spéciale, de la motilité, ou bien encore des maladies d'autres organes de l'économie.

Un des points sur lequel il y aura lieu d'insister tout particulièrement, c'est l'état de la mémoire. Dans le cas particulier il est de toute évidence que les lésions de cette fonction cérébrale prennent une grande importance: tout phénomène d'amnésie devra donc être spécialement noté.

Les écrits des malades devront être examinés avec soin, tant au point de vue de leur contenu que sous le rapport calligraphique. Rappelons tout d'abord que des lettres très-sensées peuvent être écrites par des aliénés très-délirants, maniaques, agités, etc., et que des malades qui paraissent, au contraire, calmes, raisonnables, chez lesquels rien ne semble indiquer de trouble mental, confient leurs conceptions délirantes au papier. C'est donc surtout chez ces dissimulateurs que l'examen des écrits pourra être de la plus grande utilité pour le diagnostic, car ce qu'ils refusent de dire, généralement ils l'écrivent, et avec d'amples détails. Dans un style ampoulé, étrange, licencieux même, selon la variété du délire, ils racontent toutes leurs sensations, toutes leurs pensées; ils emploient des termes nouveaux, mystérieux, qu'ils soulignent avec intention et qui ont pour eux une signification particulière; ils sont pleins de réticences et de sous-entendus, emploient des signes symboliques, des hiéroglyphes, etc. Ce sont surtout les persécutés et tous les délirants partiels qu'on reconnaît à cette manière d'écrire.

Les écrits des paralytiques généraux sont surtout caractérisés par des mots oubliés, d'autres plusieurs fois répétés, les caractères graphiques sont incertains et irréguliers, etc. On pourrait en dire autant des écrits des déments.

Le diagnostic établi et justifié par l'analyse des symptômes mentaux et physiques, les médecins devront formuler leurs conclusions, mais, « au lieu de conclure d'une manière générale, comme on le fait presque toujours, que telle personne est incapable de se diriger et d'administrer ses biens, les médecins devront déterminer quelles sont les facultés qui sont perdues ou affaiblies, quelles sont celles qui sont conservées, si celles qui ne sont qu'affaiblies ou celles qui sont conservées suffisent pour permettre à l'aliéné d'apprécier les faits les plus simples et de comprendre les premiers devoirs de la vie sociale;

©BnF

enfin, si l'état de l'individu qu'ils ont examiné offre des chances de guérison, ou si, au contraire, il doit, d'après les données de la science, rester pendant longtemps stationnaire ou s'aggraver provisoirement » (H. de Castelnau, *De l'interdiction des aliénés*, p. 121).

Ces considérations générales sur l'examen médical des aliénés dont on veut provoquer l'interdiction suffisent, sans qu'il soit nécessaire d'entrer ici dans des détails sur les diverses formes de folie. Celles-ci sont décrites dans des articles spéciaux de ce Dictionnaire, où le lecteur trouvera tous les éléments de diagnostic nécessaires. Il est cependant un point qui mérite une mention spéciale, c'est celui de l'*interdiction des aphasiques*, question médico-légale non traitée par M. J. Falret, dans son savant article Aphasie du *Dictionnaire encyclopédique*.

L'aphasique peut-il être interdit? La Cour de Caen (1er mai 1879) conclut à la négative. « L'interdiction, n'ayant été établie que pour remédier aux maladies mentales, ne doit pas être appliquée aux maladies physiques : aussi le juge ne doit pas prononcer l'interdiction de l'individu qui n'est atteint que d'une paralysie de la langue le mettant dans l'impossibilité de parler ».

C'est là une conclusion trop absolue. Il y a, en effet, à établir des degrés dans l'aphasie comme l'a démontré M. J. Falret. Dans certains cas, en effet, malgré la perte de certains mots, l'intelligence est conservée, les malades peuvent communiquer leurs pensées, rien n'est troublé dans leur mode d'existence, dans leurs sentiments, dans la connaissance de leurs affaires. L'état intellectuel de ces malades peut d'ailleurs être constaté d'ordinaire, grâce à la faculté d'écrire qui a persisté chez eux, et qui ont ainsi conservé un mode de communication de leurs pensées.

Mais il existe des aphasiques qui, moins bien servis par la parole que les précédents ou bien n'ayant plus l'écriture pour exprimer leurs pensées, ont beaucoup de peine à faire comprendre ce qu'ils désirent : de là une certaine tristesse, des impatiences constantes, souvent des colères, finissant par se traduire en véritables inimitiés. Ils ne pensent plus à leurs affaires, n'ont plus aucun goût aux relations sociales. En un mot, ils sont diminués. Ce sont des apoplectiques aux rapports difficiles, sinon désagréables, qui peuvent même à un certain moment manifester des conceptions délirantes.

Un degré de plus, et l'aphasique est un dément complet, qui a perdu non-seulement ses facultés intellectuelles, mais tout sens moral. « Incapable de tout effort intellectuel, à la merci du premier venu, dévalisé par ses domestiques ou ses voisins, il demeure à la discrétion de quiconque jette les yeux sur lui » (Legrand du Saulle, *loc. cit.*, p. 205).

Il est évident que pour les malades de la première catégorie, pour ceux qui demeurent intelligents, pleins d'initiative et de volonté, il ne saurait être question de leur enlever leur capacité civile, de les interdire.

Les aphasiques du second degré, ceux qui sont diminués intellectuellement, qui ne parlent plus du tout, mais qui écrivent, ou qui parlent encore un peu, mais qui ne peuvent plus écrire, ont évidemment besoin d'assistance et de protection de la part d'autrui. Dans la plupart des cas, on leur rend un grand service en les pourvoyant d'un conseil judiciaire.

Restent les aphasiques de la dernière catégorie. Comme ils sont en état continuel de démence, l'article 489 du Code civil leur est applicable : ils doivent être interdits.

©BnF

Pour établir l'état mental d'un aphasique, la tâche n'est pas toujours aisée. L'examen du malade et son interrogatoire présentent souvent de grandes difficultés, et il ne faut pas moins de toutes les ressources que peuvent fournir toutes les connaissances que nous possédons sur les troubles du langage pour mener à bonne fin une enquête aussi délicate.

Outre les antécédents héréditaires et personnels que fournit l'entourage du malade, le médecin se renseignera avec soin des moyens employés par lui pour communiquer avec le monde extérieur, puis il explorera lui-même toutes les formes du langage.

La parole sera d'abord consultée. Lorsqu'il ne manque que quelques mots ou quelques groupes de mots, on ne saurait rester longtemps indécis : ainsi, par exemple, le malade qui n'a perdu que la mémoire des substantifs arrivera toujours à tourner la difficulté et saura faire comprendre ce qu'il veut dire, grâce à des périphrases.

Lorsque le malade n'a plus la ressource de la parole, il faudra s'adresser à la mimique. On constatera que souvent il répond aux interrogations par un geste habile et toujours bien adapté à l'idée qu'il veut exprimer : il ne saurait être dans ce cas considéré comme un dément. On en trouve un exemple dans le cas de L..., sur lequel M. J. Falret a fait un rapport des plus intéressants (*voy.* Legrand du Saulle, *loc. cit.*, p. 194). Ce malade avait conservé outre le langage mimique la faculté d'additionner les chiffres écrits, de compter sur ses doigts, de se rappeler les sommes qui lui étaient dues ou qui lui avaient été payées, etc. Il était donc bien permis de conclure qu'il n'était pas dans un état d'affaiblissement intellectuel suffisant pour motiver son interdiction.

Cette question du calcul, qui joue un rôle si important dans le rapport de M. J. Falret sur le malade L..., doit tout spécialement appeler l'attention du médecin expert. Il est de toute évidence qu'il existe une distinction capitale entre l'aphasique qui a perdu le souvenir de la valeur des objets, qui ne peut plus compter sur ses doigts, qui ne distingue plus la valeur de la monnaie, et celui qui sait très-bien le prix des choses qu'il consomme, la valeur des objets dont il se sert.

Il est donc de la plus haute importance, pour bien apprécier le degré d'intelligence des aphasiques, de rechercher si la faculté de compter persiste chez eux; aussi faut-il avoir soin de toujours les faire compter, de voir s'il leur est possible de faire connaître leur âge; enfin, pour pousser l'examen plus à fond, il sera bon de leur présenter une certaine quantité d'argent en les priant d'en séparer une somme déterminée.

La tâche est rendue plus facile lorsque le malade a conservé la faculté d'écrire. L'interrogatoire est considérablement simplifié : grâce à des questions nettement posées, on peut se rendre compte par les réponses écrites de l'aphasique du degré de conservation de son intelligence, de son aptitude à diriger ses affaires et à administrer sa fortune.

Le cas le plus simple d'aphasie est, au point de vue qui nous occupe, un cas difficile, et pour résoudre un tel problème clinique, tout de nuances, il faut avoir — on ne saurait assez le répéter — des connaissances sérieuses sur les divers modes de troubles du langage. L'intervention médicale est donc absolument nécessaire, car, comme le dit avec raison Legrand du Saulle (*loc. cit.*, p. 212), « les magistrats ne sont-ils pas portés à se faire une idée complétement fausse sur l'aphasique, sur le sujet qui leur répond « oui » quand ils

©EnF

attendent « non », ou bien « bonjour, monsieur », quand ils lui demandent son âge ? »

Formalités de la procédure. Si le tribunal est insuffisamment éclairé par le premier interrogatoire, il peut en ordonner un ou plusieurs autres. Il peut aussi, après le premier interrogatoire, nommer un administrateur provisoire, chargé de prendre soin de la personne et des biens du défendeur. Il n'agira ainsi que dans le cas de nécessité ou d'urgence. D'ailleurs, l'administration provisoire ne doit faire que les actes d'administration qui sont nécessaires et ne peuvent souffrir aucun délai.

Jusqu'ici l'instruction a été secrète dans la chambre du conseil, pour ne pas jeter publiquement sur la personne attaquée des soupçons peut-être faux, ou tout au moins exagérés, de démence, de fureur ou d'imbécillité. L'affaire va maintenant être portée à l'audience publique, et le débat est par défaut, si le défendeur n'a pas constitué d'avoué, contradictoire dans le cas contraire.

Le tribunal peut, suivant les circonstances, ou prononcer l'interdiction, ou la rejeter purement ou simplement.

Entre ces deux parties extrêmes la loi admet un moyen terme, la nomination d'un conseil judiciaire. Si, en effet, le défendeur n'est pas dans un état d'imbécillité, de démence ou de fureur assez grave pour être interdit, mais que cependant la faiblesse de sa raison ou son ignorance dans les affaires le laissent exposé à des erreurs ou à des surprises préjudiciables à ses intérêts, le tribunal pourra, aux termes de l'article 499, « ordonner que le défendeur ne pourra désormais plaider, transiger, emprunter, recevoir un capital mobilier, ni en donner décharge, aliéner, ni grever ses biens d'hypothèques, sans l'assistance d'un conseil qui lui sera nommé par le même jugement » qui rejette la demande en interdiction.

Le jugement, quel qu'il soit, est susceptible d'appel. Si l'interdiction est prononcée, l'appel peut être interjeté par le défendeur; si elle n'a pas été admise, l'appel peut être fait par le demandeur et par chaque membre du conseil de famille.

En cas d'appel, la Cour peut, si elle le juge nécessaire, faire procéder à un nouvel interrogatoire, mais elle n'y est pas obligée, même lorsque l'appelant a refusé en première instance de subir l'interrogatoire; elle peut même, sans faire procéder à un nouvel interrogatoire, infirmer le jugement qui a prononcé l'interdiction. La Cour peut aussi, que la demande en interdiction ait été admise ou non par les premiers juges, nommer seulement un conseil judiciaire.

Aux termes du décret du 30 mars 1808, article 22, les demandes en interdiction portées devant la Cour d'appel doivent être jugées en audience solennelle; qu'il s'agisse de prononcer sur le fond ou sur un incident, par exemple, sur une question d'incompétence. Il en est de même de l'appel du jugement nommant un administrateur provisoire à celui dont l'interdiction est demandée.

Le jugement au fond qui rejette ou qui prononce l'interdiction est, avons-nous dit, rendu en séance publique, afin que, dans le premier cas, tous les soupçons que le public avait pu concevoir se dissipent, ou bien afin que, si l'interdiction est prononcée, chacun apprenne qu'on ne peut plus valablement contracter avec l'interdit. D'ailleurs, est-il besoin de le dire? l'interdiction n'est pas une peine humiliante, mais une sauvegarde dans un grand malheur.

Le jugement du tribunal de première instance, aussi bien que l'arrêt de la Cour d'appel portant interdiction, seront levés, c'est-à-dire que copie en sera

©BnF

délivrée, par le greffier, à la partie qui a obtenu jugement ou arrêt. En outre signification du jugement sera faite à la personne dont l'interdiction est prononcée.

4° *Quels sont les effets que produit l'interdiction?* Elle a un double effet: 1° elle donne ouverture à la tutelle de l'interdit; 2° elle rend l'interdit incapable.

Lorsque l'interdiction est prononcée, il y a lieu d'organiser la tutelle, de nommer un tuteur et un subrogé-tuteur; on y procède selon les règles ordinaires. On décide généralement qu'il n'y a pas lieu dans ce cas à la tutelle *légitime*, mais à la tutelle *dative*, et qu'en conséquence c'est au conseil de famille qu'il appartient de désigner le tuteur. Le mari est de droit nommé tuteur de sa femme, mais cette règle n'est pas applicable au cas où il y a séparation de corps entre les époux. La femme n'est pas de droit tutrice de son mari, elle peut seulement être nommée par le conseil de famille, mais elle aurait le droit d'attaquer la délibération du conseil de famille qui ne l'aurait pas nommée, si ce conseil avait présenté des irrégularités. Les enfants peuvent être nommés tuteurs de leurs parents.

Quant à l'interdit, il est assimilé au mineur pour sa personne et pour ses biens; son incapacité est même plus grande, car il ne peut ni se marier ni tester. Ses revenus doivent être essentiellement employés à adoucir son sort et à accélérer sa guérison. Le conseil de famille décide s'il doit être traité dans son domicile ou dans une maison de santé ou établissement spécial.

Les actes passés par l'interdit *postérieurement au jugement* sont nuls de droit; cette nullité repose sur une présomption légale d'incapacité, et l'on ne pourrait soutenir que l'acte est valable parce qu'il a été passé dans un intervalle lucide.

Cette doctrine juridique paraît trop absolue, car, en fait, l'interdit peut avoir des intermissions pendant lesquelles il a récupéré le complet exercice de ses facultés intellectuelles et, par suite, il est capable d'avoir et de manifester une volonté intelligente et libre.

Les opinions sont très-divisées sur ce point, chez les jurisconsultes de même que chez les médecins. Voici quel est la doctrine proposée par Legrand du Saulle (*loc. cit.*, p. 326): « Nous disons que, pendant un intervalle lucide scientifiquement constaté, l'interdit peut se marier, reconnaître un enfant naturel, adopter, être adopté, tester, révoquer un testament; nous prétendons, en d'autres termes, que l'article 502 du Code civil ne s'applique pas à ces actes, à ces facultés de la vie civile dont l'exercice, inséparable de la jouissance, est essentiellement personnel. Nous ne faisons aucune exception à notre doctrine et nous dirons même que, pendant un intervalle lucide, attesté par des médecins très-compétents, l'interdit peut consentir une donation. »

Quant aux actes *antérieurs* au jugement d'interdiction, ils ne sont pas nuls de droit, seulement ils peuvent être annulés, si la cause de l'interdiction existait notoirement à l'époque à laquelle ils ont été faits.

5° *De quelle manière l'interdiction peut-elle cesser?* L'interdiction cesse avec les causes qui l'ont déterminée, mais l'interdit ne reprend l'exercice de ses droits qu'après un jugement de mainlevée qui n'est rendu qu'en observant les formalités prescrites pour parvenir à l'interdiction.

La demande en mainlevée ne peut être formée que par l'interdit et elle ne peut être intentée que contre le tuteur de l'interdit. Le tribunal compétent est

©BnF

celui qui a prononcé l'interdiction, c'est-à-dire le tribunal du domicile à l'époque de son interdiction et de l'organisation de la tutelle.

Quant aux formalités à suivre, semblables à celles suivies pour l'interdiction, elle peuvent se résumer ainsi qu'il suit :

1° Requête au président du tribunal ;

2° Communication au ministère public et nomination d'un rapporteur ;

3° Rapport d'un juge commis et conclusions du ministère public ;

4° Avis du conseil de famille sur l'état actuel de l'interdit ;

5° Interrogatoire de l'interdit en chambre du conseil ;

6° Jugement en audience publique et arrêt en audience solennelle, puisqu'il s'agit d'une question d'état.

Il est évident que, durant le cours de cette procédure, peut-être même dès son début, le médecin sera appelé à se prononcer sur la guérison de celui qui demande la mainlevée : mission délicate au service de laquelle il devra mettre toutes ses connaissances. Les conclusions devront être nettes et affirmatives, le moindre doute pouvant porter préjudice aux intérêts du requérant.

Critiques contre l'interdiction. Ces critiques sont nombreuses ; elles portent sur le fond et sur la forme.

Des premières nous dirons peu de chose. Quelques-unes sont entachées d'exagération et ne méritent pas qu'on s'y arrête. L'interdiction est une mesure tutélaire, avons-nous dit, destinée à protéger les biens des aliénés : faut-il en conclure, avec H. de Castelnau (*De l'interdiction des aliénés*, p. 13), que « la liberté est ravie, chaque année en France, par application de l'article 489 du Code civil, à plus de 600 citoyens, uniquement coupables d'avoir subi une altération plus ou moins marquée des facultés intellectuelles et de posséder quelques biens? » On ne ravit pas la liberté à un dément ou à tel autre aliéné chronique à qui l'on donne un tuteur pour la gestion des intérêts qu'ils peuvent avoir.

Les critiques plus justes sont celles qui portent sur la forme. Nous avons eu l'occasion d'en indiquer quelques-unes dans le cours de cet article. Et d'abord il serait de la plus grande importance de n'interdire que les aliénés incurables. Le médecin devra employer toute son influence auprès des familles pour éviter l'interdiction des malades qu'il considère comme curables. Il est, en effet, pénible, douloureux même, pour un individu qui vient de recouvrer la raison après un accès plus ou moins long de folie, de se voir privé de ses droits et de ne pouvoir les récupérer qu'après de longues formalités et le prononcé d'un jugement.

D'autres reproches faites à l'interdiction, c'est la lenteur de la procédure, mais surtout la défectuosité de l'interrogatoire. Là est, en effet, le point faible, et nous l'avons assez fait ressortir plus haut. Si la législation ne permet pas que l'interrogatoire se fasse en présence, ou plutôt avec l'assistance d'un médecin, il serait utile cependant que toute demande d'interdiction fût précédée d'une enquête médicale, faite par des experts commis par le parquet. Le rapport fourni servirait de base, d'indicateur aux magistrats chargés de l'interrogatoire, et alors nous ne verrions plus un tribunal refuser l'interdiction d'une imbécile, sous prétexte qu'elle sait distinguer une pièce de 5 francs d'une pièce de 2 francs et qu'elle s'est plainte que sa mère lui en voulait et cherchait à lui prendre ses biens en la faisant interdire. Mieux renseignés, les magistrats n'auraient pas manqué de reconnaître dans les dires de cette malade une de ces

©BnF

idées délirantes, de ces altérations des sentiments affectifs, si fréquentes chez les imbéciles.

Conseil judiciaire. Au lieu de prononcer l'interdiction, les tribunaux peuvent se borner, d'après l'article 499 du Code civil, à nommer un conseil judiciaire, c'est-à-dire désigner une personne pour assister dans certains actes le prodigue et celui qui n'est pas assez dépourvu de raison pour être interdit.

Les différences existant entre cette demi-interdiction résultant de la nomination d'un conseil judiciaire et l'interdiction proprement dite peuvent se résumer ainsi qu'il suit :

1° L'interdit est frappé d'une incapacité générale; le demi-interdit, c'est-à-dire le prodigue ou le faible d'esprit, n'est frappé que d'une incapacité spéciale, restreinte à certains actes énumérés par la loi; en dehors de ces actes, il est aussi capable qu'un majeur ordinaire.

2° L'interdit n'agit point en personne, il est représenté par son tuteur; le demi-interdit, au contraire, exerce lui-même et en personne tous ses droits, sauf à prendre l'assistance de son conseil dans les cas spécifiés par la loi.

3° L'interdiction produit son effet quant aux actes postérieurs et quant aux actes antérieurs au jugement qui l'a prononcée. La demi-interdiction, au contraire, ne produit d'effet que dans l'avenir; elle n'a aucune influence sur les actes antérieurs au jugement qui l'a prononcée (*voy.* Legrand du Saulle, *loc. cit.*, p. 405).

A quels hommes est-il opportun de donner un conseil judiciaire? Si on consulte la jurisprudence, on constate que les tribunaux ont conclu à la dation d'un conseil judiciaire dans les cas suivants : lorsqu'il résulte des faits qu'à raison de son grand âge un individu a éprouvé un affaiblissement considérable de la mémoire, mais que néanmoins il a conservé son bon sens; lorsqu'à une faiblesse d'esprit viennent se joindre des attaques d'épilepsie; lorsqu'il résulte de l'interrogatoire que, bien que d'un esprit plus faible que celui du commun des hommes, on est loin de se trouver dans un état de démence complète. Un conseil judiciaire peut être donné à une personne qui, sans présenter les caractères de la prodigalité, de la démence ou de la fureur, est entraînée, sous l'empire d'idées perverses, à une exaltation dont la violence va jusqu'à lui enlever son libre arbitre, par exemple, lorsque cette personne manifeste par des tentatives d'exécution la pensée de réduire sa famille à la misère sans autre mobile qu'un sentiment de haine ou de vengeance aveugle. Il y a lieu de nommer un conseil judiciaire à une femme parvenue à un état de vieillesse tel qu'elle serait susceptible d'impressions dont on pourrait abuser pour la porter à faire des ventes ou autres actes contre sa volonté et sans qu'elle en profitât personnellement. La manie des procès, ou bien une maladie qui prive par intervalles de ses facultés intellectuelles celui qui en est affecté, peuvent donner lieu à la nomination d'un conseil judiciaire.

En résumé, il existe une catégorie d'individus qui, ne pouvant être interdits, sont pourvus par la loi d'un conseil judiciaire, c'est-à-dire qu'ils ne peuvent plus « plaider, transiger, emprunter, recevoir un capital mobilier, ni en donner décharge, aliéner, ni grever leurs biens d'hypothèques, sans l'assistance d'un conseil ». Et dans cette catégorie rentrent tous ces êtres exaltés, excentriques, ces délirants partiels, dont les actes extravagants sont caractérisés par un manque absolu de jugement, ou marqués du sceau de l'affaiblissement mental; ou

©BnF

encore tous ceux qui vivent sur ces « frontières de la folie », candidats permanents à l'aliénation, qui, par la bizarrerie de leur conduite, par l'extravagance de leurs actes, compromettent leur fortune : ceux-là surtout ont besoin d'une protection éclairée, d'une assistance bienfaisante. ANT. RITTI.

INTERÉPINEUX (MUSCLES). Les interépineux sont de tout petits muscles disposés par paires entre les apophyses épineuses de deux vertèbres voisines. On les rencontre également, mais à un degré de développement différent, au cou, au dos et aux lombes.

1° Au cou, les interépineux sont généralement au nombre de six de chaque côté : les premiers s'étendent de l'axis à la 3e cervicale ; les derniers de la 7e cervicale à la 1re dorsale. Ils affectent la forme de petites languettes en partie charnues, en partie tendineuses, et s'insèrent : d'une part, sur le bord correspondant de la gouttière épineuse de la vertèbre qui est au-dessus, d'autre part, sur le bord supérieur de l'apophyse épineuse qui est au-dessous. Ces petits muscles répondent en dehors aux faisceaux du transversaire épineux ; en dedans, chacun d'eux est séparé de celui du côté opposé, sur la ligne médiane, par le ligament interépineux correspondant.

2° Au dos, les interépineux font défaut pour les vertèbres moyennes ; ce n'est qu'aux deux extrémités de la série qu'on les rencontre parfois, et alors les interépineux supérieurs se rapprochent par leur morphologie de ceux de la nuque, tandis que les inférieurs affectent la forme des interépineux de la région lombaire. Le dernier interépineux dorsal, situé entre la 12e dorsale et la 1re lombaire, est à peu près constant.

3° Aux lombes, on compte en général quatre interépineux de chaque côté : les premiers entre la 1re lombaire et la 2e, les derniers entre la 4e et la 5e. Quadrilatères, aplatis et minces, ils s'attachent non-seulement sur le sommet de l'apophyse épineuse, mais encore sur toute la longueur de cette apophyse. On rencontre assez fréquemment une nouvelle paire d'interépineux entre la 5e lombaire et la 1re vertèbre sacrée.

Au point de vue de leur action, les interépineux rapprochent les unes des autres les apophyses épineuses sur lesquelles ils s'insèrent et deviennent, en conséquence, des muscles extenseurs de la colonne vertébrale. L. TESTUT.

INTERFÉRENCES. *Voy.* OPTIQUE.

INTERMAXILLAIRE (OS). *Voy.* MAXILLAIRE SUPÉRIEUR.

INTERMÉDIAIRE DE WRISBERG (NERF). *Voy.* FACIAL (*Nerf*).

INTERMITTENTES (FIÈVRES). Sous le titre générique de fièvres intermittentes nous réunissons l'ensemble des affections dues au miasme palustre ou tellurique.

Est-il une affection plus commune, pesant et ayant pesé plus lourdement sur l'humanité ? Les fièvres intermittentes n'ont pas de date de naissance ; elles sont aussi anciennes que le monde, et leur pérennité n'a d'égale que leur extension géographique.

Communes dans nos climats, elles tendent, à mesure qu'on se rapproche de l'équateur, à absorber la plus large part du centre pathologique, et dans la

©BnF

zone tropicale on peut dire que les localités indemnes constituent l'exception.

Si elles n'offrent la gravité ni du choléra, ni de la fièvre jaune, ni du typhus, elles laissent loin derrière elles ces redoutables affections par l'immensité de leurs foyers originels, par leur ancienneté à la surface du globe, leur tendance aux récidives; chaque année elles reparaissent, avec une régularité fatale, dans les régions atteintes.

Elles ne peuvent guère être comparées, au point de vue de l'étendue et de la ténacité de leurs manifestations, qu'à la dysenterie, et encore dépassent-elles notablement les limites de cette dernière maladie, puisqu'elles ont de bien plus nombreux foyers d'endémicité au delà du 50e degré de latitude boréale.

Ruinant, dans leur vitalité, les populations indigènes, elles constituent, pour l'étranger, le danger principal de l'acclimatement. Depuis l'anéantissement, par les fièvres, de l'armée gauloise de Brennus campée sur le sol fébrigène du *Forum* romain et du *Vélabre*, l'histoire nous fournit une série ininterrompue de désastres subis, de leur fait, par les armées en campagne; c'est par l'insalubrité de leur sol que la Hollande, la Hongrie, l'Égypte, ont été tant de fois fatales aux armées européennes. Et d'ailleurs, sans remonter aux guerres des temps passés, n'a-t-on pas vu l'impaludisme moissonner nos soldats et nos marins dans presque tous les pays où ils ont été envoyés en ce siècle : en Espagne, en Grèce, en Algérie, à Rome, en Crimée, en Lombardie, en Syrie, en Cochinchine, au Mexique, au Tonkin, à Madagascar et dans presque toutes nos colonies?

Mêmes dangers dans leurs stations coloniales pour les troupes anglaise, espagnole, hollandaise; ces atteintes ne se bornent pas aux armées européennes et, durant la guerre de Sécession, les fièvres ont occasionné, à elles seules, plus du quart de la morbidité totale de l'armée des États-Unis (1522000 atteintes sur 5845480 cas de maladie).

Géographie générale. Dans un autre article de ce Dictionnaire (*voy.* Miasmes), nous avons établi que de toutes les causes morbides spécifiques le miasme palustre était celui qui augmentait le plus régulièrement d'intensité et de nocuité dès qu'on se rapprochait de l'équateur: aussi l'augmentation de fréquence des fièvres intermittentes, à mesure que des climats froids on descend vers les régions intertropicales, constitue-t-elle l'une des caractéristiques principales de la géographie médicale. Cette augmentation est démontrée par la statistique des différentes armées.

En France, le chiffre annuel des cas dans l'armée atteint le dixième du total des entrants aux hôpitaux (105 entrants sur 1000 en 1865); en Algérie, il en représente plus des deux cinquièmes (428 sur 1000 en cette même année 1865); au Sénégal, plus des trois quarts.

Pour l'armée anglaise, tandis que les garnisons de la Grande-Bretagne, de Gibraltar, de Malte, de l'Amérique du Nord, sont à peu près exemptes de ces manifestations morbides, la moyenne des cas annuels variant de 4 à 7 sur 1000 hommes d'effectif, cette moyenne s'élève, dans la mer des Antilles, à 222 pour les troupes blanches, à 179 pour les troupes de couleur. Les chiffres les plus élevés, impliquant une intensité spéciale de l'intoxication, sont ceux de Ceylan (400 atteints sur 1000 soldats nègres), de la Chine (450 malades sur 1000 soldats anglais, et 524 sur 1000 noirs), du Bengale (486) et de Bombay (477).

En Autriche, elles sont communes dans les garnisons du littoral Adriatique.

©BnF

Dans l'armée russe, la progression de fréquence vers le Sud est plus rapide encore, et les deux tiers des malades admis dans les hôpitaux militaires du gouvernement du Caucase le sont pour fièvre intermittente.

Les chiffres mortuaires apportent à cette loi une imposante confirmation. Rien de plus frappant encore ici que les documents fournis par les armées européennes : tandis que dans la plupart de leurs garnisons à l'intérieur ces armées sont absolument indemnes de toute mortalité palustre, on voit cette mortalité se prononcer dans les régiments qui descendent vers le sud; elle s'accuse déjà notablement sur le littoral de la Méditerranée pour prendre une importance majeure et dominer, avec la dysenterie, toutes les autres causes de mort, à mesure que ces régiments pénètrent plus avant dans le continent africain ou dans les régions, correspondantes comme latitude, des autres parties du monde.

Le mode géographique de la fièvre intermittente se transforme en outre à mesure qu'on l'étudie sur ces divers théâtres. Tandis que dans la zone intertropicale elle surgit sur d'immenses surfaces, constituant, par sa généralisation, une véritable *endémie de climat* (*voy.* Endémie), elle se circonscrit peu à peu à mesure qu'on remonte vers le nord, présentant ainsi progressivement les attributs géographiques des *endémies de localité*. C'est que, nous le verrons plus loin, le sol à lui seul, dans les régions chaudes, est apte à l'élaboration du miasme fébrigène; il n'y suffit plus sans marais proprement dits, à des latitudes plus élevées; ici le mal, se limitant aux zones marécageuses, perd sa pandémicité des climats chauds et se cantonne en des foyers circonscrits.

Géographie spéciale. 1° Europe. *États du Nord.* C'est naturellement dans les régions les plus septentrionales de l'Europe, dans celles qui, vu leur faible population, lui fourniraient d'ailleurs le moins de victimes, que la malaria rencontre ses moindres chances de développement. L'immunité est absolue pour l'Islande, malgré ses nombreux marais; il en est de même du nord de la Suède et de la Russie. Mais en ces deux derniers pays les conditions pathologiques changent complétement à mesure qu'on descend vers le sud. En Suède, la fièvre apparaît dès le 66e degré de latitude (Haparanda), et dans les régions méridionales prend un caractère d'endémicité bien caractérisé, à tel point qu'en certaines années elle a occasionné à elle seule, à Stockholm, la moitié des entrées à l'hôpital militaire (*voy.* Bergman, *Om sveriges Folsjukdomar*, 1875).

Le Danemark est relativement plus salubre, et ce n'est d'ordinaire qu'après des étés exceptionnellement chauds que s'y développent de graves épidémies de fièvres intermittentes.

En Russie, comme en Suède, mais sur une plus vaste échelle, on voit s'accroître le rôle de la malaria à mesure que l'on s'éloigne des régions polaires.

En premier lieu surgit un foyer redoutable, la Finlande, où les fièvres intermittentes constituent l'une des maladies populaires les plus répandues, et réclament une part importante de la mortalité générale. Il en est de même des provinces baltiques de la Russie, notamment de la Livonie.

D'après les recherches de Lombard, les gouvernements du centre de la Russie, quoique moins gravement atteints que ceux de l'ouest, fournissent encore beaucoup de cas de fièvre intermittente, ceux notamment qui sont situés sur le cours des grands fleuves : Simbirsk, Samara, Kazan. Quant à la Russie méridionale, les fièvres intermittentes y dominent le cadre pathologique; elles vont

©BnF

en augmentant à mesure qu'on se rapproche du littoral de la mer d'Azoff, de la mer Noire et de la Caspienne, acquérant leur maximum de fréquence et d'intensité sur le parcours et à l'embouchure des grands fleuves le Volga, le Don et le Dnieper.

Les autres États de l'Europe, appartenant dans toute leur étendue à la zone tempérée, ne renferment à vrai dire aucune région indemne de malaria du fait seul de sa latitude, et les différences locales de salubrité à cet égard ne tiennent plus seulement aux différences de température, mais pour une large part aux conditions du sol.

C'est ainsi qu'un des États les plus insalubres, bien qu'il soit le plus septentrional de ceux dont il nous reste à parler, c'est la Hollande, avec des différences considérables suivant les provinces; Rotterdam et Leyde sont relativement ménagées, si on les compare à Amsterdam, Middelbourg et Harlem, où le dixième des décès est causé par les fièvres, sans parler de la gravité imprimée à la plupart des autres affections du fait de l'affaiblissement antérieur de l'organisme par l'affaiblissement palustre.

De la Belgique on peut dire que d'une manière générale les provinces les plus impaludées (Anvers et Flandre occidentale) sont sous ce rapport comparables à celles des provinces de Hollande qui sont le moins gravement atteintes; quant au Brabant, au Luxembourg, à Liége et à Namur, la fièvre intermittente y est extrêmement rare.

La partie la plus impaludée de l'Allemagne est la grande plaine du nord, particulièrement les régions avoisinant l'embouchure de l'Elbe (Holstein et Hanovre) et celle du Weser (duché d'Oldenbourg). Dantzig, Kœnigsberg, sont fréquemment atteints à la suite des inondations de la Vistule. A l'intérieur du pays, la fièvre est commune en divers districts, notamment dans ceux de Leipzig et de Bautzen, de Kœnigswarten (*voy.* Lombard, *Climatologie médicale*).

États du Centre et du Sud. Nous réunissons en un seul groupe ces divers États de l'Europe, non pas en raison de leur similitude générale au point de vue de l'impaludisme (personne ne songera, par exemple, à comparer la France à l'Italie sous ce rapport), mais en raison de l'analogie de celles de leurs provinces qui constituent le littoral de la Méditerranée. C'est en effet le long de ce littoral que se rencontrent les foyers malariens les plus intenses de l'Europe, aussi bien en France (Aigues-Mortes, Cette) qu'en Espagne, en Italie, en Autriche, en Grèce et en Turquie.

En dehors de cette analogie, les différences, comme nous venons de le dire, sont nombreuses et profondes.

On peut dire qu'à l'intérieur l'Autriche et la France sont relativement ménagées, la malaria ne sévissant guère, dans le premier de ces pays, que sur les rives du Danube et de l'Adige et dans les plaines de la Hongrie, qui constituent un immense foyer maremmatique; dans le second, qu'en certaines localités que nous indiquons brièvement :

1° Départements comptant de 30 à 10 000 hectares de terrains marécageux (Charente-Inférieure, Loire-Inférieure, Bouches-du-Rhône, Landes, Gard, Gironde);

2° Départements comptant de 9 à 5000 hectares (Somme, Manche, Oise, Pas-de-Calais, Aisne, Aude, Isère);

3° Départements comptant de 4 à 2000 hectares (Hérault, Vendée, Marne, Morbihan, Deux-Sèvres);

©BnF

4° Départements comptant de 2 à 1000 hectares (Doubs, Ain, Nord, Corse, Maine-et-Loire, Seine-Inférieure, Basses-Pyrénées).

Ajoutons que le niveau de la mortalité palustre par département dépend non-seulement du nombre d'hectares impaludés, mais des conditions de température; c'est en particulier sur son littoral méditerranéen et sur le littoral océanien des Charentes que la France présente du fait de l'impaludisme des conditions pathologiques analogues à celles de la Hollande.

La Turquie, dans presque toute son étendue, notamment dans les districts riverains du Danube, paie un lourd tribut à la malaria; la Grèce, l'Italie et l'Espagne, ces trois péninsules pénétrant chacune dans la zone méditerranéenne, doivent et à leur latitude plus méridionale et à la négligence de leur sol des conditions fébrigènes presque aussi intenses que celles de l'Afrique septentrionale.

Ainsi, pour la Grèce, les travaux des médecins modernes, ceux des médecins militaires de l'expédition de Morée, notamment Roux (*Histoire médicale de l'armée française en Morée pendant la campagne de* 1828), Raymond Faure, Judas (*Topographie médicale de Patras*), témoignent de la prédominance en ce pays des fièvres palustres, qui constituaient déjà il y a trois mille ans le fond de la pathologie hippocratique.

« La Grèce antique, a dit Littré, et la Grèce moderne, sont, à vingt-deux siècles de distance, affligées par les mêmes fièvres. »

Il en est de même de l'Italie, insalubre aujourd'hui comme au temps d'Horace; notre séjour à Rome nous a permis non-seulement de démontrer l'importance capitale du rôle de la fièvre dans la pathologie de la population civile et de la garnison, mais encore de retrouver, au cours de trois années seulement, les divers types des manifestations simples ou pernicieuses de cette intoxication. Et la Campagne romaine ne constitue qu'un des nombreux foyers de la péninsule italienne; les plaines de Lombardie, le littoral adriatique, de Venise à Ravenne, le littoral méditerranéen de presque toute la Toscane, les marais Pontins, les environs de Naples, sont tout aussi dangereux; à l'intérieur même de l'Italie, il n'est guère que les contreforts des Apennins qui soient indemnes de *malaria*, conditions que nous retrouvons dans les grandes îles méditerranéennes, Sicile, Corse et Sardaigne.

En Espagne enfin, la fièvre ne se limite pas non plus au littoral méditerranéen, où elle sévit surtout sur les plaines basses de l'Andalousie; elle envahit le centre du pays, spécialement les régions méridionales où le riz est cultivé.

2° Amérique. Rares dans les régions plus septentrionales que les États-Unis, les fièvres intermittentes jouent le principal rôle dans la morbidité et la mortalité de ces États, soit qu'elles y représentent purement et simplement l'intoxication palustre, soit qu'elles concourent, par l'association de plusieurs causes pathogéniques, à la production de ce type, si commun déjà chez nous sous le nom de *fièvre typhoïde palustre*, plus commun encore dans le Nouveau-Monde où il a reçu le nom identique de *typho-malarial Fever*.

C'est un des pays où l'observation de chaque jour est venue le plus amplement confirmer notre thèse de l'*intoxication tellurique*, la fièvre y trouvant naissance bien moins dans les marais que dans les défrichements, et la mise en culture, par le flot d'émigrants qui s'y déverse incessamment, de vastes surfaces de terre vierge. D'après les recherches de Lombard, les États-Unis d'Amérique sont en somme, et même avant la Hollande, un des pays tempérés où la malaria exerce le plus de ravages (Lombard, *loc. cit.*, t. III, p. 315). Le fléau y sévit spéciale-

©BnF

ment dans les États du sud et du sud-est; parmi les États du centre, les plus atteints sont, d'une part, l'Illinois et le Michigan, qui avoisinent les lacs, et, d'autre part, le Missouri, le Kansas et le Nebraska, où le miasme surgit surtout du fait des défrichements.

Coindet, Fuzier, Libermann, ont démontré, d'après les faits recueillis durant notre expédition du Mexique (1862-1867), la profonde insalubrité des terres chaudes; la malaria, qui, aux environs de la Vera Cruz, représente à elle seule le tiers des causes de mort, n'en constitue pas la centième partie sur les hauts plateaux, à Mexico et dans les villages environnants.

L'énergie du miasme tellurique dans l'Amérique centrale est extrême; mais elle a été singulièrement exagérée en ces dernières années, en ce qui concerne les ouvriers employés à la construction du chemin de fer interocéanique, chemin de fer dont on a été jusqu'à dire que chaque traverse avait coûté la vie d'un homme? Les noms de Panama, Porto-Bello, Honduras, rappellent en revanche les plus cruelles épidémies palustres subies dans les pays chauds par les Européens, et peuvent sous ce rapport s'associer à ceux des Antilles qui toutes, petites ou grandes, constituent de redoutables foyers d'élaboration palustre.

L'endémie malarienne joue le même rôle en Colombie et dans la Guyane, qui de ce fait constituent, pour les armées européennes, anglaise, française ou hollandaise, les plus dangereuses peut-être de leurs garnisons coloniales.

Son influence se prolonge vers le sud, soit à l'orient des Cordillières, sur le Brésil, dont l'impaludisme détermine presque toute la pathologie (*voy.* art. Brésil), et a singulièrement entravé la construction du chemin de fer, soit à l'occident, de Guayaquil à Lima.

Boudin avait affirmé trop catégoriquement l'immunité de certaines régions de la zone australe, notamment de celles qui sont limitrophes du Brésil. Quoi qu'il en ait dit, l'impaludisme est loin d'être inconnu sur les rives de l'Uruguay et du Paraguay, à preuve les atteintes subies par les équipages des canonnières françaises, italiennes et anglaises, qui en 1868 et 1869 remontaient ce fleuve.

Ce qui paraît certain, c'est que les pampas argentines et patagoniennes sont complétement à l'abri de la *malaria;* à plus forte raison, toute la pointe méridionale de l'Amérique, et les terres voisines du détroit de Magellan. En sorte qu'on peut dire que l'influence malarienne, sur le Continent américain, ne dépasse pas le 27e degré de latitude méridionale.

3° Afrique. L'article Algérie de ce Dictionnaire démontre le rôle, en notre colonie, de l'intoxication palustre analogue, comme fréquence, type et gravité, à celle qui se manifeste en Italie et en Grèce. Moins communes depuis que la vie de garnison a remplacé la période de vie en plein air, depuis que le sol a été assaini sur de vastes surfaces par une culture intensive, les fièvres constituent encore, avec la dysenterie, l'affection dominante soit à la moindre expédition, soit même en nombre de garnisons qui n'ont pas reçu encore le bénéfice des améliorations hygiéniques postérieures à la conquête.

La Basse-Égypte, la Tunisie, le Maroc, offrent les mêmes conditions d'élaboration palustre que l'Algérie.

Cette influence pathologique va s'aggravant à mesure qu'on descend vers le sud; les observations recueillies en ce siècle surtout, notamment par Thévenot, Barthélemy Benoît, Borius, Bérenger-Féraud, démontrent que les côtes occidentales d'Afrique, du Sénégal, dans l'hémisphère boréal, à Benguela, dans l'hémisphère austral, constituent un immense et redoutable foyer d'impaludisme, où

©BnF

nous verrons la fièvre prendre des caractères tout particuliers de gravité et des allures symptomatiques inconnues ou fort rares sur leurs autres théâtres. Les résultats mortuaires des expéditions sur le Sénégal, le Niger et autres fleuves de cette région, témoignent de l'augmentation du danger à mesure que l'on pénètre plus avant dans l'intérieur des terres (*voy.* Léon Colin, *L'expédition anglaise de la Côte d'Or de Guinée*, in *Gaz. hebdom.*, 1874).

Il en est presque de même du littoral oriental d'Afrique, en particulier des côtes d'Abyssinie, de celles de Mozambique, où la malaria est presque aussi intense qu'au Sénégal et en Guinée, et des vastes régions intra-continentales, où cette influence morbide constitue le plus redoutable des obstacles pour les Européens, soldats ou explorateurs.

Quant à l'extrémité australe du continent africain, elle peut être assimilée aux régions les plus salubres des climats tempérés de notre hémisphère.

4° Asie. Nous pouvons éliminer d'abord comme indemnes les vastes régions septentrionales : Sibérie, Mongolie, Thibet, nord de la Chine. En revanche, la malaria constitue l'influence pathologique dominante sur d'immenses surfaces : Asie Mineure, Syrie et îles qui en dépendent : Chypre, Crète, Archipel; en Mésopotamie, elle va croissant à mesure qu'on se rapproche du golfe Persique, et a constitué l'une des plus sérieuses difficultés aux fouilles modernes entreprises sur l'emplacement de Ninive et de Babylone. L'Arabie, le plateau central de la Perse, enfin l'Empire des Indes, y compris Ceylan, sont envahis dans toute leur étendue.

Nos expéditions récentes ont donné la preuve de l'énergie toxique du sol en Cochinchine et au Tonkin, des régions méridionales de la Chine, des îles voisines de Haïnan, Formose; il en est de même des grandes îles du Japon, des archipels de la Sonde, des Célèbes et des Philippines.

Ici encore préservation relative des terres situées au sud de l'équateur, notamment l'Australie, la Nouvelle-Zélande, la Nouvelle Calédonie, etc.

En résumé, toutes les régions centrales du globe constituent des foyers souvent intenses de malaria; dans l'hémisphère austral, l'influence ne se manifeste guère, soit dans l'Ancien, soit dans le Nouveau Monde, au delà du 20e degré de latitude; dans l'hémisphère boréal, au contraire, notamment en Europe, cette influence atteint et parfois dépasse le cercle polaire.

Nous en étudierons les raisons à l'étiologie.

Étiologie. 1° *Météores : Chaleur.* La chaleur joue un rôle considérable dans le développement de la *malaria;* dans la zone intertropicale surtout, où la fièvre se développe si fréquemment en dehors de toute zone palustre proprement dite, on a maintes fois accusé la chaleur de la produire à elle seule. Dans les régions mêmes où la fièvre naît surtout des effluves marécageuses, comme dans les climats tempérés, l'explosion annuelle coïncide avec le maximum des chaleurs; nous avons pu écrire : « Les fièvres intermittentes apparaissent à date régulière et se terminent de même, constituant chaque année cette période endémo-épidémique, qui a la régularité de retour et d'évolution d'un phénomène astronomique. » Nous en avons donné comme preuve (art. Rome) les mouvements de l'hôpital militaire français à Rome pendant seize ans.

Chaque année ces chiffres, composés pour la plus grande partie de fébricitants, augmentent brusquement à partir du mois de juillet, pour décliner au courant du mois d'octobre.

Ce n'est pas seulement dans leur fréquence, c'est encore dans leurs formes et

©BnF

leurs types, que les fièvres intermittentes sont en rapport intime avec les saisons; sur le littoral méditerranéen, par exemple, les types rémittents et continus n'apparaissent guère qu'au moment des grandes chaleurs, au mois de juillet et pendant la première quinzaine du mois d'août; ils signalent le début de la période épidémique; les fièvres quotidiennes et tierces ne deviennent communes qu'à la fin d'août, et, de tous les types, le dernier à se produire est le type quarte, n'apparaissant qu'en octobre et en novembre, époque où avec l'abaissement de la température va cesser la période épidémique annuelle.

Il en est de même des fièvres pernicieuses; les fièvres à réaction fébrile violente, comme la plupart des délirantes et comateuses, ou à symptômes gastro-intestinaux très-intenses, comme les cholériques, sont plus fréquentes en juillet et en août; celles, au contraire, où la tendance au collapsus est plus considérable, comme les cardialgiques, les ictériques, se manifestent de préférence à la fin de l'épidémie annuelle, c'est-à-dire à la fin des chaleurs.

Ce mode d'évolution annuelle de l'endémo-épidémie que nous avons personnellement observé en Italie et en Algérie pouvait nous disposer tout particulièrement à nous rendre à la doctrine des auteurs qui ont affirmé la genèse météorique de la fièvre intermittente; c'eût été oublier que cette affection ne naît qu'au contact d'un sol favorable à l'élaboration de son miasme originel, qu'elle épargne les équipages naviguant aux latitudes des régions terrestres les plus insalubres, que les accès les plus graves se contractent surtout pour avoir subi l'influence des marais, non pas aux heures les plus chaudes de la journée, mais pendant la soirée ou la nuit.

Malgré le maintien de leurs conditions habituelles de température, certains pays, où jadis les fièvres étaient fréquentes, en sont exempts aujourd'hui, uniquement parce que le sol en a été modifié : ainsi, au temps de Sydenham, qui connaissait si bien cette affection, Londres, sur une population alors bien moindre que celle d'aujourd'hui, perdait annuellement plus de deux mille personnes de fièvre intermittente; à peine de nos jours en observe-t-on un seul cas mortel par an. Les graves épidémies de Normandie, signalées encore au siècle dernier par Lepecq de la Clôture, sont actuellement réduites à quelques manifestations très-bénignes et très-localisées.

Oscillations thermo-hygrométriques. Cette influence a été plus particulièrement invoquée par Armand, qui prétendait même en faire la cause absolue de la fièvre.

Nous-même en avons démontré le rôle important en invoquant cette série de faits banals qui ont frappé tant d'observateurs : apparition des premiers accès quand on s'est exposé aux brouillards fébrifères du soir et de la nuit, d'où tendance des malades à considérer ces accès comme résultat de l'impression de froid humide qu'ils ont ressentie; retour des accès chez les anciens fébricitants à la moindre impression de ce genre, si redoutée pour ce motif par les habitants des régions palustres. *Æstate sudore madere*, a dit Baglivi, *et auram frigidam accipere, pestis est.* N'avons-nous pas de notre côté signalé l'influence sur le retour des accès d'une simple variation de température, et rapporté à la diminution des fonctions éliminatrices de la peau les accès pernicieux relativement fréquents chez les personnes qui, s'éloignant des foyers d'impaludisme les plus redoutables, passent rapidement en une zone plus fraîche; chez les navigateurs, par exemple, qui, au sortir de l'atmosphère empoisonnée des fleuves de l'Afrique, remontent vers le nord, ou encore chez les personnes qui, revenant de Rome

ou d'Algérie, semblaient, par leur retour en France, soustraites à ces redoutables accidents ? Mais, qu'on le remarque bien, ces refroidissements n'agissent qu'à la condition soit d'affecter un organisme antérieurement intoxiqué, soit de dépendre eux-mêmes d'un météore qui renferme la cause toxique, comme le brouillard qui se forme à la surface des plaines marécageuses et qui contient à leur maximum de concentration, vu le refroidissement, les effluves qui en émanent. Sur le littoral des pays chauds, malgré la diminution des ampliations thermiques du nyctémère, les fièvres sont habituellement plus communes et plus graves qu'à l'intérieur du continent. A Rome, comme en Afrique, c'est au moment où règne le *sirocco*, dont le souffle est aussi chaud la nuit que le jour, et qui égalise la température des diverses périodes nyctémérales, que le nombre des accès, et des accès graves, prend les proportions les plus élevées.

Pluies et vents. L'influence des pluies est loin d'être univoque; elle est toute différente suivant qu'il s'agit d'un pays marécageux ou non.

Dans le premier cas, la fièvre est habituellement plus commune pendant les années sèches qui, diminuant la couche d'eau qui le recouvre, mettent plus complétement à nu le fond même du marais. Il en est ainsi en Hollande où les étés chauds sont particulièrement dangereux.

Mais dans les immenses régions des zones chaude et intertropicale où la malaria résulte des exhalaisons d'un sol aride et qui n'a rien de marécageux, les pluies sont au contraire dangereuses parce qu'elles favorisent singulièrement ces exhalaisons. A Rome, les pluies d'été, si vivement désirées par les étrangers, vu l'intensité de la chaleur, sont redoutables; l'extrême sécheresse du sol le rend inoffensif : *Œstas sicca Romæ saluberrima*. Chacune des premières pluies de la fin de l'été est suivie de recrudescence des fièvres. Bien mieux vaut, pour la santé publique, que les pluies ne tombent qu'après la chaleur, quand la terre n'est plus à la période favorable pour la production du miasme fébrigène. D'une façon générale, on peut dire qu'en ce qui concerne les pays à fièvre les étés chauds et secs seront moins dangereux au sud; au nord, mieux vaut qu'ils soient humides et froids, car alors la température fera défaut à la production de la *malaria*.

L'action des vents est également diverse suivant nombre de circonstances. J'ai établi (*Traité des fièvres interm.*, p. 70 et suiv.) que tel vent ici réputé dangereux ou salubre jouissait là, et à juste titre, de la réputation opposée : simple résultat de la situation des foyers palustres relativement aux lieux habités.

En résumé, les agents météoriques et en particulier la chaleur, l'humidité, les vents, jouent un rôle immense dans le développement de la malaria; ils peuvent en centupler ou en annihiler la production, mais ils ne la produisent pas à eux seuls.

Sol. C'est du sol que surgit la fièvre, que ce sol soit le marais qui en est le principal foyer, ou qu'il réunisse un certain nombre de conditions en apparence toutes différentes du sol marécageux.

Pour qu'une affection, non transmissible et ne se développant que par le contact de l'homme avec ses foyers originels, soit aussi commune, il faut que ces foyers présentent une étendue bien autrement considérable que celle des surfaces marécageuses dont l'action est incontestable, mais qu'on a trop exclusivement incriminées. Chaque jour on reconnaît davantage que, même en nos pays, le marais n'est pas une condition essentielle du développement des fièvres;

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales / [publ. sous la] dir. de ... - page 85 sur 812

on a pu s'en assurer pendant les travaux de terrassement faits pour les fortifications de Paris en 1840; plus récemment (1874-1880), la construction d'une seconde enceinte de forts autour de Paris a entraîné de nouveaux cas de fièvre intermittente chez les ouvriers. N'en est-il pas de même en nos provinces?

Rappellerons-nous les épidémies de fièvre intermittente consécutives à des travaux de creusement : dans le Languedoc, pour le canal du Midi; dans la Beauce, pour le canal de Maintenon; dans les Bouches-du-Rhône, pour le canal de Beaucaire; dans l'arrondissement de Nemours, pour le canal du Loing; dans celui de Sarrebourg, pour le canal de la Marne au Rhin, etc.?

Le germe des fièvres intermittentes est un poison à la formation duquel le sol prend un rôle équivalent à celui de la putréfaction végétale. Il y a plus : les éléments connus de la décomposition végétale ne semblent pas fébrigènes, et l'hydrogène sulfuré ne donnera pas plus la fièvre intermittente que tel gaz déterminé de la putréfaction animale ne produira la fièvre typhoïde.

L'élément le plus certain dans la genèse de la malaria, celui dont nous avons prouvé la prédominance en tout pays fébrigène, c'est la puissance végétatrice du sol, quand cette puissance n'est pas épuisée par un rendement suffisant.

Le terme d'intoxication tellurique nous semble dès lors préférable au terme intoxication palustre, qui ne rappelle qu'une condition moins essentielle de la genèse morbifique.

Il est en rapport plus logique avec l'immense développement, à la surface du globe, de ces affections dont l'apparition n'est subordonnée :

1° Ni à l'existence de foyers marécageux, dans la zone tropicale surtout, où le sol est assez riche et assez échauffé par le soleil pour suffire à la production du miasme fébrigène le plus énergique ;

2° Ni à la distribution géographique de certaines plantes, puisque les plus grandes différences peuvent exister entre les espèces végétales des régions également atteintes.

En reconnaissant au miasme tellurique un caractère matériel et pondérable, nous nous séparons d'ailleurs absolument des auteurs qui ont considéré cette cause fébrigène comme de nature incoercible, analogue au calorique ou à l'électricité. Suivant Folchi, l'accès de fièvre serait le fait de la soustraction brusque du fluide thermo-électrique de l'organisme; cette hypothèse a été reprise par Burdel, suivant qui l'insalubrité des pays atteints a pour cause essentielle la perturbation de l'électricité atmosphérique; c'est à la soustraction prompte et rapide de l'électricité des couches inférieures de l'atmosphère que seraient dus les troubles spéciaux que l'auteur nomme sidération paludéenne (Burdel, *Recherches sur les fièvres paludéennes*. Paris, 1859, p. 28 et 157).

La cause de la fièbre est donc, pour Burdel, un agent physique impondérable (*loc. cit.*, p. 25), non susceptible comme tel d'être condensé dans les vapeurs atmosphériques, au point que les dangers de l'intoxication soient moins considérables durant la nuit que pendant le jour (*loc. cit.*, p. 41 et 43); au même titre, ce fluide ne serait sans doute pas susceptible d'être transporté par les courants atmosphériques. Autant de points que nous ne saurions accepter.

Depuis la publication de notre *Traité des fièvres intermittentes*, la doctrine de l'intoxication tellurique s'est affirmée chaque jour, ralliant à elle les médecins des pays à fièvres, soit en nos climats, soit dans la zone tropicale.

Si le sol est le point de départ de l'élaboration toxique, l'intermédiaire entre le poison et l'organisme est l'atmosphère. Nous le verrons ci-après.

Altitudes. Les altitudes remplissent un rôle considérable, plus complexe qu'on ne l'admet en général, dans la localisation ou l'expansion de la fièvre intermittente.

Nous ne rappellerons pas les exemples nombreux de localités protégées contre l'influence d'un marais voisin par l'interposition d'une montagne, ou de tout relief à la surface du sol (forêts, murs, etc.). Les altitudes jouent souvent un rôle absolument opposé : par le rempart dont elles entourent telle ou telle ville, telle ou telle région, elles en entravent la purification par les courants aériens ; Pauly a fait ressortir, par des preuves nombreuses, l'importance des reliefs montagneux dans la constitution de divers foyers fébrigènes : « Les plaines littorales étroites, surplombées par les crêtes d'une chaîne côtière, comme le rivage brésilien de Rio à Bahia, les côtes atlantiques de l'Amérique centrale, sont en général des contrées à *malaria* intense. Même remarque pour certaines îles barrées dans leur longueur par une muraille de montagnes élevées formant l'axe du pays, comme Madagascar, Sumatra, Java, etc., quand ces montagnes, au lieu d'être parallèles aux vents alizés ou moussons, sont plus ou moins en travers de ces courants.

Même remarque pour une foule de points des contrées qui forment le littoral de la Méditerranée. Toutes les côtes de cette mer sont en effet hérissées de montagnes assez élevées ; les divers contreforts détachés des chaînes principales y créent une foule de bassins circonscrits, encerclés de montagnes, etc. (Pauly, *Climats et endémies*).

Chacun sait que l'altitude d'une localité au-dessus d'un marais ne lui confère d'avantages réels qu'en tant qu'altitude relative, c'est-à-dire par son degré d'élévation au-dessus du lieu où se produit le miasme ; comme l'ont prouvé Franck au Saint-Gothard, Tschudi au Pérou, Hamilton aux Indes, comme l'ont particulièrement établi les médecins militaires français pendant l'expédition du Mexique, la *malaria* peut se développer à 2, 3 et même 4000 mètres au-dessus du niveau de la mer, pourvu qu'à cette hauteur se trouve le foyer nécessaire à sa production.

Mais un fait moins connu et sur lequel j'ai particulièrement insisté dans mon *Traité des fièvres intermittentes*, c'est que l'élévation d'une localité, si elle n'est pas assez considérable pour mettre cette localité au-dessus du niveau atteint par le miasme, ne la rendra nullement plus salubre que celles qui sont au-dessous d'elle, la rendra même parfois plus dangereuse pour ses habitants.

Dans la campagne romaine, les habitations situées dans les bas-fonds ne sont pas plus redoutables que celles qui occupent le sommet des ondulations du sol ; il n'y a guère moins de danger à demeurer sur l'ancien plateau de Véies (à 70 mètres d'altitude), que dans les autres habitations rurales dont l'élévation au-dessus du niveau de la mer varie de 25 à 50 mètres. Aux portes de Rome, la villa Pamphili, qui a 82 mètres d'altitude et qui est éloignée du Tibre, est tout aussi insalubre que la villa Borghèse, qui est au niveau et sur les bords de ce fleuve (15 à 20 mètres d'altitude).

Mais c'est dans la ville même (*voy.* art. Rome) que ces altitudes insuffisantes semblent plus dangereuses qu'utiles ; la partie la plus salubre de la Rome moderne est cette plaine basse dont les anciens Romains avaient fait leur champ de Mars et dont le niveau est si peu élevé que le Tibre en couvre la moitié à chacune de ses inondations ; il y a, au contraire, danger à habiter quelques-unes des antiques collines qui doivent sans doute à leur élévation le fâcheux

privilége de recevoir, par les moindres courants atmosphériques, toutes les émanations de la plaine, tandis que, par cette même élévation, elles protégent relativement contre ces influences les autres quartiers de la ville.

En somme, pour la malaria, il faut distinguer soigneusement deux genres d'altitude : 1° l'altitude entièrement préservatrice par son élévation; 2° l'altitude insuffisante qui maintient les résidents dans une sphère d'action spécialement nocive du miasme palustre.

Configuration du sol. La configuration plane du sol est favorable au développement de la *malaria* pour deux raisons principales : 1° difficulté d'écoulement des eaux, d'où maintien d'un des éléments favorables à l'élaboration du miasme tellurique ; 2° condensation plus facile, à la surface des terrains plans, du brouillard fébrifère. J'ai insisté tout particulièrement sur cette dernière influence de la configuration plane du sol (Colin, *Traité des fièvres intermittentes*, p. 47 et suiv.) : la radiation nocturne est en effet plus intense à la surface des plaines unies que dans les régions plus ou moins accidentées ; il en résulte dans le premier cas une réfrigération plus considérable de la couche atmosphérique la plus voisine du sol et une formation plus facile de ce brouillard nocturne que nous considérons non pas comme constituant en lui-même, mais comme recélant la cause, microbienne ou non, de la fièvre intermittente ; brouillard, qui chaque soir, surtout pendant la période estivo-automnale, vient recouvrir, comme d'une nappe, les foyers fébrifères les plus redoutés, plaines de l'Italie, de la Hongrie et de la Hollande, aussi bien que celles de la Mitidja ou des terres basses du Mexique.

Habitat. Une condition de lieu extrêmement importante, c'est l'habitat considéré à un point de vue spécial : suivant que l'individu réside à la ville ou à la campagne. Comme le fait pressentir à l'avance leur étiologie, et contrairement à la majorité des autres affections épidémiques, les fièvres intermittentes sont, avant tout, maladies des campagnes. En nos climats déjà, où l'impaludisme ne joue qu'un rôle relativement faible, nous le voyons manifester ses atteintes les plus fréquentes sur la population rurale.

Voilà pourquoi en Hollande, de nos jours encore, la mortalité de cette population l'emporte sur celle de la population urbaine. A Paris, où, depuis cinq ans, je centralise les observations médicales recueillies sur l'ensemble de la garnison, je ne constate guère d'atteinte palustre que sur la population des forts élevés en dehors de l'enceinte; et les casernes du centre sont tellement ménagées que j'ai mal à accepter le diagnostic : *fièvre pernicieuse*, si fréquemment formulé à l'égard de personnes qui jamais n'ont quitté Paris.

C'est bien pis encore dans les régions notoirement fébrigènes ; je l'ai spécialement indiqué en ce qui concerne l'une des plus célèbres de ces régions; dans mon *Traité des fièvres intermittentes*, basé en particulier sur mes observations en cette région, j'ai accumulé nombre d'autres faits appelés à démontrer que depuis des siècles Rome constitue un véritable refuge au milieu d'une plaine insalubre et que ses habitants ont été d'autant plus préservés que la population générale de la ville était plus nombreuse, ou qu'ils habitaient les quartiers les plus centraux, aux rues les plus étroites et les plus peuplées.

A l'article Miasmes j'ai également établi cette immunité relative, contre les miasmes des plaines avoisinantes, de certains autres centres de population : Tunis, Constantinople, Ravenne, la Nouvelle-Orléans, où la fièvre palustre ne pénètre pas plus avant que l'extrémité des faubourgs.

Je ne reviendrai pas ici sur les explications que j'ai données de ce fait à

l'article Rome (p. 150 et suiv.), me bornant à rappeler que j'attribue la préservation relative des centres de population aux deux circonstances suivantes : 1° protection de ces centres par les obstacles physiques, murs, maisons, édifices, dont l'ensemble les isole de l'infection atmosphérique de la campagne avoisinante; 2° purification de cette atmosphère par les foyers de chaleur de chaque maison, foyers qui, d'autant plus nombreux que cette maison est plus habitée, seraient le motif principal du parallélisme qui existe entre le chiffre de la population et la salubrité de la ville.

Mode de pénétration du miasme. On admet généralement que le miasme palustre peut être absorbé, non-seulement par les poumons, mais encore par la surface interne du tube digestif. En instituant la thérapeutique spéciale des fièvres intermittentes, Torti émettait l'opinion que l'écorce du Pérou atteignait le ferment fébrile qui avait pénétré dans l'intestin et le neutralisait avant son introduction dans les vaisseaux chylifères.

Des observateurs modernes citent un certain nombre de faits qui confirmeraient, à leurs yeux, la réalité *textuelle* de la doctrine hippocratique sur la production des fièvres palustres par l'emploi, en boissons, de l'eau des marais : « Ceux qui en font usage, dit Hippocrate, ont toujours la rate volumineuse et dnre, le ventre resserré, émacié et chaud, les épaules et les clavicules décharnées. En effet, les chairs se fondent au profit de la rate, et c'est la cause de la maigreur de ces hommes » (Hippocrate, *Œuvres complètes*, trad. par Littré, t. II, p. 27).

Nous admettons volontiers qu'il s'agit ici d'intoxication palustre, et nous ne chercherons pas, avec Mead, à rapporter ces symptômes à la cachexie scorbutique. Notons seulement que ce passage s'applique aux habitants de régions marécageuses; il faut dès lors tenir grand compte des émanations miasmatiques au milieu desquelles ils vivaient et qui, absorbées par la surface pulmonaire, constituaient sans doute la cause principale de leur affection.

La même difficulté surgit encore aujourdhui dans l'interprétation des faits de ce genre : comment affirmer que dans tel pays où les fièvres sont endémiques l'habitant s'empoisonne soit par la *malaria* qu'il respire, soit par l'eau marécageuse qu'il boit? Nous verrons cependant que, par l'analyse de ces faits complexes, on peut arriver déjà à les utiliser presque tous pour une conclusion rigoureusement scientifique; mais il faut regarder comme d'une bien autre valeur, pour la solution de ce problème, les observations recueillies dans certaines conditions spéciales où l'individu n'a pu subir l'infection que par l'une seule de ces deux voies, muqueuse digestive, ou muqueuse pulmonaire; par conséquent *d'une part :* chez ceux qui, soustraits aux émanations miasmatiques d'un sol fébrifère, à bord d'un bâtiment en pleine mer, par exemple, ou dans une résidence à terre suffisamment élevée ou éloignée, sont obligés de faire usage alimentaire d'une eau marécageuse; *d'autre part :* chez ceux qui, habitant un pays à émanations insalubres, y boivent de l'eau de bonne qualité.

J'avoue que, si je consultais uniquement mon expérience et mes souvenirs, je serais peu disposé dès l'abord à admettre l'influence fébrigène de l'emploi, en boisson, de l'eau stagnante, même dans les pays où les fièvres constituent l'endémie principale ; il m'est arrivé en Algérie, où j'ai suivi plusieurs fois des régiments en marche en plein été, de voir cette eau seule employée à la consommation quotidienne de plusieurs milliers d'hommes pendant des semaines entières : or à cette saison de l'année les ruisseaux et les mares se trouvent,

grâce à l'intensité de l'évaporation et à la durée de la sécheresse, surchargés de matières organiques, non-seulement dissoutes ou suspendues, mais en pleine putréfaction, comme l'indiquent et l'odeur et la saveur repoussantes de ces eaux : chacun cependant, officier comme soldat, est bien obligé d'y recourir; les plus riches ou les mieux pourvus en déguisent le mauvais goût au moyen d'une légère addition soit d'eau-de-vie, soit d'absinthe; les plus prudents s'abstiennent autant qu'il leur est possible, mais toujours un assez grand nombre de soldats, malgré les ordres et les consignes, non-seulement y recourent sans ménagement, mais parfois s'y abreuvent à longs traits : « Il faut avoir vu des soldats en marche, excédés de fatigue, de chaleur et de soif, arriver au bord d'un cours d'eau, pour avoir une idée du désordre et de la confusion extrêmes qui se mettent dans les rangs, sans qu'aucune puissance humaine puisse leur faire entendre la voix de la raison. Peu importent, au premier instant, la qualité et la température de l'eau : il faut, avant tout, satisfaire le plus cruel et le plus impérieux des besoins (E. Grellois, *Études hygièniques sur les eaux potables* (*Recueil de Mémoires de médecine militaire*, 2e série, t. II, p. 146)! » Or, dans ces circonstances, j'ai vu fréquemment se produire des accidents gastro-intestinaux plus ou moins graves, vomissements, diarrhée, atteinte ou rechute de dysenterie, mais je n'ai pas remarqué que les fièvres apparussent en plus grand nombre dans ces conditions que dans certains camps où les hommes subissent les mêmes influences atmosphériques, mais dont on avait choisi l'emplacement à cause du voisinage d'une source de bonne qualité. La plupart de nos colonies agricoles ont été fondées en Algérie dans des localités souvent déterminées par l'existence d'eaux potables excellentes, et cependant les habitants en ont été décimés par les fièvres aussi rapidement que les soldats qui, pendant les expéditions, n'avaient pour boisson que l'eau stagnante des mares et des ruisseaux.

En Italie j'ai pu constater une série imposante de faits beaucoup plus probants parce que, dans ce pays, certaines villes et certains villages se trouvent précisément dans des conditions excellentes pour permettre de discerner ce qui, dans la production de l'intoxication palustre, doit être attribué à l'infection de l'organisme par les voies digestives, de ce qui appartient uniquement à l'influence du mauvais air. Ces faits, dont la conclusion s'établit d'elle-même, peuvent se résumer dans les deux propositions suivantes :

A. La population actuelle de Rome doit encore à l'ancienne splendeur de la ville un certain nombre d'aqueducs suffisants pour assurer à chaque habitant l'usage abondant d'eaux fraîches, limpides, directement amenées des flancs des montagnes voisines, sans avoir subi aucun contact avec le sol dangereux de la campagne immédiatement environnante; et cependant on sait tout ce que cette population souffre de la fièvre, en raison de l'insalubrité de la plaine dont elle occupe le centre.

B. Les alentours de cette Campagne romaine sont remarquables par l'emplacement pittoresque de certains centres de population, villes, villages, villas, couvents, au sommet de collines plus ou moins élevées, souvent même sur le faîte de véritables montagnes; les populations s'y sont réfugiées pour échapper aux miasmes de la plaine, mais dans quelques-unes de ces localités on paye cet avantage, aujourd'hui du moins, par l'obligation de boire soit de l'eau de pluie recueillie dans des citernes, soit de l'eau des ruisseaux à demi desséchés et des mares des plaines sous-jacentes, où chaque jour des muletiers vont la puiser dans de petits barils. Ces eaux sont en général de très-mauvaise qualité,

chargées d'une quantité considérable de matières organiques dont la décomposition, sous l'influence et de la température élevée de ces régions et du mouvement pendant la durée d'un transport parfois assez long, s'augmente encore notablement. Chacun les regarde à bon droit comme indigestes; et pourtant l'habitant de Rome, qui attache un si grand prix à la fraîcheur et à la pureté des fontaines de la grande ville, surmonte sa répugnance pour ces eaux stagnantes et il vient, en été, se réfugier sur ces altitudes pour éviter le danger bien autrement redoutable de l'atmosphère de l'*Agro Romano*.

Pourquoi, d'ailleurs, dans ces régions fiévreuses de la zone méditerranéenne, soit en Italie, soit en Algérie, soit en Corse, où tant de localités n'ont, pendant toute l'année, pour l'usage alimentaire de leurs habitants, qu'une eau toujours chargée de produits de décomposition organique, la fièvre ne règne-t-elle en général que du mois de juillet au mois de novembre? Pourquoi, pendant le mois de juin, où la sécheresse a été assez longue déjà pour concentrer au maximum cette masse de matières organiques, constate-t-on si peu d'accès intermittents?

En somme, nos impressions personnelles sont, pour le moins, contraires à toute comparaison possible entre les dangers de l'usage interne de l'eau stagnante et ceux de l'absorption pulmonaire ou cutanée du miasme fébrifère; l'ingestion de cette eau nous paraît bien autrement favorable au développement des affections intestinales, de la dyssenterie spécialement, qu'à celui de l'intoxication palustre; voyons si notre opinion correspond aux faits mentionnés par d'autres observateurs.

Au lieu de chercher, comme nous venons de le faire, à constater si l'usage interne de l'eau marécageuse pouvait développer soit la dysenterie, soit la fièvre, plusieurs observateurs n'ont pas établi cette distinction, par le motif qu'à leurs yeux la dysenterie et les fièvres relevaient d'une origine identique; de l'apparition si fréquente de la dysenterie à la suite de l'ingestion des eaux chargées de matières organiques quelques auteurs ont même conclu, par induction, que les fièvres intermittentes se produisaient également sous la même influence : « Nous reconnaissons, dit M. J.-N. Périer, que les diarrhées et les dysenteries ont une origine commune avec les diverses formes pathologiques régnantes en Algérie. Or, étant admise l'influence des eaux dans le premier cas, il en résulte que la même cause *pourra bien, devra même* aider à la production de ces autres états morbides et des fièvres pernicieuses, par exemple (J.-N. Périer, *De l'infection palustre en Algérie* [*Journal de médecine*, février et mars 1844]). »

De même, après avoir rappelé la fréquence des explosions de dysenterie épidémique dans les armées qui ont dû faire usage d'eaux stagnantes, M. Grellois ajoute : « Deux fléaux accompagnent presque toujours les contrées et les saisons chaudes et humides, la dysenterie et la fièvre intermittente. Il est donc bien *naturel* de reconnaître que, si les eaux corrompues peuvent donner naissance à la dysenterie, elles *peuvent aussi* provoquer les fièvres intermittentes (E. Grellois, *Études hygiéniques sur les eaux potables* [*Recueil de Mém. de méd. mil.*, 3e série, t. II, p. 186]).

Même opinion dans un travail plus récent dont l'auteur attribue à l'eau stagnante la faculté de produire indifféremment fièvre ou dysenterie (H. Blanc, *Notes recueillies durant une mission en Abyssinie*, in *Gaz. hebd.*, 1874).

Nous avons donné au contraire, à l'article Dysenterie de ce Dictionnaire,

trop de preuves de la différence de genèse entre cette affection et les fièvres intermittentes, pour que nous y revenions ici.

Or, cette différence étant établie, examinons les témoignages des auteurs habituellement invoqués pour prouver que l'usage interne de l'eau stagnante peut donner la fièvre; ces témoignages peuvent être réunis en deux groupes : A, dans l'un, nous verrons des relations, données comme preuves de cette étiologie, ne prouver précisément que le développement de la dysenterie sous l'influence de cette boisson; B, dans l'autre groupe, nous verrons combien sont vagues ou discutables les opinions qui rapportent à cette même cause la production de maladies appartenant réellement au cadre des affections palustres.

1er GROUPE. *Faits rapportés par erreur aux fièvres intermittentes, mais appartenant à la dysenterie.* Le témoignage le plus fréquemment invoqué est celui de Dazille, auquel on attribue une observation de la plus haute importance : il aurait constaté que l'endémo-épidémie de fièvres qui menaça de destruction la colonie naissante de Saint-Louis, île Bourbon, avait cessé dès que le gouverneur La Bourdonnais fit venir de l'eau de la Grande-Rivière, pour remplacer l'eau corrompue dont on s'était servi jusqu'alors (F. Jacquot, *De l'origine miasmatique des fièvres intermittentes*, p. 90). Or voici, sauf erreur, le texte même de cette observation : « Le Port-Louis, de l'île de France, est entouré de hautes montagnes à une certaine distance. On trouve dans ces montagnes des eaux très-pures à leur source, qui, en parcourant le court espace qui les conduit à la mer, acquièrent des qualités malfaisantes en passant sur des couches de terre chargées de particules cuivreuses. Sous le gouvernement de M. de la Bourdonnais, l'usage de ces eaux ayant occasionné une épidémie *dysentérique* qui enleva un grand nombre d'hommes, il prit le parti de faire venir au port des eaux de la Grande Rivière, par un long canal bien pratiqué, dont la maçonnerie n'est pas encore finie, etc. » (Dazille, *Observations sur les maladies des Nègres*. Paris, 1776, p. 283, note 45).

Il n'est pas question de fièvre, on le voit, mais simplement de dysenterie; de plus, il n'est rien dit là qui ressemble à la description d'une eau corrompue, c'est-à-dire altérée par des matières organiques en putréfaction.

On a invoqué dans le même sens l'autorité de Thévenot qui, après avoir indiqué les causes principales d'insalubrité des eaux du Sénégal, altérées tant par leur mélange aux eaux de la mer que par une masse énorme de matières organiques en décomposition, ajoute : « Rien ne dispose, comme les eaux impures, aux désorganisations du gros intestin. C'est aux mauvaises eaux que l'on a attribué le grand nombre de *dysenteries* développées en 1835, et la grande mortalité qui les a suivies » (Thévenot, *Traité des maladies des Européens dans les pays chauds*, p. 313 et 314).

Ces deux auteurs ont donc été regardés à tort comme ayant observé le développement des fièvres par l'usage interne des eaux corrompues; leurs témoignages viennent tout simplement faire nombre avec tous ceux que nous avons précédemment cités comme preuve de l'influence de ces eaux sur la production de la dysenterie.

2e GROUPE. *Faits se rapportant aux fièvres intermittentes.* 1° Nous n'attacherons pas grande valeur à un passage de Schnurrer qui, sans commentaire scientifique, rapporte qu'en certains points de l'Asie on regarde l'eau comme l'unique cause des engorgements de la rate, qui sont si fréquents dans

ces contrées (Schnurrer, *Distribution géographique de la fièvre intermittente et de ses causes*).

2° Macquart dit que « les eaux de mares et croupissantes sont très-dangereuses à boire et causent des engorgements, de l'hydropisie, des dysenteries, des maladies épidémiques et zootiques, etc. » (Maquart, *Manuel sur les propriétés de l'eau*, 1782, p. 149); l'auteur ne cite du reste aucun fait à l'appui de cette opinion, que nous ne révoquons nullement en doute.

3° Virey (article Sol du *Dict. des sc. médicales*) reproduit une opinion de Linné en disant : « Les territoires argileux présentent des eaux souvent troubles et stagnantes qui deviennent lourdes, indigestes, et sont les causes des fièvres intermittentes qui règnent dans ces régions, telles que les polders de Zélande. » L'auteur, qui ne cite pas un fait précis, aurait dû, au moins, démontrer en quoi l'ingestion de cette eau lui semblait, pour la production des fièvres, plus dangereuse que l'air notoirement insalubre des polders de Zélande; ici la difficulté est précisément de distinguer entre les effets de cette ingestion et ceux de l'absorption pulmonaire.

4° On peut en dire autant du passage suivant, qui ne représente non plus qu'un dicton populaire : « On reconnaît que les eaux du pays de Caux sont troubles, lourdes, peu aérées et indigestes; qu'au soleil elles se recouvrent rapidement d'une nappe organisée composée de nombreux végétaux des classes inférieures, parmi lesquels surtout différents genres de *Lemma* : aussi les populations qui s'alimentent avec ces sortes d'eaux, surtout lorsqu'elles les emploient en boissons, sont-elles sujettes à contracter des maladies dans lesquelles les accidents fébriles, intermittents, spéciaux aux affections palustres, sont souvent reconnaissables » (Marchand, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1853, p. 722).

5° Nous empruntons à Alibert (*Traité des fièvres pernicieuses intermittentes*, p. 288) la citation suivante :

« Raymond attribue principalement les fièvres pernicieuses qui dominent à Middelbourg et aux environs à la qualité de l'eau qu'on y boit habituellement. En effet, l'île de Walcheren, dont cette ville est la capitale, est plus basse que la mer et manque absolument de ruisseaux et de fontaines. On n'a, pour les usages domestiques, que l'eau de pluie que l'on conserve dans des citernes. Si l'on néglige d'en prendre soin, elle ne tarde pas à se corrompre par le mélange des insectes, des vers, des germes et d'autres substances qui s'y putréfient. »

Quand on se rappelle l'insalubrité du sol de l'île de Walcheren, insalubrité qui a anéanti en 1807 une armée anglaise, on a peine à comprendre qu'un auteur puisse incriminer, comme cause de la fièvre, l'usage interne de l'eau, et de quelle eau : l'eau de pluie! Si encore c'était l'eau des mares ou des ruisseaux de ce sol éminemment palustre et toxique.

6° Pringle, qui a si bien étudié les maladies de ces régions, a dit : « On doit ajouter aux causes des fièvres des pays plats et marécageux l'eau malsaine qu'on y boit communément » (Pringle, *Maladies des armées*, p. 3 et 4); mais il ne revient nulle part sur cette opinion et ne la démontre pas. Cette eau est donc, à ses yeux, absolument comme aux nôtres, une cause morbide secondaire, comparativement aux exhalaisons du sol dont il dépeint si énergiquement l'influence fébrigène.

7° Parlerons-nous du témoignage invoqué de Cassan? Après avoir noté la mauvaise qualité des eaux aux Antilles, il engage les habitants à prendre cer-

taines précautions hygiéniques, à purifier ces eaux soit par le repos, soit par l'ébullition, etc. ; quant aux affections produites par leur usage interne, il dit seulement : « J'invite surtout les habitants à employer ces moyens pour leurs nègres qui, n'ayant aucune espèce de boisson spiritueuse pour corriger l'eau qu'ils boivent, sont plus exposés qu'eux aux effets dangereux d'une eau malsaine ; je puis les assurer que leur négligence à cet égard est la cause principale des maux d'estomac et des maladies de langueur qui font périr une si grande quantité de ces malheureux » (Cassan, *Mémoires de la Société médicale d'émulation*, t. V, p. 146).

8° Une relation très-intéressante a été faite, au siècle dernier, par A. de Jussieu, touchant l'altération subie par les eaux de la Seine, à la suite d'une sécheresse très-prolongée, et l'apparition d'une maladie épidémique qui se manifesta parmi ceux qui en firent usage (voy. *Mémoires de l'Académie des sciences* [*Collection académique*, partie française, t. VII, p. 98]). De Jussieu attribua l'altération de l'eau et la maladie au développement excessif de plantes pernicieuses, et en particulier des *hippuris* et des *conferves*. « C'étaient, dit-il, surtout ces deux espèces de plantes dont ces petites mares d'eau dormante, répandues le long du lit de la rivière, étaient pleines, qui, par le défaut d'eau suffisante pour les couvrir entièrement, se fanaient à l'extrémité de leurs tiges et se corrompaient ensuite par le pied. La chaleur du soleil attiédissait encore cette eau dormante, dans laquelle ces plantes étaient comme en macération, l'imprégnait tellement de leurs mauvaises qualités qu'elles exhalaient jusqu'au delà des bords de la rivière une odeur marécageuse et désagréable que l'on s'apercevait n'être point ordinaire. » Par son mélange avec l'eau de ces mares, l'eau de la Seine fut elle-même altérée dans tout son courant : « Les maladies qui régnèrent parmi ceux qui en burent furent des sécheresses de bouche qui causaient une altération fréquente, des dégoûts et des nausées qu'on ne savait à quoi attribuer, quantité de maux de gorge, dont quelques-uns se tournèrent en esquinancie, différentes fluxions à la tête, et plusieurs sortes de fièvres irrégulières et opiniâtres ; en sorte que ces incommodités se faisaient remarquer principalement dans les communautés religieuses, dans les colléges et les pensions, qui ne guérissaient que par le changement de boisson, ou par des tisanes dont la coction servait de correctif à la mauvaise qualité de l'eau ordinair e.

Cette relation d'A. de Jussieu prouve avec une admirable netteté la relation de cause à effet entre l'altération de l'eau et la maladie : mais, d'après les formes de cette dernière, peut-on conclure à son identité avec les fièvres dites palustres ? Je ne l'oserais pas pour mon compte ; je me demande même si ce terme, *fièvres irrégulières*, n'exclut pas la possibilité de rapprocher ces fièvres de maladies qui, en général, sont, dans nos climats, caractérisées par une périodicité et un type réguliers ; ce qui augmente mes doutes, c'est la préservation des habitants qui ne buvaient pas cette eau altérée, bien que l'odeur marécageuse s'étendît au delà des bords de la rivière ; si la cause d'infection eût été comparable réellement à un sol palustre, l'intoxication se fût certainement produite aussi par l'absorption pulmonaire de ces effluves, et le mal n'eût pas été limité aux communautés qui faisaient usage de cette eau.

Mon opinion me semble confirmée par la discussion sur les *eaux potables* qui s'est élevée, il y a dix ans, à l'Académie de médecine ; dans cette discussion, où fut abordée l'étude non-seulement de la composition chimique, mais des

effets physiologiques et pathologiques des différentes eaux, et spécialement de celle de la Seine, aucun fait n'a, je crois, été cité démontrant que cette dernière eau, même à l'époque de l'année où elle renferme le plus de matières organiques, à la suite de chaleurs et de sécheresses exceptionnelles, ait occasionné jamais, par son usage interne, le développement de fièvres intermittentes ; il n'a été question que d'accidents gastro-intestinaux et surtout de diarrhée. Et pourtant, dans le cours de cette discussion, on ne se fit pas faute d'émettre des propositions très-hasardées, à notre avis, sur l'influence morbifique de certaines eaux chargées de matières organiques auxquelles on attribua le développement du goître et celui des boutons d'Alep et de Biskra.

Il est vrai qu'en France nous avons peut-être des preuves évidentes de la complète innocuité, au point de vue de la production des fièvres, de certaines eaux dont la composition semblerait tout d'abord redoutable à cet égard : telles sont les eaux de plusieurs vallées tourbeuses, surchargées de principes végétaux, et qui sont bues impunément par les populations.

9° On oublie trop facilement que dans les localités habitées, villes ou villages, la répartition de la *malaria* est loin d'être uniforme pour tous les quartiers, pour toutes les habitations ; j'ai même démontré qu'à Rome telle rue, telle maison, notoirement dangereuse pour ceux qui l'occupaient, était parfois contiguë à tel quartier réputé sain. Or, quand je vois un observateur aussi éminent que Parkes citer tel village des Indes ou de l'Angleterre où la fièvre ne frappait que ceux qui buvaient de l'eau marécageuse, respectant absolument les autres habitants, je suis porté à croire, malgré la grande autorité de cet hygiéniste, qu'une immunité aussi absolue indique que ces derniers seuls ne respiraient pas le miasme palustre, et que, par conséquent, certaines conditions de leurs habitations, altitude, orientation, position centrale ou périphérique, salubrité du voisinage, constituaient leur principale sauvegarde. J'en dirai autant du fait de ce village où la fièvre endémique cesse d'une manière complète après l'installation d'une fontaine publique ; il est probable que l'aménagement de cette fontaine aura supprimé, à la surface du sol, certaines causes d'insalubrité, mares, eaux stagnantes ; ne sait-on pas que l'asséchement et l'assainissement du sol, soit par le drainage, soit par l'installation des conduites d'eau vers les centres de population, constituent la cause principale de l'amélioration considérable de conditions hygiéniques de l'Angleterre, et spécialement de la disparition, en ce pays, de vastes foyers de fièvres intermittentes ?

10° En est-il autrement des faits qu'aurait observés M. Pereyra (de Bordeaux) ? « Les habitants des Landes bordelaises et de plusienrs points du département de la Gironde n'ont pour boisson que l'eau impaludée de leur puits : or ce médecin a observé pendant treize ans que ceux qui filtrent ces eaux au charbon échappent à la fièvre endémo-épidémique, tandis que la maladie sévit sur ceux qui ne prennent pas cette précaution » (F. Jacquot, *loc. cit.*, p. 90). Je ne connais pas le travail original de M. Pereyra, mais je m'étonne de cette absence totale de fièvre chez ceux qui ne boivent pas d'eau filtrée, et je me demande si cette immunité absolue ne prouve pas en faveur de la salubrité de leurs résidences, où ne pénétreraient pas les exhalaisons miasmatiques. Ce qui m'engage spécialement à douter ici de l'action des eaux, c'est que, dans son travail si intéressant sur les fièvres de cette même région de la France, M. Duboué ne dit pas un mot de cette influence, tandis qu'il fait merveilleusement ressortir, en comparant l'intensité de la cause morbide suivant les lieux, toute l'importance

des conditions topographiques de la résidence Duboué (de Pau [*De l'impaludisme*. Paris, 1867]).

11° Il reste un fait qui, par le théâtre de son observation, par l'autorité de celui qui nous l'a transmis, pourrait à lui seul cependant suppléer à l'insuffisance des observations précédentes, et prouver, sans conteste, l'action fébrigène de l'eau marécageuse. C'est le fait célèbre, et partout cité, du navire l'*Argo*; nous laissons parler Boudin : « Au mois de juillet 1834, le navire sarde l'*Argo*, parti de Bône, avec 120 militaires en santé, arrive au lazaret de Marseille. 13 hommes sont morts dans cette courte traversée et ont été jetés à la mer; 98 sont déposés à l'hôpital du lazaret, offrant les signes les moins équivoques de l'intoxication paludéenne, sous toutes les formes, sous tous les types, et portés sur quelques-uns au plus haut degré de gravité, ou, si mieux on aime, de perniciosité.

Tandis que ces militaires se montrent atteints de fièvres cholérique, épileptique, comateuse, tétanique et autres, qui cèdent comme par enchantement au sulfate de quinine à haute dose, l'équipage du navire contraste d'une manière frappante par une santé intacte. Or quelle pouvait être la cause d'une telle différence chez des individus qui avaient, en apparence au moins, subi des influences identiques? L'enquête démontra que, si les hommes de l'équipage avaient conservé la santé, ils le devaient à la pureté de l'eau qui constituait leurs provisions particulières, tandis que les militaires avaient été contraints de boire une eau puisée près de Bône, dans un lieu marécageux, et embarquée avec précipitation au moment du départ. Les militaires qui avaient échappé à cet empoisonnement étaient ceux qui, ayant quelques économies, avaient pu acheter de l'eau aux marins sardes. Ce fait démontre, d'une matière péremptoire, que la matière paludéenne, à l'état liquide comme à l'état gazeux, absorbée par la surface gastro-intestinale comme par la surface bronchique, provoque également l'intoxication » (Boudin, *Traité des fièvres intermittentes*. Paris, 1848, p. 66-68).

Quoi de plus convaincant que cette relation? Il n'y a pas d'émanations palustres, puisqu'on est en mer, et qu'à bord il n'existe aucune cause d'infection analogue, comme le prouve la bonne santé des marins; une seule influence morbifique existe : l'usage d'une eau puisée à une source éminemment suspecte, dans la plaine marécageuse de Bône. Malgré la grande autorité de Boudin et tout mon respect pour l'œuvre qu'il a accomplie, ce récit m'avait toujours inspiré plus d'étonnement que de conviction; c'est là un fait complétement étrange, sans analogue dans l'histoire des fièvres intermittentes : a-t-on vu jamais exemple de pareille gravité d'une épidémie d'origine palustre, sous la latitude de la Méditerranée et dans le court espace d'une traversée, difficile, il est vrai, entre l'Algérie et la France? 13 morts et 98 malades sur 120 individus buvant, à la vérité, de mauvaise eau, mais entièrement soustraits aux effluves telluriques! c'est un chiffre de mortalité décuple de ce que donnera, pendant une année entière, et même aux mauvaises époques, la fièvre palustre dans notre armée d'Afrique, c'est-à-dire chez des individus subissant l'intoxication, non-seulement par les voies digestives, mais en même temps par les surfaces pulmonaire et cutanée; si la traversée eût été de quelques mois, aucun de ces passagers n'aurait survécu; et cependant, chaque jour, sous la zone tropicale, des bâtiments embarquent, par nécessité, de l'eau tout aussi dangereuse que

celle de la plaine de Bône; et, sous ces latitudes bien autrement redoutables, durant des traversées bien plus longues, aucun fait ne s'est produit que l'on puisse comparer à celui de l'*Argo*. Lind a bien vu des marins, en assez grand nombre, frappés d'accès pernicieux pour être allés à terre faire de l'eau sur différentes côtes insalubres, mais les seules victimes étaient ceux qui étaient descendus à terre, non ceux qui consommaient ces approvisionnements. J'avoue donc que cette épidémie du navire l'*Argo* déroutait mon esprit et contredisait tout ce que l'étude et l'expérience avaient pu m'apprendre de la pathogénie des fièvres intermittentes, spécialement de la rapidité et de la gravité de leurs formes suivant les climats; je me demandais d'autre part si, à l'époque de cette épidémie, Boudin, encore au début de sa carrière, avait su apporter à l'étude de ce fait unique dans la science, au moins comme importance et comme gravité, toutes les conditions de sévère observation que lui donnait plus tard sa vaste expérience. Il me semblait qu'il devait y avoir eu, à bord de l'*Argo*, non pas des fièvres intermittentes, mais explosion d'une de ces graves affections, typhiques ou dysentériques, d'autant plus redoutables que la cause infectieuse qui les engendre agit dans un milieu à limites infranchissables, caserne, maison, navire.

J'eus occasion, sur ces entrefaites, en m'occupant d'une autre question d'épidémiologie militaire, la stomatite ulcéreuse, de relire un travail que j'avais autrefois parcouru sans être alors frappé de quelques analogies entre le fait qui en est le sujet et celui de l'*Argo*. Voici comment débute ce travail, dû à Léonard, et intitulé : *Notice sur une stomatite épidémique, sur son mode de propagation, et sur l'emploi du sulfate d'alumine pour la combattre :*

« Je tiens de M. Ducoux, chirurgien aide-major du 3e bataillon du 55e de ligne, une partie des renseignements qui suivent :

« Au mois d'août 1834, ce qui restait en Afrique de l'ancien régiment reçut l'ordre de quitter Bône pour retourner en France; des bâtiments marchands furent nolisés pour en effectuer le transport. Je signalerai, entre autres, un navire napolitain qui prit cent vingt-cinq hommes à son bord où, pendant la traversée qui dura dix-huit jours, la rareté des vivres frais força d'avoir recours à des salaisons et à de l'eau qui, renfermée dans de vieux tonneaux, ne tarda pas à devenir de mauvaise qualité. Au milieu de cette absence des conditions de l'hygiène, des maladies graves se déclarèrent; les symptômes de la fièvre typhoïde apparurent, et 30 passagers environ succombèrent, soit sur le bâtiment, soit au lazaret de Marseille. En même temps un mal de bouche se développa chez presque tous ceux que cette maladie grave n'atteignit pas » (*Rec. de mém. de méd. milit.*, 1re série, t. XXXVIII, p. 296).

Ainsi, dans cette seconde relation nous constatons : 1° que c'est encore de Bône que part le détachement; 2° le nombre des passagers est de 125; 3° le départ a lieu au mois d'août 1834; 4° le bâtiment est encore un bâtiment d'origine italienne; 5° enfin c'est encore à Marseille qu'a lieu le débarquement.

On peut dire que ces circonstances, étrangères au fait médical lui-même, établissent déjà une frappante ressemblance entre ces deux traversées. Dans l'un des récits, il est vrai, nous apprenons que les militaires appartenaient au 55e de ligne; dans l'autre, le numéro du régiment n'est pas indiqué; l'un des observateurs donne le nom du navire, l'autre ne le cite pas. Sous ces deux rapports, il n'y a pas du moins contradiction. L'une des relations parle de 13 morts jetés à la mer; l'autre parle de 30 victimes en tout, mais sans indiquer séparément les décès survenus en mer et ceux qui n'eurent lieu qu'au lazaret.

©BnF

Au point de vue des faits médicaux proprement dits, il est remarquable que dans les deux cas, s'il y en a deux, la maladie a été attribuée, soit totalement, soit partiellement, à l'usage alimentaire d'une eau insalubre : dès lors, si une enquête plus précise, plus de cinquante ans en arrière, nous paraît bien difficile, il nous est au moins permis de nous étonner, dans l'hypothèse où il y aurait eu là deux faits distincts, de ne voir aucun des deux observateurs mentionner, pour mémoire ou comparaison, l'autre de ces faits, qui cependant se seraient accomplis à quelques jours d'intervalle, se passant tous les deux sur la Méditerranée entre Bône et Marseille, et tous deux se terminant par l'entrée, à ce même lazaret de Marseille, d'un grand nombre de malades gravement atteints.

J'avoue que, pour mon compte, j'ai été immédiatement entraîné à ne voir là que deux interprétations d'un fait unique, et, dans ces conditions, je me rangeai au diagnostic de M. Léonard, celui de fièvre typhoïde : 1° parce que, dans la saison chaude et sous le climat méditerranéen, cette affection peut offrir un décours assez rapide pour occasionner une proportion élevée de décès avant le dix-huitième jour; 2° parce que des faits, plus nombreux chaque jour, viennent prouver la fréquence des épidémies de fièvre typhoïde sous l'influence d'une alimentation vicieuse et de boissons altérées par la décomposition de matières organiques; 3° parce que, dans le cas actuel, la maladie principale fut accompagnée d'une épidémie de stomatites, affections qui ont été à bon droit signalées par Bergeron comme accompagnant fréquemment les épidémies de fièvre typhoïde, au moins dans l'armée française; 4° parce qu'enfin ni l'un ni l'autre des deux auteurs, ni Boudin, ni Léonard dans la suite de son récit, ne parlent de signes de cachexie palustre chez aucun des individus qui ont survécu à cette traversée.

Il y a seize ans, quand j'ai publié pour la première fois la critique de ce fait (*voy.* Léon Colin, *De l'ingestion des eaux marécageuses comme cause de la dysenterie et de la fièvre intermittente*), j'ajoutais que cette critique n'avait d'autre valeur que celle de mon opinion personnelle, tous les auteurs s'étant bornés à reproduire le récit de Boudin, comme preuve irréfragable de la production de la fièvre par l'eau de boisson.

Depuis lors mon opinion à ce sujet a été consacrée par un homme dont personne, j'en suis convaincu, ne récusera l'autorité, par Maillot, qui avait été témoin de l'embarquement des passagers à bord de l'*Argo* : « Vous avez eu raison, m'écrit-il, en vous demandant si les trois relations de MM. Boudin, Léonard et Ducoux, ne se rapportaient pas au même événement; cela est certain. » Il m'apprend que les passagers de l'*Argo* n'eurent d'autres vivres que des viandes altérées et il continue : « Les accidents éprouvés par les passagers de l'*Argo* me semblent donc, comme à vous, relever spécialement d'une mauvaise alimentation; quant aux fièvres intermittentes constatées chez eux, elles me paraissent d'ordre secondaire » (Maillot, lettre du 15 novembre 1870).

Mais ce n'est pas tout, le 21 août 1884, notre illustre maître m'écrivait de nouveau : « Je ne veux pas retarder d'une minute l'envoi d'un renseignement officiel qui est un bien grand argument en faveur de l'opinion que vous soutenez sur la question de l'*Argo* : c'est la démonstration absolue de l'erreur de Boudin sur la nature et sur la provenance de l'eau qu'il a tant incriminée ». Ce renseignement est emprunté à un document officiel (Raimbert, *Tableau de la situation des établissements français de l'Algérie*, 1837) établissant que

tous les bâtiments partant de Bône empruntaient leur eau à l'*aiguade française*, située entre les *Caroubiers* et *Ras-el-Hamam*.

Autres faits. Il y a quelques années la marine anglaise puisait l'eau qu'elle devait embarquer en un point de la Tamise où ce fleuve était chargé d'une grande quantité de détritus organiques; aujourd'hui, grâce à l'emploi en agriculture des eaux d'égout de la métropole, les marins qui s'approvisionnent encore dans ce même fleuve, au milieu de Londres, ne retrouvent plus dans leurs tonneaux le limon infect qu'ils avaient coutume d'y voir (*L'emploi des eaux d'égout en agriculture* (*Annales d'hygiène*, 2e série, t. XXVIII, p. 336). Certainement on ne peut qu'applaudir à ce changement, mais les rapports médicaux ne lui attribuent aucune influence au point de vue spécial des fièvres intermittentes qui jadis n'étaient pas plus communes qu'aujourd'hui à bord de la flotte anglaise.

Nos grands ports militaires français ont aujourd'hui, pour l'approvisionnement de la flotte, des aiguades qui assurent en permanence la bonne qualité de l'eau destinée aux embarquements (A. Lefèvre, *loc. cit.*); mais il faut bien néanmoins, pendant les longues traversées et dans les climats chauds, recourir aux ressources des localités parcourues et s'approvisionner parfois, et pour de longs besoins, d'une eau qui, en règle générale, est d'autant plus chargée de matières organiques qu'on la puise au voisinage plus immédiat de l'équateur, dans les régions précisément où les fièvres sont elles-mêmes à leur maximum de fréquence et de gravité.

Les rivières et les fleuves, à ces latitudes, donnent une eau tout aussi insalubre que les marais et les étangs. Lind avait remarqué déjà la rapidité de putréfaction de l'eau prise dans les fleuves de la côte occidentale d'Afrique; elle se corrompait en quelques jours dans les bouteilles où il l'avait enfermée.

« Les eaux de rivières qui coulent dans les contrées marécageuses des régions tropicales, c'est-à-dire celles auxquelles les navires s'approvisionnent le plus habituellement, sont les plus dangereuses de toutes; elle passent sur un limon fangeux, détritus de nombreuses générations végétales, s'embarrassent dans les racines des palétuviers fébrigènes, n'ont pas d'encaissement, forment, par les grandes crues, des diverticulums lacustres qui leur apportent ensuite le produit délétère de leur stagnation; leur mélange avec les flots de la mer les rend saumâtres, et la putréfaction des matières organiques qu'elles contiennent est activée par une radiation solaire et une chaleur profuse; tout, en un mot, contribue à les rendre délétères » (Ragot, *Campagne de l'* « Érigone », cité par A. Foucaut [*Archives de médecine navale*, t. IV, p. 234]).

On le voit, la cause d'infection est à son maximum dans ces rivières, et pourtant les équipages qui s'y approvisionnent chaque jour, qui, par son usage à bord peuvent contracter la dysenterie, ne paraissent susceptibles de prendre la fièvre que s'ils débarquent et respirent les émanations du sol.

C'est l'endémie dysentérique, et cette endémie exclusivement, que Foucaut voit se développer sur les populations qui font usage de ces eaux du Cambodge surchargées encore de matières organiques après trois filtrations successives.

Grâce aux chaloupes à vapeur, on peut aujourdh'ui remonter rapidement au delà des embouchures de ces grands fleuves, y puiser de l'eau qui se corrompra moins rapidement à bord, et n'ayant subi aucun mélange avec l'eau de mer, si elle a été cherchée très-haut, là où le flux et le reflux ne se font plus sentir.

Mais, même avec ces précautions, la quantité des détritus organiques est

encore énorme, et, comme les caisses à eau sont placées à fond de cale, où la température monte parfois à 40 degrés centigrades, on comprend que la putréfaction s'y développe rapidement.

Cette putréfaction est très-fréquemment observée du reste, même dans les climats tempérés, sans avoir les conséquences redoutables que l'on s'imagine habituellement. Quand les marins anglais puisaient l'eau de la Tamise avant l'exécution des travaux qui ont en partie purifié ce fleuve, ils remarquaient que, peu de temps après avoir été embarillée, cette eau subissait un mouvement de fermentation avec dégagement de gaz fétides, puis elle devenait limpide et presque inodore; on voit parfois l'eau se troubler et s'éclaircir ainsi à plusieurs reprises, quand elle est renfermée dans des tonneaux de bois; Fonssagrives attribue ces alternatives d'altération et de purification à une oxydation qui changerait les sulfures alcalins en sulfates inodores, puis, une nouvelle quantité des matières extractives du bois du tonneau reproduisant la désoxydation, l'eau peut s'altérer et se purifier plusieurs fois de suite. Il y aurait même, suivant A. Lefèvre, avantage à choisir, pour la fabrication des merrains, du bois qui a été flotté et qui a, par conséquent, perdu partie de sa séve: la putréfaction s'y manifeste moins facilement.

Mais une circonstance remarquable, et dont il faut tenir compte en bonne hygiène, où les faits passent avant la théorie, c'est que cette putréfaction passagère de l'eau embarquée, qui n'est en somme que le corollaire de sa richesse en matière organique, n'a pas toujours été redoutée des navigateurs; et le célèbre Lapérouse estimait spécialement l'eau ayant subi plusieurs putréfactions; peut-être y voyait-il avec raison une garantie pour les conditions ultérieures de cette eau, une vraie dépuration.

On voit, en résumé, combien serait commune la cause morbifique, combien serait rare la maladie, si la putréfaction des détritus organiques donnait à l'eau la puissance d'engendrer la fièvre par son ingestion; dans les conditions mêmes où cette boisson semble devoir être dangereuse au plus haut degré, nous ne voyons pas signaler l'apparition des formes redoutables de l'intoxication palustre: Thévenot rapporte qu'au Sénégal, « après les grandes pluies de 1837, l'eau des marigots salés s'est mêlée aux eaux douces des sources et les a corrompues; il a fallu cependant que la garnison et les *malades* s'en servissent, malgré de vives réclamations. » Ce mélange constituait certainement, sous cette latitude, ce qu'on peut imaginer de plus redoutable comme eau marécageuse; et cependant l'auteur ne dit pas qu'il en soit résulté, pour ceux qui la buvaient, des accidents spéciaux à rapporter au groupe des maladies palustres.

La circonstance suivante, dont j'ai été le témoin en plusieurs villes de garnison d'Italie, et d'Algérie se représente chaque jour à l'observation de nos collègues de l'armée : Immunité relative de l'ensemble des militaires d'un même régiment; atteinte, souvent pernicieuse, mais en tous cas fréquente, du petit groupe de soldats de ce régiment employés aux travaux de jardinage, malgré l'identité pour tous de l'eau consommée.

Qu'ont éprouvé du reste les personnes qui, par expérience, ont bu de l'eau chargée de détritus organiques en décomposition? Quelques-unes n'ont rien ressenti et, surmontant leur dégoût, ont supporté cette boisson sans plus d'accidents que ceux qui, avec Parent-Duchâtelet, buvaient une macération de chanvre; d'autres ont éprouvé non-seulement du dégoût, mais des nausées, des pandiculations, parfois des vomissements ou des troubles intestinaux : est-ce

assez de ces symptômes pour indiquer une intoxication comparable à la fièvre intermittente? Je le pense d'autant moins que chez les animaux qui, eux, ne sont pas susceptibles de prendre cette fièvre, l'ingestion de certains produits de putréfaction végétale a donné lieu aux mêmes accidents; Eynaud les a observés sur des chiens auxquels il avait fait avaler une certaine quantité de matière verdâtre, éminemment putrescible, qui s'était développée à la partie interne de conduits d'eau en bois, dans un pays où l'on attribuait à cette altération le développement d'un certain nombre de fièvres intermittentes.

Les expériences qui sembleraient, au premier abord, devoir le mieux réussir, sont celles qui ont été faites avec le liquide regardé partout comme plus spécialement chargé de l'élément pyrogène, car, de tous les liquides que l'on puisse recueillir à la surface du sol, il est le plus riche en matières organiques, le plus fécond en protozoaires : je veux parler de la rosée condensée par le refroidissement nocturne. Or Minzi en a recueilli, dans certaines localités notoirement insalubres, aux environs immédiats soit de Rome, soit de Terracine, des quantités suffisantes pour en avaler lui-même plusieurs onces, ainsi que huit autres personnes qui se prêtèrent à cette expérimentation; bien que l'on eût choisi la saison la plus dangereuse de l'année (seconde quinzaine d'août), cette ingestion ne fut suivie d'aucun accident. Tel est le principal motif pour lequel Minzi niait l'existence du miasme palustre, rapportant la production de la fièvre à l'influence des agents météorologiques (*voy.* L. Colin, *Traité des fièvres intermittentes*, p. 65).

Nous sommes convaincu de l'existence matérielle, pondérable, du miasme palustre, mais nous doutons fort qu'on l'introduise soit dans les barils, soit dans les bouteilles où l'on renferme l'eau marécageuse; quand on voit le marais lui-même offrir des conditions de nocuité toutes différentes suivant le climat, suivant la saison, suivant même la période du nycthémère à laquelle l'homme s'y expose, il faut se résoudre à admettre que sans doute l'atmosphère intervient puissamment elle-même pour développer les propriétés toxiques de cet agent morbide.

Dans les marais, du reste, est-ce l'eau corrompue qui est la cause de la fièvre? ne constitue-t-elle pas, parfois, une véritable sauvegarde contre le sol qu'elle recouvre? Quel que soit le degré de putréfaction de l'eau des mares et des étangs, le danger est moins grand encore, pour les habitants voisins, que si cette eau infecte disparaît pour laisser à nu un sol bien plus dangereux qu'elle. C'est du sol que vient surtout la fièvre, du sol riche, dont la végétation n'épuise pas la puissance de production, et le type en est le sol des marais: c'est du sol donc que proviennent surtout les émanations toxiques. Ce n'est pas en agitant l'eau putride d'un marais pour en dégager le gaz, c'est en agitant la vase que l'on donnera issue à ces émanations; dans sa topographie de l'île de Ceylan, Marshall dit que les indigènes attribuent la fièvre à l'eau impure de leurs mares, quand les buffles et les éléphants s'y sont baignés en ont agité le fond.

A Paris même, n'avons-nous pas eu la preuve que l'eau stagnante est moins dangereuse que les émanations du sol, lors même que celui-ci n'est pas marécageux? Quand les longues sécheresses de 1731 eurent causé l'abaissement du niveau des eaux de la Seine et entraîné la putréfaction d'un grand nombre de plantes qui exhalaient une odeur désagréable au delà des bords de la rivière, les fièvres intermittentes ne se développèrent point chez les habitants riverains

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales / [publ. sous la] dir. de ... - page 101 sur 812

(A. de Jussieu, *loc. cit.*). Nous les voyons, au contraire, apparaître avec une grande fréquence, et en 1811 et en 1840, époques où de grands remuements de terre furent nécessités, et pour creuser le canal Saint-Martin, et pour construire les fortifications de Paris; ici on ne peut évidemment s'en prendre qu'aux émanations d'un sol vierge; il n'y avait ni mares, ni étangs, ni rivières, dont on pût invoquer l'action comme centre de putréfaction organique.

Depuis que mes recherches ont mis cette question à l'ordre du jour, plusieurs observations ont été publiées à l'appui du rôle fébrigène des eaux stagnantes; mais elles ne sont ni assez nombreuses ni assez convaincantes pour avoir modifié mes convictions.

Que l'on ne tire pas de cette étude la conclusion que, dans les pays marécageux, l'usage interne de l'eau stagnante est entièrement indifférent au point de vue du développement des fièvres. Chez l'habitant anémié de ces régions, de même que chez le soldat ou le voyageur qui va traverser une plaine marécageuse, il faut se rappeler les avantages spéciaux des boissons toniques et nourrissantes; on sait quels services a rendus l'habitude prise en Algérie de distribuer aux troupes du café avant les marches; en Chine, l'usage si répandu du thé repose et sur la valeur alimentaire de cette infusion (Morache, *Pékin et ses habitants*. In *Ann. d'hyg. publique*, 1869, 2e série, t. XXXII, p. 61), et sur la mauvaise qualité de l'eau dont elle déguise le goût; on peut se créer ainsi une véritable prophylaxie en augmentant les conditions de résistance de l'organisme. Aussi ne puis-je qu'approuver, en expliquant ainsi son utilité, la précaution prise par certains voyageurs, comme Blanc, en Abyssinie, de ne boire l'eau saumâtre que sous forme de thé; la précaution sera bonne surtout chez ceux qui ne prennent cette eau qu'avec répugnance, chez lesquels elle produit des nausées, parfois de la diarrhée, et par suite des conditions d'affaiblissement favorables à l'impression du miasme tellurique.

L'ingestion d'eau parfaitement pure et limpide, mais très-froide, est susceptible, elle aussi, de provoquer des rechutes chez les anciens fiévreux.

On devra toujours chercher à diminuer les dangers ou tout au moins le dégoût que provoque l'eau stagnante, soit en la filtrant, soit en précipitant par l'alun les matières en suspension, soit en l'additionnant de vin, d'eau-de-vie ou même d'une très-faible quantité d'absinthe.

En résumé, l'eau marécageuse n'a pas l'action spécifique du miasme palustre atmosphérique, et n'agit, dans le développement de cette intoxication, que comme la série des causes banales qui diminuent la résistance de l'organisme aux influences morbides.

Nature du poison palustre. En 1879, Klebs et Tomasi Crudelli ont vu se développer certains bacilles et des filaments très-longs dans les liquides de culture ensemencés avec la terre des marais Pontins. Ces mêmes éléments auraient été retrouvés dans le sang des lapins inoculés et dans celui des fébricitants.

Ces expériences ont été reprises par plusieurs observateurs avec des résultats trop inconstants pour qu'on puisse considérer ces bacilles et filaments comme caractéristiques de l'affection. Il y a longtemps que nous avons mis les expérimentateurs en garde contre la valeur des inoculations pratiquées sur des animaux absolument réfractaires à la fièvre palustre et constituant dès lors des milieux, suivant nous, entièrement impropres à l'évolution du microbe, quel qu'il soit, dont relèverait cette affection.

Laveran a décrit en 1882 sous le nom de *parasites de l'impaludisme* une série de micro-organismes observés dans le sang des fébricitants durant deux années de pratique en Algérie. Appartenant à l'ordre des protistes, les germes de ces micro-organismes s'introduiraient dans l'économie humaine par l'intermédiaire des boissons et se révèleraient, à l'examen du sang des malades, sous trois formes différentes : 1° éléments cylindriques, incurvés en croissant, effilés à leurs deux extrémités, de 8 à 9 μ dans leur plus grand diamètre, de 3 μ dans leur diamètre transversal; 2° corps sphériques, transparents, dont le diamètre varie de 1 μ à celui d'une hématie, garnis à leur pourtour de filaments déliés; ces filaments, renflés à leur extrémité libre, sont animés de mouvements rapides et parfois se détachent du corps sphérique en conservant toute l'activité de ces mouvements; 3° d'autres corps sphériques, beaucoup plus gros, de 8 à 10 μ de diamètre, sans filament ni mouvement, que l'auteur considère comme les cadavres des corps précédents.

Sur 228 cas, Laveran a constaté 184 fois la présence de ces corps et il arrive aux conclusions suivantes : ces parasites se rencontrent toujours dans l'impaludisme, au moins dans les vaisseaux du foie et de la rate; leur abondance est en rapport avec la gravité des accidents; on ne les retrouve en aucune autre maladie; ils disparaissent à la suite de la médication spécifique.

Plusieurs observateurs de premier ordre ont retrouvé les parasites de Laveran, et, si telle est la cause réelle de la fièvre intermittente, il n'est pas douteux, vu l'immensité du champ d'observation, que la masse des faits vienne bientôt corroborer la découverte dont tout l'honneur revient à notre distingué collègue.

Prédispositions personnelles. On peut dire que d'une manière générale le miasme palustre ne reconnaît aucune immunité d'âge, de sexe, de race.

Ce miasme n'est point dangereux pour les diverses espèces animales; j'en ai longuement donné la preuve (*Traité des fièvres int.*, p. 378). L'homme seul en subit l'influence, et l'on doit révoquer en doute la prétendue sagesse des aruspices qui affirmaient trouver dans les entrailles des animaux les traces des vapeurs qui s'exhalent du sol.

Les prédispositions spéciales offertes par certaines catégories d'individus sont presque toujours le résultat de conditions indépendantes des particularités de leur organisme, mais qui entraînent leur exposition plus complète à la cause morbide. C'est dire combien est considérable ici l'influence des professions.

Celle de ces professions qui, dans les climats salubres, est considérée non-seulement comme la plus inoffensive, mais la plus favorable au développement des forces et de la santé, la profession de cultivateur, est pleine de danger, bien plus que toute profession industrielle, dans les foyers palustres; plus on avance vers le sud, plus ces dangers augmentent. Aussi est-ce à la hâte que s'exécutent les plus indispensables de ces travaux, ceux surtout qui correspondent à la saison épidémique. « En Corse, dès que les blés sont mûrs, les cultivateurs se hâtent de les récolter et de regagner leurs villages au sein des montagnes. Si, par suite de circonstances accidentelles, la moisson est retardée, ils se trouvent dans la nécessité ou de l'abandonner ou de compromettre leur santé. La fertile plaine d'Aléria (Corse) est comme un piége continuel tendu aux populations environnantes. Ainsi que l'a dit Gaudin, les fruits qu'on y recueille sont toujours mêlés à des semences de maladie et de mort (Scipion Gras, *Assainissement du*

littoral de la Corse. Paris, 1866). En est-il autrement de la plaine de Rome, dont nous avons décrit tous les dangers pour les malheureux moissonneurs? (*Voy.* art. Rome, p. 151.) Il en est de même des travaux de terrassement, de défrichement surtout, qui mettent ordinairement à jour un sol dont la végétation n'a pas encore utilisé la richesse.

Le péril devient plus grand pour ceux que leur métier oblige à séjourner en permanence dans l'atmosphère miasmatique, et surtout à en subir l'action pendant la nuit, c'est-à-dire au moment où cette atmosphère est particulièrement dangereuse : telle est la raison des atteintes si nombreuses et si graves des douaniers, des employés de chemin de fer, obligés d'occuper la nuit des gares au milieu de campagnes pestilentielles; dans un voyage à Aigues-Mortes, j'ai retrouvé à la vue du personnel de la gare de cette ville les souvenirs que m'avaient laissés les employés des stations de la campagne de Rome. Il arrive que des chasseurs, qui auront impunément parcouru des marais durant le jour, seront atteints d'accès pernicieux pour avoir de nuit traversé les mêmes lieux.

Quelques conditions professionnelles, en revanche, confèrent un certain degré d'immunité au milieu des circonstances les plus favorables d'ailleurs à l'action de la malaria; rappelons comme exemple type ces briquetiers signalés par Lancisi et qui, bien qu'installés par leur industrie sur un des points les plus légitimement suspects de l'enceinte de Rome, devaient leur immunité absolue à l'influence préservatrice de leurs fours continuellement allumés.

Le miasme tellurique ne ménage aucune race humaine et les nègres ne jouissent point de la préservation absolue qu'on leur avait attribuée.

Lind est le premier auteur, croyons-nous, qui ait insisté sur cette prétendue immunité des nègres et sur le parti que l'autorité pouvait en tirer pour imposer aux hommes de couleur les travaux que l'Européen ne saurait entreprendre sans danger dans les pays chauds, notamment la culture du sol.

« Le blanc vit avec peine aux colonies; sans le secours des noirs, il ne pourra jamais cultiver un sol vierge; sa constitution s'y refuse, aussi bien que l'indomptable climat de l'équateur ». Cette opinion de Laure met, il est vrai, surtout en cause l'influence de la chaleur.

Boudin s'est placé nettement au point de vue de l'intoxication palustre et a prétendu que les nègres y étaient absolument réfractaires; c'était là une des thèses principales de sa fameuse doctrine de l'antagonisme. L'énorme mortalité subie par les nègres enlevés à leur pays natal et transportés, comme colons ou soldats, dans les localités les plus dangereuses : aux Antilles, à Ceylan, au Bengale, dépendrait uniquement de maladies de l'appareil respiratoire (Boudin, *Acclimatement des races humaines sur divers points du globe*. In *Rec. des mém. de méd. mil.*, 3e série, t. XXII, XIII et XV). Cet exclusivisme est excessif; il est certain que les affections pulmonaires, et en particulier la tuberculose, jouent un rôle considérable dans la mortalité des nègres transportés loin de leur pays d'origine, mais, lorsque cette translation a pour résultat de les amener en un foyer palustre, ils en subissent en outre l'influence spéciale, et paient souvent un lourd tribut à l'infection malarienne; Fuzier a mis ce fait hors de doute par ses observations à la Vera-Cruz où, médecin en chef de l'armée française pendant près de cinq ans (1862-1866), il constata que les soldats noirs du bataillon égyptien n'étaient réfractaires qu'à la fièvre jaune, et fournissaient un contingent notable de victimes à la fièvre intermittente. Hirsch a démontré la fréquence de cette dernière fièvre chez les nègres, aussi bien chez ceux d'Abyssinie que parmi

les peuplades du littoral ou du centre de l'Afrique. Dutroulau cite à cet égard l'opinion d'observateurs très-autorisés : à Mayotte, les diverses races de couleur de l'Inde et de la côte orientale d'Afrique, importées et employées aux travaux d'installation, furent éprouvées tout autant, si ce n'est plus, que les Européens, par les fièvres pernicieuses de toutes formes. Au Gabon, Griffon du Bellay a également reconnu chez les nègres la fréquence de la fièvre et de la cachexie palustre, comme Sigaud aux Antilles et Richaud en Cochinchine (Dutroulau, *Traité des maladies des Européens dans les pays chauds*).

Les rapports statistiques et sanitaires de l'armée anglaise, dont les troupes blanches vivent au contact de régiments de couleur en nombre de garnisons de la zone intertropicale, fournissent de leur côté des preuves imposantes de l'aptitude du nègre aux atteintes de la malaria; sur les points les plus divers de cette zone, au sud de la Chine, à Ceylan, aux Antilles, les soldats de couleur donnent une proportion de fébricitants parfois supérieure à celle des soldats d'origine européenne.

Des faits du même genre sont cités à l'article Antagonisme de ce Dictionnaire.

L'auteur de cet article fait observer avec raison que les atteintes des nègres dans les régions palustres sont communes surtout lorsque ces nègres ne sont pas originaires de ces régions.

La question de races vient donc ici céder la place à cette influence sur laquelle nous insistons dans la plupart de nos travaux d'épidémiologie, l'influence de la non-accoutumance, de la qualité de nouveau venu.

« *Qui puro è cœlo ad palustre se conferunt eo deterius afficiuntur quo feliciori assueverint* » (Lancisi, *De noxiis paludum effluviis*). Nous verrons plus loin que les fièvres pernicieuses frappent plus spécialement ceux qui n'ont pas subi cette imprégnation lente qui constitue l'intoxication chronique (anémie et cachexie palustres); c'est à ce titre et sous cette dernière réserve qu'on peut admettre, encore avec Lancisi, que l'indigène des pays palustres s'habitue sans danger à leurs émanations. C'est ce qui a été également établi par Maillot : « L'habitude émousse l'activité des émanations marécageuses ».

L'étranger qui respire cet air empoisonné est frappé quelquefois comme d'un coup de foudre. Il a d'autant plus à craindre que son climat natal diffère davantage de celui dans lequel il se trouve (Monfalcon, *Histoire des marais*, p. 352).

D'après les données précédentes, n'a-t-on pas la clef de ces faits, inexplicables au premier abord, d'épidémies palustres anéantissant des armées, alors que la population résidente est relativement ménagée? C'est que le soldat ne peut choisir ni son jour ni son heure pour affronter ces dangers; c'est souvent au moment de la saison dangereuse qu'il parcourt ces foyers désertés par leurs habitants; c'est souvent la nuit qu'il les traverse, n'ayant pour se défendre aucun des priviléges d'assuétude de l'indigène, mais apportant au contraire toutes les prédispositions du nouveau venu (*voy.* art. Épidémie).

Nous verrons, en indiquant les règles prophylactiques, combien les prédispositions individuelles peuvent être modifiées par les conditions hygiéniques personnelles : alimentations, vêtements, etc.

Evolution épidémique. 1° *Épidémies régulières.* Dans l'article Saisons de ce Dictionnaire (p. 229 et suiv.) nous avons placé les fièvres intermittentes en tête des affections dont le retour annuel est empreint de la périodicité la plus remarquable, et rappelé que c'est en raison de la coïncidence de ce retour avec

la saison chaude que les auteurs modernes ont soutenu la théorie de l'origine purement météorique de ces affections.

Au commencement de ce siècle, Villermé avait fait la démonstration de cette périodicité pour les foyers marécageux de France et de Hollande; il avait constaté, d'après la répartition par mois d'un chiffre considérable de décès, 180 000, qu'en ces dernières localités le maximum de la mortalité ne se produisait pas aux mêmes époques que dans les autres régions des climats tempérés, et que ce maximum correspondait aux mois de juillet, août, septembre et octobre (Villermé, *De l'influence des marais sur la vie.* In *Ann. d'hyg. publ.*, 1834, t. XI).

D'une manière générale on peut dire que dans les régions palustres de la zone tempérée, les deux premiers trimestres de l'année sont les moins dangereux, puis le quatrième; c'est au troisième trimestre (juillet, août et septembre) qu'appartient la période épidémique.

Cela est vrai de toute la zone méditerranéenne; tous les ans la statistique médicale de l'armée française le démontre pour l'Algérie. Quant à l'Italie, j'emprunte à mon *Traité des fièvres intermittentes* le tableau ci-contre; il indique pour une période de seize ans et demi les chiffres des malades de l'armée française qui se trouvaient en traitement aux hôpitaux militaires de Rome le 1er et le 15 de chaque mois. C'est la meilleure démonstration que nous puissions donner du rapport intime qui existe, à cette latitude, entre le nombre des fébricitants et la marche des saisons.

Si le lecteur veut bien accorder en particulier un coup d'œil aux modifications subies chaque année du 1er juillet au 15 août, il verra que le chiffe des malades hôpitalisés va presque se doublant en quelques semaines et ne commence à s'infléchir que pendant le courant du mois d'octobre; cette preuve de l'influence de la saison chaude sur la morbidité de l'armée française à Rome serait bien autre, si, durant la période épidémique, on n'eût pas habituellement dirigé sur France, en congé, tout malade dont le transport devenait possible.

Puis, à partir du mois d'octobre, ce chiffre va déclinant pour atteindre vers la fin de décembre un minimum qu'il conserve, à quelques oscillations près, durant tout le premier semestre de l'année suivante.

Cette influence de la chaleur estivale va s'affirmant à mesure qu'on se rapproche de l'équateur; seulement la période épidémique devient de plus en plus longue et finit par envahir la presque totalité de l'année.

Il importe de noter que cette périodicité de l'épidémie, dans les foyers palustres, est surtout le propre des atteintes des personnes provenant de climats salubres : soldats, marins, colons, qui, pour un grand nombre, quand ils ont été malades, sont renvoyés dans la mère-patrie.

Pour la population stable, l'influence malarienne se manifeste encore par l'exagération subite, au début de l'été, des chiffres des malades, aussi bien dans les foyers palustres de nos climats que dans ceux de la région méditerranéenne, à Rome, par exemple, où la population nosocomiale triple ou quadruple du mois de juin au mois d'août suivant, mais la descente de cette période est beaucoup moins tranchée; intoxiqués souvent dès leur enfance, et en tous cas obligés de demeurer sur place une fois leur première atteinte, n'ayant pas le bénéfice du retour en des régions salubres, les indigènes subissent jusque dans l'arrière-saison l'action du miasme palustre et, quand les froids surviennent qui suspendent la production de ce miasme, ils se trouvent dans un état de cachexie

TABLEAU.

Ce tableau représente pour le 1er et le 15 de chaque mois pendant 16 ans (1849-1865) le nombre des malades présents aux hôpitaux militaires français à Rome. — Chaque colonne permet de constater l'ascension subie par le chiffre des malades à partir du mois de juillet, et la déclinaison du même chiffre à partir du mois d'octobre.

DATES DES MOIS.	1849.	1850.	1851.	1852.	1853.	1854.	1855.	1856.	1857.	1858.	1859.	1860.	1861.	1862.	1863.	1864.	1865.
Le 1er janvier.	»	749	246	205	199	177	244	167	126	142	86	209	366	492	428	307	302
15 janvier.	»	678	230	193	214	163	220	145	126	121	71	198	435	479	436	313	363
1er février.	»	540	279	212	218	129	242	152	141	124	79	179	443	466	275	299	293
15 février.	»	401	285	191	191	172	190	166	102	130	94	189	453	404	259	257	293
1er mars.	»	381	307	190	208	176	187	166	92	140	88	190	507	348	257	232	249
15 mars.	»	341	301	196	225	238	213	167	83	117	82	209	546	374	260	237	264
1er avril.	»	333	338	223	230	240	207	160	94	92	69	210	516	406	240	214	245
15 avril.	»	311	315	227	216	251	214	160	104	122	77	169	477	352	250	212	249
1er mai	»	297	383	300	228	285	264	151	98	143	94	175	399	381	271	270	302
15 mai.	»	353	329	298	191	299	300	150	87	170	109	182	355	378	285	215	333
1er juin	»	415	291	262	186	295	291	161	98	153	91	182	385	401	297	196	215
15 juin	»	413	243	240	200	305	248	139	78	179	138	165	459	469	324	226	264
1er juillet	»	317	236	218	181	282	247	143	81	171	181	181	586	469	309	207	257
15 juillet	662	401	369	264	209	390	264	167	184	152	197	284	557	479	315	240	313
1er août.	1370	469	545	462	416	549	270	32	229	167	365	311	640	508	509	409	366
15 août.	1809	702	622	514	619	736	376	245	267	190	418	353	669	660	589	583	587
1er septembre.	1828	958	745	619	879	785	563	302	301	180	372	380	736	761	559	705	471
15 septembre.	2007	980	556	576	1072	777	511	296	230	127	377	442	704	801	619	734	511
1er octobre	2124	904	455	677	935	576	544	332	250	130	381	547	710	728	564	574	410
15 octobre.	2034	704	355	531	842	496	418	293	234	114	377	651	777	734	540	595	427
1er novembre.	1733	565	361	542	531	458	355	269	247	130	337	645	696	626	473	436	385
15 novembre.	1535	503	311	401	506	364	285	236	186	114	326	623	576	513	490	401	372
1er décembre.	1232	443	316	320	312	312	229	235	185	89	267	577	489	477	380	439	301
15 décembre.	1004	325	255	286	247	222	231	163	145	79	269	425	460	472	359	378	272

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales / [publ. sous la] dir. de ... - page 107 sur 812

qui les rend singulièrement aptes aux complications inflammatoires, notamment à la pneumonie palustre, d'où maintien beaucoup plus prolongé du chiffre des malades atteints par l'épidémie.

2° *Épidémies irrégulières.* Ces épidémies peuvent se manifester, soit en mer, soit à terre. En général, les épidémies de fièvre intermittente à bord d'un navire se manifestent en trois conditions : 1° le plus souvent, l'intoxication existe à l'état latent chez les passagers, vu leur provenance d'un foyer fébrigène, et ce n'est que par inattention qu'on a pu déclarer ces épidémies indépendantes du miasme palustre ; 2° la fièvre se développe subitement sous l'influence d'effluves apportées par les vents d'une côte ou d'une île où règne la malaria ; 3° l'infection, enfin, au lieu de s'exercer à distance, peut avoir son foyer dans le bâtiment lui-même, lorsque se produisent à fond de cale des conditions d'insalubrité analogues à celles qui constituent les marais palustres, et spécialement bien décrites par Fonssagrives. L'accumulation des matières végétales putrescibles entraîne le dépôt d'un détritus noirâtre comparable à l'humus ; il se forme ainsi, en pleine mer, un véritable sol envahi bientôt de moisissures et autres végétations parasites, qui viennent prouver la puissance productrice de ce milieu, en même temps que le développement des fièvres dans l'équipage témoigne de sa puissance fébrigène ; ces émanations sont identiques à celles des terres vierges ou mal cultivées, et, malgré leur théâtre, ces faits rentrent dans notre doctrine de l'intoxication tellurique. On comprend qu'en ces différents cas l'épidémie ne se développe pas avec la régularité d'une épidémie saisonnière.

Il y a également à terre des épidémies tout à fait inhabituelles, adventices. En 1858, dit Palmarius, *tota Europa, variis febribus, maxima parte intermittentibus, jactata est, sed iis minime lethalibus* (Littré, art. Fièvre. *Dict. de médecine en* 30 *vol.*, 1833, t. VII, p. 599).

En 1657, 69 épidémies de fièvres intermittentes sévissaient en même temps que la peste sur toute l'Europe, principalement en Angleterre, où l'observèrent Willis, Morton, Sydenham ; il y avait eu des inondations et des chaleurs exceptionnelles ; l'air fut partout si mauvais, dit Willis, que l'Angleterre était devenue un vaste hôpital (Haeser, *Lehrbuch der Geschichte*, etc., p. 89).

En 1678-1679, nouvelle épidémie générale accompagnée aussi de peste (Hirsch, *loc. cit.*).

Pendant le dix-huitième siècle, et notamment de 1700 à 1710, en 1734, en 1750, de 1779 à 1780, de 1770 à 1775, de 1779 à 1781, explosions générales de fièvres intermittentes précédent habituellement le développement épidémique du typhus ou de l'influenza (Hirsch, *loc. cit.*, et Haeser, *loc. cit.*, §§ 100, 106, 108, 114, 136).

Enfin, dans notre siècle même, les fièvres intermittentes, très-nombreuses et très-graves de 1800 à 1815, pendant la grande période caractérisée par la prédominance du typhus pétéchial, auraient subi une diminution notable pour reprendre leur fréquence et leur gravité de 1824 à 1836, puis en 1869 (*voy.* L. Colin, *Traité des fièvres intermittentes*, p. 498).

En pareilles circonstances, la généralisation du mal a semblé contraire à son origine locale ; nous savons cependant la part qui revient aux vents dans la dissémination du miasme tellurique, de tous les principes spécifiques le plus léger et le plus transportable. Des auteurs ont admis que ce transport n'avait pas de limites ; que les grands courants atmosphériques qui nous arrivent de divers foyers palustres du Nouveau-Monde pourraient nous apporter les germes de la

fièvre intermittente. Nous avouons que l'immense éloignement de ces foyers nous empêche d'accepter leur action en Europe; d'ailleurs, quand ces épidémies adventices se manifestent sur notre continent, elles se développent simultanément dans tous les points envahis, comme si la cause n'en était nullement mobile et progressive, et en outre, malgré la généralisation du mal, ce sont les localités habituellement les plus fiévreuses qui sont le plus fortement atteintes, preuve nouvelle que c'est encore vers les conditions spéciales du sol qu'il faut diriger son attention.

D'après certains auteurs, ces épidémies insolites auraient cependant quelque régularité. Suivant Bergmann (d'Upsal) les épidémies de fièvre intermittente observées en Suède pendant la période 1854-1860 auraient présenté ce caractère de s'élever chaque année de quelques degrés vers le nord; et, analogue à la méningite, la maladie aurait mis six ans (1854-1860) à gagner son degré de latitude le plus septentrional (66 degrés nord, Haparanda).

L'auteur cherche même à prouver que les épidémies de fièvre intermittente présentent un caractère analogue à la surface du monde, qu'elles sont assujetties à une loi de déplacement général, en vertu de laquelle les épidémies observées en Suède n'apparaîtraient en ce dernier pays que dans les années consécutives à des manifestations pandémiques sur l'Europe et sur l'Amérique.

Suivant nous, la production de la malaria n'est assujettie à d'autre périodicité multi-annuelle que celle qui parfois s'établit dans le cycle des vicissitudes météoriques; de plus, on ne peut rapprocher l'éventualité des épidémies de fièvre intermittente dans les pays froids de la fatalité de leur retour dans les zones plus méridionales. Ici encore il en est de la malaria comme de la végétation. Tandis que dans les climats chauds la fécondité du sol et son insalubrité seront la règle habituelle, ces deux faits deviendront aléatoires dans les pays où le sol ne peut acquérir une puissance végétatrice et fébrigène que durant les années exceptionnelles comme température.

D'après nos recherches, ces épidémies accidentelles peuvent se manifester en trois conditions principales :

A. Quelquefois l'apparition de l'épidémie sera le résultat de la transformation en surface fébrifère d'un sol habituellement salubre. Telles les épidémies qui se développent à la suite d'inondations, ou lors du desséchement des marais, du curage des égouts, des travaux de terrassement, quand ces travaux sont accomplis en été ou en automne. On a eu des exemples, souvent terribles, des dangers créés par des opérations aussi intempestives. A Bordeaux, en 1805, on dessécha, en plein été, un marais contigu à la ville, le marais de la Chartreuse; 12 000 habitants sont frappés de fièvres intermittentes et si graves que 3000 d'entre eux succombent à des accès pernicieux. Thion de la Chaume rapporte que les Arabes, voulant se venger d'une insulte qui leur avait été faite par les habitants de Bassora, firent déborder la rivière qui enserre ses bords; il en résulta, au retrait des eaux, une épidémie dont 12 000 ou 14 000 personnes furent les victimes. Dans les guerres de nos pays on rencontre des exemples analogues : en 1748, pendant la guerre de succession d'Autriche, les Hollandais, pour se défendre, avaient inondé leur royaume au commencement de l'été qui fut brûlant; on signe les préliminaires de paix, et l'on fait rentrer les eaux dans leur lit : alors se développe une grave épidémie, et les États généraux ordonnent une nouvelle inondation jusqu'au commencement de l'hiver (Foissac, *Influence des climats sur l'homme*, 2e éd., t. I, p. 517).

B. Plus souvent les épidémies adventices de fièvre intermittente ont pour point de départ des influences météoriques exceptionnelles. En bien des régions le sol présente les conditions physico-chimiques voulues pour la production du miasme fébrifère; le miasme ne se produit pas cependant, faute de chaleur ou d'humidité. Que l'un de ces desiderata, si l'on peut ainsi dire, soit rempli, une épidémie insolite se manifestera. En 1826, un été exceptionnellement chaud entraîna, sur les côtes de la Baltique et de la mer du Nord, une explosion de ce genre qui, à Groningue seulement, tua 3000 habitants sur 30 000.

L'élévation de la température donne, d'ailleurs, un caractère spécial de nocuité aux foyers palustres des climats tempérés. Nepple constate qu'en 1821 les fièvres furent peu nombreuses et peu graves en Bresse, offrant le caractère torpide des fièvres de la Hollande, tandis qu'en 1822, année exceptionnellement chaude, ces affections présentèrent une fréquence et une acuïté qui les rapprochaient de celles des pays tropicaux.

Dans les pays chauds et secs, ce n'est pas l'élément thermique qui fait défaut pour la production de la malaria : c'est l'humidité; et en ces régions les épidémies adventices ou exceptionnellement graves de fièvres intermittentes correspondent, nous l'avons vu, aux années très-pluvieuses.

C. Une autre condition de développement de ces épidémies, c'est l'exposition accidentelle aux miasmes telluriques de masses spécialement prédisposées. En maintes localités palustres les habitants sont relativement protégés contre la malaria par leur résidence dans des maisons, par le pavage du sol, pavage qui oblitère immédiatement autour d'eux la source des émanations telluriques.

Mais qu'une armée, composée d'hommes provenant de régions salubres, pénètre en plein été dans un pays à malaria, dont les habitants, grâce à leur origine, à leur installation dans des villes, supportent comme d'habitude, sans excès de maladie ni de mortalité, les conditions d'insalubrité, les soldats, par le fait de leur provenance étrangère, de leur imminuté antérieure, de leur exposition directe par la vie des camps aux influences du sol, fourniront matière à ces épidémies insolites comme on en a vu jadis en Hongrie, en Hollande, et de nos jours, en 1859 dans l'armée française en Lombardie, en 1878 dans l'armée anglaise à Chypre. En pareilles circonstances, ce n'est pas l'épidémie qui est nouvelle, ce n'est pas une cause morbide ou une constitution médicale qui surgit exceptionnellement : ce qui est exceptionnel et nouveau, c'est le nombre et la réceptivité spéciale des individus brusquement soumis à l'action de cette cause.

Non-seulement alors il y aura beaucoup d'accès, et par conséquent épidémie, mais parfois se manifesteront des fièvres pernicieuses, terribles par leur nombre, la rapidité de leurs coups, et qui, au lieu de peser lentement sur la mortalité annuelle, produiront en quelques jours les désastres des épidémies les plus meurtrières.

C'est ainsi que s'explique l'effrayante mortalité de l'armée anglaise débarquant en 1807 dans l'île de Walcheren au moment où les desséchements des canaux venait de mettre à nu une vaste surface d'émanations miasmatiques.

C'est ainsi qu'arrivant en septembre à Rome un détachement de 80 soldats français, casernés hors la porte du Peuple, eut, en trois semaines, 51 malades dont 24 moururent.

Symptômes. Comme les empoisonnements (alcoolisme, saturnisme), cette intoxication présente deux ordres de symptômes : 1° symptômes aigus, caractérisés

par les manifestations connues sous le nom d'accès de fièvre; 2° symptômes chroniques, caractérisés par l'anémie et la cachexie palustre. Il est bien entendu que ces deux ordres de manifestations de l'impaludisme sont loin de constituer deux phases successives, et que si en général c'est une explosion fébrile qui, la première, révèle l'atteinte de l'organisme, il y a ultérieurement coïncidence entre ces deux modes symptomatiques.

Ils offrent entre eux cette similitude d'être habituellement tenaces, de réapparaître souvent après de longs intervalles de guérison apparente, caractère dont il ne faut pas cependant s'exagérer l'importance, comme me paraissent le faire les auteurs qui font remonter tel ou tel accident morbide à un impaludisme contracté vingt ou trente années auparavant, sans qu'aucun symptôme, depuis ce début lointain, en ait jamais jalonné l'existence.

1° *Intoxication aiguë.* Les manifestations aiguës sont, suivant les individus et suivant les lieux, variables dès le début de l'imprégnation morbide; rien de plus différent que la date de l'explosion morbide chez les individus intoxiqués à la même source; nous avons proposé, et notre opinion a été généralement acceptée, de remplacer, par l'expression de période latente, le terme « incubation » antérieurement employé ici comme dans les maladies virulentes, mais représentant à l'esprit l'idée d'un phénomène physiologique à durée constante; idée acceptable en ces dernières maladies, mais non dans les affections miasmatiques et surtout dans l'intoxication tellurique, où sur vingt individus traversant ensemble un marais il n'y en aura pas deux peut-être qui seront atteints de fièvre le même jour.

Cette période semble plus longue à mesure qu'on remonte au nord. En Suède, l'endémo-épidémie annuelle se manifeste non pas en automne, au moment de l'imprégnation miasmatique, mais au printemps, comme si le mal était demeuré latent pendant l'hiver.

Type. Le fait qui a le plus contribué à faire accepter la multiplicité de nature du miasme palustre, c'est la diversité des types fébriles : continu, quotidien, tierce, quarte, etc. Mes études m'ont permis de rattacher ces différences à des circonstances appréciables, et de formuler une loi, générale au moins, de succession des formes, dont les deux principaux éléments sont : 1° le degré de température ambiant; 2° la date de la première atteinte de l'organisme.

L'expression capitale de l'intoxication aiguë est la fièvre. Je me suis attaché à établir, d'après mes observations et celles des principaux auteurs qui ont pratiqué dans les foyers palustres les plus redoutables, que le type fondamental de cette fièvre n'était pas le type périodique.

Que, dans nos climats, ce type s'applique à la majorité de ces affections, nous l'admettons volontiers, mais si, au lieu de les étudier seulement chez nous, nous agrandissons le domaine de nos recherches en englobant dans cet examen le nombre, immense aujourd'hui, d'observations recueillies dans les vastes régions qui constituent le principal domaine de la *malaria*, nous sommes obligés de convenir que ce caractère de périodicité n'est plus suffisant et fait défaut en un grand nombre de cas où l'étiologie palustre ne saurait être révoquée en doute.

Admettre la nécessité de ce type, c'est persister à tort dans un dogme qui était vrai lorsqu'on n'observait qu'en Europe, dogme auquel il faut renoncer, aujourd'hui que les limites de ce champ d'études ont été dépassées.

©BnF

Comprendrions-nous, en gardant cette croyance à la nécessité du type périodique, la nature des affections qu'au siècle dernier Lind observait déjà dans les pays chauds, en indiquant d'une manière si évidente leur origine tellurique? Pourrions-nous faire rentrer, dans le même groupe que nos fièvres intermittentes, les formes essentiellement continues et rémittentes qui, aux Indes, constituent l'épidémie palustre de l'armée anglaise? Aujourd'hui, grâce aux travaux d'Annesley, de Raynald Martin, de Morehead, il est évident que, malgré leur continuité, ces maladies sont pourtant bien de la famille de nos fièvres périodiques, dont elles ont l'origine, la cachexie consécutive, les transformations pernicieuses.

Les études faites, surtout depuis 1830, dans les stations intermédiaires aux climats tempérés et aux pays chauds, telles que la zone méditerranéenne, confirment également cette identité par la transition qu'on voit s'y opérer de l'intermittence à la continuité.

C'est en observant sur le sol de l'Algérie que notre illustre maître, Maillot, a créé le premier une base de rapprochement entre la pathologie palustre du nord et celle des pays tropicaux : voyant d'une part des fièvres périodiques, complétement intermittentes, et d'autre part, sous l'influence de la même cause, des pyrexies d'une continuité absolue et complète, il en a établi admirablement l'identité de nature, en donnant à ces dernières le nom de pseudo-continues; cette appellation était créée à une époque où l'on n'admettait comme fièvres palustres que les fièvres périodiques, doctrine absolue surtout depuis la nosologie de Pinel : donc un type continu ne pouvait rentrer dans ce faisceau morbide qu'à la condition d'être déclaré faux, pseudo-continu; en second lieu, l'appellation avait l'avantage immense de rappeler au praticien qu'il fallait se conduire comme si la continuité était fausse en effet, et administrer le médicament spécifique qui, ayant nom antipériodique, n'eût pu être invoqué contre une affection réellement continue.

C'était là un premier pas vers l'affranchissement de ce préjugé de la périodicité; comme l'ont dit Trousseau et Pidoux : « C'est grâce à notre conquête de l'Algérie que nous avons pu sortir de la tierce et de la quarte, nous affranchir du préjugé nosographique du type, et rentrer ainsi dans une voie plus large pour la pathologie, plus droite et plus pratique pour la médecine. En Algérie, il nous a été donné de voir les types effacés et confondus, et nos fièvres intermittentes classiques changées en continues, comme pour signaler le vice d'une pyrétologie exclusivement fondée sur la considération du type. C'est là que nous avons appris à mieux connaître, non pas les fièvres intermittentes, mais les maladies miasmatiques. »

Maintenant donc qu'à cet égard les préjugés ont fait leur temps, il y a lieu d'adopter, devant certaines formes, le nom de fièvre continue sans réserve aucune, sans y ajouter d'expression qui fasse supposer que cette continuité n'est pas réelle, car pour ceux qui ont vu ces formes la continuité est aussi absolue, plus absolue peut-être que celle de nos pyrexies les plus vulgaires, la fièvre typhoïde, par exemple. Contester aux médecins anglais qui habitent les Indes la continuité réelle des fièvres palustres qu'ils y observent, c'est leur donner le droit de nier la périodicité réelle de ces mêmes fièvres dans nos climats, car, d'après ce qu'ils voient, ils sont fondés à faire de la rémittence et de la continuité le type caractéristique de l'endémie palustre, tout aussi bien que pour nous ce type a été longtemps et exclusivement l'intermittence.

C'est ce qui prouve une fois de plus que ces affections ne doivent plus être, ni au nord ni au sud, déterminées d'après leur type, ce qui en ferait des maladies complétement opposées, mais d'après leur étiologie, qui seule leur est commune et permet de les réunir en même faisceau, qu'on les appelle miasmatiques ou telluriques.

Il faut donc reconnaître la profonde vérité du principe établi par Boudin, que l'intoxication est susceptible de se phénoméniser sous les types intermittent, rémittent et continu.

Mais nous ne pouvons admettre avec le même auteur qu'il y ait corrélation entre l'intensité de l'intoxication et le type de la phénoménisation, celui-ci étant d'autant plus continu que le degré de l'intoxication est plus élevé, tandis qu'à la dose la plus légère l'intoxication détermine les accidents morbides les plus distants, les plus intermittents; nous allons voir au contraire que, dans les pays chauds, les formes les plus continues se manifestent généralement avant que les émanations du sol soient à leur maximum d'intensité, que d'autre part elles frappent surtout les nouveaux venus, tandis que les types tierce, quarte, septenaire, et autres plus rares encore, sont le propre des individus antérieurement atteints et plus profondément intoxiqués.

Influence de la température sur le type de la fièvre. L'influence de la température se traduit tout d'abord par la distribution géographique de ces diverses formes, d'autant plus continues qu'on les observe plus près de l'équateur, d'autant plus intermittentes qu'on les observe plus près de leurs limites septentrionales.

C'est là un fait mis aujourd'hui hors de doute par des observations recueillies sur toute la surface du globe.

On sait en effet que, dans le centre de notre Europe, le type tierce est le plus fréquent : ainsi, à Tübingen, Griesinger a vu 268 tierces pour 122 quotidiennes, et la plupart des observateurs allemands ont constaté des proportions analogues : aussi dans ces régions a-t-on voulu parfois établir que la tierce était le type originel, le premier rhythme de la fièvre intermittente. A mesure qu'on descend vers le sud, on observe non-seulement l'augmentation des quotidiennes, mais l'augmentation aussi des rémittentes : ainsi, dans la Bresse, Nepple constate déjà plus de quotidiennes (198) que de tierces (115), et rapporte un grand nombre d'observations de fièvres rémittentes et même continues. Cette transition s'accentue plus encore en Algérie, où les types rémittents prennent une fréquence plus considérable, en même temps que parmi les fièvres périodiques domine celle dont les accès sont le plus rapprochés, la quotidienne; enfin, sous les tropiques, les intermittentes de tous types, même les quotidiennes, sont rares relativement aux types continus.

La répartition du type quarte est une confirmation de cette loi; commune dans le nord de l'Allemagne, où elle représente jusqu'à 15 et 20 pour 100 des fièvres intermittentes, plus rare à Vienne et dans la Bresse, ne figurant plus en Algérie que dans la faible proportion de 0,5 pour 100 (ou $\frac{1}{220}$) des fièvres périodiques, la fièvre quarte semble ne plus être représentée que très-accidentellement dans les climats chauds.

Le tableau ci-après complétera la démonstration de cette répartition des fièvres suivant leurs types. Il consiste dans le rapprochement de trois statistiques, établies à des latitudes très-différentes, et où l'on voit ressortir cette loi de distribution géographique.

FRÉQUENCE RELATIVE DES DIVERS TYPES DE LA FIÈVRE A TROIS LATITUDES DIFFÉRENTES, A VIENNE, EN ALGÉRIE, AUX INDES ORIENTALES

PAYS.	TOTAUX DES CAS REÇUS.	TYPE RÉMITTENT.	TYPE QUOTIDIEN.	TYPE TIERCE.	TYPE QUARTE.	IRRÉGULIERS.
A Vienne. . . .	3125	»	1293 ou 56 %	1495 ou 42 %	243 ou 7,6 %	95 ou 3 %
En Algérie. . .	4849	614 ou 12 %	2984 ou 62 %	1206 ou 24 %	21 ou 1/2 %	»
Aux Indes. . . .	5617	5116 ou 91 %	459 ou 7 %	62 ou 1 %	»	»

L'influence de la chaleur sur le rapprochement des accès et sur la tendance à la continuité ressort en second lieu du rapport intime des formes avec les saisons. A Rome, on ne rencontre, d'une manière presque absolue, les rémittentes et les continues qu'au moment des grandes chaleurs, au mois de juillet et pendant la première quinzaine d'août, où elles constituent presque à elles seules toute l'épidémie; les quotidiennes, puis les tierces, ne deviennent fréquentes qu'à la fin d'août, égalant alors seulement le nombre des rémittentes, qui disparaissent pendant le mois de septembre et laissent entièrement la place aux types périodiques; parmi ceux-ci, le dernier à se produire est le type quarte, extrêmement rare avant la fin de septembre, devenant plus commun en octobre, et parfois égalant en novembre le nombre des autres types, moins compatibles avec l'abaissement de la température.

Les mêmes faits se passent en Algérie; rien de plus évident que cette transformation de l'endémo-épidémie à mesure que tombent les chaleurs : à l'appareil inflammatoire, qui caractérise les fièvres estivales, succèdent peu à peu les phénomènes asthéniques des fièvres de l'automne.

Mais, chose bien plus importante, en dehors de cette zone méditerranéenne, dans les Indes d'une part, d'autre part dans l'Europe centrale et même septentrionale, nous voyons se traduire également par les faits les plus irréfutables ce rapport des types fréquents et des types continus avec les saisons les plus chaudes.

« C'est pendant la saison chaude et sèche, dit Annesley, que prévaut aux Indes la forme la plus inflammatoire, la plus continue des affections palustres; » et plus loin : « Les intermittentes ne viennent que plus tard, et le changement d'un type en un autre semble résulter uniquement d'un changement de saison ou de température. »

Ces observations sont confirmées par Raynald Martin et par Morehead.

Même affinité, entre les types fréquents et les saisons chaudes, dans les climats septentrionaux.

Ici les types rémittents et continus sont rares, vu l'insuffisance habituelle de la chaleur : aussi n'y apparaissent-ils que dans les étés exceptionnellement chauds.

C'est ainsi que dans la Bresse il faut déjà pour leur explosion des conditions anormales de température. « Lorsque l'été a été brûlant et sec, dit Nepple, les fièvres rémittentes paraissent à la fin du mois d'août; elles sont alors d'une grande violence. L'irritation gastro-céphalique est d'une intensité effrayante.

Dans les trois ou quatre premiers jours on croirait avoir affaire à une fièvre continue grave, mais bientôt, soit spontanément, soit à la suite d'évacuations sanguines, le type rémittent se prononce; c'est alors que les paroxysmes ne sont presque jamais précédés par le frisson, mais simplement par une chaleur progressive, par une anxiété et une angoisse inexprimables, qui ne se montrent jamais dans la fièvre continue. »

C'est ainsi que, plus au nord encore, les fièvres rémittentes et continues des pays marécageux sont tellement en rapport avec la saison chaude, qu'on les a décrites souvent sous le nom de fièvres d'été (*Sommer Fieber*); elles furent très-communes au mois de juillet et d'août 1826 dans toute l'Allemagne du Nord, au début de la célèbre épidémie de fièvres intermittentes qui affligea tout ce littoral.

En 1868, elles y reparurent dans les mêmes conditions, sous l'influence d'un été exceptionnellement chaud, et l'auteur de cette relation, Ritter d'Oberndorf, signale avec soin les formes du début de l'épidémie, c'est-à-dire de juillet et d'août, formes qui étaient continues, et même très-rarement rémittentes.

Des faits semblables, et dans les mêmes pays, en Hollande surtout, avaient été observés au siècle dernier par Lind et Pringle; ce dernier auteur n'a-t-il pas insisté, dans chaque relation médicale de ses campagnes en Hollande, sur ce rapport intime entre la chaleur et la continuité de la fièvre? Dans la plus grande chaleur de la saison, et dans la fureur de la maladie, la plupart de ces fièvres s'accordent avec la description du καυσός, ou fièvre ardente des Anciens, qu'Hippocrate place toujours parmi les épidémiques de l'été ou de l'automne (Pringle, *Traité de médecine d'armée*).

La plus grande fréquence de ces fièvres continues parmi les militaires, comme dans cette armée anglaise de Hollande, comme dans nos armées en campagne, soit en Italie en 1859, soit en Algérie, tient précisément aux conditions spéciales qui font subir d'une manière bien plus complète au soldat, soit en marche, soit au bivouac, l'influence du milieu extérieur et en particulier du soleil et de la température. De même, à Rome, elles frappaient de préférence les soldats qui étaient obligés de circuler au moment de la grande chaleur du jour, aux heures où tous les Romains se confinent dans tous leurs appartements; elles étaient communes, par exemple, parmi les hommes qui, partant de leurs quartiers vers deux ou trois heures de l'après-midi, avaient à traverser une grande partie de la ville pour aller aux provisions, soit à l'abattoir, soit à la manutention.

C'est dans ces conditions que nous avons vu se manifester, comme nous le rappellerons plus loin, des accidents intermédiaires à l'insolation (*Heat Apoplexy*) et à la fièvre pernicieuse comateuse, accidents dans lesquels il est parfois difficile au clinicien de faire la part étiologique exacte des deux facteurs qui sont intervenus pour les constituer, l'influence tellurique d'une part, l'influence thermique d'autre part.

Il n'est donc plus possible d'hésiter à reconnaître cette action de la chaleur sur la continuité des fièvres palustres, et l'on peut ériger en loi basée sur ce principe les aphorismes indiqués à cet égard par un grand nombre d'observateurs de tous les temps, de tous les pays, Lancisi, Grant, Littré, etc.

C'est là un fait qui a frappé les gens même étrangers à la médecine : ainsi, pour nos soldats, ces fièvres estivales, si remarquables par l'absence du frisson qui, dans les autres formes, vient scinder soit tous les jours, soit tous les deux

jours, la marche de l'affection, sont désignées sous le nom de fièvres chaudes, par opposition aux fièvres froides de l'automne.

N'est-ce pas à l'élévation de la température qu'on doit attribuer presque complétement cette suppression des stades de froid, et la continuité du mouvement fébrile qu'ils ne viennent plus interrompre? Nous le croyons d'autant mieux que dans nos climats tempérés on voit, sous l'influence d'une chaleur élevée, diminuer notablement et parfois disparaître le froid initial des maladies dont cependant l'invasion est le plus habituellement signalée par un frisson caractéristique.

Il semble donc, en résumé, que l'élévation de la température extérieure ait pour effet réel la diminution et la suppression du stade de froid initial dans les fièvres palustres; que de plus la même action s'oppose aux atténuations périodiques du mouvement fébrile : n'est-ce pas, en effet, à l'époque où cette température s'est abaissée, en automne, en hiver même, que se manifestent les types dont l'intervalle apyrétique d'une part, d'autre part le stade de frisson avant chaque accès, offrent le plus de longueur, comme nous le voyons dans les fièvres quartes?

Maintes fois nous avons observé à Paris des militaires qui, ayant contracté la fièvre en Algérie, remarquaient une intensité plus considérable du frisson initial dans les accès qu'ils éprouvaient depuis leur retour en France.

Influence de l'immunité ou des atteintes antérieures sur le type de la fièvre. Il nous reste à étudier l'influence, beaucoup moins bien établie jusqu'à ce jour, que possède, sur le type de la manifestation, la date de l'infection du sujet atteint. Cette question nous semble d'une importance extrême. C'est pour l'avoir négligée que l'on n'a pas compris pourquoi, dans le même milieu, tels individus sont frappés de fièvres périodiques, tels autres de fièvres continues, et pourquoi, dans des milieux différents, domine tel type plutôt que tel autre, ce qui a inspiré à des cliniciens éminents, Trousseau, par exemple, la pensée qu'il y avait des foyers spéciaux pour chacun de ces types.

Nous pouvons émettre d'abord les propositions suivantes: d'une manière générale, plus l'individu est intoxiqué et sujet par conséquent aux récidives, plus il aura de prédisposition aux types à paroxysmes éloignés; plus, au contraire, aura été grande son immunité antérieure, plus chez lui sera grande la tendance aux types à accès très-rapprochés et au type continu.

C'est ainsi que, dans notre armée à Rome, les nouveaux venus étaient atteints de fièvre continue, rémittente ou quotidienne, alors que leurs anciens étaient atteints des types tierce et quarte.

Nous prions le lecteur de ne pas nous prêter l'idée d'une succession absolue et systématique entre toutes ces manifestations de l'intoxication palustre; nous voyons, à chaque instant, des types différents se succéder chez le même sujet sans la moindre apparence de conformité à la loi que nous exposons, ainsi des fièvres quotidiennes remplacer des fièvres tierces; mais ces faits n'empêchent pas que d'une manière générale notre proposition soit parfaitement vraie et devienne évidente par la comparaison de catégories considérables de malades : à Rome précisément, à nos malades français dont l'intoxication était en somme récente, ne datant que de quelques mois ou de quelques années, nous pouvions comparer la population civile adulte atteinte, elle, dès sa naissance : eh bien, tandis que, d'après les relevés de nos hôpitaux militaires, nos soldats offraient à peu près autant de fièvres tierces que de fièvres quotidiennes, nous trouvions

que chez les indigènes admis à l'hôpital du San Spirito il y avait dix fois plus de tierces que de quotidiennes.

Qu'on fasse bien attention que nous n'établissons ici la comparaison entre nos soldats et les Romains qu'au point de vue des types tierce et quoditien, qui sont pour ainsi dire les degrés moyens de la série des manifestations palustres; ces deux types sont moins astreints que les autres à la loi de succession des formes, et on les voit alterner souvent chez le même malade; mais, somme toute, sur une grande masse d'observations on reconnaît, comme nous venons de l'établir par la comparaison précédente, que le type tierce tend à remplacer le type quotidien à mesure que l'intoxication se prononce davantage.

Nous trouvons beaucoup moins d'exceptions à notre règle, si nous considérons les termes extrêmes de la série des manifestations aiguës; quoi de plus tenace dans sa forme qu'une fièvre quarte, qui pendant des années se renouvellera chez le même individu sans jamais repasser aux types antérieurs, quotidien ou tierce? Ne trouve-t-on pas la même ténacité dans ces types à longue échéance, types sextane, octane, mensuel même, et auxquels les malades n'arrivent en général qu'après être passés par la série complète des types à accès rapprochés? Ainsi, les manifestations éloignées de l'intoxication rétrocèdent fort rarement, et celui qui en est atteint semble relativement réfractaire aux formes qu'il a subies antérieurement.

D'autre part, il en est de même pour le terme opposé de la série, pour les fièvres continues ou rémittentes; celles-ci sont l'apanage de l'intoxication récente, tout aussi bien que la fièvre quarte semble en être la dernière expression.

Les fièvres rémittentes et continues sont, dans presque tous les pays à malaria, la forme initiale des manifestations fébriles; à Rome, cette règle était tellement absolue, que parmi les malades atteints en septembre ou octobre de fièvres périodiques, tierce ou quotidienne, je n'en ai pas rencontré un sur dix qui n'ait eu antérieurement, aux mois de juillet et d'août, soit de la même année, soit des années précédentes, une atteinte de fièvre rémittente ou continue. C'est ce qui nous explique l'immunité habituelle des étrangers, venant à Rome au mois de septembre, alors que les fièvres périodiques sont cependant si nombreuses parmi les habitants et les anciens résidents; arrivant en automne seulement, le voyageur prendra difficilement ces fièvres, parce qu'ayant vécu hors du foyer d'infection, au moment où régnait la fièvre rémittente, il n'a pas subi cette forme initiale de l'intoxication.

Mais non-seulement la fièvre rémittente ou continue est propre aux individus atteints pour la première fois : elle présente en outre ce caractère important et unique, de ne récidiver jamais ou presque jamais; tel malade sera repris à chaque instant, sous l'influence la plus banale, de fièvre périodique, quotidienne, tierce, etc., il n'aura qu'une fois la fièvre chaude, ou plutôt la récidive de celle-ci est marquée par une atteinte de fièvre intermittente, conformément à la loi que nous avons posée plus haut de la transformation des formes continues en périodiques, par le fait seul de leur succession chez le même individu.

On comprend que, ne se renouvelant pas et frappant l'homme sain jusque-là, ces fièvres soient bien autrement communes parmi la masse d'étrangers qui constitue une armée, et qu'on transporte tout d'un coup dans un pays à fièvres, que chez les habitants de ce pays. On comprend aussi, dès lors, que le tableau

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales / [publ. sous la] dir. de ... - page 117 sur 812

©BnF

pathologique fourni par notre garnison de Rome ait notablement différé de celui que présentait simultanément la population civile.

Si les mêmes régiments étaient restés sur le territoire Pontifical pendant toute la durée de l'occupation française, nul doute que les fièvres rémittentes eussent disparu peu à peu au champ de notre observation pour laisser entièrement la place aux fièvres d'accès.

Et ce résultat de nos observations, nous pouvons encore le généraliser, en l'appuyant sur les relations des auteurs qui ont étudié le même sujet dans les pays les plus différents.

A. Nous avons pour nous, dans les climats tropicaux, les observations.

1° D'Annesley : « Les fièvres continues sont propres aux individus récemment arrivés aux Indes; elles frappent aussi de plus anciens résidents ou des indigènes, mais chez ceux-ci on peut en général trouver des rémissions, quoique obscures ».

« Les formes les plus inflammatoires de fièvre continue sont observées aux Indes parmi les recrues et ceux qui, depuis leur arrivée, n'ont encore souffert d'aucune maladie ».

2° De Raynald Martin : « Les Européens venant résider dans les districts à malaria sont atteints de fièvres continues et rémittentes, puis intermittentes ».

3° De Thévenot au Sénégal : « Les maladies qui atteignent les marins du commerce sont presque exclusivement des fièvres intermittentes plus ou moins aiguës; c'est la maladie de tous ceux en général dont le sang est riche et les forces encore intactes ».

4° Nous lisons dans Griesinger : « Tandis que les indigènes ou les individus acclimatés des côtes marécageuses des tropiques paraissent ne souffrir que de la fièvre intermittente, les nouveaux arrivés et, dans certaines localités, tous ces nouveaux arrivés sans exception, sont atteints des formes graves de la fièvre rémittente ».

5° « Ces fièvres, dit enfin l'un de nos confrères de la marine qui les a observées dans le haut Sénégal, sont en quelque sorte le premier mode de réaction de l'organisme contre le paludisme demeuré jusqu'alors à l'état latent ».

B. Mêmes observations dans la zone méditerranéenne : Soit en Algérie, où ces fièvres sont la manifestation la plus ordinaire d'une première atteinte endémique chez les individus non encore impressionnés par l'élément fébrifère; comme je l'ai constaté moi-même en un régiment avec lequel je débarquais en Algérie au mois de juin 1855.

Soit en Italie où elles ont constitué en 1859 l'affection dominante de notre armée subitement transportée dans les plaines marécageuses de la Lombardie;

Soit à Constantinople, où les fièvres rémittentes sont observées, le plus habituellement, sur des personnes venues du dehors, des soldats, des marins, tandis que chez l'habitant la fièvre intermittente est la forme la plus fréquente.

C. Enfin il n'est pas jusqu'aux contrées septentrionales où cette affinité de la fièvre rémittente pour les nouveaux venus n'ait été notée par des observateurs du plus grand mérite :

« Le type de la fièvre pernicieuse, dit Nepple, est bien plus souvent rémittent qu'intermittent; cependant il y a une distinction à faire à cet égard. La fièvre pernicieuse dont est atteint le Bressan est plus ordinairement intermittente, tandis qu'elle est rémittente chez l'étranger ».

©BnF

« En Hollande, dit Lind, la fièvre ardente continue atteint particulièrement les étrangers ».

C'est à sa position de médecin dans l'armée anglaise en Hollande que Pringle a dû l'occasion de nous décrire la fièvre rémittente si commune chez les soldats nouvellement débarqués, si rare chez les indigènes.

Enfin l'historien de l'épidémie qui, en 1868, a frappé le delta de l'Elbe, Ritter, indique formellement le même fait :

« Rarement la fièvre a été intermittente à la première atteinte ; toujours elle l'a été aux récidives. Les cas de première invasion étaient continus, même très-rarement rémittents ».

Résumé. La succession des types fébriles semble donc assujettie à une double loi basée et sur l'influence de la chaleur et sur la date de l'infection du sujet atteint ; c'est la loi de *Succession des formes.*

Les formes continues sont redevables de ce caractère et à l'élévation de la température, soit climatique, soit saisonnière, et à la puissance de réaction de l'organisme qui, indemne jusque-là, réagit contre la première atteinte du miasme avec toute l'énergie de ses forces encore intactes, tandis qu'ensuite, lorsque ces forces tombent devant une intoxication croissante, la réaction ne peut plus s'accomplir qu'en plusieurs temps, par accès de plus en plus éloignés, et dans lesquels, à mesure que leur intermission devient plus longue, on voit se prononcer davantage la durée du stade de froid (si long dans la quarte), indice de la dépression progressive de l'économie.

On peut s'expliquer ainsi les raisons de la diversité des formes morbides atteignant, dans un pays à fièvres, telle ou telle catégorie d'individus, les étrangers, par exemple, et les habitants.

De même qu'à Rome nos soldats, avons-nous dit, différaient à cet égard des Romains, qu'en Algérie ils diffèrent des Arabes, que les Anglais, observés par Pringle en Hollande, différaient des habitants de ce dernier pays, de même nous verrons des différences analogues entre les types fébriles d'une population indigène et ceux des émigrants qui viennent s'installer auprès d'elle.

On dit généralement, d'après les relations des médecins américains, et cette opinion a été soutenue par Hirsch, que, sur le littoral du Nouveau Monde, le type rémittent prédomine à tel point qu'il semble être l'apanage plus spécial des foyers palustres de cette région.

Nous nous demandons si la fréquence de cette forme de l'intoxication ne tient pas au mouvement d'émigration qui, chaque année, jette sur ce littoral des populations entières, en général indemnes d'atteintes antérieures de fièvres, et chez lesquelles, comme dans notre armée d'Italie en 1859, la série morbide doit commencer par son type initial, le type rémittent.

Nous nous demandons si l'on ne peut pas expliquer d'une manière analogue cette prétendue différence entre les miasmes de deux foyers différents, l'un donnant des fièvres tierces, comme Tours, par exemple, l'autre des quartes, comme Saumur et Rochefort ; ces différences doivent tenir surtout à la date de l'intoxication chez les individus observés ; tandis que dans les localités de tout temps marécageuses, comme la Bresse, la Sologne, les environs de Rochefort, la population sera arrivée aux types extrêmes de la maladie, aux types quartes, on verra les habitants d'une localité voisine, récemment impaludée ou défrichée, n'offrir encore que les types moins avancés, le tierce ou le quotidien.

Comme au temps d'Hippocrate, les indigènes des Palus-Méotides et des marais

©BnF

Pontins sont encore atteints surtout de fièvre quarte, tandis que les étrangers, soldats ou voyageurs, contractent dans ces régions des fièvres rémittentes ou quotidiennes. A Rome, les plus anciens seulement des résidents, parmi les militaires français, arrivaient à nous présenter le type quarte, grâce au degré plus avancé de leur intoxication, qui les rapprochait de la population civile.

Quand, sous l'influence d'inondations, de pluies et de chaleurs exceptionnelles, la malaria se développe, comme une véritable épidémie, dans les pays où elle ne règne pas d'habitude, la forme morbide dominante est presque toujours la fièvre continue ou rémittente, vu le grand nombre de sujets atteints pour la première fois.

A cette règle générale de succession des types il est certainement des exceptions, exceptions même faciles à prévoir, et apportant à notre thèse leur part de confirmation.

Supposons qu'une masse d'hommes, une armée, originaire d'une région salubre, pénètre dans un pays à malaria : devra-t-elle y subir toutes ces phases de l'intoxication, en commençant forcément par la première des manifestations, la fièvre rémittente? Oui et non?

Oui, si l'armée arrive au moment où cette fièvre est susceptible de se développer, comme, par exemple, l'armée française pénétrant en Lombardie pendant l'été de 1859; elle est frappée presque immédiatement d'une épidémie de fièvres rémittentes; comme encore ce régiment que j'ai cité plus haut et avec lequel je débarquais en Algérie au mois de juin 1855.

Non, si cette armée pénètre dans un pays insalubre de la zone tempérée après les chaleurs de l'été : ainsi, en 1867, ce n'est qu'aux mois d'octobre et de novembre que nos soldats sont débarqués sur le littoral des États pontificaux, pendant la période, non plus des fièvres rémittentes, mais des fièvres d'accès, et alors pour eux les premières manifestations de l'intoxication ont été, non plus la forme initiale habituelle, la fièvre d'été, mais les types de l'automne, tierce ou quotidien.

Il est évident que dans les régions palustres qui confinent aux climats froids, comme la Hollande, l'Allemagne du Nord, certaines localités de l'Angleterre, les conditions habituelles de la température d'été ne suffiront pas au développement de la fièvre rémittente; pendant les années exceptionnellement chaudes seulement, comme celles (1746 et 1747) où a observé Pringle, comme encore les années 1826 et 1868, la série des manifestations commencera par les types rémittents, mais habituellement, dans ces climats, la fièvre sera d'emblée périodique, même chez les nouveaux venus.

Au contraire, dans les pays fièvreux voisins de l'équateur, comme certains districts des Indes, la température, non-seulement de l'été, mais d'une grande partie de l'année, présentera une élévation suffisante pour que tout individu, récemment débarqué n'importe à quelle saison, soit fatalement condamné à subir la forme initiale de l'intoxication, la fièvre rémittente ou continue; aucun n'y échappera et n'arrivera d'emblée aux types intermittents; c'est ce que font parfaitement remarquer les trois observateurs que nous avons déjà cités, Annesley, Raynald Martin et Morehead; c'est ce qui a fait supposer que ces fièvres continues de l'Inde, qui frappent ainsi tous les nouveaux venus, étaient des affections purement climatiques, opinion que nous aurons lieu de discuter dans le paragraphe suivant, mais à laquelle nous nous bornons ici à opposer ce fait

©EmF

que ces pyrexies continues des districts fièvreux des Indes sont identiques, dans leurs symptômes, à celles de l'Algérie, de Rome, et même de la Bresse et de la Hollande, où certes on ne peut les rattacher qu'à des influences de sol et non de climat.

Nous ne saurions trop faire remarquer que cet ordre de succession des types est déduit de l'ensemble des faits observés sur des masses, sur des populations entières; nous sommes loin de prétendre que chaque individu atteint subira forcément la série de ces manifestations, depuis la rémittente jusqu'à la fièvre quarte.

Chez un grand nombre l'un ou l'autre de ces termes manquera, ou bien l'un des types, le tierce, le quotidien, se reproduira exclusivement pendant une longue série de mois et même d'années.

Mais en outre un nouvel élément clinique intervient, plus accusé après chaque rechute, c'est la détérioration générale de l'organisme, dont nous décrirons plus loin les symptômes sous le titre d'intoxication chronique. Or, comme nous le verrons, cet état général d'anémie, puis de cachexie, crée au malade une certaine immunité contre la durée et la gravité même des manifestations aiguës; la fièvre l'atteint fréquemment encore, mais, au lieu d'être plus longue et plus tenace à mesure des rechutes, elle semble ne plus trouver dans ces organismes affaiblis un terrain favorable au développement d'une longue série d'accès. On la voit apparaître parfois tous les quinze jours, tous les mois, même en dehors de la saison épidémique, mais elle ne se manifeste alors que par l'explosion de deux ou trois accès reliés entre eux par un type périodique quelconque, variant d'une atteinte à l'autre.

Comme ces malades portent au plus haut degré l'empreinte de la cause morbide et que cependant chez eux la fièvre dure très-peu et cesse spontanément en quelques jours, on a été souvent entraîné à qualifier de succédanés du sulfate de quinine certains médicaments employés alors, et dont on s'exagérait d'autant plus l'action que l'état général du malade révélait une cachexie plus avancée.

Enfin on observera des infractions apparentes à la règle d'évolution successive des types sous l'influence de conditions individuelles; si les hommes, militaires ou colons, que vous transportez dans un milieu palustre, ont subi préalablement ailleurs une première intoxication, ils n'auront plus dans ce nouveau milieu que les manifestations secondaires, les types périodiques, tierce ou quotidien. Qu'un régiment soit envoyé d'Algérie à Rome, ou de Rome en Algérie, il arrive à sa nouvelle destination sans avoir à subir les formes initiales de l'affection, formes auxquelles il a déjà payé son tribut, et l'on verra apparaître d'emblée la fièvre intermittente. En pareille circonstance, il y a simplement continuation de la série des manifestations qui ont débuté ailleurs.

1° *Fièvre rémittente.* Nous venons de l'établir, c'est là le type initial de l'intoxication palustre aiguë; il se présente sous deux formes.

Forme gastrique. Au milieu de la plus parfaite santé, au moins dans le plus grand nombre des cas, éclate une violente céphalalgie, accompagnée de douleurs dans les lombes et les membres, et en quelques heures le malade présente les symptômes d'une fièvre intense : peau sèche et brûlante, pouls vibrant à 110, 120 pulsations, respiration anxieuse, congestion de la face, des conjonctives, soif intense, urines rouges; le plus ordinairement, il n'y a pas eu de frisson initial, ou bien ce frisson n'a eu ni la netteté ni l'intensité de celui des

©BnF

fièvres d'accès; disons tout de suite que presque jamais, en ce dernier cas, il ne se répète dans le décours de la maladie.

La langue est blanche, ou colorée en jaune par les vomissements bilieux qui signalent fréquemment le début; l'épigastre est tendu, très-vaguement douloureux à la pression; peu d'augmentation de la matité hépatique; la constipation est la règle.

Pendant la nuit, exagération de la céphalalgie, des douleurs des membres, de l'agitation qui va parfois alors jusqu'au délire. Ordinairement les malades accusent le matin une amélioration légère, sans que l'on puisse noter cependant une bien grande diminution ni du pouls ni de la chaleur.

Les symptômes qui cèdent les premiers sont les phénomènes fébriles; presque toujours ils subissent un amendement notable vers le troisième ou le quatrième jour; les symptômes gastriques sont plus tenaces, l'appétit ne revient habituellement qu'à la fin du septenaire, mais la violente secousse subie par le système nerveux subsiste plus longtemps, les malades conservent une grande faiblesse, et j'ai même recueilli deux observations de paraplégie consécutive à cette forme bénigne.

A part ces derniers cas exceptionnels, la régularité d'évolution morbide est telle que les malades se ressemblent pour ainsi dire jour par jour; que chez presque tous l'affection débute, marche et décline avec une régularité dont nous n'osons faire honneur à l'uniformité du traitement, et que maintes fois il nous est arrivé de faire sortir simultanément des catégories de 10, 15, 20 individus entrés le même jour à l'hôpital.

La durée moyenne de leur séjour dans les services que j'ai dirigés à Rome a été de quinze à vingt jours, dont les huit derniers exclusivement consacrés à la médication reconstituante, à l'affermissement de la convalescence, qui, généralement, se prononce sans secousse, sans accès de fièvre périodique.

Mais, quels que soient les précautions et les remèdes employés, ces convalescents ne sortent pas avec les attributs de leur santé primitive; ils sont décolorés, ont pris le teint des anciens résidents; ils deviennent d'une extrême susceptibilité aux impressions atmosphériques, et les frissons qu'ils éprouvent au moindre abaissement de température semblent indiquer qu'ils sont aptes dès lors à contracter les fièvres d'accès, celles que les malades appellent les fièvres froides.

Forme bilieuse. Chez un certain nombre de malades atteints des symptômes de la forme précédente, on voit se développer, au déclin de la fièvre, une coloration jaunâtre qui envahit peu à peu les divers points de la surface cutanée à mesure que la congestion sanguine s'en retire; les sclérotiques en sont le siége le plus évident; il arrive parfois que cette transformation de teintes se fait avec rapidité, et c'est chose surprenante de retrouver alors ictérique et sans fièvre un malade qu'on a quitté la veille fébricitant et couvert d'une suffusion presque scarlatiniforme; ce phénomène rappelle celui qui se manifeste au terme de la première période de la fièvre jaune et qui a fait attribuer cette coloration de la peau aux matières pigmentaires du sang.

Chez ces malades l'ictère, purement secondaire, a parfois une grande valeur pronostique, comme nous le verrons ailleurs en parlant des fièvres pernicieuses, mais, en général, il ne constitue qu'un symptôme accessoire de déclin et n'ajoute aucune complication ni au traitement ni à la convalescence.

Nous réservons le nom de forme bilieuse aux cas dans lesquels la suffusion

ictérique est primitive, dans lesquels aussi l'abondance exceptionnelle des vomissements bilieux et le fait tout particulier d'évacuations intestinales de même nature indiquent une véritable polycholie. On comprend que notre attention dût être plus spécialement attirée vers l'étude de cette forme, analogue à celle qu'ont décrite les observateurs anglais et français dans les climats tropicaux; nous pensions, *à priori*, qu'à Rome elle devait constituer la plus grave des pyrexies de l'été, et cependant l'examen des faits nous a prouvé que ces troubles fonctionnels de la glande hépatique n'ont en rien modifié la marche de la maladie; toujours la même régularité d'allures que dans la forme gastrique, sans augmentation plus notable du volume du foie, sans douleur ni tension plus considérable de l'hypochondre droit.

2° *Fièvre intermittente.* Ce mode est de beaucoup le plus commun.

Sa fréquence tient surtout aux nombreuses récidives dont chacun des types d'intermittence est susceptible; tandis que la rémittente ne frappe habituellement qu'une seule fois le même sujet, les fièvres tierce et quotidienne peuvent reparaître durant de longues années et plusieurs fois par an chez le malade qui en a subi une première atteinte; les rechutes sontbien pl us interminables encore pour la fièvre quarte, dont on connaît la ténacité proverbiale.

Ce sont là des faits que l'on pouvait pressentir à l'avance d'après notre loi de succession des types, dont l'intermittence devient d'autant plus grande que le sujet est plus intoxiqué et par conséquent plus apte aux récidives.

J'ai vu se confirmer sur une vaste échelle l'observation, faite en Algérie, par nos prédécesseurs, faite antérieurement en Italie et en Espagne par Audouard, en Grèce, par Faure, de la plus grande fréquence des accès pendant la période diurne du nycthémère et surtout pendant la première partie de cette période, de six heures du matin à midi.

Je ne puis faire mieux que de transcrire les tableaux dans lesquels Durand (de Lunel) a donné les résultats des observations recueillies à cet égard par lui-même et par Maillot et Finot en Algérie.

ACCÈS DE MINUIT A MIDI

HEURES DES ACCÈS..	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
Selon Maillot..	26	20	29	49	55	89	150	171	249	326	212	266
Selon Finot.	24	58	45	84	78	116	145	196	227	309	183	284
Selon Durand.	7	22	20	18	39	57	59	124	133	172	103	164
Totaux..	57	80	94	131	172	262	353	491	609	809	498	714

ACCÈS DE MIDI A MINUIT

HEURES DES ACCÈS..	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.
Selon Maillot..	105	155	80	86	67	59	29	32	8	29	17	11
Selon Finot.	96	159	106	88	104	169	62	69	43	66	23	48
Selon Durand.	76	98	70	65	56	83	41	32	23	26	17	20
Totaux..	275	512	256	259	227	311	132	133	74	121	57	79

©BnF

« Il est aisé de voir, d'après ces tableaux, qu'il s'est présenté 1430 accès de six heures du soir à six heures du matin, et 5296 de six heures du matin à six heures du soir; rapport : 1 1/2 : 5.

« On peut y voir encore qu'il ne s'est offert que 1820 accès de midi à six heures du soir, tandis qu'il s'en est présenté 3474 de six heures du matin à midi; rapport approximatif : 1 : 3.

« On reconnaît enfin que parmi les heures du matin c'est la neuvième et la dixième qui sont les plus chargées en accès et que, parmi celles de l'après-midi, c'est la deuxième qui présente les mêmes conditions ».

Aussi, quand nous pratiquions à Rome, voyions-nous chaque matin, pendant toute la période épidémique, un nombre plus ou moins considérable de malades, 8 ou 10 quelquefois, tremblant de la fièvre au moment même de notre visite.

Comme le fait se renouvelait en septembre et en octobre, c'est-à-dire à l'époque où la température s'était considérablement abaissée; que, d'autre part, les malades, une fois alités dans nos salles, étaient soustraits aux influences de la radiation solaire, nous ne pensons pas que le retour des accès pendant la période diurne du nycthémère doive être rapporté exclusivement à l'action de la chaleur, que plusieurs médecins ont invoquée comme cause de ce retour.

Nous croirions plutôt que le nombre considérable des accès qui se manifestent dans la matinée dépend, comme cause occasionnelle, du refroidissement éprouvé au moment où, à jeun et en moiteur, l'individu quitte son lit; il nous a semblé intéressant de contrôler cette opinion en étudiant cette question d'une part chez les malades hospitalisés, d'autre part chez les militaires atteints de rechutes dans leurs casernes; dans ces dernières conditions, les hommes se lèvent plus tôt, et, par un grand nombre d'observations, nous avons pu constater que chez eux aussi l'accès est en général plus matinal que chez les malades de nos hôpitaux, où le lever n'a lieu que quelques heures plus tard.

De tous les types, ceux qui semblent le moins assujettis à cette règle du retour des accès dans la première moitié de la journée, ce sont les types quarte et irrégulier à longues intermittences; nos observations sont analogues, sous ce rapport, à celles d'Audouard et à celles de Maillot, qui a constaté autant d'accès de fièvre quarte après qu'avant midi.

Cette question des heures de prédilection du retour des accès est d'un haut intérêt dans la pathogénie des fièvres intermittentes, car, si l'on déterminait les conditions en vertu desquelles les accès se manifestent en beaucoup plus grand nombre à une heure donnée plutôt qu'à telle autre, on aurait fait un grand pas vers la découverte de la loi de l'intermittence.

Malheureusement nous croyons que les explications données jusqu'à ce jour pour expliquer cette loi par des causes invariables n'ont encore rien d'absolu et de convaincant.

Il est certain que dans les fièvres à type bien régulier, dont les accès reviennent à des jours et surtout à des heures parfaitement déterminées, on ne peut s'empêcher de croire que l'intermittence soit commandée par un enchaînement de circonstances elles-mêmes régulières qui viennent replacer périodiquement le sujet dans les conditions où il est le plus apte à prendre la fièvre.

La régularité astronomique du nycthémère entraîne l'apparition presque périodique de certaines influences, comme les variations atmosphériques du soir et du matin, invoquées par Roche, la chaleur solaire, incriminée par Faure; quand on voit, dans les pays à fièvres, se précipiter chaque soir vers le sol les

vapeurs qui s'élevaient pendant le jour, on se demande si le retour périodique du miasme n'explique pas la périodicité de ces effets.

Pourquoi alors la fièvre s'attacherait-elle aux individus qui, après l'avoir contractée, émigrent dans des pays salubres et entièrement différents, par leur météorologie, de ceux où ils ont été atteints?

L'hypothèse de Bailly, qui attribuait la périodicité des fièvres à l'alternative de la position verticale pendant le jour et de la position horizontale pendant la nuit, est inadmissible devant le grand nombre de cas où, bien qu'alité et conservant jour et nuit la même position, le malade n'en voit pas moins ses accès reparaître avec la plus grande régularité.

Durand (de Lunel) a fait à ce sujet des séries de recherches fort intéressantes. Ayant noté deux fois par jour, le matin et le soir, au moyen de la mensuration, le volume de la rate chez un grand nombre de sujets (près de 4000), il est arrivé à constater que dans les quatre cinquièmes des cas cet organe était plus volumineux dans la matinée : d'où il conclut à la congestion nocturne du tissu splénique, congestion suivie pendant le jour d'une déplétion plus ou moins considérable de ce parenchyme.

La rate constituant aux yeux de cet observateur un diverticulum où s'accumule, avec le sang, la matière miasmatique fébrifère, ces alternatives quotidiennes d'augmentation et de diminution du volume des rates correspondraient à la pénétration périodique dans la grande circulation du principe toxique, et à sa rentrée également périodique dans le tissu de cette glande.

3° *Fièvres larvées.* A l'ordre des fièvres intermittentes simples se rattache la manifestation périodique de certains symptômes qu'on a groupés sous le titre de fièvres larvées. Le cadre de ces affections a été singulièrement agrandi par ceux qui, à l'exemple d'Alibert et de Bonnet, ont rattaché au faisceau des affections palustres tout phénomène morbide offrant une certaine périodicité.

Il est évident que l'importance exagérée accordée au type a conduit ici encore à une confusion fâcheuse et à l'assimilation forcée d'espèces morbides complétement distinctes.

Nous n'avons guère eu occasion de donner le titre de fièvres larvées qu'à deux manifestations complétement distinctes : d'une part l'urticaire, non pas quand cette éruption coïncide avec un paroxysme fébrile, ce qui est le cas le plus fréquent, mais lorsqu'elle apparaît isolément, sans être accompagnée d'autre symptôme subjectif que la sensation de brulûre superficielle ; d'autre part, les névralgies, dont les plus fréquentes sont celles de la cinquième paire et en particulier de la branche sus-orbitaire, et les névralgies intercostales, qui nous ont semblé beaucoup plus communes qu'on ne l'admet généralement. Ces névralgies sont le plus souvent quotidiennes et la congestion oculaire avec larmoiement décrite sous le nom d'ophthalmie intermittente n'est ordinairement qu'un symptôme surajouté à l'atteinte de la branche sus-orbitaire.

Chez un certain nombre de malades, nous avons constaté, par la recherche des points douloureux, l'existence de névralgies sous-occipitales.

Les nerfs de mouvement sont rarement affectés de symptômes périodiques qui puissent correspondre à ce qu'on entend par fièvre larvée ; il est même digne de remarque que les cordons nerveux mixtes, comme ceux des membres, ne deviennent presque jamais, sous l'influence de l'intoxication palustre, le siége de ces douleurs périodiques dont ils sont pourtant si fréquemment atteints dans d'autres conditions.

©BnF

Je n'ai point rencontré de troubles de la sensibilité spéciale, soit de la vue, soit de l'ouïe, soit du goût, que je puisse signaler comme représentant une forme de fièvre larvée. Je conserve encore des doutes sur la réalité de l'orchite paludéenne.

Y a-t-il des fièvres larvées dont les manifestations semblent en rapport avec un trouble du système nerveux de la vie organique? Les vomissements périodiques ne sont pas rares à la suite de l'intoxication palustre, mais, d'autre part, ils sont tellement communs dans l'accès le plus régulier de fièvre intermittente, pendant le stade de froid, que nous les regardons bien plutôt comme une forme atténuée de la fièvre (1) que comme un appareil morbide méritant le nom de fièvre larvée.

En parlant des fièvres pernicieuses, nous allons revenir sur la valeur prodromique de ces différents symptômes.

4° *Fièvre pernicieuse.* Les manifestations les plus aiguës, les plus graves, de l'impaludisme, les fièvres pernicieuses sont elles-mêmes assujetties à des lois :

1° Au point de vue étiologique, elles sont plus fréquentes : A. à mesure qu'on se rapproche de l'équateur ; B. chez ceux qui subissent l'action du miasme au moment le plus dangereux, pendant la nuit ; C. chez les étrangers nouvellement arrivés dans les pays à fièvres ;

2° Au point de vue clinique, elles sont astreintes à des formes déterminées, fort différentes entre elles, mais susceptibles, dans l'immense majorité des cas, de rentrer dans les cadres de la classification que nous avons adoptée.

Des influences locales modifieront parfois, il est vrai, l'expression de l'empoisonnement. Les formes hématuriques sont plus communes en Afrique ; les formes cholériques aux Indes ; les formes névralgiques sont plus communes au Nord, comme si elles relevaient de l'association des influences palustre et rhumatismale.

Nous nommons pernicieuses des fièvres soit continues, soit intermittentes, dont les manifestations habituelles sont accompagnées ou remplacées par des accidents très-graves, souvent mortels. Nous disons remplacées, parce qu'en maintes circonstances les symptômes ordinaires de la fièvre ont disparu : ainsi, dans la fièvre intermittente pernicieuse, l'accès fébrile, tel que nous l'avons décrit, n'existe pas toujours, même à son état d'expression minimum, et en son lieu et place apparaît seul l'accident grave et mortel qui constitue la perniciosité.

On voit tout de suite combien notre opinion s'éloigne de celle des auteurs qui considèrent la fièvre pernicieuse, au point de vue clinique, comme un échelon supérieur à la manifestation simple, intermittente ou rémittente, de l'intoxication tellurique. Nous croyons que, si Broussais a exagéré en disant que la fièvre pernicieuse ne diffère des intermittentes ordinaires que par la violence des congestions qui l'accompagnent, ceux-là aussi se sont trompés qui ont avancé que cette fièvre n'était que l'exagération d'un des stades de l'accès.

Si, à la rigueur, l'esprit peut admettre une filiation progressive, par simple aggravation des symptômes, entre le stade de chaleur de la fièvre intermittente simple et certaines formes pernicieuses, comme la comateuse et la délirante, où délire et coma seraient regardés comme conséquence de l'intensité du mouvement fébrile ; si l'on peut accepter une filiation analogue entre le stade de sueur de l'accès ordinaire et la fièvre pernicieuse sudorale, il est en revanche un grand nombre de fièvres pernicieuses, telles que l'algide, la cholérique, la syncopale, l'ictérique, dans lesquelles il est difficile, sinon impossible, d'établir une

©BnF

connexité quelconque entre le fait pathologique qui en constitue la gravité et aucun des stades de la fièvre intermittente simple.

Nous ne croyons donc pas que l'on puisse établir une classification philosophique des fièvres pernicieuses en la basant, suivant l'opinion de Dutrouleau, sur l'affinité de ces différentes formes avec tel ou tel stade de l'accès fébrile, frisson, chaleur ou sueur.

Maillot propose de répartir ces fièvres suivant que les phénomènes qui les caractérisent se rapportent à la lésion présumée des viscères renfermés dans une des trois grandes cavités splanchniques ; une répartition anatomique aussi nette aurait peut être le tort de faire admettre une différence absolue, soit dans les symptômes, soit surtout dans les caractères anatomiques des fièvres pernicieuses, suivant qu'on les rapporterait à la lésion soit de l'axe cérébro-spinal, soit des organes abdominaux, soit des viscères contenus dans la cavité thoracique. Il serait en outre difficile de faire rentrer dans aucun de ces trois groupes certaines formes qui ne semblent pas se prêter à une semblable localisation, la fièvre algide, par exemple, la fièvre sudorale, etc.

Toujours admirable au point de vue de la description clinique, l'œuvre de Torti ne correspond plus dans tous ses points à la science moderne comme conception nosologique. Après avoir séparé les fièvres comitées des fièvres solitaires, séparation qui s'impose encore aujourd'hui, Torti s'appuie pour la subdivision des comitées sur les exigences scolastiques de l'époque : *Quod si lubeat melioris ordinis gratia hasce varias perniciosarum febrium differentias ad terminos scholarum et ad peculiarem categoriam reducere*, etc. (*Therapeutice spec.*, t. I, p. 273), il emprunte la terminologie appliquée aux autres affections malignes : *Ut continuarum etiam malignarum mos est* (*id.*, t. I, p. 374), et il établit les deux fameux groupes des comitées colliquatives (cholérique ou dysentérique, atrabilaire, cardialgique, diaphorétique) et des comitées coagulatives (syncopale, algide, léthargique).

Fondée sur des hypothèses humorales, cette subdivision a le tort de séparer l'une de l'autre certaines formes connexes, l'algide et la diaphorétique, par exemple, la syncopale et la cardialgique.

Elle a de plus le tort d'accorder à des espèces, douteuses même comme existence, ainsi l'atrabilaire, une importance de nomenclature aussi considérable qu'à des formes tellement fréquentes et si variées qu'elles ont dû être depuis scindées en plusieurs espèces secondaires : telle est la pernicieuse léthargique de Torti, qui pour nous comprend le groupe considérable des comateuses, délirantes, convulsives.

De cette classification des fièvres pernicieuses il n'est que la division fondamentale que l'on doive conserver, parce qu'au lieu d'être basée, comme les subdivisions, sur les théories humorales de l'époque, elle repose sur un fait invariable, l'observation de l'évolution morbide, qui, elle, est encore aujourd'hui ce qu'elle était du temps de cet illustre médecin.

Nous maintenons donc, en premier lieu, la division faite par Torti et confirmée depuis par les observations recueillies sur presque tous les points du globe, des fièvres pernicieuses en deux classes principales : 1° les comitées (caractérisées par l'apparition d'un symptôme grave, insolite) ; 2° les solitaires (les subcontinues et rémittentes pernicieuses d'aujourd'hui), n'ayant, elles, de grave que la tendance du mouvement fébrile à l'acuïté et à la continuité (*in continuitatem atque acutiem quam maxime proclives*).

©BnF

N'oublions pas surtout que, si Torti a donné à ces dernières le nom de solitaires, il n'a pas voulu dire qu'elles ne présentassent aucun des accidents qui caractérisent les fièvres comitées et qui leur ont valu leur nom ; il a simplement voulu indiquer que les solitaires n'offraient pas de cachet exclusif de pernicio-sité, qu'elles n'avaient pas, comme les comitées, une tendance plus marquée à être soit coagulatives, soit colliquatives (*ad colliquationem vel concretionem*), mais bien au contraire qu'elles étaient aptes à subir indifféremment avec une propension presque égale les accidents propres à l'une et à l'autre de ces deux classes (coagulatives ou colliquatives) de fièvres comitées.

Comme l'a fait justement remarquer Puccinotti, les fièvres solitaires s'accompagnent donc très-fréquemment aussi des symptômes pernicieux qui caractérisent les *comitées* proprement dites, dès lors le nom de *solitaire*, qui semble exclure toute annexion de phénomène de ce genre, est peut-être moins heureux que ceux de *continue*, *subcontinue*, *pseudo-continue*, *rémittente*, qui indiquent la tendance à la durée sans repousser l'éventualité d'accidents pernicieux.

Ce qui rend extrêmement difficile une classification des différentes fièvres pernicieuses, et en particulier de celles qui appartiennent au groupe nombreux des *comitées*, c'est la diversité de leurs symptômes qui les rend tellement disparates, qu'on hésite au premier abord devant un rapprochement méthodique de certaines formes.

« Localisées dans des organes si différents, dit Tourdes, les fièvres pernicieuses ont cependant toutes un air de famille, une physionomie commune ». Malheureusement, dans un grand nombre de cas, bien que membres d'une même famille, ces fièvres sont parfois si différentes que l'évidence seule d'une étiologie commune et le succès d'un traitement identique viennent en prouver la connexité.

Nous ne pouvons même admettre, dans la majorité des cas, l'application qu'on a voulu faire, vu leur prétendue similitude, de la célèbre phrase du poëte :

. . . . . Facies non omnibus una,
Nec diversa tamen, qualem decet esse sororum.

Comme l'a parfaitement rappelé Torti, après Mercatus, la fièvre pernicieuse est séparée de la fièvre intermittente simple par l'abîme qui sépare la maladie mortelle de la maladie bénigne, et d'autre part les diverses formes de pernicieuses ont entre elles des différences symptomatiques aussi profondes que les maladies les plus dissemblables, que n'en présentent, par exemple, le choléra morbus et l'apoplexie cérébrale, dont en effet ces fièvres revêtent parfois les symptômes.

Aussi, dans nos hôpitaux de Rome, comme dans nos hôpitaux d'Afrique, si nous n'avions pas vu provenir des mêmes quartiers, notoirement voués à la malaria, des militaires atteints les uns de coma, les autres d'algidité, les autres de choléra, nous aurions pu souvent hésiter à reconnaître les résultats morbides d'une cause identique. Morton a admirablement indiqué les allures variées et parfois si trompeuses de la fièvre pernicieuse, véritable protée qui *sub larva algoris funesti, vomitionis indesinentis, cholericæ morbi, colicæ ventriculi, apoplexiæ, syncopes, spasmi universalis, pleuritidis vel alterius morbi secure delitescens, medicum a scopo suo non raro abducit* (Richard Morton, *De proteiformi intermittentis febris genio*).

©BnF

Mais, en revanche, il ne faut pas donner dans l'excès opposé, comme l'a fait, par exemple, Alibert, qui, sans avoir observé par lui-même, a décrit comme fièvres pernicieuses les formes morbides les plus contestables; comme l'a fait plus récemment Puccinotti, qui, bien qu'observant dans un foyer palustre, prit également à tâche de faire rentrer sous ce titre la presque totalité du cadre pathologique.

Il admet en effet : 1° des fièvres pernicieuses encéphalo-nerveuses, comprenant : la céphalalgique, la nerveuse, la maniaque, la phrénétique, la typhomaniaque, la comateuse, la léthargique, la carotique, l'apoplectique, la calaleptique, l'épileptique, l'hydrophobique, l'angineuse, l'amaurotique, l'ophthalmique, l'odontalgique, la sciatique, l'arthritique, la paralytique, la convulsive, la tétanique; 2° des fièvres pernicieuses hématopnoïques : aphonique, pleurétique, catarrhale (où figure le croup), asthmatique, syncopale, algide, diaphorétique, scorbutique, épistaxique, hémoptoïque, hématémétique, entérorrhagique, suspicieuse; 3° des fièvres pernicieuses méningo-gastriques : émétique, cardialgique, cholérique, ictérique, subcontinue, hémitritée, lymphatique, néphrétique, puerpérale, exanthématique, traumatique (Puccinotti, *Storia delle febbre Romane*, 1820). En somme, en cette nomenclature on a pris aux trois grands appareils : nerveux, respiratoire et digestif, tout ce qu'ils pouvaient fournir de symptômes graves pour constituer autant d'accès pernicieux. Une semblable prodigalité a été dépassée encore; à ceux qui voudraient s'en assurer nous conseillons de parcourir l'ouvrage de Mongellaz : *Monographie des irritations intermittentes*. Paris, 1839.

Bien des auteurs ont démesurément agrandi le rôle pathogénique de la malaria, et, cédant à une exagération synthétique, ont englobé sous le titre de fièvre palustre les différentes pyrexies des pays chauds. Au commencement de ce siècle, des observateurs distingués affirmaient que l'impaludisme est susceptible de revêtir les formes les plus variées; cette opinion ne paraît plus de notre époque; l'hépatite, la dysenterie, le choléra, la fièvre jaune, la peste, ont été jadis rapportés aux miasmes palustres; on ne commet plus semblable confusion, on n'accepte même plus, en Algérie, que la fièvre puisse se manifester sous forme de maladies éruptives, scarlatine ou rougeole, sous forme d'endocardite, d'œdème, de la glotte, de métrorrhagies, d'hémoptysies, etc. Cette opinion, dont l'observation a fait justice pour la majorité des médecins militaires français, est cependant encore professée en Italie par des cliniciens dont nous apprécions d'ailleurs tout le mérite.

Elle nous explique pourquoi nous avons reçu, à l'hôpital militaire français de Rome, des malades atteints de phthisie avec hémoptysies répétées durant plusieurs nuits consécutives, et dont le mal avait été qualifié, par les médecins du pays, de fièvre pernicieuse hémoptoïque. Dans ces pays, où la malaria joue un si grand rôle, on lui attribue, plus facilement encore, certaines affections dont l'évolution rappelle mieux celle des accès pernicieux; j'ai rapporté dans mon *Traité des fièvres intermittentes* les observations de deux malades atteints, l'un d'urémie, l'autre d'ictère grave, qui tous deux avaient été considérés comme atteints de fièvre pernicieuse. N'est-ce pas au cadre des affections palustres que Lefèvre a enlevé la colique des pays chauds? On a dit que, suivant la réceptivité de tel ou tel organe, le miasme produirait tel ou tel symptôme absolument différent. Il est certain que tout affaiblissement de la résistance organique rend les sujets plus exposés à l'influence morbide. J'ai

©BnF

démontré la vérité de ce fait par des observations de fièvre intermittente grave, quelquefois pernicieuse, survenant chez les malades, chez les blessés, chez les femmes en couches. Mais je ne puis accepter, avec Baccelli (*Leçons cliniques sur la perniciosité*), que « la faiblesse particulière d'un organe, d'un appareil, rende cet organe, cet appareil plus apte à être frappé par la force nuisible. » La fièvre pernicieuse est, en général, indépendante, dans sa physionomie, des maladies préexistantes.

Le miasme fébrifère est un poison, et sans lui assigner une action pathogénique aussi uniforme et aussi limitée que celle des poisons minéraux, plomb, arsenic, nous reconnaissons des limites à la variété de toutes les affections qu'il engendre.

Des auteurs n'ont pas distingué les deux phases de l'intoxication; ils ont exagéré le cadre des fièvres pernicieuses pour avoir confondu ces maladies avec les accidents de l'anémie palustre. Ici se développe, par le fait de l'altération du sang et de certaines modifications organiques profondes, une tendance à des accidents très-graves, parfois immédiatement mortels, mais qui ne tiennent pas à l'action directe du poison. On ne doit point transformer en fièvres pernicieuses les accidents parfois rapidement mortels qui menacent les individus atteints de cachexie palustre, que ces accidents soient des pneumonies, que ce soient des hémorrhagies liées à l'état organique du foie, des paralysies résultant de l'altération de nutrition et de structure des capillaires cérébraux, des épanchements de sérosité foudroyants par leur rapidité, entraînant le coma par leur siége dans les ventricules, l'asphyxie ou la syncope par la distension subite des cavités pleurale ou péricardique; autant d'accidents que nous mettrons ci-après au compte de la cachexie, car ils sont la conséquence non du poison lui-même, mais du déchet nutritif des principaux organes. Il en est autrement de la genèse des fièvres pernicieuses proprement dites.

Depuis quelques années enfin, nous voyons porter avec une singulière facilité, même en dehors de tout foyer palustre, les diagnostics : fièvre larvée et fièvre pernicieuse; dans nos grandes villes, à Paris, par exemple, où la malaria joue un si faible rôle, on les emploie à chaque instant, non-seulement pendant la saison chaude, mais même durant l'hiver, en des jours où la température inférieure à zéro anéantirait les miasmes des foyers maremmatiques les plus intenses. L'erreur peut avoir pour origine quelque succès thérapeutique : ainsi l'on a considéré comme fièvres larvées certaines affections heureusement modifiées par les sels de quinine, des diarrhées, par exemple: or le médicament a pu guérir par son action locale sur la muqueuse de l'intestin, sans qu'il y ait lieu d'invoquer son rôle fébrifuge (L. Colin, *Étude sur les sels de quinine*).

Mais cette exagération est surtout la conséquence de l'ignorance des allures des fièvres pernicieuses et de la conviction où l'on est que ces fièvres sont essentiellement constituées par des accidents périodiques. Ce préjugé de la valeur dominante de la périodicité est tel qu'il suffit qu'un fait morbide, insolite et grave, se présente à plusieurs reprises avec quelque régularité, pour en conclure qu'on a sous les yeux une fièvre larvée. On applique ces dénominations aux accidents les plus divers, les plus bizarres, n'ayant aucun rapport avec les types pernicieux observés dans les pays où leur origine palustre est incontestable. C'est en raison d'une certaine périodicité dans les symptômes qu'on a considéré comme fièvres larvées des hémiplégies dans lesquelles il y avait eu quelques congestions préalables, des pneumonies, des attaques d'hystérie,

©BnF

d'éclampsie, d'asthme, de croup, etc. Burdel communiquait dernièrement à l'Académie de médecine, comme exemple de manifestations palustres, l'histoire d'un malade atteint de calculs bronchiques et d'accidents graves concomitants. Or la plupart des crises dyspnéiques causées par les affections des voies respiratoires et circulatoires ne sont-elles pas, en général, intermittentes, quelquefois assez nettement périodiques, sans relever en quoi que ce soit de l'impaludisme? Sonrier a relaté (*Gaz. des hôp.*, mai 1876) l'histoire d'un malade atteint d'abcès du larynx, dans une localité palustre, et chez lequel on n'employa, jusqu'à la mort, que le sulfate de quinine, dans la conviction que les crises de suffocation étaient des accès pernicieux; un coup de bistouri eût sauvé le malade.

On comprend que, avec une pareille facilité de diagnostic, plus ne serait besoin de nomenclature, et que le groupe des fièvres pernicieuses se grossirait à juste titre, comme il en est advenu avec Alibert, de toutes les maladies graves et paroxystiques; suivant nous, au contraire, ces fièvres constituent des espèces morbides, assez nombreuses, il est vrai, mais rentrant dans les limites d'un cadre établi par ceux qui les ont observées là où les conditions du sol sont aptes à les produire sous tous leurs modes; ce que je puis affirmer, c'est que pendant six ans de pratique à Rome et en Algérie je n'ai vu aucune autre forme que celles que j'ai décrites, en tête desquelles figurent toujours comme fréquence la *comateuse* et l'*algide*, ce que j'appelle les deux modes dominants de la perniciosité.

Elles ont leurs lésions et leurs symptômes comme les autres affections spécifiques, lésions et symptômes parmi lesquels domine la mélanémie, dont mes recherches et surtout celles de Kelsch ont récemment confirmé l'importance, et, s'il est un caractère qui ne soit pas constant, c'est parfois cette périodicité dont on a voulu faire la base de leur diagnostic.

Que de fois, au commencement de mon séjour en Algérie, ai-je vu arriver à la visite du matin des malades offrant tous les symptômes d'un accès pernicieux, soit coma, soit délire, soit algidité. Souvent je les quittais, partagé entre la crainte d'une issue funeste et prochaine et l'espérance d'une rémission de symptômes, et, quand le soir je revenais auprès d'eux, il n'y avait eu ni mort, ni rémission; l'accès durait encore avec la même intensité, sans que rien indiquât une périodicité quelconque de l'appareil morbide.

La durée des symptômes pernicieux est très-variable; elle peut s'étendre de quelques heures à plusieurs jours, sans intermission bien notable, et ceux qui appellent encore fièvres intermittentes des accidents aussi continus ne s'appuient que sur les exigences scolastiques de la tradition, et substituent aux faits une interprétation qui en altère la nature.

La fièvre elle-même cesse, en nombre de cas, d'être une ressource diagnostique, puisque dans bien des formes, l'algide, la cholérique, certaines comateuses, elle n'existe pas.

Le véritable caractère de la fièvre pernicieuse n'est donc ni la périodicité, ni le mouvement fébrile, ni même l'action curative du quinquina : c'est, avant tout, l'apparition de symptômes spéciaux qui constituent, il est vrai, par leurs variétés, plusieurs formes distinctes, mais qui n'en constituent qu'un nombre limité.

Suivant moi, plus l'étude analytique des fièvres larvées en général, bénignes et pernicieuses, approchera de sa solution réelle et scientifique, plus se réduira

©BnF

encore le cadre de ces affections; on arrivera sans doute à reconnaître qu'elles ne présentent que des troubles du système nerveux, comme l'a si bien fait pressentir Maillot (*Traité des fièvres intermittentes Avertissement*, p. IX).

Le rôle évident de ce système, dans l'évolution de l'accès intermittent simple, ressort également dans les fièvres larvées, bénignes ou pernicieuses. Quelles sont, en effet, les formes les plus incontestables de fièvres larvées bénignes? Ce sont celles qui sont caractérisées, soit par des névralgies, soit par certaines éruptions d'origine probablement nerveuse, comme l'urticaire. Quant aux larvées pernicieuses, leurs principales formes : *comateuse*, *délirante*, *algide*, ne présentent-elles pas des troubles du système nerveux à un degré plus élevé d'intensité!

Les formes dominantes d'accès pernicieux sont en somme les suivantes : *comateuse* (comprenant la délirante et la convulsive), *algide*, *cholérique*, *ictéro-hémorrhagique*. Bien moins fréquentes les formes *diaphorétique*, *cardialgique*, *syncopale*.

A l'article DYSENTERIE, on trouvera les raisons de l'absence en ce cadre de la forme dysentérique. Quant aux fièvres pernicieuses, pneumoniques, je suis également bien éloigné de contester la fréquence et la gravité des accidents pulmonaires observés chez les fébricitants, mais la plupart des faits décrits sous le nom de *pneumoniques pernicieuses* ne sont autre chose que des pneumonies d'une extrême gravité et d'une marche rapide, comme en subissent tous les cachectiques, et que j'ai toujours rapprochées sous ce rapport de celles des scorbutiques et des ivrognes.

Fréquence des accès pernicieux. A Rome nous avons observé ces accès surtout de juillet à octobre; nous en voyions à peine un seul cas dans la garnison française pendant les six premiers mois de l'année; il en est presque de même dans la population civile : ainsi sur 281 cas de fièvre pernicieuse traités en 1864, à l'hôpital de *San Spirito*, il y en eut 262 durant le deuxième semestre, 19 seulement durant le premier : ces formes sont donc étroitement liées à la période endémo-épidémique; à l'article SAISONS (p. 230) nous avons également établi le rapport, avec les différentes phases de cette période, des principaux types de perniciosité, les types à réaction violente appartenant surtout au début de l'explosion épidémique, les manifestations empreintes de collapsus répondant plutôt à la fin de la chaleur. Il en est de même, toute proportion gardée, sur les autres théâtres d'impaludisme.

Comme fréquence relativement aux fièvres intermittentes simples, nous avons également établi (*Traité des fièvres intermittentes*, p. 209) qu'en cette même année 1864 l'hôpital de San Spirito, en outre de ces 281 cas de fièvre pernicieuse, avait reçu 5528 malades atteints de fièvre intermittente simple, soit 1 cas pernicieux sur 20 simples; la même année, la garnison française n'avait à Rome que 1 cas de fièvre pernicieuse sur 25 intermittentes simples, proportion correspondant à peu près également à celle qui, en Algérie, existe entre les fièvres pernicieuses et les fièvres bénignes.

A Modène, où observait Torti, il y avait des années où tel médecin, même répandu, voyait à peine quelque cas de ces formes graves : *Neque enim illæ* (*perniciosæ*), *licet non admodo frequentes sint comparative ad intermittentes benignas, sunt adeo infrequentes, ut quolibet anno aliquas saltem earum cuilibet medico ægros plurimos invisenti non contingat observare* (Torti, *Therapeuticæ*, etc., lib. II, cap. I). Signalons en passant cette rareté

©BnF

relative des fièvres pernicieuses à tant de médecins qui, en des régions bien plus salubres à cet égard que Modène, à Paris même, prétendent rencontrer souvent des accès de ce genre.

Sous les tropiques, cette proportion augmente singulièrement : pour que la mortalité par fièvre de l'armée anglaise soit de 1 sur 8 atteintes à la Jamaïque, de 1 sur 14 au Bengale, de 1 sur 2 en certaines stations de la côte occidentale d'Afrique (Raynald Martin), il faut que la proportion des cas pernicieux y soit 10 fois plus considérable qu'en Algérie ou en Italie. Il peut arriver, et Lind en cite des exemples, qu'un corps de troupes, débarquant à l'heure la plus dangereuse sur une côte insalubre, ne subisse que les formes les plus redoutables de l'intoxication, et à peine quelques fièvres bénignes.

Pendant l'année 1862, un corps de 7000 hommes français perd en Cochinchine 95 malades de fièvre pernicieuse, chiffre qui suppose environ 300 atteintes de ce genre, quatre fois plus que nous n'en avions à Rome sur un effectif à peu près identique.

Les conditions individuelles interviennent, elles aussi, dans l'aptitude aux fièvres pernicieuses, et par conséquent dans leur fréquence. Il est rare qu'un accès de ce genre fasse explosion d'emblée chez un individu indemne jusqu'alors de toute manifestation palustre. Il n'est que trop vrai que des personnes ont succombé, sans atteinte préalable, à un accès pernicieux contracté dans une marche de nuit à travers les marais douteux; en septembre 1886, je recevais à l'hôpital militaire français de Civita Vecchia un officier jusque-là indemne de tout signe d'intoxication et qui, à la suite d'une partie de chasse aux environs de la ville, fut atteint d'accès comateux. Ces faits de fièvre pernicieuse initiale sont loin d'être rares aux Indes, au Sénégal.

Mais c'est toujours l'exception; ce qui est la règle, c'est que ces accès sont l'apanage particulier de ceux dont l'intoxication ne date point de très-longtemps; les indigènes, malgré leur état de cachexie profonde, jouissent d'une immunité *relative*, et de malheureux pâtres vivent des mois entiers, nuit et jour, sur telle région du littoral méditerranéen où en quelques heures un étranger contractera un accès mortel.

Affinité pour les divers types. D'après les textes des observateurs les plus autorisés, il semblerait que de toutes les fièvres intermittentes simples la fièvre tierce était celle qui offrait le plus de chances de passage à la perniciosité. Cette phrase de Torti : *Primo necat hominem perniciosa intermittens, potissimum tertiana*, etc., est confirmée par Mercurialis, Morton, Rivière, Mercatus (*voy.* Léon Colin, *Traité des fièvres intermittentes*, p. 215).

Il faut bien remarquer que ces différents auteurs observaient soit dans le nord de l'Italie, comme Torti et Mercurialis, soit dans le centre de l'Europe, ou en Angleterre, comme Morton, dans les régions par conséquent où domine le type tierce; ils observaient de plus des malades appartenant aux populations indigènes de ces divers pays à fièvres, malades présentant dès lors une intoxication généralement avancée et par conséquent, d'après les règles que nous avons énoncées plus haut, plus enclins aux accès périodiques à longue intermission qu'aux fièvres quotidiennes ou rémittentes.

Qu'y a-t-il d'étonnant à ce que, n'observant pas dans les mêmes conditions, on arrive à des résultats différents? A Rome, où nous avions pour malades les soldats français, c'est-à-dire des étrangers parmi lesquels dominaient les types initiaux des manifestations fébriles, la quotidienne et la rémittente, c'est parmi

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales / [publ. sous la] dir. de ... - page 133 sur 812

©BnF

les sujets atteints de ces dernières formes que nous avons vu le plus souvent éclater les symptômes pernicieux.

Il devait en être de même en Algérie; et, en effet, d'après les relevés de M. Maillot, nous voyons que la fréquence des fièvres pernicieuses est à son maximum chez les malades atteints de rémittentes ou pseudo-continues, qu'elle est moindre chez ceux qui sont atteints de fièvres quotidiennes, moindre encore, contrairement à la tradition des médecins qui n'avaient observé qu'en Europe, chez les sujets dont la fièvre présente le type tierce.

Descendons plus au sud : quels sont, pour Annesley, Raynald Martin, Morehead, les types les plus susceptibles de revêtir la forme pernicieuse? Ce ne sont certes pas les fièvres périodiques, si rares sous cette latitude parmi les Européens dont elles ne frappent que les plus anciens résidents, et auxquels elles ne causent qu'une mortalité minime : ce sont les rémittentes et les continues dont, en certaines années, la gravité a été telle qu'elles ont enlevé le tiers de tel ou tel régiment de l'armée anglaise!

Ce n'est donc qu'en scindant le tableau des affections telluriques qu'on a pu soutenir la prédilection des accidents pernicieux pour un type intermittent particulier. La malaria étendant ses limites à mesure qu'on se rapproche de l'équateur, où dominent les manifestations continues, ce sont ces dernières qui sans contredit doivent figurer pour la plus large part dans la production des fièvres pernicieuses à la surface du globe.

Ce qui confirme singulièrement encore notre doctrine, c'est l'immunité presque absolue, contre les accès pernicieux, des individus qui présentent au contraire le type périodique le plus accentué d'une part, et d'autre part le plus éloigné de la continuité par la longueur des intermissions, je veux dire le type quarte; tous les auteurs ont remarqué combien il était rare de voir ce type conduire aux fièvres pernicieuses.

C'est que ce type est l'antipode de la rémittence et de la continuité, qu'il est plutôt l'attribut des saisons et des pays froids que des pays et des saisons dont la température élevée favorise les manifestations pernicieuses; c'est qu'enfin ce type est également l'attribut des organismes profondément intoxiqués par le miasme, plus réfractaires, dès lors, comme nous l'avons dit, à ces accidents que les individus atteints des formes initiales de l'impression morbide.

Prodromes des accès pernicieux. L'importance du prodrome est extrême, quand on se rappelle la toute-puissance de la médication appliquée à temps.

Qu'on se méfie, au cours d'un accès simple d'ailleurs, de tout symptôme tant soit peu étrange : douleur épigastrique, vomissements, tendance au sommeil. Torti l'avait déjà dit : *Oris ventriculi mordax dolor, vel vomitus simul et alvi fluxus, vel importuna in somnum proclivitas* (*Therap. spec.*, cap. I, lib. III).

Danger plus grand encore si ces symptômes persistent après la chute de la fièvre.

Les troubles les plus divers du système nerveux : tremblement musculaire, incertitude de la marche, embarras ou volubilité des réponses, hébétude de la physionomie, agitation et tapage nocturne, doivent vous mettre en garde.

Le premier malade que j'ai perdu d'un accès pernicieux à l'hôpital de Rome m'avait laissé, le matin même du jour où il succomba, une impression étrange par l'air de satisfaction calme empreint sur sa figure et la lenteur de ses réponses.

Frank mentionne, comme d'une certaine valeur prodromique, la lenteur du

©BnF

pouls pendant l'intermission : c'est là, suivant nous, un symptôme trop banal pour avoir grande signification; nous redoutons davantage, avec Torti, la faiblesse et les intermittentes du pouls avec tendance syncopale.

J'ai pu vérifier la valeur prodromique d'un changement rapide et profond du *facies* au moment de l'apyrexie, notamment de son amaigrissement avec coloration verdâtre.

Il importe, pendant la période endémo-épidémique des pays chauds, de tenir compte de tout phénomène insolite chez les fébricitants, et de se rappeler, pour agir à temps, le précepte du poëte rappelé par Torti :

. . . . . Sæpe exiguus mus
Augurium tibi triste dabit.

A. *Forme comateuse.* La plus fréquente de toutes les pernicieuses; non-seulement elle domine, durant tout le cours de la saison des fièvres, dans les foyers dangereux; mais, en outre, elle est l'aboutissant habituel des autres modes pernicieux; en ce sens que tel malade chez qui un de ces modes se sera manifesté sera pris, en cas de rechute, d'accès comateux, comme si celui-ci était l'expression type de l'intoxication à son summum de gravité.

C'est à la comateuse que se rapportent la plupart des continues ardentes décrites par les observateurs anglais de l'Inde, Annesley, J. Raynald, R. Martin, Morehead; et dans le nord, et autres régions où les fièvres pernicieuses deviennent rares, on n'observe plus guère que cette forme. Nous avons groupé en deux catégories les malades que nous observâmes à Rome et en Algérie, plaçant les premiers sous l'étiquette de *comateuse inflammatoire*, vu l'intensité du mouvement fébrile : c'est la fièvre ardente des Anciens, le *causus* d'Hippocrate; la seconde, sous celle de *comateuse apoplectique*, l'explosion des accidents cérébraux étant subite, souvent en dehors de tout processus fébrile.

B. *Forme délirante.* Il ne s'agit pas seulement en cette forme des troubles intellectuels qui parfois se manifestent dans le stade de chaleur et qui paraissent le terme extrême du mouvement et de l'agitation fébriles. Le délire de la fièvre pernicieuse apparaît fréquemment dès le début de l'accès, surtout quand cet accès se manifeste la nuit; il est en général très-brutal et nécessite la contention des malades, qui ont de la tendance à quitter leurs lits, à se précipiter par les fenêtres, etc. Dans ses formes les plus intenses et les plus bruyantes, le délire des fébricitants paraît en rapport fréquent avec les conditions de température extérieure; à Rome comme en Algérie, comme dans la Bresse même (Nepple, *loc. cit.*, p. 139), c'est en juillet et en août que se manifestent les pernicieuses délirantes les plus graves et les plus fréquentes, et l'irradiation solaire paraît prendre sa part à leur développement. C'est au moment des plus grandes chaleurs que, durant la guerre de Sept Ans, Pringle observait en Hollande, dans l'armée anglaise, ces fièvres rémittentes signalées à leur début par une frénésie tellement violente que les soldats s'élançaient de leurs chariots dans les marais qui bordaient la route (Pringle, *Observations sur les maladies des armées*, ch. IV, n° 2).

C'est à des accidents du même genre, résultat de l'influence simultanée du sol et de la température, qu'il faut rapporter cette affection dont sous le nom de *calenture* on a voulu faire une entité morbide spéciale, et qui n'est qu'une variété de fièvre pernicieuse observée sur les équipages des navires qui remontent les fleuves de la côte occidentale d'Afrique (*voy.* art. RAGLE).

©BnF

Lind a rapporté des faits analogues survenant à terre parmi des équipages qui allaient faire du bois et s'exposaient ainsi de trop près aux émanations d'un sol meurtrier et brûlant : « Dans le temps où les équipages du *Lyon*, du *Spence* et de plusieurs autres vaisseaux de guerre, étaient employés au port Antonio à la Jamaïque et allaient abattre des bois dans l'île Navy, plusieurs de ceux qui coupaient les arbres étaient atteints au même instant de fièvre et de délire. Cette frénésie se manifesta chez l'un d'eux avec tant de violence qu'il se serait servi de sa hache pour tailler en pièces ses voisins, si on ne l'eût pas arrêté » (Lind, *Essai sur les maladies des Européens dans les pays chauds*, t. I et II, p. 289). Nous avons rapproché de ces faits l'observation faite par nous-même à Rome de malades impaludés qui, en dehors même d'un accès et de tout mouvement fébrile, sous l'influence d'une impulsion subite, s'étaient précipités par les fenêtres (*voy.* L. Colin, *Traité des fièvres intermittentes*, p. 245).

Mais dans la plupart des cas l'accès délirant n'est à vrai dire que la période initiale de l'accès comateux dont en quelques heures il revêt tous les caractères.

Notre pratique nous a convaincu de l'extrême rareté des fièvres pernicieuses *convulsives;* si nous y ajoutons les documents recueillis dans les foyers palustres les plus dangereux, nous nous trouvons autorisé à révoquer en doute la fréquence, sinon l'existence de toutes ces formes épileptique, tétanique, hydrophobique, dont certains auteurs se sont plu à fournir les descriptions. Nous ne parlons pas, bien entendu, des cas où, pendant le coma, se manifestent des contractures des masséters ou des muscles de l'œil, circonstance assez commune, en somme, mais qui ne l'est pas au point de faire changer l'appellation de la fièvre comateuse.

C. *Fièvre pernicieuse algide.* La première en importance après la comateuse : malgré son nom, le malade ressent une sensation de violente chaleur intérieure, avec refroidissement de la périphérie. « Dans la fièvre algide, a dit Trousseau, le froid dure du début à la fin de l'accès, et commence par un frisson plus violent que d'habitude » (Trousseau, *Clinique médicale de l'Hôtel-Dieu*, t. III, p. 428). C'est là une erreur analogue à celle de Piorry disant (*Médecine clinique*, t. VI, p. 65) : « L'algidité est constituée par le frisson, qui devient excessif. »

Ceux qui ont vu de véritables accès pernicieux algides ont absolument différencié ces deux faits : « La fièvre algide, dit Maillot, n'est pas la prolongation indéfinie du stade de froid.

Il y a même, entre ces deux états, un contraste frappant : dans le premier stade des fièvres intermittentes, la sensation de froid est hors de toute proportion avec l'abaissement réel de la température de la peau, tandis que, dans la fièvre algide, le froid n'est pas perçu par le malade, alors que la peau est glacée. C'est ordinairement pendant la réaction que commencent à paraître les symptômes qui la caractérisent; souvent ils surviennent tout à coup au milieu d'une réaction qui paraissait franche. Au trouble de la circulation succède en peu d'instants, et presque sans transition, le ralentissement du pouls, qui devient bientôt rare, fuit sous le doigt et disparaît; les extrémités, la face, le torse, se refroidissent successivement, le contact de la peau donne la sensation de froid que procure le marbre » (Maillot, *loc. cit.*).

Aussi quelle différence entre le malade qui tremble la fièvre et celui qui est atteint de pernicieuse algide! autant le premier exprime et ressent vivement

son angoisse et ses souffrances, autant le second semble indifférent à ce refroidissement périphérique, qui chez lui cependant est absolu et aussi considérable que dans le choléra. Son intelligence est intacte, il se sent mourir, et l'abattement est tel « qu'il se complaît dans cet état de repos; sa physionomie est sans mobilité, l'impassibilité la plus grande est peinte sur son visage. »

Rien de plus frappant que ces physionomies immobiles dont l'expression est celle du repos, de la tranquillité, auxquelles le médecin s'arrêterait à peine, si, cherchant le pouls comme d'habitude, il n'était frappé du froid glacial de la peau et de l'arrêt de la circulation.

Loin de correspondre au stade de frisson, l'algidité indique donc avant tout une chute radicale entraînée par l'excès du mouvement fébrile; l'abondance de l'élimination d'urée atteste l'usure énorme subie en quelques heures par l'organisme sous l'influence de l'élévation de la température; dans toutes les maladies où celle-ci dépasse brusquement un certain niveau, dans les expériences physiologiques où elle est élevée artificiellement à 43 ou 44 degrés, on voit un collapsus plus ou moins brusque; l'accès pernicieux algide n'est autre chose que ce collapsus affectant particulièrement les fibres musculaires du cœur.

D. *Fièvre pernicieuse cholérique.* Cette forme n'a fait défaut dans aucune des trois périodes endémo-épidémiques que j'ai observées à Rome et à Civita-Vecchia, mais toujours elle m'a offert ce caractère, plus spécial pour elle que pour toutes les autres, de n'apparaître qu'à une phase restreinte de ces périodes; je n'en ai guère vu que pendant les mois de juillet et d'août; la fièvre cholérique me paraît donc la plus saisonnière de toutes les pernicieuses, celle qui dépend le plus des conditions météorologiques.

Sous ce rapport, elle diffère notablement de la fièvre algide, propre à l'été comme à l'automne; nous l'avons vue reparaître chaque année à l'époque où dans nos régions du nord reviennent périodiquement aussi les attaques de choléra nostras, c'est-à-dire au moment des grandes chaleurs.

Il nous semble même que les accès cholériformes ne sont pas aussi exclusivement dus au miasme palustre que les autres accès pernicieux; ce qui confirme notre opinion à cet égard, c'est le fait de l'extrême fréquence de cette forme dans les pays où règne, à côté de la malaria proprement dite, l'influence spéciale qu'on pourrait appeler cholérigène; en Cochinchine, où notre armée a perdu un grand nombre de cholériques, il y a vingt ans, au Tonkin, où elle subit depuis quatre ans une mortalité analogue, la manifestation pernicieuse la plus commune a été la fièvre choléri forme.

Une remarque analogue ressort de l'examen des faits qui se sont passés à Ancône en 1865; on sait combien fut terrible alors en cette ville l'épidémie de choléra : or, au moment où le mal indien avait presque entièrement disparu, il se manifestait encore chaque jour un certain nombre d'atteintes fort graves, faisant croire à sa persistance : c'étaient des fièvres pernicieuses, qui sont loin d'être rares à Ancône, mais qui, en cette année 1865, sous l'influence de la constitution cholérique, se manifestèrent sous cette dernière forme avec une fréquence inusitée. L'année suivante, en 1866, le choléra était aux portes de Civita-Vecchia parmi les ouvriers occupés à construire la ligne ferrée du littoral, et je remarquai également alors l'augmentation du nombre des pernicieuses cholériques dans notre garnison de cette ville.

Il semble donc qu'une constitution médicale spéciale favorise l'explosion des accès de ce genre, que cette constitution soit basée sur l'influence d'une épidémie

©BnF

cholérique venant de l'Inde, ou simplement sur l'élévation de température qui, dans nos pays, et particulièrement en Angleterre, fait éclater chaque année quelques cas de choléra nostras.

E. *Fièvre pernicieuse ictérique* (*hémorrhagique*, *hématurique*, *fièvre jaune palustre*). Le domaine de cette forme pernicieuse est également restreint, mais dans un autre sens que celui de la pernicieuse cholérique.

La plupart des sujets atteints, au lieu de l'être au début de l'épidémie, le sont à son déclin; ils ont antérieurement subi de nombreuses atteintes de fièvre, et en général sont arrivés à un degré avancé de cachexie.

Cette considération prouve déjà toute la différence qui sépare la pernicieuse ictérique des fièvres rémittentes simples, à forme bilieuse. De plus, l'ictère survient au milieu d'un appareil de symptômes graves, qui indiquent une profonde altération du sang; il s'accompagne souvent d'hémorrhagies par les muqueuses, de pétéchies, parfois de suppression d'urines, d'hématurie, et l'affection arrive alors au degré décrit sous le nom de fièvre *bilieuse grave* ou *hématurique* des pays chauds.

C'est en effet ce degré maximum de la maladie qui a été observé par nos confrères de la marine à Madagascar, à Mayotte et surtout aux Antilles; la fièvre *bilieuse hématurique* a été particulièrement bien décrite par M. Barthélemy Benoît; on peut s'assurer que les sujets dont cet auteur nous rapporte les observations étaient tous d'anciens résidents, atteints de fièvres rebelles et de la cachexie consécutive; cette règle est confirmée par les faits analogues recueillis sur d'autres théâtres d'affections palustres. C'est pourquoi à Rome les accès ictériques sont plus communs dans la population civile que dans la classe moins intoxiquée des étrangers; c'est pourquoi, dans la Bresse, Nepple a constaté sa fréquence plus marquée parmi les indigènes, tandis que les autres formes pernicieuses semblent au contraire menacer plus spécialement le nouveau venu.

Aussi, comme nous le disions plus haut, l'accès pernicieux ictérique apparaît-il surtout à l'époque de l'année où la cachexie est à son maximum, à la fin de la période des fièvres, en automne : ce fait a une grande valeur, car, en cette saison, la température a subi un abaissement trop considérable pour qu'on puisse invoquer son action sur le foie, et lui attribuer ainsi une influence absolue sur le développement des phénomènes bilieux. Nous ne pouvons donc admettre que la météorologie des pays chauds ait, sur la production de l'accès ictérique, une influence aussi considérable que celle qui lui a été attribuée par Dutroulau; nous le croyons d'autant moins que, si la chaleur était une cause essentielle de cette forme, les premières victimes seraient les nouveaux venus, qui ne sont pas habitués aux chaleurs tropicales. Plus spéciale aux anciens résidents des pays à fièvres, la pernicieuse ictérique compliquera donc surtout les fièvres intermittentes nettement périodiques dont ces individus sont plus particulièrement atteints; ce n'est qu'autant qu'on se rapprochera de l'équateur, c'est-à-dire des régions où la rémittence et la continuité absorbent presque entièrement les manifestations fébriles, que cette pernicieuse subira, elle aussi, cette loi générale, en prenant le type continu. C'est pour cela qu'intermittente à Madagascar, à la limite des tropiques, elle est rémittente ou continue aux Antilles, rémittente encore ou continue aux Indes Orientales.

Au point de vue symptomatique, ce n'est que dans les pays chauds qu'on observe fréquemment dans cette forme les hémorrhagies rénales (*bilieuse héma-*

©BnF

turique de Barthélemy Benoît), les vomissements noirs, les noyaux pulmonaires apoplectiques avec hémorrhagies bronchiques. Le degré auquel arrive l'intoxication dans ces pays, les prédispositions morbides du foie et des reins et la continuité du mouvement fébrile, peuvent expliquer une semblable gravité; il semble qu'elle acquière parfois la même intensité en Grèce, en Sicile; mais sur le reste du littoral méditerranéen les tendances hémorrhagiques s'accusent d'habitude simplement par des éruptions pétéchiales et des épistaxis.

F. *Fièvre pernicieuse diaphorétique* (*sudorale*). Forme très-rare; je n'en ai observé que deux cas, et dans chacun j'ai été frappé autant de l'algidité que de l'abondance des sueurs.

Comme l'a remarqué Torti, qui faillit succomber lui-même à une fièvre sudorale, cette forme est celle dont l'apparition trahit le plus la confiance et du médecin et du malade; ici le fait grave, la sueur profuse n'apparaît qu'au moment où, un accès fébrile ayant accompli régulièrement ses trois stades, on se croit à l'abri de tout danger actuel, en se félicitant de l'apparition des sueurs: aussi la fièvre sudorale est-elle de toutes la plus trompeuse (*fraudulentior*); elle consiste dans la prolongation indéfinie, jusqu'à collapsus complet, du stade sudoral. Elle s'attaque de préférence aux individus arrivés à la cachexie, et ne semble avoir aucun rapport avec la température extérieure, car elle apparaît plutôt en automne que pendant les chaleurs de l'été. Il en est de même de la cardialgique.

G. *Fièvre pernicieuse syncopale*. Quelques-unes des formes précédentes, l'algide en particulier et surtout la cardialgique, pourraient revendiquer le titre de pernicieuse syncopale, le malade succombant parfois subitement par collapsus ou défaillance. Torti lui-même reconnaît que c'est ainsi que se manifeste surtout l'accès pernicieux syncopal; il admet cependant que la syncope peut constituer toute l'affection, le malade mourant subitement à la suite d'un mouvement, en essayant, par exemple, de se retourner dans son lit, ou même d'étendre simplement le bras ou la main.

Bien que nous ayons maintenu nous-même cette forme dans notre cadre des fièvres comitées, nous avouons que rien ne ressemble moins à ce qu'on appelle vulgairement un accès qu'une syncope tuant le malade en quelques secondes. Nous croyons que sous la zone torride un individu pourra être foudroyé brusquement par le miasme palustre, mourir subitement par syncope, comme Lind en rapporte des exemples, en travaillant à la terre, mais dans les climats tempérés nous sommes disposé, dans bien des cas, à considérer la syncope beaucoup moins comme une atteinte directe comparable aux fièvres pernicieuses proprement dites que comme un accident de la cachexie palustre.

C'est en effet chez les individus épuisés par une intoxication ancienne déjà, chez les malades atteints quelquefois d'hydropisies multiples qui intéressent les cavités les plus importantes de l'organisme, chez ceux dont le tissu du cœur a subi en outre un ramollissement particulier, que nous voyons ces cas de morts subites classées sous le titre de fièvre syncopale. Aussi est-ce à la fin de la saison des fièvres, en octobre et novembre, quand les cachexies sont à leur maximum, que ces accidents sont les plus fréquents.

5° *Intoxication chronique*. Tandis que l'étranger, et surtout le nouveau venu, semble particulièrement disposé aux manifestations aiguës, simples ou pernicieuses, l'indigène jouit à cet égard d'une immunité relative, mais à la triste condition de compenser cette immunité par un autre mode d'impression mor-

©BnF

bide, impression profonde, qui s'accuse par une véritable déchéance organique; il est voué surtout à l'intoxication chronique, à la cachexie.

Dans des cas fort rares, l'intoxication chronique se développe directement, sans manifestation fébrile antérieure, absolument comme on peut voir les accidents ultimes de la cachexie saturnine apparaître sans avoir été précédés des phénomènes initiaux de l'intoxication aiguë par le plomb : coliques, arthropathie, paralysie des extenseurs, etc.

L'anémie palustre diffère en ses degrés suivant la dose du poison; on a dit à tort qu'elle variait de nature suivant les foyers d'infection. Considérez la cachexie des Hollandais et des riverains de la Baltique, vous lui reconnaîtrez, comme à celle des Arabes et des Indiens, les traits indiqués par Hippocrate et par Galien : *Tumidi ventres, lienosi, inflatis cruribus, flavo viridive colore exsangues.*

Un fait intéressant à constater, c'est la rapidité avec laquelle s'effacent les symptômes de l'anémie, quand l'imprégnation miasmatique n'est pas très-prolongée, et que le changement de lieu ou de saison vient supprimer l'influence toxique.

A Rome même, ce rétablissement des masses était frappant; dès la fin du mois de décembre le masque de l'anémie commençait à disparaître chez la plupart de nos malades; en deux ou trois mois ils avaient repris les attributs de leur santé normale, et jusqu'au mois de juillet suivant, époque d'explosion d'une nouvelle épidémie, souvent rien ne venait trahir la persistance d'une diathèse morbide.

Ces alternatives d'intoxication et de rétablissement correspondent à Rome, comme dans la majorité de nos postes d'Algérie, aux alternatives annuelles d'une saison salubre et d'une saison dangereuse. Dans les climats où les fièvres durent toute l'année, l'intoxication n'éprouve pas ces temps d'arrêt et va s'aggravant d'une manière continue. Aussi est-ce en ces pays que la cachexie se généralise le plus, et qu'elle est le plus rebelle à tout traitement. Les ravages que fait l'intoxication dans les postes du continent de la Guyane, le nombre comparativement moindre des accidents graves qui arrivent aux Antilles, où les malades peuvent reconstituer leur santé par le passage des localités insalubres dans des points élevés et salubres, en fournissent la preuve. Telle est la raison du degré de cachexie auquel parviennent les indigènes, sans qu'il y ait entre eux et les étrangers d'autre différence que la durée d'action de la malaria.

La cachexie palustre, même très-prononcée, a été considérée comme compatible avec l'existence. « J'ai souvent vu, dit Bailly, des obstructionnaires arriver à l'hôpital du Saint-Esprit, ayant le ventre dur comme une pierre, la rate occupant toute la partie antérieure de cette cavité; quelques accès de fièvre étant la seule maladie pour laquelle ils venaient, on les traitait comme les autres, le quinquina en faisait justice, et ils repartaient au bout de deux ou trois septénaires, le ventre aussi dur qu'auparavant, et bien portant relativement à la fièvre qui les avait dérangés de leurs travaux. Ils peuvent être ensuite des années entières sans avoir la fièvre ».

Tous les médecins qui ont observé dans les groupes à fièvres ont fait des remarques analogues, qui viennent confirmer pour leur part ce que nous disions plus haut de l'immunité relative des indigènes relativement aux accès pernicieux.

Mais nous verrons ci-après, en étudiant la mortalité des fébricitants, combien sont nombreuses les imminences morbides auxquelles sont exposés ces cachec-

©BnF

tiques, et combien, en particulier, ils ont à redouter certaines affections intercurrentes, notamment la pneumonie et la dysenterie.

Diagnostic. En fait de diagnostic des maladies palustres c'est surtout l'accès pernicieux qu'il importe de savoir reconnaître, et la difficulté est grande devant la diversité d'allures de ses modes symptomatiques : ce sont, en effet, ces différents modes qu'il s'agit de connaître, d'étudier, au lieu de se laisser aller, comme beaucoup le font, à considérer *à priori* comme fièvre pernicieuse tout accident grave présentant quelque périodicité ou simplement quelque anomalie.

Il y a cependant un caractère de la plus haute importance dont la valeur séméiologique a été magistralement établie par Kelsch; c'est la mélanémie :

« La pigmentation noire du sang est un caractère constant, et on peut ajouter propre, de l'impaludisme. On ne le signale dans aucune autre affection aiguë ou chronique, et nous l'avons cherché en vain dans les pyrexies qui, en Algérie, règnent côte à côte avec les fièvres paludéennes. Nous avons à ce point de vue étudié 32 typhoïdiques et 6 varioleux pendant la période endémo-épidémique de 1877 et 1878. Dans bon nombre de ces cas les analyses histologiques du sang faites pendant la vie ont été complétées par les investigations cadavériques; nos examens nous ont révélé souvent, soit dans le sang, soit dans la rate, des globules blancs farcis de débris de globules rouges, mais jamais de *pigment mélanique*, au moins chez des sujets exempts d'impaludisme antérieur. Quatre fois seulement chez 3 typhoïdiques et 1 varioleux, qui avaient été traités antérieurement par nous pour des fièvres intermittentes, nous avons trouvé après la mort une légère mélanose hépato-splénique, dernières traces d'une mélanémie antérieure à la maladie ultime.

« Si donc on peut ériger la mélanémie en caractère pathognomonique de l'impaludisme, nous avons le droit d'en proclamer la valeur séméiotique et de mettre en relief les services qu'est appelée à rendre au diagnostic et au pronostic l'exploitation de ce caractère par le clinicien. » (Kelsch, *De la mélanémie*).

Il importe, en outre, de tenir grand compte des conditions suivantes :

1° Conditions de lieux assez précises pour que, dans une même ville comme Rome, la provenance de tel quartier soit un argument de valeur pour ou contre le diagnostic fièvre pernicieuse;

2° Conditions de temps, tellement nettes aussi, que, dans les pays insalubres eux-mêmes, comme la Campagne romaine, comme certains postes de l'Algérie, comme la Bresse, une fièvre pernicieuse est une chose rare dans les six premiers mois de l'année, tandis qu'au contraire toutes les fièvres graves des six mois suivants seront, au moins pour l'immense majorité, d'origine tellurique. On comprend dès lors avec quelle hésitation nous admettons le diagnostic « fièvre pernicieuse » quand il est appliqué, comme nous le voyons parfois à Paris, à n'importe quelle époque de l'année ;

3° Conditions de fréquence relativement aux autres manifestations de la malaria : un accès pernicieux coïncide, en général, avec un grand nombre d'accès bénins, coïncidence oubliée par ceux qui, dans nos climats du Nord, voient si facilement des fièvres pernicieuses, en dehors de toute constitution médicale caractérisée par la fréquence des fièvres simples. A Rome, en Algérie, la proportion des fièvres simples aux fièvres pernicieuses, dans les moments les plus graves de la période endémo-épidémique, est de 30 environ à 1.

N'est-il pas utile de rappeler cette rareté relative des fièvres pernicieuses, de la rappeler surtout aux observateurs qui, en nos régions salubres, prétendent

©BnF

rencontrer assez souvent des accidents de ce genre? Le diagnostic, en pareil cas, doit toujours être basé sur l'étiologie, et cette étiologie se révèle constamment, quand il n'y a pas de marais pour l'indiquer, par le nombre considérable de fièvres bénignes se manifestant dans les mêmes lieux, à la même époque que les accès pernicieux, et dans une proportion infiniment plus élevée que ceux-ci; à moins, bien entendu, que les fièvres pernicieuses en question ne soient observées chez des personnes revenant depuis peu de pays à malaria.

Les antécédents seront également pris en considération. Dans les localités même les plus insalubres, dans les régions tropicales où le miasme, par sa puissance, peut frapper les nouveaux venus avec l'intensité de la foudre, les fièvres pernicieuses les plus aiguës sont ordinairement précédées par un ou plusieurs accès bénins.

Heureusement pour le malade, les doutes du clinicien au point de vue du diagnostic ne devront jamais se traduire par une hésitation dans le mode thérapeutique à suivre; de tous les médicaments efficaces là où ils sont indiqués, le sulfate de quinine est l'un des moins dangereux là où il n'est pas necessaire, et nous-même, nous rappelant l'adage de Senac : *Majus est in mora periculum quam in cortice peruviano adhibendo*, nous nous ferions un crime d'en retarder la prescription dans les cas douteux.

Morbidité. Nous avons pris les fièvres intermittentes comme type de la densité des atteintes que peuvent entraîner, parmi les agglomérations humaines, certaines causes spécifiques très-expansibles et ne reconnaissant aucune immunité d'âge ou d'atteinte antérieure (*voy.* art. Epidémies). Cette fréquence des cas est, en général, d'autant plus considérable qu'on observe dans des pays plus chauds, et notamment dans la zone intertropicale, mais on la constate fréquemment aussi plus au nord, en Algérie, à Rome, et même aux latitudes les plus élevées où se produit la malaria; en Finlande, en Suède, il y a des localités palustres où, en certaines années, la presque totalité de la population est atteinte.

Pronostic et mortalité. Il en est autrement de la mortalité, fort différente suivant les lieux et croissant surtout dans les conditions suivantes :

1° A mesure qu'on se rapproche de l'équateur. En France, en Angleterre, en Allemagne, il n'y aura pas 1 décès sur 500 malades; en Algérie, en Italie, la mortalité sera généralement inférieure à 1 sur 100, tandis que dans les régions intertropicales le chiffre des décès représente quelquefois ou dépasse la moitié de celui des atteintes;

2° Avec le nombre des individus brusquement soumis au miasme; nous y avons insisté déjà en rappelant les désastres subis par les armées pénétrant, au cours de la saison dangereuse, dans un foyer palustre.

En ce qui concerne les fièvres pernicieuses, la mortalité varie suivant les auteurs de 1 sur 2 à 1 sur 5, différences attribuables non-seulement à la sévérité plus ou moins grande du diagnostic, mais à la prédominance de tel ou tel mode pernicieux. D'après mes observations personnelles, j'ai classé dans l'ordre suivant les fièvres pernicieuses en commençant par les plus bénignes : cholérique, ictérique, comateuse, cardialgique, algide, syncopale. On voit combien pour nous l'algide et la cholérique diffèrent l'une de l'autre.

Dans les pays même où, du fait de la rareté des fièvres pernicieuses, le pronostic est peu grave, et le nombre des décès peu élevé relativement au chiffre des accès fébriles, la fréquence de l'affection entraîne en somme une mortalité souvent considérable. L'individu atteint d'intoxication palustre, et destiné à y

©BnF

succomber tôt ou tard, contribue parfois à fournir à la statistique des chiffres susceptibles de faire accepter trop facilement l'opinion de la bénignité de cette maladie. Cet individu, en effet, entre à chaque instant aux hôpitaux; à chaque sortie il est inscrit à la colonne des guérisons, tandis qu'il ne figurera qu'une fois à la colonne des décès. L'intoxication tellurique constitue par excellence le type de ces affections dont la mortalité ne peut être estimée d'une manière immédiate; dans les pays palustres la majorité des décès pendant l'hiver et après la saison des fièvres est surtout la conséquence de l'affaiblissement antérieur de l'organisme par la cachexie.

Les recherches de nos collègues de l'armée, spécialement celles de Bertrand, ont établi que, dans les régions de notre territoire influencées encore par l'impaludisme, l'homme atteint difficilement la taille voulue pour la conscription, et que le chiffre des exceptions pour infirmités dépasse également celui des autres régions.

Mais parfois le résultat de cette influence sur la population est bien autrement grave et se manifeste par une augmentation de la mortalité générale et une réduction considérable de la durée de la vie. Dans les Dombes, la vie moyenne est inférieure de onze ans à la moyenne des autres départements; sur les bords marécageux de la Sprée, la mortalité excède d'un douzième celle des localités voisines. Dans certaines localités palustres du département de l'Hérault la mortalité, pour la période de zéro à dix ans, dépasse de 6,10 celle du restant de la France. Suivant Aitken, la mortalité des pays à fièvres dépasse de 1 à 38 sur 1000 habitants celle des autres pays.

On a vu, dit Mêlier, des années où, dans ces pays, il ne restait pas un seul homme de la classe appelée, aucun n'était parvenu à l'âge du recrutement; tous étaient morts avant le temps, et la plupart dès leur enface.

Non-seulement il y a danger pour eux de succomber soit à des accès pernicieux, soit au progrès de leur cachexie et aux brusques accidents qu'elle peut entraîner : œdème pulmonaire, œdème de la glotte, œdème cérébral, hydropéricarde, etc.

Mais, en outre, si la cachexie palustre n'entraîne pas, en général, la mort directement, si même elle semble mettre à l'abri de quelques-unes des formes les plus redoutables de la perniciosité, elle prédispose à certaines affections indépendantes en elles-mêmes de la malaria et leur donne une terrible gravité.

D'une part, c'est la dysenterie qui tue par centaines les fiévreux dans les climats chauds. Cependant la dysenterie n'est redoutable pour eux que dans les pays où elle trouve elle-même ses conditions de développement; elle n'est point une affection palustre, bien qu'ayant certains foyers communs avec la malaria.

L'autre affection redoutable aux cachectiques, non plus seulement en certains pays fébrigènes, mais à peu près en tous, et spécialement dans les parties les plus septentrionales du domaine des affections telluriques, c'est la pneumonie.

Enfin la cachexie palustre n'a malheureusement pas le privilége qu'on a voulu lui reconnaître d'opposer un antagonisme certain à différentes maladies; elle n'entrave ni l'explosion ni le développement de la phthisie pulmonaire, et nous avons perdu des cachectiques dont la rate était elle-même farcie de tubercules.

Les médecins hollandais ont surtout reconnu la fréquence simultanée des deux affections : ainsi Becker, médecin en chef de l'armée hollandaise, constate (1842-1844) 96 morts par phthisie sur 242 décès, plus du tiers par conséquent

©BnF

dans une armée qui présente plus de fièvres qu'aucune autre armée d'Europe! Forget avait également prouvé qu'à sa clinique de Strasbourg, où la malaria envoyait de nombreux malades, le tiers des décès était dû à la phthisie.

Elle ne s'oppose pas aux atteintes du typhus, qui s'y associe fréquemment; la mortalité énorme du choléra en Algérie prouverait aussi à elle seule combien l'anémie palustre en favorise les atteintes et en augmente la gravité.

Nous-même avons vu en Algérie l'exemple des dangers de l'association de la cachexie palustre avec le scorbut. Rien de plus redoutable que la réunion de ces deux affections, fièvre et scorbut, réunissant leur pernicieuse influence sur le système nerveux, le liquide sanguin, la nutrition des organes, et augmentant encore par leur association l'imminence et la gravité de toutes les maladies inflammatoires.

Quand à son prétendu antagonisme avec la fièvre typhoïde, nous avons, en de nombreux travaux, établi qu'il y avait plutôt affinité entre ces deux affections (*voy.* notamment L. Colin, *La fièvre typhoïde palustre*. In *Traité des maladies épidémiques*, p. 806).

L'intoxication palustre ne confère, en résumé, d'immunité contre aucune autre cause mortuaire.

Anatomie pathologique. La difficulté de détermination des lésions de l'impaludisme ressort *à priori* de la variété, comme forme et comme durée, de ses manifestations cliniques : combien devront différer les désordres organiques engendrés par une période de cachexie qui aura duré vingt ou trente ans de ceux qui n'auront eu pour s'accomplir que les quelques heures de durée d'un accès pernicieux! Aussi, en notre *Traité des fièvres intermittentes*, avions-nous consacré une description spéciale à chacun des deux principaux modes, aigu et chronique, de l'intoxication palustre, division aussi légitime que celle qui est habituellement suivie pour les autres intoxications, notamment l'alcoolisme.

Les premiers observateurs de ce siècle, Nepple, Bailly, Maillot, ont énergiquement insisté sur les altérations des centres nerveux et du tube digestif des individus morts d'accès pernicieux: pouvait-il en être autrement à une époque où l'affection, subissant la nomenclature imposée par la doctrine de Broussais, était caractérisée de *gastro-céphalite?*

Si d'ailleurs on considère que, dans l'armée surtout, la plupart des victimes sont des sujets jeunes, à organisation jusque-là intacte, que la maladie les tue en quelques heures comme un accident, et qu'enfin les autopsies sont pour la plupart pratiquées en été et dans des pays chauds où la muqueuse digestive prend si rapidement la coloration rouge vif dont on avait fait le caractère des inflammations suraiguës, on comprendra l'insistance de ces auteurs à signaler dans la plupart de leurs autopsies l'aspect phlegmasique de cette membrane.

Il fallait bien reconnaître cependant que les autopsies pratiquées à une époque moins chaude de l'année, et sur des sujets plus débilités, ne révélaient plus ces apparences inflammatoires de la muqueuse digestive.

Quant aux lésions réelles, moins banales que les précédentes, il y avait beaucoup de raisons, à une époque où était méconnu l'usage du microscope, pour qu'elles demeurassent inaperçues.

C'est alors, disait Haspel, que, « semblable à la foudre, l'agent toxique semble avoir détruit, annihilé le principe vital, avant d'altérer les organes. »

©BnF

Les recherches hématologiques modernes ont démontré l'importance toute spéciale, en cette période surtout où rien ne semblait altéré, de la mélanémie; la présence dans le torrent circulatoire de corpuscules pigmentaires, l'absorption de ces corpuscules par les globules blancs, leur dépôt dans l'épaisseur des parois et à l'extérieur des vaisseaux, m'ont même servi d'argument à la démonstration du passage des leucocytes à travers les parois de ces vaisseaux (Léon Colin, *La diapédèse des leucocytes, sa démonstration anatomo-pathologique*).

Nous empruntons à Kelsch le résumé de ses recherches sur la mélanémie palustre :

Le pigment mélanique se montre dans le sang sous forme de petits blocs irréguliers, anguleux, libres ou enchâssés dans des masses homogènes, grisâtres, provenant probablement de la fusion de cellules mélanifères. Le plus souvent il apparaît incorporé à des éléments arrondis, mesurant 10 μ de diamètre et au delà, ressemblant, abstraction faite du volume, aux globules blancs. Il s'y présente sous la forme de granules noirs, sphériques, de dimensions inégales, groupés autour du noyau ou rangés dans la zone marginale.

Tantôt il n'y a qu'un seul grain de pigment, d'autres fois les éléments cellulaires en sont tellement encombrés qu'on ne voit presque plus le protoplasma. Exceptionnellement on trouve des cellules pigmentées fusiformes ou rameuses; plus souvent, dans les mélanémies intenses, on rencontre de grands éléments de 15 à 18 μ de diamètre richement dotés de pigment (leucocytes mélanifères fusionnés).

L'apparition d'un pigment noir dans le sang est constante dans l'impaludisme et appartient en propre à cette affection; elle constitue un caractère pathognomonique précieux. Mais la mélanémie est un phénomène intermittent comme la plupart des manifestations aiguës de la malaria; elle est associée à ces dernières et disparaît plus ou moins rapidement après qu'elles se sont éteintes, pour reparaître avec elles ultérieurement; cette intermittence explique les insuccès de quelques observateurs (Virchow, de Pury) qui ont cherché vainement le pigment sur le vivant. A la vérité, celui-ci ne se montre, quelle que soit la forme de l'impaludisme, qu'au moment des paroxysmes aigus. Après que ceux-ci se sont apaisés, il tend à disparaître du sang, mais il s'en élimine plus ou moins rapidement; dans les cas tout à fait légers, on n'en trouve plus de trace quelques heures après le paroxysme; après les accès graves, ou après une série d'accès très-rapprochés, il persiste dans le sang deux, trois, quatre, exceptionnellement sept jours, en se raréfiant chaque jour jusqu'à extinction complète. L'intensité de la mélanémie et sa durée au delà de l'accès sont en raison directe de l'intensité et de la gravité de ce dernier. Il suit de là que, quand les accès rebelles se succèdent à de brefs délais, la mélanémie peut se montrer d'une manière continue pendant quelque temps, en s'exaspérant à chaque paroxysme nouveau, la durée de la période intercalaire étant insuffisante pour permettre au pigment de s'éliminer totalement du sang (Kelsch, *De la mélanémie*).

Le point de départ de la mélanémie est la destruction des globules rouges du sang, établie également par Kelsch sur une série de faits extrêmement concluants; cette destruction se manifeste, avec son maximum d'énergie durant la période initiale de l'intoxication, à l'époque où dominent les types continus et rémittents; le déficit globulaire, excessivement rapide, se solde par plusieurs centaines de mille par jour, et en quelques semaines les globules tombent de 5 millions par millimètre cube à 1 million 1/2 et au-dessous.

©BnF

Il en est de même des globules blancs, dont le déficit est même plus marqué à la suite des accès de fièvre simple chez les individus récemment impaludés. Mais, en revanche, le nombre des leucocytes subit une augmentation relative et absolue au cours des accès pernicieux; dans ces conditions, le rapport des globules blancs aux rouges peut s'élever jusqu'à la proportion de 1 pour 70 (*voy.* Kelsch, *Contributions à l'anatomie pathologique des maladies palustres.* In *Arch. de phys. norm. et path.*).

C'est la mélanémie qui, pour une large part, est la base de l'altération principale des principaux organes des individus morts de fièvre pernicieuse : pigmentation de la rate, du foie, de la moelle osseuse, du cerveau, des reins et des poumons; pigmentation particulièrement profonde dans les trois premiers de ces organes à la trame desquels s'incorpore la matière colorante, passagère au contraire dans les autres (cerveau, reins, poumons), où ce pigment ne franchit pas les parois vasculaires et demeure avec les leucocytes qui le renferment dans le liquide sanguin (Kelsch, *loc. cit.*).

Sous l'influence du raptus sanguin et de l'accumulation des cellules mélanifères, la rate, dans les cas d'accès pernicieux, offre des modifications de consistance et de couleur, constatées depuis longtemps et qu'elle n'atteint en aucune autre affection; elle s'affaisse sur la table d'amphithéâtre comme le ferait une vessie à moitié pleine d'eau; à la coupe, sur le fond rouge violacé de l'ensemble de l'organe se détachent de petites zones circulaires de 5 à 25 millimètres de diamètre, zones qui à leur pourtour se fondent dans la coloration générale de l'organe, mais qui deviennent graduellement plus foncées jusqu'à leur centre où elles sont noires comme du charbon.

C'est encore le pigment qui, à la suite des accès comateux et algides, donne au cerveau cette coloration *ardoisée*, *graphite*, sur laquelle ont insisté nombre d'observateurs, et que nous avons constaté dans la majorité de nos autopsies.

Chez les sujets jeunes surtout, rapidement enlevés par les formes pernicieuses propres à la période estivale de l'épidémie, la masse cérébrale est en outre fortement congestionnée, turgescente. « L'incision des téguments crâniens et du cerveau laisse écouler une incroyable quantité de sang poisseux; l'injection veineuse, indiquée par le piqueté de la pulpe nerveuse, est en relief sur les circonvolutions, dans les cavités, les méninges, les plexus; elle augmente le volume du cerveau et sa consistance » (Laure).

Les poumons offrent également des traces de congestion, caractérisée par l'augmentation de volume et l'engouement des lobes inférieurs; les bronches sont obstruées par des mucosités sanguinolentes, surtout chez les sujets morts asphyxiés par un accès comateux.

Une lésion plus rare de ces organes, et propre exclusivement aux fièvres algides, c'est la présence d'infarctus hémoptoïques, semblables à ceux du choléra indien.

Le foie et le rein subissent, également à cette période de l'impaludisme, des congestions hémorrhagiques et inflammatoires. En général, augmentés légèrement de volume, les reins offrent à la coupe une teinte rouge intense confondant les deux substances en une même coloration; l'épithélium est granuleux, et les tubes renferment des moules hyalins parfois chargés de pigment; ces lésions peuvent, d'après les recherches de Kelsch et Kiener, s'élever à la hauteur d'une phlegmasie et donner lieu à la néphrite glomérulaire aiguë qu'ils ont exclusive-

©BnF

ment rencontrée dans la première période de l'impaludisme (Kiener et Kelsch, *Les altérations paludéennes du rein*).

Le seul organe dont, à cette période initiale, l'altération ne paraisse pas relever d'une congestion, c'est le cœur, remarquable par sa décoloration et sa flaccidité. C'est dans les formes où la lutte a été la moins longue, dans les syncopales, les algides, que cette altération du cœur est surtout remarquable, rappelant, elle aussi, une lésion habituelle du choléra indien.

Dans l'intoxication chronique, le fait caractéristique général, c'est la fixité des lésions qui deviennent des altérations de tissu.

La rate prend une apparence presque inverse de celle qui lui est propre chez les individus enlevés par un accès pernicieux; au lieu de l'hyperémie avec ramollissement, il y a hypertrophie de l'organe qui arrive à peser 1, 2 et même 3 kilogrammes, hypertrophie reposant essentiellement sur le développement de la trame fibro-musculaire, d'où induration avec sécheresse du parenchyme envahi d'exsudations plastiques se présentant à la coupe sous forme de plaques ou de noyaux qui, par leur blancheur, alternent avec les marbrures ardoisées, pigmentaires, indices des anciennes congestions de l'organe. La capsule d'enveloppe prend sa part de ce travail hyperplasique; elle se recouvre de pseudo-membranes parfois continues, et formant une coque complète composée de couches nombreuses, dont l'épaisseur peut atteindre 2 ou 3 centimètres. Ces lésions sont moins marquées dans les pays chauds que dans les zones palustres plus septentrionales. C'est grâce à cette induration que la vie est compatible sans accidents mortels avec des rates aussi volumineuses que celles dont sont porteurs les habitants des foyers fébrigènes des climats tempérés. Si, arrivée à un tel volume, la rate conservait la mollesse et la friabilité de la période aiguë, elle se romprait au moindre choc; accident qui, d'après les recherches d'E. Collin, ne se produit guère chez les cachectiques qu'à la suite du retour d'accès fébriles qui auront ramolli l'organe.

Le foie, à la période chronique de l'impaludisme, est également induré. En faisant l'histoire des cirrhoses hépatiques d'origine paludéenne (voy. *Arch. de physiologie*, 1876), Kelsch et Kiener ont établi que les cellules hépatiques atteintes par l'inflammation chronique se transforment en canalicules biliaires, leurs noyaux donnant naissance à un épithélium à cellules cylindriques.

Quant aux reins, Kiener et Kelsch ont constaté en cette période l'évolution progressive de la néphrite glomérulaire qui avait apparu au début de l'empoisonnement, la tendance aux thromboses, la substitution de l'ischémie à l'hyperémie, et, dans la majorité des cas de cachexie avancée, la généralisation de la sclérose interstitielle déterminant dans l'organe la formation de cloisons fibreuses denses, pauvres en cellules et peu vasculaires.

Il n'est pas jusqu'au poumon qui ne soit susceptible d'une réduction du nombre de ses éléments actifs. A. Laveran a attiré l'attention sur les altérations de la pneumonie d'origine palustre, altérations analogues à celles de la pneumonie interstitielle banale, avec cette différence que les alvéoles pulmonaires, au lieu de disparaître, se transforment en appendices des bronches et se revêtent d'un épithélium à cellules cylindriques (A. Laveran, *Note relative à l'anatomie pathologique de la cirrhose pulmonaire palustre*. Paris, 1879).

Traitement en général. 1° *Médication spécifique*. L'action spécifique du quinquina contre les fièvres intermittentes a semblé de tout temps devoir être rapportée à l'influence du médicament sur la cause même de l'affection, sur le

©BnF

miasme palustre ; suivant Torti, l'écorce du Pérou atteignait le ferment fébrifère dans l'intestin et le neutralisait avant son absorption par les vaisseaux chylifères. Les recherches modernes ont eu spécialement pour objet de mieux déterminer cette action directe du remède sur le poison ; mentionnons d'abord les expériences faites sur les substances putrides, considérées comme le point de départ de ce miasme, puis nous indiquerons les données qui peuvent être fournies par la pathologie expérimentale et enfin par la clinique.

Plusieurs expérimentateurs ont confirmé les observations de Pringle, relatives à l'action antiputride du quinquina et de ses dérivés sur les substances animales exposées au contact de l'air ; le champ même de ces observations a été fort agrandi, et l'on a pu établir que la quinine entravait, à un degré très-marqué, la plupart des modifications subies à ce contact par les matières organiques, privées de vie, d'origine animale ou végétale ; les phénomènes d'oxydation sont spécialement empêchés et ralentis sous l'influence d'une minime quantité de cet alcaloïde ; les muscles, le sang, l'albumine, l'urine, le lait, le beurre, ne subissent plus que lentement ou partiellement leurs transformations accoutumées, fermentation ou putréfaction, et l'on voit se ralentir également l'action de la diastase sur l'amidon, de l'amygdaline sur l'émulsine, de la pepsine sur la viande, etc. Les cadavres des animaux empoisonnés par la quinine résistent aussi plus longtemps à la putréfaction.

Ce qui nous intéresse plus particulièrement ici, c'est l'action de l'alcaloïde sur certains produits de décomposition organique que l'on a considérés comme le point de départ spécial des miasmes fébrifères, les matières végétales en putréfaction. Il y a plusieurs années déjà que le professeur C. Binz a consacré une série de recherches à démontrer de nouveau la vertu antiputride de la quinine sur les sucs végétaux, dont elle arrête d'une manière remarquable la décomposition à l'air libre ; Pavesi a prouvé, également par des expériences sur les matières organiques, animales ou végétales, cette puissance antiseptique et antizymotique du médicament.

C. Binz a cherché en outre à rapprocher ces faits des théories modernes sur la nature animée des ferments ; pour lui, la quinine suspendrait la transformation des matières végétales, fermentation ou putréfaction, non pas seulement par son action chimique [antioxydante, mais plus encore par son influence toxique sur les organismes inférieurs qui abondent dans ces substances. Il constata d'abord cette influence sur différents prototypes d'organisation élémentaire, l'*amœba diffluens*, l'*euglena viridis*, la *vorticella campanula*, et autres Infusoires caractérisés par l'activité de leurs mouvements browniens au sein du protoplasme des cellules végétales.

Ces recherches forment l'objet d'un intéressant mémoire (C. Binz, *Ueber die Einwirkung des Chinin auf Protoplasmabewegungen*. In *M. Schultz'es Archiv*, B. 3, 1867) ; de plus, elles ont été répétées soit par l'auteur, soit par d'autres expérimentateurs, en s'appliquant plus spécialement aux organismes considérés comme agents de la fermentation ; que l'on place sous l'objectif une goutte de macération végétale, on y voit une masse de grandes bactéries, des paramécies, des vibrions, des spirilles qui se meuvent avec la plus grande rapidité. Il suffit d'y ajouter une quantité minime de quinine (une goutte d'une solution de chlorhydrate de quinine au deux-centième) pour supprimer tous ces mouvements, instantanément chez les plus gros de ces corps, un peu moins rapidement chez les plus petits.

©BnF

Pour en revenir au poison palustre, faut-il, des expériences précédentes sur les matières végétales, conclure qu'il puisse être détruit directement par la quinine? Nous ne le pensons pas; nous avons dit ailleurs que beaucoup de substances, d'ordre minéral ou organique, partagent avec la quinine ces propriétés antiseptiques ou antizymotiques, sans pouvoir lui être comparées comme fébrifuges : l'alcool, l'acide phénique, la créosote, un grand nombre de bases alcalines et d'acides, entraveront la putréfaction végétale sans être d'aucune valeur contre les symptômes de l'intoxication palustre; les sulfites mêmes, dont Polli a voulu faire un succédané de la quinine, n'ont, en somme, contre la fièvre intermittente, qu'une influence fort contestable, malgré l'énergie de leur vertu antiseptique. (L. Colin, *Étude sur les sels de quinine*, Paris, 1872.)

Peut-on créer sur les animaux un ensemble de symptômes comparables à ceux de la fièvre palustre, afin de se placer en condition de reproduire également chez eux et d'analyser l'action thérapeutique de la quinine contre cette maladie? Si la pathologie expérimentale arrive facilement à produire chez les animaux certains éléments morbides, communs à la plupart des affections fébriles, augment ou diminution de la température, de la circulation des sécrétions, il est bien difficile, en revanche, d'obtenir par son moyen l'évolution complète d'une maladie déterminée, à moins que celle-ci ait pour base étiologique un principe toxique doué d'une puissance analogue sur l'homme et sur les animaux. Or, tel n'est point le cas pour le poison palustre; nous avons longuement établi l'immunité des diverses races animales au milieu des foyers les plus intenses de malaria, et prouvé que les exemples allégués par Montfalcon, par Bailly, d'épizooties survenant dans ces milieux, doivent être rapportés à des affections d'une nature et d'une origine entièrement différentes de celles de la fièvre intermittente. Les chiens, qui ont été précisément choisis récemment pour des expériences, accompagnent impunément, à travers les marais, les bergers, les chasseurs, qui sont si fréquemment atteints de toutes les formes, bénignes ou pernicieuses, de l'intoxication. Aussi devait-on prévoir *à priori* qu'en injectant dans les veines de ces animaux, ou en leur faisant avaler des matières putrides végétales, lors même que ces matières eussent réellement renfermé le germe de la fièvre intermittente, on ne verrait cependant se produire rien de comparable à cette dernière affection. Les expériences faites par C. Binz en ce sens (*Pharmacologische Studien über Chinin*. In *Virchow's Archiv*, 1869) n'ont développé, suivant nous, que les symptômes habituels de la septicémie; nous n'y voyons aucun phénomène comparable à ceux de l'intoxication palustre; et si, chez ces animaux, la quinine a semblé diminuer l'intensité du mouvement fébrile et la rapidité de la terminaison fatale, ce n'est nullement à nos yeux par sa vertu spécifique contre le miasme, mais par son action hyposthénisante sur les appareils circulatoires et pyrogènes.

On n'est donc parvenu à développer chez les animaux rien qui ressemble aux formes morbides produites sur l'homme par la malaria; on n'y serait certainement pas mieux arrivé en leur inoculant le sang d'un fébricitant, l'affection n'étant jamais contagieuse, ni même inoculable de l'homme à l'homme (Armand, *Algérie médicale*, p. 77), c'est-à-dire dans les conditions de réceptivité les plus complètes. L'idée de contagion des fièvres intermittentes me paraît avoir été trop facilement admise par quelques partisans de la nature parasitaire de ces affections, qui ont pensé y trouver la meilleure confirmation de leur doctrine.

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales / [publ. sous la] dir. de ... - page 149 sur 812

©BnF

En résumé, l'expérimentation sur les animaux ne peut rien prouver en faveur de l'influence de la quinine sur le poison palustre.

Serons-nous plus heureux en étudiant cette même question d'après les observations recueillies sur l'homme lui-même? On peut dire sans exagération que, chaque jour, des milliers d'exemples viennent affirmer de nouveau la spécificité d'action de la quinine contre les manifestations aiguës de l'intoxication palustre, contre toutes les formes de la fièvre intermittente. Mais de ces faits si imposants par leur évidence et par leur nombre peut-on arriver à conclure que cette spécificité s'adresse à la cause morbide elle-même, au miasme, et non pas simplement au symptôme? Non, malheureusement. Si la quinine avait la puissance, non-seulement d'enrayer les manifestations aiguës de l'empoisonnement, mais encore de détruire le principe miasmatique absorbé par l'organisme, on ne constaterait pas une telle fréquence des récidives chez les individus qui en ont pris d'énormes doses, après avoir été soustraits, par leur changement de résidence, à de nouvelles conditions d'infection; l'administration prolongée du médicament suffirait non-seulement à les garantir de toute rechute ultérieure, mais les préserverait encore du développement de la cachexie palustre. La quinine guérit donc ou empêche la manifestation actuelle ou imminente, mais son action thérapeutique ne s'étend pas à la cause morbide, au miasme dont l'impression pèse longuement sur l'organisme.

En résumé, de ces trois ordres de preuves, tirées et de la clinique, et de la pathologie expérimentale, et de l'action directe de la quinine sur les substances végétales en décomposition, il résulte que l'action thérapeutique de ce médicament contre la fièvre intermittente semble complétement indépendante de sa puissance antiseptique et antizymotique, et surtout de son influence immédiate sur le miasme fébrifère.

L'obscurité qui pèse sur la nature de l'action spécifique de la quinine, dans le traitement des fièvres intermittentes, a donné une plus vive impulsion à l'analyse de l'influence que possède ce médicament sur les principaux éléments des maladies fébriles : élévation du pouls, de la température, développement et suractivité des globules rouges et des leucocytes, exagération des oxydations organiques et de la désassimilation des tissus. C'est l'ensemble de ces éléments qui constitue l'appareil général des pyrexies et des affections inflammatoires; il était naturel que la clinique et l'expérimentation leur appliquassent un agent considéré comme un des principaux médicaments antifébriles, antipyrétiques.

Ce mode d'action de la quinine, entrevu par F. Jacquot il y a près de trente ans, a été pour la première fois formulé, dès 1848, de la façon la plus nette, par Favier, à la suite de nombreuses expériences avec des doses relativement considérables de sulfate de quinine; ayant obtenu sur lui-même un abaissement très-marqué de la température, caractérisé par des frissons et de l'algidité, et une diminution parallèle de la force et de la fréquence du pouls, il intitula sa thèse inaugurale : *Des propriétés antiphlogistiques du sulfate de quinine.* Favier, thèse inaugurale, Montpellier, 1848 (cité par M. Briquet, *Traité thérapeutique du quinquina*) ; nous reproduisons ce titre parce qu'il figure sur un certain nombre de travaux récents ou de dissertations inaugurales, soutenues en Allemagne dans ces dernières années, et qu'il établit une priorité bien ancienne en faveur de notre compatriote.

Mais, du moins, ne pouvons-nous admettre de rapprochement complet entre la valeur de ce médicament dans le rhumatisme et sa toute-puissance contre

©BnF

les manifestations aiguës de l'intoxication palustre; les faits sont assez nombreux et évident de part et d'autre pour établir suffisamment notre opinion à cet égard, et prouver que, contre les affections rhumatismales, la quinine est loin d'être un spécifique.

Le quinquina et ses dérivés possèdent contre les affections telluriques une efficacité spéciale qui ne ressemble en rien à leur action sur les autres maladies.

« L'histoire des maladies paludéennes était plus avancée sous Morton, Torti, qu'il y a trente-cinq ans; Pinel et Broussais avaient arraché cette grande page de la nosologie. Depuis quelques années elle y a été replacée, et nous le devons surtout à notre conquête de l'Algérie » (Trousseau et Pidoux, *loc. cit.*).

Il fallait, pour revenir au progrès et continuer l'œuvre de Torti, faire tomber le préjugé du type périodique imposé par les classificateurs du commencement de ce siècle, et c'est par les succès d'un traitement identique que l'on devait non-seulement reconstituer la famille des affections palustres, mais y faire rentrer presque toute la pathologie des climats tropicaux.

Bien que disciple de Broussais, M. Maillot a eu l'immense mérite, au moment où dominait la doctrine physiologique, et où lui-même regardait les fièvres comme des irritations cérébro-spinales, d'inaugurer en Algérie le traitement spécifique de la pseudo-continue, de cette affection dont les allures diffèrent pourtant si profondément de celles des fièvres périodiques, et dont le nom de gastro-céphalite, qui en indique admirablement l'appareil symptomatique, établissait en outre à cette époque la nature inflammatoire et la localisation.

Le quinquina, malgré ses merveilleuses propriétés, s'est toujours imposé avec difficulté à la pratique, qui en a redouté souvent la prétendue action irritante. Baglivi a lutté contre son introduction dans la thérapeutique des fièvres de Rome, et la fameuse phrase : *Romæ scribo et in aere romano*, est une des bases de l'argumentation du célèbre médecin romain contre le quinquina; Ramazzini, cet émule si digne pourtant de Torti, soulevait l'opinion médicale contre l'application du quinquina au traitement des pernicieuses solitaires (nos subcontinues), Sydenham lui-même, qui a fondé l'une des méthodes d'administration de ce médicament, le plaçait bien après la saignée comme remède à opposer à la plupart des fièvres. Au siècle dernier, Lind, que sa carrière avait bien mieux initié que Sydenham à la connaissance des affections telluriques, indiquait à merveille déjà la rareté relative de ces affections dans les grandes villes, et le motif de la résistance opposée au quinquina par les praticiens dont l'observation s'exerce dans les limites d'un centre habité et par conséquent réfractaire à la malaria : « Le docteur Sydenham, excellent praticien pour l'endroit qu'il habitait, non-seulement ne sortit point de l'Angleterre, mais même se borna à un canton particulier et très-sain de cette île, la ville de Londres. Vraisemblablement, s'il eût exercé la médecine seulement à quelques milles de la métropole, il n'aurait pas trouvé que la saignée fût un remède aussi universel pour la plupart des fièvres » (Lind, *Essais*, etc., t. I, p. 96).

Au moment même où Maillot fondait l'histoire de la pyrétologie algérienne, en basant l'homogénéité de toutes ses formes sur l'identité d'action du sulfate de quinine, Bailly publiait son livre où, de tous les moyens employés contre la fièvre, le meilleur, le plus sûr était la saignée, au point que, si entre elle et le quinquina il eût dû choisir une méthode exclusive, c'est aux antiphlogistiques qu'il eût donné la préférence.

Et cependant c'est grâce à l'emploi généralisé du quinquina contre toutes les

©BnF

formes de la fièvre tellurique que Maillot est arrivé, en notre siècle, au même résultat que Torti au siècle dernier; c'est grâce au quinquina que la moyenne qui avait été, à l'hôpital militaire de Bône, en 1832, de 1 mort sur 7 sortants, et en 1833 de 1 sur 3 et 1/2, fut portée à 1 sur 20 en 1834 et 1835; c'est par cette médication que, pendant le même laps de temps, avec 856 malades de plus que pendant les deux années précédentes, on a eu 1437 morts en moins ».

L'impulsion donnée par Maillot à la médication spécifique a été basée sur des faits si nombreux et si évidents, elle a depuis été tellement confirmée par la pratique de tous ses successeurs, que cette fois le triomphe de la bonne cause semble consacré sans retour et peut être rangé au nombre des grands bienfaits rendus à l'humanité.

Mais encore faut-il, dans l'intérêt même de ce médicament, se mettre bien en garde contre deux écueils opposés; il faut, d'une part, ne pas en exagérer les indications, et d'autre part, quand on a recours à son action, ne pas repousser systématiquement les moyens accessoires qui en ont maintes fois assuré le succès.

On peut en effet, et sans exagération aucune, proclamer l'action héroïque de l'écorce du Pérou, qu'on l'emploie directement ou qu'on lui emprunte son principal dérivé, le sulfate de quinine; elle constitue un remède incomparable contre une classe immense d'affections, elle en est, comme on l'a dit, le pivot médicateur autour duquel les autres agents thérapeutiques n'occupent en général qu'un rang secondaire. Mais en même temps il faut se rappeler que, comme tous les spécifiques, celui-ci n'a d'action certaine que contre une classe déterminée de maladies; le plus grand tort qu'on ait fait peut-être à sa réputation si justement acquise, c'est d'avoir voulu en généraliser l'action contre des affections d'une nature complétement différente, n'ayant de commun que le mouvement fébrile avec les fièvres à quinquina.

Certes, si quelqu'un était en droit de se laisser entraîner à l'abus de ce médicament, c'était l'homme auquel il se révélait avec sa merveilleuse puissance, et qui osait le premier en opposer l'emploi aux formes continues de la fièvre palustre: eh bien, Torti a le génie au contraire de nous mettre en garde contre cet entraînement qui arriverait à compromettre la réputation du quinquina en voulant l'élever au rang de fébrifuge universel. « Ne croyez à l'action du quinquina, dit-il, que là où il vous prouvera son efficacité, non pas d'une manière lente et indécise, mais nettement et rapidement; y eût-il amélioration, si cette amélioration ne s'accomplit pas avec promptitude, ce n'est pas au quinquina que vous en êtes redevable. »

Cette opinion de Torti ressort avec une admirable vérité, quand nous comparons la rapidité d'action de ce médicament là où il est nettement indiqué, dans les affections palustres, aux incertitudes où nous sommes encore aujourd'hui sur son action dans tant d'autres maladies fébriles, typhiques, éruptives, contre lesquelles on l'a prodigué: combien sont problématiques, dans la plupart de ces derniers cas, les modifications dues à l'action du spécifique, malgré les doses quotidiennes énormes qu'on a employées, et qui sont un témoignage de son impuissance relative sur ce terrain! Dans l'excellent travail même de Briquet, nous voyons prolonger à doses énormes l'administration du sulfate de quinine sans résultats nulle part comparables à ceux qu'on obtient à doses bien moindres dans les affections palustres; nous y lisons entre autres l'histoire

©BnF

d'une jeune fille prenant en onze jours 43 grammes de ce sel, et n'en succombant pas moins à sa fièvre typhoïde (Briquet, *Traité thérupeutique du quinquina*, p. 200). Les médecins qui ont pratiqué dans les pays à fièvres ne persisteront jamais aussi longtemps dans l'emploi d'une médication qui est inopportune ou insuffisante dès qu'elle ne produit pas d'effet immédiat. J'emprunte à l'un de mes collègues l'expression de l'opinion générale des médecins de notre armée sur cette énorme différence d'action du sulfate de quinine, suivant qu'on l'emploie contre les affections vulgaires ou contre les maladies dont la thérapeutique relève essentiellement de cette médication : « Lorsque le sulfate de quinine fait cesser brusquement et d'une manière évidente une maladie périodique, nous croyons qu'on peut en conclure que cette maladie était de nature miasmatique ; et réciproquement, lorsqu'une maladie a résisté pendant plusieurs jours au sulfate de quinine, convenablement administré, sans en avoir été influencée le moins du monde, nous croyons qu'elle reconnaît une tout autre origine (Cocud, *Des complications que la diathèse paludéenne peut apporter aux lésions traumatiques*. In *Recueil des mémoires de médecine militaire*, 3e série, t. XVII, 1866, p. 6). Il ne faut donc pas transformer le remède spécifique des fièvres palustres en médicament antifébrile, en général, également propre à toutes les pyrexies ; cette manière de voir aurait comme conséquence fâcheuse d'atténuer la confiance absolue que le praticien doit placer dans le quinquina contre la fièvre tellurique, où son efficacité ne peut avoir pour *critérium* son action encore mal déterminée dans les autres maladies fébriles.

Il est, avons-nous dit, un abus d'un genre complétement opposé, et contre lequel nous devons tout aussi énergiquement protester : c'est l'élimination de la thérapeutique des fièvres palustres de toute médication autre que le quinquina, comme si à lui seul il devait, dans ces affections, suffire partout et toujours. On a trop déprécié, à notre sens, l'emploi des moyens dits accessoires, et dont quelques-uns, en certaines circonstances données, doivent être mis au premier rang, parce que dans un organisme malade, quelle que soit la spécificité de la cause, les indications les plus différentes peuvent surgir des conditions morbides créées par cette cause, et par le mode de réceptivité individuelle, qui varie tant, nous l'avons vu, suivant l'âge, la provenance, l'immunité ou les atteintes antérieures du sujet.

Bailly a eu certainement tort de placer la saignée avant le quinquina contre les affections de ce genre ; il a eu tort surtout de préconiser les antiphlogistiques même à l'égard des pâles habitants des contrées marécageuses : combien ont été plus sages Pringle et Nepple, en distinguant avec soin les individus chez lesquels peuvent réussir les déplétions sanguines de ceux dont la débilitation antérieure interdit la saignée d'une manière absolue.

Nous croyons que la vérité est dans cette distinction ; aujourd'hui, pas plus que du temps de Pringle en Hollande, de Maillot en Algérie, on ne doit regarder les émissions sanguines comme applicables à tous, mais on ne doit pas non plus en proscrire l'usage dans tous les cas. Nous pensons qu'un des plus intelligents observateurs des maladies de l'Algérie, Worms, est allé au delà du but en disant : « En aucune circonstance je ne crois utile, et toujours je considère comme nuisible le recours aux évacuations sanguines, générales ou locales, que sembleraient devoir indiquer les phénomènes apparents de congestion. »

©BnF

Dans nombre de cas les saignées sont dangereuses, et l'on peut admettre, avec Worms, que fréquemment, après avoir dissipé un phénomène grave, pernicieux, elles ont rapidement conduit aux plus redoutables accidents de la cachexie : « Quand ces malades ne mouraient pas subitement dans le coma, le délire ou l'algidité, c'était pour succomber, après quelques mois de rechutes, à l'infiltration et à la diarrhée. »

Mais, tout en reconnaissant l'importance des services rendus par ceux qui, en formulant d'une manière aussi absolue le danger des émissions sanguines, ont remédié à l'abus qu'on en faisait tout d'abord, nous verrons qu'il est des cas où ces émissions sont formellement indiquées; nous le prouverons en traitant de la thérapeutique spéciale des fièvres comateuses. Il en est de même des méthodes évacuante et stimulante, qui seront toujours dominées comme importance par l'emploi du quinquina, mais qui, conjointement à la méthode antiphlogistique, constituent en première ligne ces médications dites éventuelles par Durand de Lunel, auxiliaires par Boudin, et dont l'importance est telle parfois qu'on peut à bon droit leur rapporter le salut des malades.

« Il pourra donc y avoir selon les formes, selon les éléments mordides, selon les degrés de gravité, selon les organes souffrants, et selon divers épiphénomènes, des médications diverses à ajouter à la médication fondamentale, à la médication par le quinquina. »

L'action médicale du quinquina et en particulier du sulfate de quinine semble indépendante et de son action physiologique et de ses propriétés chimiques.

Le quinquina suffisait au siècle dernier pour combattre et guérir en mainte occasion les fièvres même pernicieuses; il suffirait aujourd'hui encore dans presque tous les cas, et, comme il est aussi d'autre part le meilleur remède aux accidents de l'intoxication chronique, on doit le considérer comme la base de la médication des affections telluriques dans toutes les formes.

La découverte du sulfate de quinine est venue multiplier les bienfaits de l'écorce du Pérou, en mettant aux mains du médecin une substance qui, sous un petit volume, en recèle toutes les vertus contre les manifestations aiguës de l'intoxication; grâce à cette découverte, il n'est plus nécessaire de ces doses énormes de médicament, comme en donnaient Morton, Sydenham et Torti, qui n'avaient à leur disposition que le quinquina dont l'administration en quantité relativement considérable (de 8 à 30 grammes) était bien difficile et parfois impossible au milieu de l'orgasme fébrile et des troubles gastriques si constants dans les formes graves.

Une considération également toute pratique, et par conséquent de la plus haute importance dans cette question du traitement, doit compléter encore le tableau des avantages spéciaux de la médication par le quinquina : c'est son innocuité habituelle malgré sa toute-puissance.

Il est certain que le sulfate de quinine, administré autrement qu'à doses médicales et rationnelles peut donner lieu aux plus graves accidents : c'est un toxique dont l'énergie s'est révélée par de nombreuses expériences sur les animaux, malheureusement aussi par quelques accidents mortels chez l'homme.

Mais nous pouvons affirmer que jamais les sels de quinine, alors même qu'il faut y recourir largement et combattre les manifestations pernicieuses les plus graves, ne seront nécessaires à des doses qui en rendent l'administration dangereuse pour le malade. Nous ne nions pas la production fréquente d'une intoxi-

©BnF

cation quinique parfois assez tenace, mais dont les symptômes, analogues en somme à ceux des hémorrhagies, se produisaient jadis sous un autre nom, et parfois avec une bien autre gravité, chez les fiévreux soumis uniquement au traitement antiphlogistique.

Les accidents du quinisme sont devenus moins alarmants depuis que l'on connaît mieux les limites qu'il ne faut pas dépasser dans son emploi thérapeutique, depuis surtout que les émissions sanguines ne sont plus employées qu'accidentellement et que, dans le régime des malades, la diète a fait place à une alimentation convenable et réparatrice.

Que de fois n'a-t-on pas reproché au sulfate de quinine les accidents qu'il est appelé à combattre, mettant à son compte les récidives, l'anémie, l'engorgement des viscères abdominaux! la majorité de nos soldats atteints d'anasarque d'origine palustre en attribuent sans hésitation le développement au sulfate de quinine qui a coupé leurs fièvres, absolument comme leurs camarades, atteints de syphilis, reprochent au mercure la continuation de tous leurs maux.

Des auteurs ont affirmé les dangers de la quinine chez les blessés atteints d'hémorrhagie, chez les femmes grosses.

De même que par une déplétion sanguine on favorise l'action des divers poisons sur les animaux soumis aux expériences, de même dans un milieu palustre, où le malade continue à s'intoxiquer chaque jour, on favorise par la saignée la puissance de pénétration et d'action du miasme; mais ce n'est pas au sulfate de quinine qu'on aura simultanément donné qu'il faut attribuer l'aggravation de l'état du malade.

Les chirurgiens qui observent dans les pays à malaria remarquent fréquemment chez leurs blessés l'apparition de symptômes qui appartiennent, de la manière la plus évidente, aux manifestations morbides de la malaria; Cocud a résumé dans un travail intéressant les observations de ce genre qu'il a recueillies dans sa pratique en Algérie (Cocud, *Des complications que la diathèse paludéenne peut apporter aux lésions traumatiques*).

Des faits analogues ont été relatés par M. Duboué (de Pau), qui a vu se manifester des accès de différents types, mais de nature essentiellement palustre, chez des malades atteints de traumatismes, ou ayant subi quelque opération sanglante. Dans ces cas l'hémorrhagie a joué son rôle de cause occasionnelle et favorisé les manifestations d'une diathèse antérieurement acquise; il n'est pas même besoin, en semblable circonstance, qu'il y ait eu hémorrhagie, et la simple dépression nerveuse produite par un accident, par une opération non sanglante, peut occasionner des troubles analogues.

Contre des complications de ce genre nos collègues de l'Algérie n'ont jamais hésité à recourir au sulfate de quinine, qui leur a donné les meilleurs résultats, sans qu'ils aient jamais songé à lui reprocher les complications qui pouvaient survenir dans l'état de leurs malades.

Ces faits nous amènent à parler du reproche adressé par Rayer au sulfate de quinine, qui aurait, suivant lui, entraîné l'avortement dans presque toutes les circonstances où il l'avait administré pendant l'état puerpéral. Nous ne prétendons pas que durant la grossesse les femmes ne supportent pas plus difficilement que d'habitude le médicament en question; nous admettons même qu'il peut en résulter des accidents plus sérieux que de simples douleurs gastralgiques, et que les vomissements, déjà si fréquents et si dangereux chez bien

©BnF

des femmes enceintes, peuvent prendre un caractère de gravité tout spécial sous l'influence de ce médicament.

Mais encore faut-il se rappeler que la diathèse paludéenne a une action bien autrement dangereuse sur les femmes enceintes, et que c'est surtout à cette intoxication que l'on doit, dans les pays à fièvres, attribuer la fréquence des avortements. Les observations à l'appui de cette thèse sont nombreuses aujourd'hui, et nous ne signalerons que les conclusions auxquelles est arrivé à cet égard M. Duboué, d'après les faits qu'il a observés lui-même :

« Pour résumer en quelques mots les caractères spéciaux de l'impaludisme dans les différentes phases que suit, chez la femme, l'importante fonction de la génération, je dirai que cet impaludisme, né sur place ou importé, crée pour la femme enceinte, et à toutes les périodes de la gestation, un danger de plus d'avortement ou d'accouchement prématuré, danger que nous cherchons à expliquer plus tard par les congestions qu'il provoque dans plusieurs organes et en particulier dans l'utérus » (Duboué, *loc. cit.*).

Malgré les craintes exprimées par Rayer, le sulfate de quinine ne doit-il pas être dès lors considéré comme un médicament plutôt utile que dangereux pendant la grossesse? N'est-ce pas encore la fièvre qui fait ici ce que l'on a reproché au médicament?

Mais non-seulement la grossesse prédispose aux manifestations aiguës de l'intoxication palustre, l'ébranlement nerveux et l'hémorrhagie qui succèdent à l'accouchement aggravent encore cette prédisposition, et, dans les pays à fièvres, l'état puerpéral est une des conditions dans lesquelles, au lieu de repousser le fébrifuge, il y aura le plus souvent lieu de recourir à son action.

Il est cependant un certain nombre de faits récemment observés, notamment par Tomacelli en Sicile, par Karamitzas à Athènes, d'après lesquels les sels de quinine entraîneraient l'hématurie. J'ai quelque tendance à croire, avec Le Roy de Méricourt, que dans la plupart de ces faits le véritable coupable est le miasme palustre, et que les accidents reprochés au quinquina ne sont en somme que des formes d'impaludisme, formes ictéro-hémorrhagiques.

Mais nous estimons que tous ces faits ne sont pas susceptibles de cette interprétation; Karamitzas notamment a démontré (*Hématurie provoquée par la quinine*, in *Bull. gén. de thérapeutique*, 30 juillet et 15 août 1879) le rôle qui revient à la quinine dans le développement de ces hématuries.

Dans une note qu'il a bien voulu me charger de communiquer à l'Académie de médecine en 1882, il établit à nouveau, d'après ses propres observations et celles d'autres médecins de Grèce, que, si l'hématurie en question survient surtout chez des personnes antérieurement affectées de fièvres intermittentes, elle se manifeste aussi chez des individus indemnes jusque-là de toute manifestation d'intoxication palustre, et consécutivement à l'usage de sels de quinine. Il rappelle que l'argument opposé à ces faits, à savoir qu'un médicament ne saurait provoquer une affection qu'il guérit lui-même, n'est pas bien probant : telles autres manifestations pathologiques, comme l'urticaire, pouvant être tantôt provoquées, tantôt guéries par la quinine.

Mais, en résumé, il n'existe que bien peu de conditions physiologiques ou morbides que l'on puisse regarder *à priori*, d'une manière générale, comme une contre-indication à la prescription du sulfate de quinine. Tout en reconnaissant que chez certains fiévreux le médicament est difficilement supporté et réclame un mode spécial d'administration, nous verrons que souvent on s'est

©BnF

exagéré aussi cette intolérance de l'organisme dont on saura triompher dans l'immense majorité des cas.

La valeur thérapeutique des différents sels de quinine semble être en rapport : 1° avec la quantité d'alcaloïde qu'ils renferment; 2° avec leur solubilité plus ou moins grande.

On peut dire qu'en France, depuis la découverte de la quinine, c'est le sulfate qui a été presque exclusivement employé, et sa puissance d'action est non-seulement établie par des expériences et des déductions chimiques, mais par les immenses services qu'il rend chaque jour, contre les fièvres pernicieuses, entre les mains de nos collègues de l'armée et de la marine.

Voilà donc un agent dont la thérapeutique a consacré par des milliers de faits la valeur, et auquel nous devons certainement, pour notre compte personnel, les résultats les plus heureux de notre pratique.

On sait que le sulfate bibasique du commerce est très-peu soluble dans l'eau (:: 1 : 750), mais que l'addition d'une faible proportion d'acide sulfurique suffit à lui donner une solubilité suffisante pour que les doses efficaces puissent être prises sous un volume fort petit, résultat très-avantageux, vu l'amertume du médicament.

Nous avons rappelé, dans notre traité des fièvres (L. Colin, *Traité des fièvres intermittentes*, p. 377), que l'addition de l'acide sulfurique donnait aux solutions de sulfate de quinine l'inconvénient de se charger, au bout de quelques jours, d'un nuage constitué par une végétation parasitaire, mais cet inconvénient n'altère en rien la propriété du fébrifuge, et peut être toujours évité quand la solution est préparée extemporanément comme elle l'est habituellement.

Est-on cependant en droit d'affirmer que, parmi les sels de quinine, le sulfate soit celui qui possède la plus forte proportion d'alcaloïde, c'est-à-dire de principe actif? Il y a vingt ans que nous enseignons le contraire.

Pelouze et Frémy (*Traité de chimie*, t. IV, p. 579), Trousseau et Pidoux (*Traité de thérapeutique*, 8e édition, t. II, p. 478), donnent pour formule du sulfate bibasique, de celui qui est usuellement employé en thérapeutique : $(C^{20}H^{12}AzO^2)^2SO^5,8HO$; cette formule est identique à celle du sulfate employé dans les hôpitaux militaires de France et d'Algérie (*Formulaire pharmaceutique des hôpitaux militaires*, p. 153, 1870), et il suffit d'une opération élémentaire pour constater, d'après ces formules, que ce sulfate renferme pour 100 :

Quinine	74,312
Acide sulfurique	9,174
Eau	16,51

Comme pour tous les sels cristallisés, la quantité d'eau peut varier dans certaines limites, suivant le degré de dessiccation éprouvée à l'étuve.

Si, au contraire, nous prenons la formule du chlorhydrate de quinine : $(C^{20}H^{12}AzO^2)^2HCl,3HO$ (Pelouze et Frémy, *loc. cit.*, t. IV, p. 578), la table des équivalents nous permet de calculer que ce chlorhydrate renferme une proportion de quinine supérieure à celle du sulfate, la proportion de 83,612 pour 100.

Cette différence de composition, toute au bénéfice du chlorhydrate, la plus grande solubilité de ce sel et la facilité de sa fabrication, le font employer de préférence par nombre de médecins étrangers; ne l'ayant pas nous-même essayé dans le traitement des fièvres pernicieuses (car en Algérie ni en Italie nous n'en avions à notre disposition), nous ne nous permettrions pas de le déclarer

©BnF

supérieur au sulfate par le fait seulement de la plus grande quantité de quinine qu'il renferme, mais nous croyons que des recherches cliniques doivent être faites en ce sens, et nous le croyons d'autant mieux que plusieurs médecins étrangers, et en première ligne un médecin militaire russe, Toropoff, qui a eu à combattre, durant plusieurs années, les fièvres intermittentes dont cette armée est frappée dans le gouvernement du Caucase, nous ont fait savoir que le chlorhydrate de quinine leur a toujours révélé une puissance fébrifuge supérieure à celle du sulfate.

Ceux qui ont expérimenté sur eux-mêmes l'action physiologique du chlorhydrate lui attribuent au reste la même énergie qu'au sulfate pour la production du quinisme, la même rapidité d'absorption et d'élimination par les urines.

Il en est de même du bronchydrate, du sulfovinate, du lactate, sels qui, avec le chlorhydrate offrent en injections hypodermiques, moins de chances d'irritation locale que le sulfate.

Des recherches modernes ont également permis de revenir de certaines erreurs sur la prétendue inertie de quelques autres sels de quinine; nous avons nous-même cité les expériences personnelles de Kerner, à l'appui des observations de Vulpian, sur la réalité d'absorption et d'élimination du tannate de quinine (Séance de l'Académie de médecine du 5 mars 1872. In *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, p. 154, 1872). Le tannate est, il est vrai, des sels de quinine celui dont l'absorption se fait le plus lentement et le moins complétement, mais, en somme, elle se fait avec la même régularité que celle des autres sels. Tandis que les diverses combinaisons de la quinine avec les acides chlorhydrique, sulfurique, carbonique, acétique, pénètrent assez rapidement dans le torrent circulatoire pour que l'examen de l'urine en décèle l'élimination commençante trente minutes au plus, et quelquefois quinze minutes seulement après l'ingestion du médicament, il faut trois heures au tannate de quinine pour y apparaître en faible quantité. Aussi ce sel n'arrive-t-il à son maximum d'élimination qu'au bout de vingt-quatre heures, et l'on en retrouve encore des traces dans l'urine soixante-douze heures après son ingestion, tandis que les autres composés quiniques sont d'ordinaire complétement éliminés en quarante-huit heures.

Maintenant, est-on bien fondé à récuser l'action thérapeutique des dérivés de la quinine, tannate ou autres sels peu solubles, qui ne produiront pas ou peu les accidents du quinisme? Nous croyons, avec Rabuteau (*Gazette hebdomadaire*, 1872, p. 131), qu'on n'est pas en droit de préjuger ainsi la puissance médicamenteuse des divers agents de la matière médicale, et certainement nous pensons qu'avant les déductions basées sur la composition chimique et l'action physiologique du tannate de quinine il faut placer les conclusions cliniques très-favorables auxquelles sont arrivés à son égard plusieurs praticiens, et tout récemment Sistach; par cela même que ce composé ne produit aucun des inconvénients du quinisme, ne sera-t-il pas administré plus avantageusement à certains organismes nerveux ou impressionnables?

Il faut néanmoins, dans les cas graves, urgents, employer d'une manière exclusive les sels les plus riches en quinine et ceux qui en même temps sont le plus solubles. Il faut se rappeler même que chaque solution de ces sels aura chance de se réduire en pénétrant dans un milieu alcalin, comme certaines sections du tube digestif (celles où prédominent le mucus intestinal, le suc pancréatique) et comme le sang lui-même : il est donc rationnel d'administrer, en même temps que les sels neutres de quinine, diverses boissons acides qui

©BnF

en maintiennent ou en facilitent la solution dans le tube digestif. C'est dans ce but que Legroux faisait boire un verre de limonade après chaque prise de sulfate neutre qu'il donnait en poudre. La forme pilulaire est certainement, pour le sulfate, même bibasique, une de celles qui se prêtent le moins à l'absorption du sel par l'estomac; comme il n'y a aucun excès d'acide dans cette préparation, la chance d'efficacité du médicament est réduite à son minimum, et cependant, pour la médecine militaire, ces pilules ont l'avantage réel d'être à la fois d'un transport extrêmement facile et de renfermer une dose bien déterminée du médicament; pour qu'elles soient administrées utilement, il faut, dans les cas urgents, les délayer dans un liquide acidulé, par du jus de citron, par exemple, mais de préférence par un acide minéral. En Allemagne, on emploie fréquemment, comme véhicule des sels de quinine, l'eau gazeuse chargée d'acide carbonique, qui a non-seulement l'avantage d'agir comme dissolvant, mais d'augmenter la tolérance de l'estomac pour ces médicaments. Cette influence de l'acide carbonique sera utile surtout dans les conditions morbides où les acides de l'estomac, qui constituent un milieu favorable à la solution de la quinine neutre ou basique, seront eux-mêmes dominés dans leur action par une abondance exceptionnelle de la sécrétion hépatique : les acides biliaires forment, en effet, avec la quinine, des composés très-peu solubles qui seront complétement inertes, s'il n'a pas été prescrit simultanément une certaine quantité d'acides minéraux ou d'eau gazeuse.

Succédanés. Le prix élevé du sulfate de quinine explique et justifie le grand nombre d'essais entrepris pour lui trouver un succédané. Nous commençons par reconnaître combien il est difficile d'établir la valeur fébrifuge d'une substance quelconque dont on désirerait faire le succédané du sulfate de quinine; tandis qu'employé chaque jour contre les formes les plus redoutables de l'intoxication ce dernier sel vient confirmer ainsi de plus en plus la confiance qui lui est acquise, on hésitera naturellement toujours à négliger une arme aussi sûre contre les cas graves, et à abandonner le salut du malade aux hasards d'une médication nouvelle. C'est pourquoi la plupart de ces remèdes n'ont été généralement employés que dans des conditions particulières de bénignité, contre les fièvres des climats tempérés, ou bien encore chez des malades qui, atteints dans des localités plus dangereuses, sont revenus en France, n'offrant plus, comme les anciens fébricitants, que des séries d'accès extrêmement courtes, s'épuisant fréquemment d'elles-mêmes, quels que fussent les moyens employés.

Quand on se rappelle que, dès les premiers essais faits avec la cinchonine, on avait proclamé 715 guérisons sur 725 malades, résultats si peu confirmés par ceux qu'on a depuis obtenus, on comprendra qu'on ne doive pas légèrement accorder le titre de spécifique contre les fièvres, à un médicament expérimenté chez quelques sujets seulement, dont la guérison eût peut-être eu lieu d'elle-même dans un bref délai.

Avant de se prononcer définitivement sur la valeur fébrifuge d'un médicament dont on a fait l'essai, et dont on pense avoir obtenu des résultats positifs, il faut se rendre un compte bien exact des conditions suivantes :

1° Les accès qui ont paru céder à la médication nouvelle n'auraient-ils point cessé spontanément? La méthode employée par Chomel en 1830, quand il voulut expérimenter les propriétés antipériodiques de la poudre de houx, est pleine d'enseignements pour ceux qui feront des essais analogues, puisqu'en

©BnF

somme les résultats obtenus par Chomel peuvent se résumer ainsi : la poudre de houx n'a donné que des résultats négatifs, alors que l'expérimentation, faite d'une autre manière, eût pu indiquer 19 guérisons sur 22 malades.

2° Les malades sont-ils, pendant le traitement, à l'abri ou non de la malaria? Une fièvre ne guérira pas au voisinage d'un marais, ou même à la campagne, aussi rapidement que dans les quartiers centraux d'une grande ville; tel fébricitant, à Rome, voit ses accès se suspendre spontanément en venant habiter la zone salubre de la ville; comme nous l'avons dit plus haut, la distance à franchir est souvent minime pour passer d'une région dangereuse dans une région salubre, et, malgré le voisinage de nos deux hôpitaux du Quirinal, les récidives étaient bien plus fréquentes dans l'un, chez les malades de l'hôpital Sainte-Thérèse, que chez ceux de notre hôpital Saint-André. Pourra-t-on dès lors comparer à l'action du sulfate de quinine, qui est toujours employé là où est le danger, l'action des succédanés dont on pratique généralement l'essai dans des conditions de lieux plus favorables? C'est en rapprochant des faits complétement dissemblables par leur origine qu'on est arrivé à des statistiques qui reléguerait les sels de quinine à un rang secondaire. Quel est le fébrifuge qui, dans la plupart de nos hôpitaux de France, ne semblera donner en effet de meilleurs résultats que la quinine en Algérie, à Rome, ou dans les pays chauds? C'est par des comparaisons aussi mal fondées qu'on a fait la fortune de certains médicaments.

3° Les malades ont-ils été traités pendant la même saison? Consultez les tableaux du mouvement de nos hôpitaux de Rome, qui regorgent de fiévreux durant les six derniers mois de l'année, tandis que de janvier à juin les maladies internes sont si peu nombreuses qu'elles égalent à peine le chiffre de blessés et de vénériens: vous reconnaîtrez toute l'influence de la saison sur les récidives, et l'on comprendra pourquoi il est une période de l'année, l'hiver et le printemps, pendant laquelle tous les succédanés du sulfate de quinine auront les plus belles chances de réussite. Qu'on se mette donc en garde contre les essais tentés dans des conditions aussi favorables, où il semble que la fièvre soit essentiellement transitoire.

4° Le meilleur éloge en faveur des médicaments prétendus fébrifuges consiste à établir qu'ils ont réussi après un recours inutile au sulfate de quinine. Or il est certain que quelques organismes sont réfractaires à l'action de ce dernier sel; il est certain, de plus, que l'usage prolongé de ce médicament amène parfois une tolérance telle que l'économie n'en ressent plus qu'imparfaitement la vertu thérapeutique : aussi est-ce généralement chez les vieux fiévreux, chez ceux qui ont pris beaucoup de quinine, que l'on cite des guérisons par l'emploi d'autres moyens. En conclura-t-on à une supériorité réelle de ces moyens sur le sulfate de quinine, dont les succès sont assez innombrables pour que des faits de ce genre dépendant de conditions tout individuelles et très-restreintes, ne puissent en rien constituer un argument contre la valeur du spécifique? Et parmi les insuccès, combien n'en est-il pas qui dépendent des sophistications du médicament!

5° Enfin, il faut tenir essentiellement compte aussi des médications adjuvantes employées concurremment avec les succédanés. Nous avouons que fréquemment la quinine a besoin elle-même de moyens auxiliaires dont l'indication surgit suivant les formes de l'affection et les conditions individuelles du malade, mais ces moyens sont généralement accessoires et ne peuvent à eux

©BnF

seuls expliquer la guérison dont ils méritent souvent tout l'honneur dans les expérimentations faites avec les autres fébrifuges.

Ces réserves étant faites, on ne s'étonnera pas de nous voir n'accepter parfois qu'avec hésitation les conclusions émises sur la vertu de certains succédanés, et appuyées sur des observations dont le nombre est plus imposant que la valeur scientifique : *Non solum numerandæ, sed etiam perpendendæ observationes.*

A. *Succédanés dérivant du quinquina.* Parmi les médicaments qui ont été proposés comme succédanés de la quinine, il est certaines substances dont la composition chimique, analogue à la sienne, a pu faire espérer l'efficacité, et dont l'expérimentation a été sensée, dans notre armée spécialement, d'une manière d'autant plus particulière que ces essais étaient encouragés par le conseil de santé.

Tel est le sulfate de cinchonine, qui se trouve en abondance dans le commerce, dont le prix est bien inférieur à celui du sulfate de quinine, et qui, après avoir été employé avec succès par Chomel à l'Hôtel-Dieu, fut soumis à des expériences officielles dans nos principaux hôpitaux militaires d'Algérie, ainsi que dans les hôpitaux de Rome et de La Rochelle, placés, par la nature des maladies, dans des conditions à peu près analogues.

Les résultats démontrent d'une manière incontestable la vertu fébrifuge du sulfate de cinchonine : il y a eu 194 guérisons sur 205 cas, mais parmi ces cas ne figurent point de fièvres signalées par des symptômes graves, précurseurs d'un état pernicieux, qui « repoussent tout essai d'une thérapeutique incertaine et commandent l'emploi immédiat du médicament le plus efficace. »

Mais, en outre, des observations recueillies particulièrement par Laveran à Blidah, par Mayer à Rome, il résulte que, même dans les fièvres simples, l'efficacité du médicament était infiniment moindre que celle du sulfate de quinine, que le nombre des accès qui se reproduisaient était bien plus considérable que par l'emploi de ce dernier sel; qu'en résumé la puissance thérapeutique du sulfate de cinchonine était inférieure à celle du sulfate de quinine, à peu près dans la proportion de 3 : 10. Or, la puissance toxique des deux sels étant à peu près égale, on comprend de quelle difficulté serait l'emploi du sulfate de cinchonine contre les fièvres pernicieuses, quand même on en aurait constaté l'action contre ces fièvres.

Les expériences faites dans d'autres localités palustres, au Pirée, à Varna, d'après les instructions de Michel Lévy, ont pleinement confirmé ces résultats. « Une partie des succès attribués à la cinchonine n'ont pas plus de valeur que ceux d'une foule d'autres substances employées à titre de fébrifuges; ils témoignent d'un fait clinique important, bien connu des Anciens, à savoir : de l'épuisement spontané des accès fébriles » (Discussion à l'Acad. de méd., 1850).

A Paris même, tout en établissant, par une série d'observations prises avec soin, les propriétés fébrifuges du sulfate de cinchonine, Moutard-Martin a reconnu l'infériorité de son action comparativement à celle du sulfate de quinine; celui-ci reste le médicament héroïque, que le sulfate de cinchonine ne peut pas remplacer, mais dont il devient, dans les fièvres les plus graves, un adjuvant précieux et d'un prix relativement minime.

Expérimentés également en Algérie, à La Rochelle et à Rome, les tannates de cinchonine et de quinine n'ont donné lieu qu'à des résultats incertains et insuffisants; leur inefficacité tient-elle à ce que, dans ces sels, les alcaloïdes, cinchonine ou quinine, sont dans des proportions trois fois moindres que dans les sulfates?

©BnF

Ou bien l'inefficacité relative de ces divers composés ne tient-elle pas plutôt à leur moindre solubilité, question toute pratique, dont l'importance échappe souvent à ceux qui, d'après la formule chimique d'un médicament, concluent trop précipitamment à sa puissance thérapeutique?

Rien n'est plus naturel et plus logique pourtant que la pensée d'utiliser, en dehors de la quinine, tous les alcaloïde s que peuvent fournir les diverses espèces de quinquina du commerce, comme la quinidine, la quinicine, la cinchonine et la cinchonidine, presque tous isomères de la quinine; il semble qu'il y ait lieu surtout d'en espérer une action efficace par leur combinaison à des acides qui semblent eux-mêmes jouir déjà de quelques propriétés fébrifuges. Tel est, parmi ces derniers, l'acide picrique, auquel certains observateurs auraient reconnu une vertu de ce genre, et qui provient au reste de diverses substances qui ont été vantées pour la cure des fièvres intermittentes (salicine, populine, phénol). C'est précisément en combinant cet acide avec les alcaloïdes en question que Ossian Henry, Alfroy-Duguet et E. Perret, ont obtenu un composé jaune, cristallisé, parfaitement dosable, qu'ils ont désigné sous le nom d'acide quinopicrique, et qui, d'un prix bien inférieur au sulfate de quinine, aurait une puissance thérapeutique comparable à celle de ce dernier sel. A l'avenir de consacrer par des succès nombreux et répétés les espérances à concevoir d'après l'administration de ce nouveau médicament à un nombre encore fort restreint de malades.

B. *Succédanés ne dérivant pas du quinquina.* Parmi les fébrifuges qui ne proviennent pas de l'écorce du Pérou, il en est peu qui aient été aussi vantés depuis quelques années que l'acide arsénieux, administré, suivant la formule de Boudin, en solution dans un liquide composé d'eau et de vin blanc à parties égales; la liqueur arsenicale de Boudin ne renfermant que 1 centigramme d'acide arsénieux pour 20 grammes de véhicule est infiniment plus maniable que les liqueurs de Fowler et de Pearson, dont l'administration exige toujours les plus grandes précautions, et dont le dosage ne doit être fait que goutte par goutte.

Boudin lui-même aurait obtenu les plus merveilleux résultats de l'emploi de son médicament : « J'ai souvent obtenu, avec une seule prise d'un centième de grain d'acide arsénieux, la disparition radicale de fièvres contractées soit en Algérie, soit au Sénégal, et qui avaient jusqu'alors résisté aux médications les plus variées, y compris le sulfate de quinine et le changement de climat. » Plusieurs autres observateurs, notamment Maillot et Frémy, ont aussi constaté la puissance fébrifuge de l'arsenic chez des malades traités dans les hôpitaux de France, et les expérimentations faites, aux Indes par Morehead, en Perse et en Algérie par différents praticiens, ont également établi les succès incontestables de cette médication dans les pays les plus chauds et les plus dangereux. Sistach a fait de cette question le sujet d'un travail extrêmement intéressant, dans lequel il confirme par une nombreuse série d'observations les propriétés fébrifuges de la liqueur arsenicale de Boudin (*De l'emploi des préparations arsenicales dans le traitement des fièvres intermittentes*, 1861). Malgré les bons résultats obtenus par ces cliniciens et par le plus grand nombre de ceux qui ont adopté leur méthode, nous avouons que nous n'avons osé pour notre compte la mettre en pratique pour combattre les fièvres de Rome et d'Algérie; nous redoutions d'abord l'incertitude de cette médication, incertitude reconnue et proclamée par celui même qui en a été le plus ardent promoteur. « Un fait très-

remarquable, c'est que le degré d'efficacité des préparations arsenicales, dans le traitement des fièvres intermittentes, soit subordonné d'une manière bien manifeste à la constitution médicale régnante, de telle sorte qu'on les voit parfois perdre à un haut degré de leur vertu fébrifuge, alors que, quelques jours auparavant, aucune fièvre intermittente ne résistait à leur action héroïque (Boudin, *Tr. des fièvres int.*, p. 278).

Cette inefficacité, dont l'aveu fait par Boudin a déjà tant d'importance, a été reconnue par d'autres, qui parfois même en ont exagéré la fréquence, et contesté d'une façon trop absolue la valeur thérapeutique de l'acide arsénieux. Quoi qu'il en soit, le nombre de nos malades à Rome, la nécessité où nous étions, durant la saison épidémique, de prescrire chaque jour à la plupart d'entre eux un traitement efficace et sûr, nous ont en outre toujours empêché de recourir à une substance qui n'avait pas notre confiance entière, et dont le mode d'administration, quelque perfectionné qu'il soit, exige encore les plus grandes précautions. Nous eussions réussi contre les fièvres simples, que jamais nous n'eussions songé à l'emploi de doses élevées dans les formes plus graves. En pareille circonstance, les sels de quinine possèdent déjà, malgré leur innocuité habituelle, des propriétés toxiques, peu énergiques aux doses qu'on ne doit pas dépasser, mais suffisantes cependant pour qu'on ne puisse songer à leur substituer un agent bien autrement dangereux, et dont l'usage doit être réservé aux affections qui n'exigent qu'une intervention calme et des prescriptions d'une application lente et facile.

Nous savons que les dangers d'empoisonnement sont moindres qu'on ne le redoutait tout d'abord, que Boudin a pris lui-même jusqu'à 10 centigrammes d'acide arsénieux, que des doses tout aussi considérables ont été administrées par mégarde et sans accident dans le service de Fuster à Montpellier ; mais, en somme, dans les cas graves, cette médication exigera toujours le fractionnement de la dose ordonnée, fractionnement prescrit par Boudin et qui imposera des limites trop absolues à la rapidité de son absorption. On ne pourra jamais agir vite avec l'arsenic sans rappeler le jugement porté par un des premiers auteurs qui en aient parlé, par Gohl, pour qui ce médicament était à la fois extrêmement sûr et extrêmement dangereux, *certissimum ac nequissimum* (Trousseau et Pidoux).

Au reste, des observations recueillies par des praticiens fort autorisés, il ressort que l'arsenic est plus utile dans les formes de la fièvre qui ne réclament aucune précipitation thérapeutique, dans les types tierce, quarte, par exemple, si voisins de la cachexie ou si fréquemment accompagnés de celle-ci : or nous dirons plus loin que l'emploi de l'arsenic est en effet parfois indiqué contre les symptômes de l'intoxication chronique, où il est appelé à remplir le même rôle que dans certaines autres anémies.

Nous ne mentionnerons que pour mémoire les essais infructueux constatés par les documents envoyés au Conseil de santé des armées, essais entrepris au moyen de deux médicaments qui ont eu une vogue bien éphémère, l'hydro-ferro-cyanate de potasse et d'urée et le ferro-cyanure de sodium et de salicine. L'expérience n'a pas confirmé davantage l'espoir que pouvait faire naître l'action physiologique du perchlorate de potassium.

Il en est de même de l'apiol et de la colophane traités par l'acide azotique, qui, soumis à des expérimentations cliniques dans les hôpitaux militaires de Rome, d'Ajaccio et de Perpignan, ont motivé les conclusions suivantes du

©BnF

Conseil de santé : « 1° Les documents sont peu favorables à l'emploi de ces nouveaux fébrifuges; 2° pour le traitement des fièvres bénignes, ils n'ont pas révélé plus d'efficacité qu'une foule d'autres agents proposés comme succédanés de la quinine, et la simple expectation, aidée des moyens hygiéniques, a donné des résultats approximativement équivalents; 3° pour le traitement des fièvres rémittentes et pernicieuses, il y aurait danger à autoriser l'emploi dans les hôpitaux de Corse, de Rome, d'Algérie et de toutes les localités à endémies marécageuses. »

A combien d'autres médicaments ne pourrait-on pas appliquer à bon droit des conclusions aussi réservées sur leur vertu fébrifuge?

De l'analogie qu'une substance peut présenter avec la quinine au point de vue de la saveur et des autres propriétés physiques, au point de vue de la composition chimique et de l'action sur les substances organisées, au point de vue même de ces propriétés physiologiques, on ne peut conclure *à priori* à une analogie thérapeutique.

Ainsi Binz, dont les recherches ont été faites non pas au lit du malade, mais dans un laboratoire, compare à la quinine la bébérine ou bébirine, alcaloïde provenant de l'écorce du *Nectandra rodiei*, de la famille des Laurinées. Cette substance a la même action que la quinine sur les sucs animaux et végétaux dont elles détruisent rapidement, l'une et l'autre, les microphyses parasitaires; malgré les espérances qu'on pouvait en concevoir pour une ressemblance d'action thérapeutique, la bébérine et son sulfate figurent aujourd'hui au nombre des fébrifuges incertains.

Les substances amères et riches en principes astringents ont été de tout temps conseillées contre la fièvre intermittente; pour Nepple, après le quinquina, la petite centaurée était le remède le plus efficace à leur opposer; on a vanté plus encore le simarouba le quassia amara, l'absinthe, la chicorée, le plantain, dont le suc aurait fourni à Chevreuse les meilleurs résultats.

Les propriétés astringentes de l'écorce de chêne, son action antiseptique, devaient évidemment faire concevoir la pensée que cette écorce recélait une vertu thérapeutique comparable à celle de l'écorce du Pérou; Cullen lui-même avait vanté la puissance fébrifuge du tan; quant au fait rapporté par Barbier (d'Amiens), à savoir : qu'il existe dans un faubourg d'Amiens un moulin à tan dont les ouvriers n'ont jamais eu la fièvre intermittente, tandis que ceux qui sont occupés dans le voisinage à d'autres ouvrages en sont atteints, nous partageons pleinement l'opinion de Trousseau et Pidoux : nous ne révoquons pas en doute ce fait, puisque Barbier l'affirme, mais, comme en d'autres pays, les ouvriers occupés à la monture de l'écorce de chêne prennent la fièvre d'accès comme les autres, nous croyons que l'immunité dont parle Barbier tient à quelques circonstances qui, probablement, lui auront échappé. »

A plus forte raison le tannin devait-il être essayé comme fébrifuge; dès 1807, son efficacité avait été affirmée par Pezzoni, et en 1840 Chansarel (de Bordeaux) publiait une série d'observations d'après lesquelles le tannin était entièrement comparable au sulfate de quinine comme puissance et sûreté d'action. Dans un mémoire plus récent, Leriche établit également des conclusions très-favorables relativement à la puissance fébrifuge du tannin, et, bien qu'il ne mette pas tout à fait cette substance au niveau du sulfate de quinine, puisqu'il la proclame seulement le meilleur des fébrifuges indigènes, il fournit à l'appui de cette opinion des faits très-nombreux et bien observés. Nous ne savons pas si

©BnF

de nouveaux essais sont venus confirmer ou contredire ces résultats, mais, pour notre compte, nous avons eu plusieurs fois l'occasion, comme nous le dirons plus loin, d'employer le tannin à titre de médicament astringent chez des malades atteints de cachexie palustre; des accès de fièvre se manifestaient parfois dans le cours du traitement, et leur répétition nous a prouvé que la vertu antipériodique du tannin était fort contestable.

Gendron aurait obtenu, dans le traitement des soldats fiévreux à l'hôpital de Vendôme, de bons résultats de l'emploi de la poudre d'Alkékenge, dont l'action physiologique se rapproche de celle de la quinine, mais dont les propriétés fébrifuges sont en somme bien inférieures à celles du spécifique : ce médicament ne possède, en effet, ni la promptitude ni la sûreté du sulfate de quinine, « mais, comme il ne coûte rien dans certaines provinces de la France, les gens de la campagne s'astreignent aisément à en continuer l'usage après l'interruption de la fièvre, et ils sont moins exposés aux récidives. »

Personne aujourd'hui n'admet plus la vertu fébrifuge du chlorure de sodium, dont Thomas (de la Nouvelle-Orléans) avait prétendu faire un succédané du sulfate de quinine; les essais pratiqués dans nos hôpitaux militaires n'ont fourni que des résultats négatifs. Quant au pouvoir que lui a attribué Piorry de faire diminuer instantanément le volume de la rate, Gouraud et Valleix ont prouvé que ce prétendu changement de volume était une erreur d'observation, et l'on sait l'argumentation dans laquelle Grisolle a si nettement résumé l'inefficacité de ce prétendu succédané des sels de quinine.

Un médecin de l'armée anglaise aux Indes, Bearson Nash, aurait obtenu des succès remarquables de l'emploi de la strychnine, et son rapport établit quelle immense économie réaliserait le gouvernement anglais en substituant cette substance au sulfate de quinine.

Malheureusement ce n'est pas la première fois que de semblables essais sont tentés avec la noix vomique, ce qui nous empêche de croire entièrement à une telle valeur fébrifuge; et, d'autre part, cette substance est, relativement au sulfate de quinine, d'un maniement si difficile, que l'emploi ne saurait être généralisé avant qu'on ait établi, par des preuves irréfutables, la réalité de cette action thérapeutique.

Dans un travail récent le docteur F. de Villerand, professeur à l'Université d'Helsingfors (Finlande), affirme avoir obtenu les meilleurs résultats de l'emploi interne de l'iode contre les fièvres intermittentes. Nous avons lu les observations citées à l'appui de cette médication; plusieurs d'entre elles se rapportent certainement à des affections non palustres, et, quant aux autres, elles sont trop peu nombreuses pour suffire à établir la vertu de ce nouveau fébrifuge; l'auteur ne s'est pas, à notre avis, entouré des précautions voulues pour qu'on ne puisse même expliquer ces quelques guérisons par la cessation spontanée des accès. De plus, ce n'est pas la première fois que cette médication est conseillée contre les fièvres intermittentes, il y a longtemps qu'elle a été signalée par Boinet; elle aurait donné de bons résultats à Barilleau (de Poitiers), qui, sur 40 cas traités par la teinture d'iode, aurait vu disparaître 37 fois la fièvre. Séguin (d'Albi) a employé également la teinture d'iode contre des fièvres soit récentes, soit invétérées et accompagnées de cachexie. L'auteur insiste spécialement sur les succès obtenus de ce médicament chez les anciens fiévreux. « C'est principalement dans les fièvres intermittentes chroniques, rebelles surtout aux préparations de quinquina, que la teinture d'iode

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales / [publ. sous la] dir. de ... - page 165 sur 812

©BnF

peut rendre de véritables services au praticien; » et il ajoute : « Dans les pyrexies périodiques récentes, ce médicament ne m'a pas paru avoir la même valeur. » Nous pensons donc que la médication iodée a plus d'opportunité contre l'intoxication chronique que contre les manifestations aiguës de l'impaludisme, qu'elle se rapproche plus, en un mot, comme action thérapeutique, du quinquina, que de la quinine. Elle est beaucoup plus indiquée, suivant nous, contre les engorgements du foie et de la rate, engorgements dont les exsudats plastiques constituent la base anatomique, et où l'iode doit intervenir comme puissant résolutif, que contre les mouvements fébriles où ce médicament est loin de jouir de la même puissance.

Quant au traitement des fièvres intermittentes par les sulfites, si formellement indiqués, après la théorie et les expériences de Polli sur leur puissance antiseptique, ils n'ont donné lieu, comme agents thérapeutiques, qu'à des résultats qui nous semblent fort contestables. Constantin Paul a rendu compte des effets de cette médication, qui, suivant Polli, aurait amené 356 guérisons sur 437 malades atteints de fièvres de différents types; ce qui donne 81 guérisons pour 100. Les éléments de cette statistique de Polli ne nous semblent pas très-convaincants, en raison du peu de renseignements donnés sur les groupes de malades traités; parmi les observateurs qui ont contribué à fournir ces éléments, ce sont ceux qui fournissent les détails les plus explicites qui ont obtenu le moins de succès de l'emploi des sulfites : tel est Poma, qui, sur 15 malades traités par cette méthode, n'aurait obtenu aucun résultat chez 8 de ces malades dont l'emploi ultérieur du sulfate de quinine coupa immédiatement la fièvre.

Mentionnons enfin, comme fait étrange, le mode d'action de ce nouveau fébrifuge qui, donné avant l'accès, ne laisserait se développer que le stade de froid, période après laquelle le malade se trouverait immédiatement soulagé, échappant ainsi aux stades de chaleur et de sueur.

Moyens extemporanés. A ce titre, le sulfite se rapprocherait, dans son action thérapeutique, des agents dont il nous reste encore à parler. En effet, aux médications considérées comme fébrifuges proprement dits, c'est-à-dire susceptibles de guérir radicalement la fièvre, on a ajouté l'emploi d'une série de moyens, empruntés ou non à la matière médicale, ayant pour but d'agir instantanément sur les phénomènes actuels de l'accès, soit pour les atténuer ou les supprimer par une perturbation quelconque, soit au contraire pour en accélérer l'évolution par une influence synergique.

C'est ainsi que pendant le stade de froid on a cherché à combattre soit mécaniquement, soit médicalement, la violence du mouvement congestif qui s'accomplit vers les différents viscères.

Audouard conseillait l'application de larges sinapismes sur les jambes immédiatement avant l'accès; un médecin militaire belge, Van den Broch, se loue de l'emploi préventif des pédiluves sinapisés; sur 89 fiévreux traités à l'hôpital militaire de Mons, cet observateur aurait obtenu 60 fois la suppression de l'accès au moyen de ces pédiluves prescrits une demi-heure avant le moment du retour probable de la fièvre. Bailly recommande la ligature des membres, fréquemment employée encore au dernier siècle, et que nous considérons pour notre compte comme un moyen à abandonner complétement; le même auteur propose même d'employer concurremment une compression générale et méthodique de la cavité abdominale pour diminuer l'activité de la

©BnF

circulation sanguine dans cette cavité! Quelque rapport que puissent avoir de semblables indications avec les phénomènes apparents du stade de froid, on comprend et la difficulté de leur application et l'influence qu'a pu avoir sur des conceptions thérapeutiques de ce genre l'hypothèse que chacun s'est faite de la cause intime du mouvement fébrile.

D'autres moyens encore ont été préconisés pour maintenir, durant le stade de froid, l'activité de la circulation périphérique. D'après James Raynald Martin, les médecins anglais emploieraient fréquemment alors l'acide nitro-muriatique (eau régale) en applications externes, à titre de sinapisants. En France, Gondret aurait obtenu de nombreux succès par l'emploi de ventouses sèches appliquées en grand nombre, spécialement le long de la colonne vertébrale et à la nuque.

On a conseillé dans le même but les liniments térébenthinés sur cette dernière région, et Max. Lallour, qui a pratiqué dans les pays chauds, préconise comme spécifique, même dans les formes graves, les frictions générales avec l'alcool camphré, au moment du retour des accès.

L'action de ces divers moyens peut être secondée par l'administration de boissons chaudes, diaphorétiques, et de certains stimulants diffusibles dont le principal est l'alcool, qui a été spécialement recommandé par J. Guyot. Nous ne pensons pas que l'alcool, non plus que l'éther, administrés pendant le stade de froid, ou immédiatement avant lui, jouissent d'une action prophylactique contre le retour des accès suivants, mais il est certain que non-seulement ces médicaments peuvent abréger le cours d'un accès, en supprimer même la manifestation, mais encore qu'ils peuvent, chez les anciens fiévreux, obvier au collapsus et à l'adynamie qui accompagnent si fréquemment le retour des paroxysmes : c'est donc à tort qu'on en a révoqué en doute l'efficacité.

Employé dans ces mêmes conditions, c'est-à-dire au début d'un accès, l'acétate d'ammoniaque nous a rendu d'incontestables services. C'est surtout contre les fièvres quartes que nous l'avons alors prescrit; chez des malades qui n'avaient obtenu aucun bénéfice du sulfate de quinine, chez lesquels la fièvre revenait depuis des semaines et des mois avec cette ténacité propre au type quarte, nous avons obtenu l'atténuation et même la disparition des paroxysmes, en faisant prendre des infusions chaudes de thé, de tilleul, de camomille, dont on commençait l'administration deux heures avant le retour présumé de l'accès en prescrivant simultanément 15 à 20 grammes d'acétate d'ammoniaque dans une potion; à ces moyens nous ajoutons parfois le bain d'air chaud que le malade prend dans son lit et dont nous préférons l'emploi à celui des bains de vapeur, conseillés aussi en pareille circonstance; on sait que Celse employait, durant le stade de froid, les applications émollientes et les bains tièdes pour hâter l'apparition de la sueur, en même temps qu'il faisait prendre à l'intérieur de l'eau tiède aussi comme vomitif, et du poivre ou de l'ail comme diaphorétique. A cette même période, Truka conseille, au contraire, le bain froid, et vante les bienfaits de la réaction rapide qui en est la conséquence.

Les préparations opiacées, administrées au début de l'accès, auront pour effet non-seulement d'apaiser l'excitation nerveuse, mais encore de diminuer la durée du paroxysme, en accélérant l'apparition des sueurs; on sait toute la valeur que Lind attribuait, sous ce rapport, à l'emploi de l'opium, « il détermine d'avance, disent Antonini et Monard frères, un mouvement d'expan-

©BnF

sion contraire à celui de concentration, diminue de beaucoup la durée et l'intensité des frissons, et abrège de même la période de la chaleur par le développement plus prompt d'une transpiration générale accompagnée d'une somnolence qui n'a rien d'inquiétant ». Mais encore doit-on considérer l'action de ce médicament comme limitée aux symptômes de l'accès actuel; il agit surtout comme sédatif, et il serait dangereux de compter sur son action comme fébrifuge.

Au lieu de chercher à atténuer la congestion viscérale, pendant le stade de froid, en excitant l'activité des fonctions cutanées, soit par des révulsifs, soit par des diaphorétiques, des praticiens ont voulu y remédier directement au moyen de dérivations sanguines exercées sur le siége principal de cette congestion, sur la cavité abdominale. C'est ainsi que Twining recommande à ce moment du paroxysme l'application de sangsues à la région épigastrique; nous avouons qu'un semblable conseil d'un praticien qui a observé dans les régions où les accidents pernicieux sont si communs, et où parmi ces accidents domine si fréquemment l'algidité, nous semble inspiré par ce préjugé qui a si longtemps empêché le triomphe définitif du sulfate de quinine, la croyance à l'inflammation des membranes du tube digestif, à la gastrite, en un mot : aussi sommes-nous satisfait de voir un successeur de Twining, Morehead, engager les praticiens à ne recourir à ces applications de sangsues qu'avec la plus grande réserve. A plus forte raison repousserons-nous les préceptes de Mackintosh, de Giacomini, conseillant les saignées générales durant le frisson des fièvres intermittentes.

Quant aux moyens à opposer à l'exaltation du mouvement fébrile, soit pendant le cours des fièvres rémittentes et continues, soit pendant le stade de chaleur des fièvres nettement périodiques, il n'en est pas qui ait la vertu de supprimer la marche de l'évolution morbide, mais plusieurs peuvent en atténuer la gravité et surtout calmer la souffrance des malades; on verra, dans l'exposition du traitement spécial, qu'ici nous sommes loin de repousser, dans quelques cas, l'emploi des antiphlogistiques, et que nous prescrivons alors des déplétions sanguines locales, spécialement aux apophyses mastoïdes. C'est à cette période de la fièvre intermittente, et pendant le cours de la rémittente, que l'on emploiera avec la plus grande utilité les lotions froides, les fréquentes ablutions générales avec une éponge mouillée, comme le conseillent les médecins anglais, surtout quand le pouls est large, fréquent, et que la peau encore sèche est pour le malade le siége d'une sensation extrêmement pénible de cuisson et de picotements : on obtient ainsi une sudation plus rapide et une diminution de la température.

C'est à cette période aussi que Giannini conseille l'immersion dans l'eau froide, non plus seulement comme moyen sédatif, mais à titre de méthode fébrifuge et prophylactique des accès à venir; en agissant ainsi, l'auteur italien substituait la méthode de l'immersion à celle des affusions préconisées par Currie comme présentant elle-même déjà une véritable action fébrifuge. « Quelquefois, dit Currie, les accès ont été prévenus par des affusions pratiquées environ une heure avant l'époque présumée de leur retour, et la maladie a été complétement guérie après quatre ou cinq affusions de ce genre ».

Non-seulement Giannini modifia la méthode de Currie en plongeant ses malades dans un bain d'eau froide, mais il pratiqua cette immersion pendant le stade de chaleur et des faits observés et tira les conclusions les plus favorables

©BnF

à cette méthode, conclusions dont nous nous bornons à rappeler les deux premières, les plus importantes :

1° L'immersion froide pratiquée pendant le stade de chaleur met immédiatement fin à l'accès ;

2° La rémission a lieu non-seulement dans les accès de fièvre intermittente simple, mais encore dans ceux de fièvre pernicieuse accompagnée d'accidents graves, tels que délire furieux, vomissements violents, convulsions, etc.

L'expérience est loin d'avoir confirmé tout ce qu'on pouvait espérer des résultats annoncés d'une manière si absolue par Giannini.

Aujourd'hui le praticien qui s'est occupé avec le plus de succès de l'application de l'hydrothérapie aux fièvres intermittentes, Fleury, en prescrit l'emploi non pas durant le stade de chaleur, mais pendant l'apyrétie, et en particulier quelques instants avant le retour présumé de l'accès.

Par cette méthode, Fleury a obtenu des succès incontestables, mais nous nous demandons si, employée dans les pays à fièvres, elle aurait pu fournir des résultats assez constants pour consacrer ceux que l'auteur a recueillis à l'établissement hydrothérapique de Bellevue, et qu'il a résumés dans la proposition suivante :

Dans le traitement de la fièvre intermittente, récente, simple, périodique, avec ou sans engorgement de la rate, les douches froides peuvent être substituées au sulfate de quinine.

Mentionnerons-nous ces cures populaires des accès, consistant dans des écarts de régime? Les vieux soldats recourent fréquemment à l'emploi des spiritueux; en Souabe, dit Griesinger, les fébricitants chassent pour ainsi dire leurs fièvres en prenant une grande quantité de bouillie très-lourde ou de pommes de terre. « Lorsqu'on voit que les remèdes les plus différents ont été prescrits, l'émétique et le café, les ventouses et les liniments térébenthinés, l'écorce de chêne et les toiles d'araignée, l'eau froide et l'eau chaude, une diète sévère et un régime tout opposé, lorsqu'on voit enfin comment de simples influences ont amené arbitrairement des modifications dans le développement des accès, sans que leur action s'exerçât pour cela sur le processus fondamental, on s'expliquera facilement comment tant de remèdes différents ont été recommandés, comment ils n'ont fait que passer (Griesinger).

TRAITEMENT SPÉCIAL DES DIFFÉRENTES FORMES. 1° *Fièvre intermittente et rémittente simple.* A. *Médication évacuante.* Des auteurs du plus grand renom, Galien et Boerhaave, entre autres, ont conseillé de préluder au traitement des fièvres simples par une période d'attente ou d'expectation; dangereuse déjà dans les pays tempérés, comme l'a prouvé Voulonne, cette pratique doit être condamnée d'une manière absolue dans les climats chauds, et l'on doit suivre sans hésitation l'exemple de Torti, de Senac, de Lind, pour qui l'inaction du médecin constituait un des plus grands dangers courus par le malade.

En général, et suivant l'exemple de nos prédécesseurs et de nos collègues, nous commencions le traitement de ces formes par l'emploi d'un éméto-cathartique; cette médication semble s'imposer au praticien : non-seulement elle répond aux symptômes de gastricisme si fortement accentués dans la plupart des cas, mais en outre elle est plus souvent sollicitée par le malade lui-même, qui indique énergiquement le besoin qu'il éprouve de vomir.

Quel que soit le fébrifuge auquel recourra ensuite le praticien, la méthode évacuante surgit presque constamment comme première indication. On y a eu

©BnF

recours des siècles avant la découverte du quinquina ; elle n'a été négligée que pendant le règne de la doctrine physiologique. Avant la première dose d'arsenic, Boudin la prescrivait aussi impérieusement que ceux qui emploient le sulfate de quinine.

L'opportunité et le mode de cette médication varient cependant suivant la forme de l'affection et suivant les conditions individuelles.

Plus le type sera continu ou voisin de la continuité, comme dans la rémittente simple et la quotidienne, plus sera indiquée la médication évacuante : or ces formes étant propres et à la saison chaude et aux individus récemment intoxiqués, c'est d'une part dans les cas de première invasion, d'autre part pendant les mois d'été, qu'il y aura le plus à insister sur l'emploi des vomitifs et des purgatifs ; on comprend, d'après les mêmes raisons, que ces médicaments soient en rapport tout spécial avec les fièvres des pays chauds, ce berceau du type fébrile continu et des intermittentes à courte apyrétie.

Aussi contre nos fièvres rémittentes d'été prescrivions-nous habituellement le premier jour une potion renfermant 2 grammes de poudre d'ipéca sans émétique ; le surlendemain on administrait une purgation saline, habituellement l'eau de sedlitz.

Aux fièvres quotidiennes la potion vomitive seule suffisait. Plus, à Rome, nous avançions dans la saison, et plus augmentaient les types à longue intermission, moins l'indication des évacuants devenait absolue, bien qu'elle restât encore extrêmement fréquente, fréquente au point que les trois quarts au moins de nos malades à fièvres automnales, tierces ou quartes, ont pris, comme premier remède, un vomitif ou un purgatif : il semble cependant qu'il y ait exagération à employer encore cette médication chez des malades si anémiques et si débilités ; l'indication en semble certainement moins formelle au premier abord que dans les fièvres de la saison chaude, mais nous avons pu nous convaincre que dans ces formes tenaces de l'arrière-saison, et surtout dans la fièvre quarte, l'administration préalable d'un évacuant est souvent la meilleure condition d'efficacité des sels de quinine.

La médication évacuante, ainsi employée au début du traitement, non-seulement soulage toujours, mais parfois elle semble suffire à interrompre le cours de la fièvre. De même que la perturbation causée par un vomitif pendant le stade de froid peut diminuer la durée d'un accès, de même les évacuants peuvent retarder et parfois suspendre la reproduction de ces accès comme si réellement le miasme absorbé avait été en partie éliminé sous leur influence.

Mais il ne faut pas s'exagérer la fréquence d'une action aussi complète de la méthode évacuante ; si l'on voit souvent la fièvre ne plus reparaître ou cesser à la suite de l'administration des éméto-cathartiques, c'est que la cessation spontanée de la série des accès d'une fièvre quelconque, est un fait général, normal pour ainsi dire. Ainsi l'on entend un grand nombre de malades qui, bien qu'entrant pour la première fois à l'hôpital, racontent qu'ils ont été atteints antérieurement de la même fièvre dont ils ne se sont pas plaints, contre laquelle ils n'ont pris aucun médicament, et dont les accès se sont d'eux-mêmes supprimés. Et du reste, avant l'emploi du quinquina, alors que les médications les plus diverses, parfois les plus bizarres et les plus inefficaces, étaient seules employées, le malade n'en voyait pas moins dans l'immense majorité das cas se suspendre la série des accès ; aujourd'hui même n'avons-nous pas comme exemples du même fait ces malheureuses populations, soit de l'Algérie, soit des

©BnF

États pontificaux, soit des Indes, auxquelles le sulfate de quinine parvient à peine ou ne parvient qu'après avoir subi les plus odieuses sophistications? L'atteinte fébrile a cependant son terme, le malade guérit de la manifestation aiguë, en descendant d'un nouveau degré la pente de la cachexie palustre.

L'application plus répandue aujourd'hui de la médication évacuante au début du traitement des fièvres simples, intermittentes et rémittentes, a considérablement diminué les indications des saignées dans les fièvres, et les succès obtenus en Algérie de l'emploi des vomitifs, notamment par Worms, en a fait adopter l'usage presque absolu, comme traitement initial, par presque tous les médecins de notre colonie.

L'action bienfaisante de la médication évacuante semble ressortir de la plus simple observation des faits : « ces remèdes peuvent sans doute provoquer une certaine perturbation dans l'économie, surexciter de quelque manière les membranes du tube digestif, membranes qui sont souvent le siége de congestions sanguines pendant les fièvres intermittentes, mais remarquons que leur administration est suivie de vives et abondantes sécrétions gastro-intestinales, qui viennent efficacement provoquer le dégorgement sanguin et la détente nerveuse des points qu'ils ont pu surexciter, et par là corriger les effets mêmes de cette surexcitation. Cela est si vrai que des irritations gastriques ou gastro-intestinales, avec sentiment de plénitude et de douleur épigastriques ou abdominales, cette fois bien indépendantes de toute surexcitation provoquée par un évacuant, disparaissent comme par enchantement, ainsi que je l'ai très-fréquemment observé en Afrique, sous l'action même des évacuants, dont l'emploi n'est pas aussi incendiaire qu'on l'a prétendu » (Durand de Lunel).

Mais des excellents résultats fournis par la généralisation de cette méthode au début du traitement des fièvres il ne faut pas conclure à sa valeur spécifique et la considérer comme suffisante à elle seule; les Anglais ont attribué pendant longtemps une véritable vertu fébrifuge à leur purgatif de prédilection, le calomel; ils sont bien revenus aujourd'hui de cette opinion exagérée.

Il nous suffit de rappeler que, de toutes les fièvres simples, ce sont les continues et les rémittentes qui prédisposent le plus à la perniciosité, pour comprendre l'erreur et le danger d'une pareille doctrine; nous ne contestons pas que la médication évacuante rende à ces malades les plus grands services et leur procure surtout un soulagement très-marqué, mais ici, comme dans les fièvres périodiques, elle ne constitue qu'un moyen adjuvant de l'action du sel spécifique qui est indispensable et contre les phénomènes fébriles actuels et contre l'imminence d'une transformation pernicieuse.

Si donc nous n'avons pas commencé l'histoire du traitement des fièvres simples par leur médicament le plus essentiel, la quinine, c'est uniquement parce que dans l'immense majorité des cas elle est d'une administration plus commode et plus rationnelle après que les évacuants ont supprimé en partie l'état nauséeux et préparé par conséquent la voie à son absorption.

C'est à ce titre surtout que doivent être employés les évacuants; nous ne prétendons pas qu'on ne doive en répéter l'emploi, dès que l'on a commencé l'administration du spécifique, mais on n'y reviendra qu'avec mesure et en se rappelant qu'ici l'abus serait aussi dangereux que l'a été celui des émissions sanguines; il en résulterait une prostration et une tendance au refroidissement qui pourraient prédisposer l'économie à de nouveaux accès et à certains accidents pernicieux, algides et cholériformes en particulier.

©BnF

B. *Médication spécifique.* Au début des fièvres simples, les sels de quinine peuvent être administrés presque immédiatement après les vomitifs. La dose du spécifique doit être prise en une fois, et d'autant plus élevée que la saison est plus dangereuse.

Parmi les fièvres à rhythme régulier, celles où l'administration du spécifique est, nous ne dirons pas le plus efficace, mais le plus commode, ce sont les tierces et les quartes, où les jours intercalaires permettent de faire prendre le médicament à une distance suffisante de l'accès à venir; c'est également dans ces types qu'il est le plus facile d'administrer successivement, pendant la même apyrétie, un vomitif d'abord, puis la dose initiale de quinine.

Dans les fièvres quotidiennes, cette double indication ne peut être remplie qu'en donnant l'ipéca à la fin du paroxysme, et la quinine cinq ou six heures après; malgré son apparence de précipitation, cette méthode est parfaitement applicable et rationnelle : l'estomac supporte facilement le sulfate de quinine quelques heures après l'action du vomitif, et l'on arrive ainsi à avoir administré le spécifique dix à douze heures au moins avant le retour présumé de l'accès.

Dans les continues et rémittentes, où en général nous n'attendions pour agir aucun mouvement de déclin ni de rémission, nous donnions le matin la potion vomitive, et le soir faisions prendre sous nos yeux la solution de sulfate de quinine.

Pour toutes ces formes, notre dose initiale était de 5 à 8 décigrammes, suivant l'état du malade et surtout suivant les dangers de la saison; en juillet et en août nous donnions rarement moins de 8 à 12 décigrammes.

Ces doses étaient renouvelées le lendemain et le surlendemain, chez les malades atteints de fièvre quotidiennes et rémittentes; contre les types tierce et quarte, nous les renouvelions en général aussi deux ou trois fois, mais à intervalle plus considérable; le médicament étant administré la veille du retour des paroxysmes.

Le sulfate était donné en solution acidulée suivant la formule adoptée dans les hôpitaux militaires; et, quand cette solution avait été prise sous nos yeux, nous quittions le malade avec moins de préoccupation que si nous lui avions laissé une potion à prendre par doses fractionnées; une série de petites doses agit moins vite, conjure moins sûrement l'apparition d'accès pernicieux; parfois même le dégoût qu'en éprouve bientôt le malade, la négligence ou l'insuffisance du nombre des infirmiers, pendant que les hôpitaux sont remplis, compromettent l'exécution de la prescription médicale.

C. *Emploi immédiat du sulfate de quinine.* Tel était notre mode habituel d'intervention, mais ces formules n'avaient rien de sacramentel pour nous, et dans nombre de circonstances il nous arrivait d'agir différemment et suivant un ordre en apparence tout opposé.

Quand, par exemple, nous voyions pour la première fois, à notre contre-visite, c'est-à-dire vers trois ou quatre heures du soir, un malade qui, atteint de fièvre tierce ou quotidienne, devait avoir son accès le lendemain matin, nous n'avions plus le temps de songer à l'administration successive de deux médicaments, et, quelle que fût l'intensité du gastricisme à combattre, nous prescrivions d'emblée une dose suffisante de sulfate de quinine; dans ces cas l'indication était si nette, qu'il y aurait eu imprudence à ne pas la remplir immédiatement.

Nous agissions ainsi non-seulement dans les cas de fièvre intermittente, mais

nous appliquions la même méthode aux fièvres rémittentes lorsque les malades ne nous arrivaient que le soir, et qu'il fallait songer avant tout à réduire immédiatement la fièvre, et à prévenir les accidents graves qui pouvaient surgir jusqu'à notre visite du lendemain. Trop habitué à la marche de ces affections pour attendre une prétendue rémission avant d'agir, nous administrions immédiatement une dose de 8 décigrammes ou de 1 gramme de sulfate de quinine, et cela au moment où l'individu offrait les conditions les mieux caractérisées d'expansion fébrile, la peau chaude, le pouls vibrant, la face vultueuse, les conjonctives injectées, en même temps que l'enduit blanchâtre de la langue, les nausées et parfois les vomissements semblaient inviter tout d'abord à l'emploi des évacuants; malgré cette indication apparente, nous renversions notre formule habituelle, donnions tout d'abord le spécifique et remettions au lendemain matin, comme bien moins urgente, la prescription d'un vomitif.

Nous insistons sur cette manière de faire, dans les rémittentes surtout vu leur tendance à la perniciosité; que de malades trouvés le matin dans le coma ou l'algidité, et qui la veille étaient entrés à l'hôpital à temps pour recevoir la dose de quinine qui les eût préservés!

Nous y insistons d'autant plus que la plupart des auteurs ont cru devoir, en raison de l'opinion qu'il se faisaient de la constitution de la fièvre rémittente, établir que cette affection, avant d'être justiciable du sel de quinine, devait être préalablement ramenée à l'intermittence, qui, suivant eux, en était le point de départ; telle était la doctrine de deux éminents observateurs du siècle dernier : Pringle et Lind, qui dans les fièvres rémittentes employaient généralement soit les évacuants, soit la saignée, avant d'administrer le quinquina. Tous deux insistent particulièrement sur l'influence des émissions sanguines, dont le premier résultat serait de ramener à la périodicité les formes continues et rémittentes.

Nous ne nions nullement cette réduction du mouvement fébrile, devenant ainsi périodique de continu qu'il était, sous l'influence des émissions sanguines, mais nous ne croyons pas à la nécessité de cette transformation préalable pour assurer l'action des sels de quinine. Nous croyons même qu'il y a péril, au moment où l'épidémie est à son maximum, à ne pas administrer immédiatement le spécifique au lieu de perdre son temps à chercher d'abord une rémission ou une intermission absolue qui ne sont nécessaires qu'aux yeux de ceux qui, dans ce médicament, ne voient qu'un antipériodique. Lind lui-même n'employait les saignées qu'avec une sage réserve, et Pringle ne les conseille que chez les malades jeunes et robustes. « A Alger, dit Maillot, on ramène assez ordinairement les affections pseudo-continues à la rémittence ou à l'intermittence par les saignées, et alors on applique à coup sûr le traitement que réclame la nature de ces maladies ainsi mises à nu. Mais, dans des localités plus voisines des marais et sous un ciel plus chaud, ces affections ne passent plus que rarement à la rémittence ». Aussi Maillot donnait-il d'emblée le sulfate de quinine dans toutes ces formes continues, sans attendre jamais, pour le faire, des signes de rémittence.

Telle est bien notre manière d'agir et, si l'intensité des phénomènes cérébraux et congestifs nous a parfois engagé à faire immédiatement une application de sangsues à des malades atteints de fièvres rémittentes simples, ce n'était nullement dans la pensée de produire des intermissions favorables à l'administration de la quinine, puisque nous prescrivions simultanément celui-ci.

©BnF

Dans ces cas urgents, où l'on administre le sel de quinine immédiatement, non-seulement sans émissions sanguines, mais sans évacuations préalables, on pourrait croire que ce médicament aggravera les symptômes d'irritation gastrique et, par son contact, augmentera la congestion de la muqueuse gastro-intestinale.

Le plus gros reproche adressé à Maillot, alors qu'il fondait la thérapeutique rationnelle des fièvres d'Algérie, n'a-t-il pas été d'avoir placé une substance irritante, caustique même, au contact d'un estomac enflammé, dont Bailly venait de constater si fréquemment l'aspect rouge et même phlegmoneux? Personne aujourd'hui ne croit plus aux propriétés incendiaires du sulfate de quinine, mais ce qu'on admet très-généralement, c'est la difficulté de tolérance de ce médicament. Il est certain que, chez les malades atteints d'anémie palustre et livrés à toutes les perversions de sensibilité des dyspeptiques, l'estomac admet parfois difficilement le sulfate de quinine. On a dit qu'à plus forte raison il y aurait une difficulté analogue dans la fièvre rémittente, où l'état nauséeux est si prononcé quand préalablement on n'a pas administré un éméto-cathartique. Malgré ces menaces d'intolérance, nous avons maintes fois constaté que le sulfate de quinine était parfaitement conservé et supporté par les malades, par ceux-là mêmes chez lesquels nous avions vainement tenté de calmer d'abord les nausées par l'emploi de la glace, de l'eau gazeuse, ou des antispasmodiques.

Parfois même non-seulement l'alcaloïde est toléré, mais il modifie d'une manière avantageuse l'état saburral qui en faisait redouter l'administration immédiate; les nausées diminuent, la langue redevient nette, et l'on peut se demander si l'action locale du sel sur la muqueuse n'a pas été surtout la contraction spasmodique des capillaires, d'où diminution de la congestion et du catarrhe.

Cette action des sels de quinine est d'une importance énorme : elle est trop peu connue, bien que sa réalité repose non-seulement sur ce que nous avons vu, mais sur les faits analogues constatés par Laure, Gumier, Périer, auxquels on peut adjoindre les remarques de Morton et de Lind sur la tolérance de l'estomac pour le quinquina lui-même; les autopsies faites par Briquet prouvent également combien est peu irritant, pour la muqueuse digestive, le contact du sulfate de quinine.

Sydenham lui-même, qui certainement usait largement des méthodes antiphlogistique et évacuante, n'a-t-il pas conseillé de passer outre et de commencer, dans les cas urgents, par la médication spécifique, afin que l'affection ne se prolonge pas indéfiniment et que le malade ne demeure pas sous l'imminence d'accidents pernicieux?

L'éther et le laudanum, associés au sulfate de quinine, en faciliteront du reste la tolérance dans la plupart des cas.

C. *Valeur des préparations de quinine comme préventives des récidives.* Les sels de quinine n'agissant que contre les manifestations aiguës et non contre leur cause, y a-t-il lieu, après la suspension des accès, de continuer d'une manière régulière l'emploi de ces médicaments?

Doit-on chercher, par une prolongation suffisante du traitement, à épuiser cette tendance de l'économie à de nouvelles manifestations fébriles, absolument comme d'autres ont cherché à prévenir le retour des accidents syphilitiques en saturant l'organisme de mercure, lors même que la maladie n'existait plus qu'à l'état de diathèse sans symptômes extérieurs ?

©BnF

Sydenham avait formulé doctrinalement la méthode à suivre, non-seulement pour combattre les paroxysmes actuels, mais pour empêcher le retour des accès au moyen de nouvelles doses de quinquina. Bretonneau et Trousseau ont cru devoir augmenter encore et le nombre et la quantité de ces doses préventives; après avoir prescrit 1 gramme de sulfate de quinine cinq jours après le dernier accès, ils répètent cette même dose tous les huit jours pendant un mois, continuant même plus longtemps l'emploi du spécifique dans les fièvres les plus anciennes, où, après ce premier mois, ils le prescrivent encore à intervalles successifs de 10, 15, 20, 25 et 30 jours; et cette méthode était appliquée en France non-seulement dans certaines localités marécageuses du bassin de la Loire, mais à Paris même où les chances de rechutes sont cependant moindres.

Malgré l'autorité de ces praticiens, nous ne pensons pas que cette manière de faire doive être généralisée.

Au commencement de ma pratique en Algérie et en Italie j'étais-moi-même assez prodigue de sulfate de quinine; j'en renouvelais habituellement l'administration pendant plusieurs jours après la cessation de la fièvre, et, en raison de la probabilité d'une récidive vers le troisième et le quatorzième jour, j'en prescrivais encore au moins deux doses de 5 à 6 décigrammes avant la sortie du malade. Je vis que j'avais tort: je pus constater que ces fréquentes répétitions du médicament, loin de constituer une méthode préventive certaine, n'assuraient pas davantage la guérison radicale du malade, et je constatai la réalité des observations faites à cet égard par Maillot et Nepple; plusieurs faits me portent même à croire que, donné intempestivement, le sulfate de quinine peut agir contre le but qu'on se propose et solliciter le retour du mouvement fébrile : ainsi tel malade, dont je signais la sortie pour le lendemain et dont par précaution j'avais cru devoir assurer la guérison par une dernière dose de sulfate de quinine, était repris de fièvre et ne pouvait quitter l'hôpital. Au lieu de rendre les malades réfractaires à de nouveaux accès par la continuation du traitement, on les rend parfois réfractaires à l'action du médicament dont l'abus diminuera la puissance quand l'indication en sera redevenue rationnelle.

On croit faire bien en prolongeant surtout l'emploi des sels de quinine contre les fièvres anciennes, mais, quand celles-ci sont compliquées d'un état de cachexie plus ou moins avancée, elles perdent souvent leur ténacité habituelle, n'apparaissent plus que de loin en loin, par groupes de deux ou trois accès, et continuer l'administration du médicament parce que la physionomie des malades révèle une imprégnation toxique plus profonde, c'est oublier que le sulfate de quinine est surtout le remède des symptômes aigus, et n'a relativement qu'une action souvent contestable sur l'état général des anciens fébricitants.

Au point de vue économique, on élèverait à un chiffre énorme la dépense à faire en quinine en la prescrivant sans nécessité; contre nos fièvres simples, intermittentes ou rémittentes, il nous suffisait en général de 2 à 4 grammes de sulfate de quinine pour arriver à la guérison des accidents actuels; la méthode recommandée par Trousseau nous en eût fait dépenser certainement bien plus. La prodigalité dans l'emploi du sulfate de quinine est la cause principale du succès des médicaments qu'on a cherché à lui substituer en raison de leur moindre valeur commerciale : or, la première source d'économie du précieux fébrifuge, « c'est une dosation rationnelle; l'exagération des doses de ce médi-

©BnF

cament s'est étendue de l'Afrique à la France : j'ai vu prescrire à Paris 1 gramme de sulfate de quinine contre des états fébriles qui comportaient à peine l'emploi de ce remède. Une observation impartiale démontre que, même dans les pays de marais, il est rarement nécessaire d'en élever les doses au delà de 8 décigrammes à 1 gramme » (M. Lévy, *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1860).

Aujourd'hui, en Italie comme en Algérie, comme dans les pays chauds, on est revenu à une bien plus grande modération du nombre et de la quantité des doses prescrites; on attend que l'indication en surgisse, et heureusement dans le grand nombre de cas la rechute est précédée de symptômes auxquels le malade lui-même ne se trompera pas; il se manifeste du malaise, de la céphalalgie, de l'anorexie, de l'agitation nocturne : on peut alors et l'on doit même recourir au sulfate de quinine; ici l'indication est formelle, et bien des accès, simples ou pernicieux, seront ainsi conjurés. Mais en toute autre circonstance, une fois la fièvre suspendue, ce n'est pas aux sels de quinine qu'il faut recourir, c'est, comme le faisait Sydenham, au quinquina lui-même, qui n'a pas l'inconvénient de la rappeler et qui, s'il n'agit pas comme préventif absolu, satisfait si bien, par son action tonique, à la première indication, qui se présente chez ceux dont la fièvre vient d'abattre les forces vives.

Je l'administrais à la dose quotidienne de 2 ou 4 grammes d'extrait pendant la première semaine de la convalescence, remplaçant ensuite cette formule par l'usage du vin de quinquina.

On n'a pas à redouter de familiariser l'organisme avec le quinquina, tandis que plus on administrera la quinine, plus elle pourra perdre sa puissance par l'habitude du malade; et peut-être y a-t-il dès lors un nouveau danger à la prodiguer sans nécessité; la retrouvera-t-on aussi efficace chez ce même malade le jour où il faudra compter sur toute l'énergie du remède pour conjurer des accidents redoutables?

Notre habitude a donc toujours été de donner la quinine aux malades seulement, et, chez eux, de concentrer les efforts de la thérapeutique contre l'accès attendu; dans certaines quartes rebelles, nous avons été jusqu'à administrer 15 et 20 décigrammes de sulfate de quinine la veille du paroxysme, évitant avec soin d'en donner les autres jours; cette méthode nous a fourni de bien meilleurs résultats qu'une répétition régulière et systématique du médicament pendant des semaines et des mois.

C'est surtout quand, en raison de son ancienneté, la fièvre a cessé d'appartenir aux types réguliers, et quand elle n'apparaît plus qu'à intervalles de huit à quinze jours, par séries très-courtes de deux ou trois accès, qu'il faut se garder d'une administration continue et prolongée de la quinine durant les périodes intercalaires; on n'en préviendra pas mieux le retour des accidents, et on fatiguera le malade; comme l'a établi M. Laveran, le sulfate de quinine ne doit être donné qu'à l'hôpital, l'imminence ou la réapparition de la fièvre justifient seuls l'opportunité de son administration.

Chez ces malades profondément débilités, l'estomac devient parfois très-irritable, au point de rendre pénible ou même impossible l'ingestion des sels de quinine; il n'en est le plus souvent ainsi qu'en raison de l'habitude où l'on est de donner ce médicament à jeun : or, chez les anciens fiévreux, l'administration à jeun n'a aucune raison d'être; il y a moins à craindre les accidents pernicieux, et la durée de l'apyrétie ne nécessite pas l'absorption immédiate du spécifique : la meilleure méthode est donc de le donner au moment du repas, et en parti-

©BnF

culier mélangé de quelques cuillerées de potage, de façon qu'il n'arrive dans l'estomac qu'englobé dans une certaine quantité d'aliments.

On voit, en résumé, que c'est toujours contre le retour des accès et au moment présumé de ce retour que nous engageons à recourir aux sels de quinine; nous regarderions comme fâcheuse l'introduction, dans les pays à fièvres, de la méthode préconisée à Paris par Piorry qui, prenant pour base de sa médication le volume de la rate, administre des doses quotidiennes de sulfate de quinine d'autant plus considérables que cet organe est plus développé; ce développement est une conséquence de l'intoxication palustre, nous l'avons établi nous-même, mais ce n'est pas de lui que dépend la manifestation fébrile, comme le prouvent ces malheureux cachectiques dont la rate est énorme et qui sont quelquefois des années sans éprouver d'accès; lorsque des paroxysmes se manifestent alors, ils sont parfois tellement erratiques, isolés les uns des autres, que l'on ne peut, d'après les essais thérapeutiques faits en semblables circonstances, juger de la valeur d'un médicament quelconque; nous l'avons dit déjà, ce n'est pas d'après leur action contre les fièvres invétérées que l'on doit conclure à l'influence fébrifuge des divers agents employés : c'est bien plutôt d'après les modifications qu'ils produisent dans l'évolution des fièvres encore récentes, et soumises, dans leurs décours, à une certaine régularité dont nous avons indiqué les phases principales.

2° *Fièvres pernicieuses.* a. *Médication spécifique.* Morton et Torti ont célébré avec enthousiasme la toute-puissance de l'art contre les fièvres pernicieuses; Maillot a prouvé que peut-être on avait beaucoup exagéré le nombre de succès, mais un fait que l'on ne peut nier, en somme, c'est que parmi toutes les affections graves les fièvres pernicieuses sont les plus fatalement mortelles, si on les abandonne à elles-mêmes, les plus curables, si on leur oppose une médication opportune et rationnelle.

Il n'est pas aujourd'hui un médecin habitué aux allures des affections palustres qui retarde d'une minute l'administration de la quinine quand il est appelé auprès d'un malade dont l'état indique soit l'imminence, soit l'existence, soit la terminaison d'un accès pernicieux.

Sydenham, donnant le spécifique immédiatement avant l'accès, et n'osant l'administrer pendant celui-ci, agissait sous l'influence de l'émotion que lui avait causée la mort de plusieurs individus qui avaient pris ce remède pendant la fièvre.

Torti, attendant une rémission pour prescrire le quinquina, redoutait également de compromettre son médicament en le donnant à un moribond; il craignait les calomnies des adversaires de la nouvelle méthode, à laquelle on eût reproché la mort du malade; il l'aurait bien administré durant l'accès, et heureusement il le fit plusieurs fois, mais c'était à la condition que les assistants, quelquefois le malade lui-même, l'eussent expressément demandé.

Nous ne croyons donc pas qu'on doive ériger en précepte la conduite de ces deux éminents observateurs; évidemment le sel de quinine agira toujours mieux, s'il est donné pendant l'apyrétie, mais la meilleure méthode est de le faire prendre, quand il y a péril, aussitôt que possible : « On doit y recourir immédiatement, quel que soit l'ensemble des symptômes; il ne faut se laisser arrêter ni par la persistance de la réaction circulatoire, ni par les signes de gastro-entérite » (Maillot).

En donnant ce médicament à haute dose dans les affections fébriles continues

©BnF

(fièvre typhoïde, rhumatisme articulaire), Briquet a prouvé que l'intensité de la fièvre n'était pas un obstacle à son administration ; pourquoi hésiterait-on davantage dans les fièvres pernicieuses où l'on attend tout de lui ?

Insistons encore une fois sur ce fait important, que les fièvres pernicieuses n'ont ni type ni durée constante, qu'un de leurs caractères habituels est la suppression de la périodicité ; cette croyance à des rémissions a causé bien des erreurs de diagnostic ; au point de vue thérapeutique, elle a été bien plus fatale et a souvent entraîné la mort du malade. Chaque fois qu'on attendra le déclin soit de la fièvre, soit du coma, soit de l'algidité, pour administrer le spécifique, on aggravera le pronostic, qui est d'autant plus redoutable, nous l'avons vu, que la médication requise est appliquée plus tardivement.

Il y a d'autant moins à hésiter ici à faire prendre une dose de quinine qu'il n'y a pas nécessité absolue d'en établir préalablement le diagnostic, d'après la marche de l'affection ; nous avons, dans la partie clinique de ce travail, insisté nous-même sur les caractères propres aux fièvres pernicieuses, qu'il ne faut pas confondre avec tant d'autres affections graves, mais, quand on est au lit du malade, qu'il y a danger, il faut, même dans le doute, agir immédiatement, comme si l'on avait affaire à une fièvre de ce genre : autant, en effet, les sels de quinine seront puissants en ce cas, autant en général ils seront inoffensifs s'il n'y avait pas lieu de les prescrire, et bien souvent on se félicitera de s'être inspiré de l'adage de Senac : *Majus est in morâ periculum quam in cortice peruviano adhibendo.*

C'est toujours, en fait de sulfate, la solution acidulée que nous avons administrée ; la première dose était de 1 gramme, et, si par nausée ou sputation le malade en rejetait une partie, nous lui en faisions reprendre sous nos yeux 5 ou 6 décigrammes. La dose de 1 gramme était renouvelée ordinairement une seule fois dans la journée, six heures après la première prise, et très-rarement nous en donnions une troisième après le même intervalle.

Le lendemain nous renouvelions l'administration du sulfate de quinine à la dose de 2 grammes en deux fois ; nous suspendions le médicament le 3e jour, donnions encore 2 grammes le 4e jour, puis après une nouvelle interruption le 5e jour, nous prescrivions, à partir du 6e jusqu'au 10e jour, une dose quotidienne de 8 décigrammes. En sorte qu'en moyenne chaque malade atteint de fièvre pernicieuse, et arrivant à sa guérison, avait consommé de 8 à 12 grammes de sulfate de quinine en dix ou douze jours.

On voit que, sans donner des doses énormes de fébrifuge, nous en prescrivions en somme une quantité au moins triple de celles que nous administrions contre les fièvres simples ; de même que Torti employait alors lui aussi trois fois plus de quinquina que contre ces dernières.

Nous laissions des jours intercalaires dans notre traitement : ainsi le 3e et le 5e, parce que nous considérions les fortes doses des deux premiers jours et celle du quatrième comme suffisantes pour maintenir l'action du sel au degré d'efficacité que nous en attendions, et que nous craignions de produire des troubles de l'innervation qui ne nous eussent pas permis de continuer comme nous le désirions l'emploi du médicament. Quant aux doses quotidiennes que nous administrions du 6e au 10e jour, nous les prescrivions en raison du danger des rechutes dont sont menacés les malades à ce moment de leur convalescence.

Au point de vue du mode d'administration, presque toujours la solution a été

prise sous mes yeux et par la bouche; on s'exagère fréquemment l'obstacle que peut opposer le trismus, si habituel dans les formes comateuses, mais dont on a facilement raison en desserrant les mâchoires au moyen d'un manche de cuiller: dans certains cas cependant j'ai dû prescrire la solution en lavement, et alors la dose administrée était un peu plus forte, de 15 décigrammes à 2 grammes, et additionnée de quelques gouttes de laudanum. Ces deux modes d'administration, en somme, m'ont toujours suffi, et je n'ai pas eu lieu de recourir à une méthode plus directe et plus immédiate d'introduction du médicament, l'injection hypodermique.

Depuis, nombre de médecins, et à leur tête Jules Arnould, ont publié sur cette méthode de nombreux et intéressants travaux.

Parmi les substances injectées dans le tissu cellulaire, il en est peu qui puissent rendre plus de services que les sels de quinine, vu la rapidité de l'absorption par cette voie, rapidité qui dans les fièvres pernicieuses a une importance capitale; la difficulté principale est de choisir un sel complétement inoffensif pour le tissu cellulaire, où il peut produire, comme il est advenu souvent par le sulfate, des abcès accompagnés d'eschares superficielles : aussi, en raison des accidents locaux qu'elle entraîne quelquefois, la méthode hypodermique doit-elle utiliser plutôt le chlorhydrate et le bromhydrate de quinine: « avec le sulfate, quand on n'a pas d'autre ressource, elle doit être réservée aux circonstances dans lesquelles la sécurité qu'elle assure au médecin et au malade contre-balance les risques qu'elle fait courir à ce dernier » (Jules Arnould).

A la rapidité d'action se joignent deux avantages notables : d'une part, l'économie réalisée par la nécessité d'une quantité bien moindre du précieux spécifique; d'autre part, la garantie pour le praticien d'une absorption certaine du médicament, qui, administré par la bouche ou le rectum, peut être rejeté avant d'avoir agi, et à l'insu du médecin.

Nous croyons cependant qu'il est des fièvres pernicieuses contre lesquelles la méthode hypodermique ne confirmera pas toutes les espérances qu'on pouvait en concevoir: ainsi elle semble tout d'abord indiquée surtout contre les formes algide et cholérique, en raison des vomissements et des nausées qui rendent difficile l'ingestion du médicament, en raison aussi de la suspension de l'absorption intestinale, mais nous pensons que dans ces formes l'absorption interstitielle par le tissu cellulaire est également entravée comme dans le choléra indien.

A part ses autres avantages, la méthode hypodermique a eu celui de faire tomber en désuétude complète l'emploi de vésicatoires volants pour fournir une surface d'absorption au sulfate de quinine; bien autrement douloureuse que la précédente, et bien autrement dangereuse par les phénomènes d'irritation locale, qui sont allés souvent jusqu'à la gangrène, cette méthode n'offre sur l'injection hypodermique aucun avantage thérapeutique, et elle n'en présente point le bénéfice principal, l'absorption rapide du médicament.

Mentionnerons-nous les résultats à espérer des frictions avec la pommade au sulfate de quinine? Nous les considérons comme trop douteux pour donner place à ces frictions parmi les moyens thérapeutiques à opposer aux fièvres pernicieuses.

A peine devra-t-on songer à les employer, suivant les conseils d'Ebrard, chez les enfants, qui offrent peut-être de meilleures conditions que les adultes pour l'absorption du médicament par voie cutanée. C'est également chez les jeunes malades qu'on a conseillé l'usage de cataplasmes vineux de poudre de

©BnF

quinquina, cataplasmes assez larges pour recouvrir tout l'abdomen, où ils sont maintenus en place pendant huit à dix heures. Cette méthode aurait réussi dans des cas de fièvre simple, mais on ne peut évidemment la préconiser contre les accidents pernicieux, qui réclament avant tout l'absorption rapide, et en quantité suffisante, du médicament spécifique.

Nous ne ferons que mentionner enfin, pour en signaler l'insuccès, les espérances que l'on avait conçues, pour l'administration du fébrifuge dans les cas d'intolérance gastrique, soit dans l'emploi de l'éther quinique, dont la composition ne justifie en rien la confiance que ce liquide avait d'abord inspirée, soit des inhalations de sulfate de quinine en solution pulvérisée.

b. *Médications accessoires.* Quel que soit le mode d'administration du sulfate de quinine, il ne constitue pas à lui seul toute la médication des fièvres pernicieuses; il est en outre, contre chacune d'elles, des moyens accessoires dont l'emploi est souvent indispensable pour assurer l'action du spécifique.

C'est ainsi que dans la comateuse inflammatoire il est une médication tout aussi urgente, sinon plus urgente, que l'emploi du sulfate de quinine. On vous apporte un malade qui a perdu connaissance, qui est dans un état de résolution complète, dont le pouls est large, vibrant, la face congestionnée, la respiration sonore, presque stertoreuse.

Vous aurez mille fois raison d'administrer à haute dose un sel de quinine, afin d'agir sur les suites de cet accès qui, soit par sa propre durée, soit par une aggravation paroxystique, deviendrait mortel; mais, à côté de cette indication, s'en élève une autre plus actuelle, d'une importance plus immédiate : avant de conjurer les accidents futurs au moyen de la quinine, il faut supprimer, et tout de suite, s'il est possible, les accidents présents; il faut combattre sans délai cette violente congestion de l'encéphale et des méninges, congestion entraînant parfois, comme nous l'avons vu, des exsudations qui peuvent tuer rapidement le malade, ou amener des lésions chroniques irrémédiables.

Peut-on, en pareil cas, s'abstenir systématiquement d'émissions sanguines? Pour mon compte, malgré toute ma confiance dans le sulfate de quinine, que j'administrais immédiatement, je prescrivais en même temps une application de sangsues aux apophyses mastoïdes; je puis affirmer que cette méthode m'a toujours semblé abréger la durée de l'accès, que non-seulement j'ai pu lui attribuer un retour plus rapide des facultés intellectuelles, mais encore le calme des mouvements respiratoires dont l'agitation me faisait redouter un commencement d'asphyxie, mode habituel de terminaison de ces accès, abandonnés à eux-mêmes.

Toujours, du reste, nous avons été très-modéré dans l'emploi de ces déplétions sanguines, les renouvelant bien rarement chez le même sujet, nous bornant à une seule application de 15 à 20 sangsues, dont nous secondions l'action par l'emploi de révulsifs énergiques sur la peau et sur le gros intestin. C'est contre ces formes que les médecins anglais emploient fréquemment aux Indes les affusions froides prolongées.

Nous avions moins souvent recours aux sangsues dans les fièvres délirantes; mais ici nous employions, en même temps que le sulfate de quinine, un médicament auquel Lind attribuait de si merveilleux effets sur les fièvres intermittentes, l'opium. Nous l'avons même fait prendre à haute dose, 30 et 40 centigrammes par jour, à deux individus chez lesquels le délire durait depuis plusieurs jours,

malgré l'emploi du sulfate de quinine et des sangsues ; la guérison survint dans les deux cas.

La thérapeutique accessoire des fièvres algides est également fort importante ; elle l'est d'autant plus qu'ici le sel de quinine peut être soit ingéré, soit injecté dans le tissu cellulaire sans être absorbé. Cette difficulté d'absorption est sans doute le motif de la durée si longue de l'algidité qui, même dans les cas heureux, persiste habituellement plus longtemps que les autres phénomènes pernicieux. Il est probable que les doses successives de l'alcaloïde s'accumulent dans le tube digestif jusqu'au moment où le retour de la circulation et des mouvements nutritifs leur permet d'être résorbées en bloc et d'agir au moment où reparaissent le pouls et la chaleur ; ce moment sera hâté par l'emploi des boissons chaudes, des stimulants diffusibles, de l'éther et surtout de l'acétate d'ammoniaque, par des frictions générales et des bains d'air chaud.

L'action immédiate du sulfate de quinine est plus problématique encore dans la forme cholérique, où le sel est rejeté par les vomissements et les évacuations, et ne peut être ainsi conservé en réserve pour le moment où reviendront la chaleur et la circulation : aussi cette forme était la seule peut-être où nous n'employions pas immédiatement l'antipériodique ; nous agissions comme contre le choléra, unissant à l'action des révulsifs et des stimulants l'usage de la glace à l'intérieur, des boissons gazeuses et de l'opium ; le sulfate de quinine était administré quelques heures après en des lavements laudanisés, au moment où s'apaisaient les troubles gastro-intestinaux. Nous avons dit cependant plus haut que de toutes les pernicieuses comitées la cholérique avait été celle qui nous avait semblé de beaucoup la plus bénigne, en sorte que nous nous demandons encore jusqu'à quel point la crise intestinale n'a pas été utile au malade et rendu moins dangereux que dans toute autre forme ce retard de la médication spécifique.

Dans la pernicieuse ictérique enfin, où il semble que le miasme ait une action élective sur le foie et les reins, le calomel sera employé avec avantage dès le début et conjointement aux sels de quinine ; le perchlorure de fer, les acides minéraux, doivent être administrés de bonne heure dans la prévision d'hémorrhagies redoutables. Barthélemy Benoît résume ainsi la médication à suivre contre la bilieuse hématurique : donner, pendant deux jours, 2 à 3 grammes de calomel (dose assez énergique pour ne pas permettre l'action dynamique du médicament et pour produire une purgation énergique) ; donner en même temps 2 grammes de sulfate de quinine ; le troisième jour commencer l'emploi du perchlorure de fer.

Comme autres indications, Barthélemy Benoît cite la nécessité : 1° des antispasmodiques, de l'opium, de la glace, des vésicatoires pansés avec de la morphine, pour combattre les vomissements ; 2° des embrocations huileuses, opiacées, belladonées, des cataplasmes, des bains de siége contre la rachialgie lombaire due à l'hyperémie congestive des reins ; il est même quelquefois utile d'appliquer alors sur la région lombaire quelques sangsues, ou plutôt quelques ventouses scarifiées. Barthélemy Benoît, loin de redouter la salivation à la suite de l'administration du calomel, a toujours noté au contraire la coïncidence du changement de coloration des urines avec l'apparition de la stomatite, dont on a facilement raison du reste au moyen du chlorate de potasse.

Le traitement des formes pernicieuses solitaires nous donne la meilleure

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales / [publ. sous la] dir. de ... - page 181 sur 812

©BnF

preuve que le sulfate de quinine n'agit pas comme antipériodique; son action est remarquable par son excessive rapidité sur la plus continue de ces formes, la subcontinue estivale, mais à la condition que cette affection soit prise à temps; que de fois nous avons vu céder, en moins de vingt-quatre heures, un mouvement fébrile intense, accompagné de délire, de soubresauts des tendons et déjà de l'état pulvérulent des fosses nasales; malheureusement, si la maladie est plus avancée et a pris entièrement le masque typhoïde, le médicament perd presque toute sa valeur. Ayant lu des observations de fièvres typhoïdes traitées à Paris avec succès par le sulfate de quinine, ayant nous-même essayé cette médication au Val-de-Grâce, avant d'aller à Rome, nous espérions bien obtenir les meilleurs résultats de la médication quinique en l'employant contre ces formes typhoïdes d'origine miasmatique; il n'en fut rien et presque toujours elles marchèrent, avec une terrible rapidité, vers une terminaison funeste sans apparence du moindre amendement favorable. Torti avait déjà noté, et Maillot l'avait observé comme lui, l'inefficacité du quinquina ou de ses dérivés contre les pernicieuses solitaires, quand cette médication n'est pas employée dès le début.

Cette impuissance de la médication spécifique ne se manifestait pas seulement dans les cas où l'autopsie révélait une altération des plaques de Peyer: elle avait été également inutile chez des sujets qui n'offraient d'autres altérations que le ramollissement et la pigmentation spléniques comme dans les autres formes de fièvre pernicieuse.

Nous avons, dans ces cas si graves, essayé l'emploi de la digitale, et nous y avons renoncé, craignant la sidération qui se produit fréquemment dans cette subcontinue et se traduit par l'algidité; nous redoutions au même titre les saignées auxquelles semblait nous convier au début l'intensité du mouvement fébrile, et nous pouvons répéter avec Maillot que « les guérisons des pseudo-continues par les saignées sont aussi rares que les guérisons des fièvres pernicieuses sans fébrifuges. »

Devant les subcontinues automnales au contraire, quelle que soit la période à laquelle en est arrivée l'affection, le quinquina et le sulfate de quinine constituent une médication essentiellement efficace; nous avions recours à l'un et à l'autre de ces remèdes, réunion nécessitée par l'état de profonde anémie du malade dont le sulfate de quinine, administré seul, n'eût pu suffire à relever les forces; le quinquina lui était adjoint sous forme de poudre, d'extrait, de vin, souvent mêlé au café, qui est extrêmement utile dans cette forme pernicieuse.

3° *Intoxication chronique.* Nous avons établi, dans la description des symptômes, l'influence heureuse des changements de climat et de saison sur la marche de l'intoxication chronique, dont les signes peuvent s'atténuer alors au point de disparaître complétement chez les individus qui n'en ont subi que le premier degré; il leur suffit, pour arriver à guérison, même sans quitter les pays à fièvres, du retour de l'hiver et du printemps pendant lesquels le sol cesse d'émettre ses dangereuses émanations.

A ce degré même, dans lequel il y a simplement anémie et où les principaux viscères n'ont pas encore subi d'altération durable, les sels de quinine rendent parfois des services aussi rapides et aussi incontestables que dans les formes aiguës de l'intoxication; on a cependant élevé bien des doutes sur leur action contre l'anémie palustre; on leur a même reproché l'aggravation des symptômes, et des malades en sont arrivés à les refuser, leur attribuant, comme nous l'avons dit, tous les accidents de l'intoxication chronique; Torti et Lind nous appren-

©BnF

nent que, avant la découverte du sulfate de quinine, on adressait de semblables reproches au quinquina lui-même.

On peut, à bon droit, répéter aujourd'hui ce que Lind disait de ce dernier médicament : « La plupart des préjugés qu'on a contre lui n'ont pour fondement que des observations imparfaites et viennent seulement de ce qu'on ne sait pas distinguer l'effet du remède d'avec celui du mal ».

Mais il faut bien se rappeler, dans les cas où, en dehors de tout accès fébrile, on emploierait les sels de quinine contre l'anémie palustre, qu'ici encore les résultats doivent être évidents et plus rapides, sinon il faut suspendre cette médication. Aller plus loin, c'est fatiguer inutilement le malade, c'est le rendre réfractaire à l'action de la quinine, d'autant plus efficace qu'elle a été moins fréquemment donnée, c'est enfin prodiguer sans profit un médicament dont le prix seul exige que l'administration en soit formellement indiquée.

Aussi, quand le malade est arrivé au second degré de l'intoxication chronique, quand il y a cachexie, et que les organes les plus importants de l'abdomen ont subi une véritable transformation du tissu, l'emploi de la quinine n'est plus indiqué contre l'état général lui-même, mais seulement contre les accès qui peuvent encore survenir ; la preuve de son impuissance contre la cachexie ressort précisément de l'effet qu'il produit dans ces dernières circonstances ; on voit alors, comme le dit Bailly, ces cachectiques dont le ventre, dur comme une pierre, est presque entièrement rempli par la rate, on les voit guérir de leur fièvre, mais de leur fièvre seulement, et ils quittent l'hôpital, le ventre aussi dur et aussi volumineux qu'auparavant.

La distinction que nous avons établie entre les deux degrés de l'intoxication chronique est donc éminemment pratique, et, au point de vue de la médication à suivre, elle est confirmée par l'autorité de Michel Lévy et Laveran : « Il se fait une dépense de sulfate de quinine en pure perte contre la plupart des engorgements spléniques. D'après le professeur Laveran, la quinine reste sans action sur la marche de ces lésions. Nos observations nous portent à faire une distinction pratique entre les engorgements invétérés de la rate et ceux qui sont de date très-récente. Ces derniers nous ont paru subir, comme l'ensemble des phénomènes qui constituent la fièvre paludique, les effets favorables de la médication ; les tumeurs plus anciennes de la rate ne sont guère modifiées par le sulfate de quinine, qu'on ne manque pas cependant de prodiguer contre elles avec une coûteuse persévérance » (M. Lévy, in *Bull. de l'Acad. de méd.*, 1860).

Quand le tissu fibro-musculaire de la rate est devenu le siége d'une hypertrophie énorme, que la capsule d'enveloppe est transformée en coque fibro-cartilagineuse, que le foie a également acquis un volume considérable et que le système circulatoire abdominal a subi des modifications correspondantes, comment pourrait-on espérer, par des doses même considérables de quinine, obtenir une diminution immédiate de ces hypertrophies et un retour rapide à la structure normale de ces tissus ?

Mais, si les sels de quinine ne jouissent pas ici d'une action plus spéciale que les autres dérivés du quinquina, c'est à ce dernier encore qu'il faudra cependant s'adresser.

Les toniques constitueront la base de la médication et à leur tête figurera l'écorce du Pérou, donnée soit en poudre, soit en extrait, soit en teinture vineuse ou alcoolique ; sur toutes les substances qui lui seront associées elle aura l'avantage particulier de supprimer ces accès fébriles mal déterminés,

caractérisés souvent par des sueurs profuses, qui minent sourdement le cachectique et contribuent à exagérer de jour en jour les altérations organiques.

Il ne faudra pas s'attendre à une guérison immédiate, ni même rapide, et il suffit de se rappeler le caractère des lésions, pour comprendre combien elles doivent se modifier avec lenteur, quelle que soit l'énergie du traitement employé.

Les auteurs qui ont si bien décrit, en ce siècle, les merveilleuses propriétés du quinquina, semblent avoir été eux-mêmes bien frappés de cette résistance, parfois désespérante, de la cachexie à l'action du médicament : « Nos hôpitaux ne sont-ils pas encombrés de soldats et de colons d'Algérie, opprobres vivants du quinquina ? Ce médicament les a guéris 20 fois ; peut être mieux les a-t-il arrachés à la mort quand leur maladie, horriblement délétère, était encore superficielle et l'organisme peu intimement affecté. Aujourd'hui il est impuissant, parce que le corps vivant est tout malade, et qu'arrivé à cet état hectique où son fond n'est plus sain, il ne peut pas prêter plus de point d'appui à une guérison artificielle qu'à une guérison spontanée » (Trousseau et Pidoux).

Et cependant, malgré toutes les hésitations que pourraient nous inspirer ces paroles, qui heureusement ne doivent être appliquées, dans toute leur énergie, qu'à un nombre restreint de malades, il n'est pas, dans le traitement de la cachexie palustre, un médicament qui ait une importance plus absolue que le quinquina ; dans cette longue affection il y aura certainement des périodes d'expectation, d'ajournement, pendant lesquelles toute médication devra être interrompue, afin de ne pas en épuiser l'action sur l'organisme, mais, après des intervalles de quelques jours, d'une semaine, il faudra revenir à l'écorce du Pérou et, par son action prolongée, on verra presque constamment survenir une amélioration réelle et souvent une guérison complète.

Le quinquina, soit par lui-même, soit par ses dérivés, peut donc être regardé comme l'antidote de l'immense famille des affections telluriques ; on a comparé son action à celle du mercure dans la syphilis ; si l'on se rappelle que le mercure n'est spécifique qu'à une certaine période de l'évolution syphilitique, qu'avant et après cette période il est inutile et dangereux même, qu'il peut donner lieu, par la saturation de l'économie, à des accidents redoutables, on accordera peut être une valeur plus grande au quinquina, qui constitue presque toute la médication des affections telluriques depuis la première atteinte jusqu'au dernier terme de la cachexie ; qui, dans cette lutte, est appelé à combattre les terribles dangers de la perniciosité, et qui, loin d'être jamais nuisible à l'économie, possède des propriétés toniques, si fréquemment invoquées dans tant d'affections et qui sont, comme l'a dit Pidoux, en rapport avec les actes les plus essentiels à la vie et à la nutrition.

Dans la cachexie cependant, comme dans les fièvres rémittentes et pernicieuses, surgiront des indications qui rendront nécessaire l'adjonction au quinquina de différents autres moyens thérapeutiques. Il y a lieu, en effet, de se préoccuper non-seulement des lésions viscérales et en premier lieu des altérations du foie et de la rate, mais encore de ces hydropisies multiples, si dangereuses par leur mobilité, et par leurs mouvements d'accroissement subit dans les cavités les plus importantes, et au sein des parenchymes cérébral et pulmonaire.

Contre les hypertrophies du foie et de la rate nous avons fréquemment employé la médication iodée, prescrivant l'iodure de potassium à l'intérieur et l'application sur les hypochondres de pommade iodée et iodurée.

©BnF

On emploie journellement dans le même but, et avec raison, les vésicatoires volants, qui ont au moins l'avantage de faire disparaître les points douloureux dont les malades porteurs de grosses rates sont fréquemment atteints.

Nous proscrivons d'une manière absolue le pansement de ces vésicatoires avec la pommade au sulfate de quinine, substance caustique sur les tissus privés de leur épiderme, et qui chez les cachectiques peut donner lieu à des accidents locaux, suppurations ou gangrènes.

A l'hôpital d'Avignon, P.-E. Chauffard a appliqué avec succès des cautères à demeure sur la région splénique des soldats fiévreux revenant d'Algérie, atteints des symptômes les plus prononcés de l'intoxication chronique : nous croyons que cette méthode, qui a eu les meilleurs résultats chez des malades jeunes, soustraits à l'action de la malaria, ne réussirait pas aussi bien chez les habitants des pays à fièvre, dont l'organisme, profondément débilité, supporterait difficilement toute cause d'épuisement.

Contre les hydropisies il faudra recourir surtout aux diurétiques, au nitre et à la digitale en particulier, qui souvent agissent avec une rapidité merveilleuse, et employer avec plus de réserve les purgatifs et les sudorifiques. Nous croyons même qu'on se laisse aller trop facilement à l'usage de cette dernière méthode ; chez un grand nombre de cachectiques, la peau est dans un état de moiteur permanente qui épuise les malades et dont il ne faut pas augmenter les inconvénients. Il nous est même fréquemment arrivé d'avoir recours alors au tannin, dans la pensée de diminuer cette tendance continuelle à la sudation.

A l'altération du sang et à la débilité générale des anémiques on opposera non-seulement la série des toniques dont le quinquina sera toujours la base, mais une alimentation suffisante et réparatrice dont l'importance est prouvée par le rétablissement bien plus rapide des malades de la classe aisée, des officiers, par exemple, comparativement aux soldats ; on prescrira des vins riches aux principes astringents, des acides minéraux dont les médecins anglais font grand usage aux Indes, et enfin la décoction de café non torréfié; cette préparation est regardée, par Delioux de Savignac comme supérieure au mode habituel, c'est-à-dire à l'infusion du café préalablement grillé : il en résulte moins d'agitation du système nerveux et pas d'insomnies; le café semble en outre jouir de propriétés antipériodiques qui ont été constatées par d'autres observateurs : « sur 80 malades atteints de fièvres intermittentes, à qui, en Russie, le docteur Grindel a administré le café, tantôt torréfié et en infusion à la dose de 32 grammes dans 571 grammes d'eau réduite à 190 grammes, tantôt en poudre à la dose de 1 gramme et demi dans l'apyrexie, tous ont été bien guéris, à l'exception de 8. Les habitants de la Morée, d'après le docteur Fouqueville, coupent infailliblement leurs fièvres intermittentes avec un mélange de café et de suc de citron.

« Murray avait déjà indiqué ce mode d'administration. Coutanceau, Jacques Thomson et une foule d'autres ont aussi vu, ont constaté par eux-mêmes la réussite du café dans ces cas » (Trousseau et Pidoux). Pour notre compte, c'est surtout comme tonique que nous reconnaissons l'extrême utilité du café, et il nous semble dès lors indiqué surtout contre les formes chroniques de l'intoxication.

Les préparations martiales réussiront mieux au début de l'anémie palustre, avant que les organes aient subi des changements notables de volume et de consistance, que dans les cas de cachexie plus avancée ; la rapidité du développement de cette cachexie chez les individus qu'on a saignés dès les premiers

©BnF

accès prouve combien l'appauvrissement de sang est favorable aux progrès de la maladie : aussi est-ce dans les cas d'intoxication récente que le fer, préconisé par Bretonneau, peut rendre surtout des services ; plus tard il ne semble pas avoir contre l'anémie palustre la même puissance que contre les autres anémies. On sait qu'on avait à tort attribué au fer des propriétés fébrifuges.

Lorsque, grâce à un changement de climat ou de saison, le malade pourra, sans danger de récidive, supporter l'action brusque du froid, on obtiendra des résultats avantageux de l'hydrothérapie et des bains de mer.

Nous n'hésitons nullement à reconnaître à la première de ces méthodes, employée contre l'intoxication chronique, des avantages plus assurés que dans le traitement des manifestations aiguës de l'empoisonnement palustre ; les douches générales et les douches locales sur la rate, comme les a recommandées Fleury, remédieront à la débilitation générale et pourront en outre rendre à la glande splénique la vitalité nécessaire pour la résorption des exsudats qui l'englobent et la pénètrent et pour son retour à l'état normal.

Nous admettons l'action bienfaisante de l'hydrothérapie tout aussi bien contre la cachexie contractée en Algérie et dans les pays chauds que contre celle dont le germe a été puisé en France et dans les climats tempérés ; nous l'avons dit plus haut, il n'y a pour nous aucune différence essentielle entre ces intoxications.

Nous admettons donc en partie la proposition suivante de Fleury : « Dans le traitement de la fièvre intermittente ancienne, périodique ou irrégulière, ayant récidivé plusieurs fois et résisté à l'action méthodique du sulfate de quinine, accompagnée d'un engorgement considérable et chronique de la rate ou du foie, de phénomènes cachectiques, anémiques, c'est-à-dire dans le traitement de l'intoxication paludéenne chronique, les douches froides doivent être préférées au sulfate de quinine. Plus rapidement et plus sûrement que celui-ci elles coupent la fièvre, ramènent les viscères à leur volume normal et font disparaître les phénomènes anémiques et cachectiques, sans que l'on ait à redouter les accidents que les hautes doses de sulfate de quinine déterminent si fréquemment du côté du système nerveux et des voies digestives. »

Mais encore faut-il que l'hydrothérapie soit employée en dehors des conditions où l'action brusque du froid peut entraîner pour le patient les plus graves conséquences ; avantageuses chez les anciens fièvreux qu'on a dépaysés et soustraits au foyer d'infection qui a créé leurs maladies, comme nos convalescents d'Afrique revenus en France, les douches ne devront être employées qu'avec la plus grande réserve dans les pays fièvreux ; il faudra même, suivant nous, en prescrire l'emploi dans ces pays durant toute la durée de la saison endémo-épidémique. Nous avons vu trop d'exemples de rechutes et parfois de rechutes très-graves sous des influences de ce genre, pour ne pas conseiller formellement cette interdiction.

Nous en dirons autant de l'usage des bains de mer ; ici encore, avant de prescrire, il est essentiel de tenir grand compte et des lieux et des saisons. Pourquoi, en effet, d'après les relations des observateurs, en obtient-on de meilleurs résultats sur les côtes nord de la France et sur le littoral d'Angleterre que sur les plages de la Méditerranée? C'est que, d'une part, dans ces dernières localités, les foyers d'émanations fébrifères sont infiniment plus nombreux, plus rapprochés, presque continus les uns aux autres, et que, d'autre part, la saison des fièvres y dure plus longtemps ; d'où imminence bien plus prolongée des rechutes

sous l'influence de la moindre cause occasionnelle ; et, pour l'individu antérieurement atteint, le bain de mer est incontestablement une cause de ce genre. Nous en avons eu maintes fois la preuve durant notre séjour à Civita-Vecchia où les soldats eux-mêmes, habituellement si peu soucieux de leur santé, réclamaient de leurs médecins, à l'époque où ces bains étaient prescrits comme mesure d'hygiène générale, l'autorisation de ne pas encourir cette chance de récidive. Il est évident que dans un autre milieu, sur une côte salubre et chez des sujets dont l'intoxication eût été moins récente, l'emploi des bains de mer eût au contraire conféré plus d'avantages que d'inconvénients.

C'est contre l'intoxication chronique et la dyspepsie qui en résulte que nous engageons à recourir aussi à la médication arsenicale, plus opportune, suivant nous, dans cette forme de la maladie, que contre les accidents aigus ; nous avons maintes fois reconnu la propriété que possède l'acide arsénieux à petites doses d'accroître rapidement l'appétit et de relever les forces des malades.

Dans les cas où la congestion hépatique détermine une véritable polycholie indiquée par la suffusion ictérique, par des selles et des vomiturition bilieuses, il ne faut pas hésiter, malgré la faiblesse du malade, à recourir à l'ipéca, qui toujours procure un grand soulagement et permet de reprendre ensuite rapidement l'alimentation.

On emploiera également avec avantage de faibles doses de rhubarbe.

Quant aux maladies intercurrentes des cachectiques et en particulier la pneumonie, il faut toujours se rappeler qu'elles sont empreintes d'un cachet d'adynamie qui doit faire exclure les émissions sanguines ; Poyet, médecin pratiquant dans le Forez, signale l'existence fréquente, chez les habitants de cette plaine, de la chloro-anémie palustre, qui doit dominer la thérapeutique dans toutes leurs affections et notamment contre-indiquer l'emploi des antiphlogistiques chez les malades atteints de pneumonie. La cachexie rend également dangereuse l'application de certains révulsifs, comme les vésicatoires dont le sphacèle peut être le résultat.

Il faut se méfier au même titre des hyposthénisants qui agiraient dans le même sens que le miasme pour augmenter la débilitation de l'économie. « L'émétique, dit Frison, m'a toujours paru avoir une action trop énergique. Après l'avoir employé à dose moyenne (2 décigrammes), j'ai été chaque fois obligé d'en suspendre l'administration à cause de l'hyposthénisation excessive qu'il produisait. La digitale, l'aconit, n'ont point la même action dépressive et, par ce motif, me semblent préférables ».

Prophylaxie. Les moyens à opposer au développement de l'intoxication tellurique sont de deux sortes.

Les uns, s'adressant directement à la cause de la malaria, auront pour but de modifier le sol d'où elle émane et de rendre ce sol inoffensif : ces moyens s'attaqueront donc au foyer fébrigène lui-même, aux conditions locales de la région insalubre ; étouffant le mal à son origine, et rendant la terre à l'homme, cette méthode prophylactique, dont les procédés varieront suivant les circonstances de lieux qui produisent la fièvre, auront toujours un double résultat : santé des populations et fécondité du sol.

L'immensité du domaine des fièvres intermittentes, l'existence dans les climats chauds de vastes régions où jamais peut-être il ne sera possible de réduire à néant l'influence toxique de la terre, indiquent la valeur d'une autre série de moyens prophylactiques, de ceux qui, ne s'adressant plus à l'origine du

©BnF

mal, pourront en empêcher ou en atténuer l'action; ces moyens ont prise sur l'homme lui-même. L'influence considérable de la provenance des individus, des conditions sociales où ils vivent, de tous les éléments qui modifient la réceptivité morbide de chaque organisme, explique l'importance de cette prophylaxie individuelle, dont les immenses travaux, poursuivis à notre époque pour l'assainissement du sol, rendent les préceptes encore plus indispensables.

1° *Prophylaxie appliquée au sol. Moyens à opposer au développement de la malaria.* A. *Foyers marécageux.* Les succès obtenus par les nations civilisées dans les travaux entrepris pour la modification des surfaces les plus riches en éléments miasmatiques, les marais, ont mis hors de doute deux vérités pleines encore d'espérance : 1° la puissance de l'homme à détruire une cause morbide tellement inhérente au sol que par la continuité de son action à travers les siècles elle avait mérité d'être donné comme le type de la cause morbide endémique, c'est-à-dire invariable et fixe; 2° la possibilité de l'acclimatement dans certains pays chauds, dans quelques-unes de nos colonies, par exemple, dont l'insalubrité se rattachait plutôt à l'influence des foyers marécageux, aujourd'hui supprimés, qu'à une imcompatibilité réelle entre le climat et l'organisme des nouveaux venus.

Contre un marais unique, bien limité, éloigné du littoral maritime, ou, s'il en est voisin, occupant un niveau notablement supérieur à celui de la mer, les efforts d'un peuple intelligent et persévérant triompheront toujours. Peut-être faudra-t-il en passer tout d'abord par de cruelles épreuves et ajouter aux sacrifices d'argent celui de bien des victimes parmi les premiers travailleurs, mais le prospérité des générations suivantes en atténuera le triste souvenir; une population saine et robuste remplacera les types misérables de ses ancêtres, et comme dans notre Normandie, comme dans une grande partie de la Toscane, on verra la santé des habitants et la richesse du sol succéder à de longues périodes de déchéance et de misère humaines.

Les résultats obtenus en quelques années, dans différentes localités palustres, en Sologne, par exemple, dans le duché de Bade aux environs de Mannheim, dans les environs de Bône et de Bouffarik en Algérie, dans toute la partie nord-ouest des États-Unis, dont les fièvres ont singulièrement diminué, demontrent avec quelle rapidité peuvent s'accomplir de semblables transitions; quels que soient souvent les dangers de ces opérations d'assainissement, elles devront, une fois commencées, être énergiquement et activement poursuivies; en diminuer la durée, c'est diminuer le chiffre des victimes, qui, dans cette lutte de l'homme contre le sol, sont, comme dans toutes les guerres, d'autant plus nombreuses que ces guerres se prolongent davantage.

« Les travaux de desséchement et de défrichement à Staouëli (Algérie), conduits d'abord avec rapidité, ont fait périr dans une année 8 trappistes sur 28, et 47 militaires sur 150 mis à leur disposition. En 1848, les dépendances du couvent ont changé d'aspect, le sol est assaini, il est couvert de belles cultures, et sur 150 à 200 habitants, 2 seulement ont succombé en dix-huit mois : c'est concentrer la mortalité sur une courte période, et hâter l'époque de l'établissement définitif de la salubrité » (Michel Levy).

Dans les circonstances où les dimensions restreintes d'une zone marécageuse ont permis à l'homme de l'attaquer rapidement et d'en triompher même par un seul moyen, le succès a presque toujours été obtenu :

a. Soit par la dessiccation directe du sol, au moyen de canaux de dégorge-

ment établis ou bien à ciel ouvert, ou dans les entrailles même de la terre, comme le système de drainage qui a assaini les environs de Londres et les principaux districts de l'Angleterre;

b. Soit au contraire par l'inondation, qui transforme en marais mouillé, inoffensif, les surfaces vaseuses mises à découvert par les chaleurs de l'été, moyen employé dans l'antiquité par Empédocle, qui délivra les Salentins d'une épidémie cruelle, en amenant les eaux d'une rivière sur les marais qui entouraient leur ville; c'est de la même manière que Lancisi arrêta le développement de l'épidémie causée par les exhalaisons des fossés du fort Saint-Ange, et que maintes fois les Hollandais ont également suspendu les plus graves explosions de fièvres intermittentes;

c. Soit enfin en comblant les dépressions du sol marécageux au moyen de matériaux solides destinés à en égaliser le niveau, à supprimer les marigots résultant des inégalités de la surface, méthode générale dont le colmatage n'est qu'un procédé (*voy.* art. MARAIS).

Nous nous contenterons de mentionner les bons résultats obtenus du curage et de l'endiguement des canaux et des rivières, mesures dont la négligence peut devenir l'occasion d'épidémies extrêmement graves; il en est de même de ces foyers palustres accidentels qui fréquemment se développent le long des voies ferrées, par la négligence de l'entretien des réservoirs d'eau, dits caisses d'emprunt, établis auprès de ces voies.

« Depuis bien des années, a dit Bergeron, l'Académie de médecine a exprimé le vœu qu'à l'avenir les concessionnaires de grands travaux, tels que le creusement des canaux, l'établissement des voies ferrées, soient tenus de niveler les terrains auxquels ils ont fait des emprunts, laissant ainsi à la surface du sol des excavations que les pluies ou les infiltrations et les plantes parasites ne tardent pas à transformer en marais ».

Dans l'exécution des travaux nécessités par ces assainissements, il faut se rappeler tous les dangers de la saison chaude, dont l'épidémie de Bordeaux (1804) a été un si terrible exemple, et ne les entreprendre, en nos climats, que durant l'hiver et le printemps.

Il est une variété de marais, les marais salants, contre les dangers desquels les moyens prophylactiques doivent reposer sur une base toute spéciale; rappelons d'abord, avec Mélier, qu'à l'état de bon entretien un marais salant n'est point insalubre; « on ne voit vraiment pas en quoi l'industrie des marais salants pourrait être insalubre. L'eau salée est tout ce qu'elle emploie, et elle se borne à la faire évaporer ». Nous ajouterons avec le même auteur : « Loin d'être nuisible à la santé publique et d'offrir ou des dangers ou des inconvénients, l'établissement d'un marais salant doit être considéré dans beaucoup de cas comme un moyen d'assainissement des localités où on l'établit ».

« Qu'est-ce, en effet, qu'un marais salant? Une surface disposée avec plus ou moins d'art et de soin, dressée et nivelée, et où tout est calculé pour arriver à un but déterminé, l'évaporation de l'eau de la mer. Qu'était-il avant d'être tel, avant d'être marais salant? C'était un marais proprement dit, c'est-à-dire une plage plus ou moins basse, inégale et vaseuse, saillante en certains endroits, excavée dans d'autres, et présentant çà et là des flaques et des trous où se décomposent, dans un liquide ordinairement saumâtre une foule de substances végétales et animales; c'était enfin ce qu'il y a de plus insalubre. Une industrie vient qui transforme en quelque sorte le sol, efface les inégalités, comble les

©BnF

trous et, substituant partout à un état de choses irrégulier un état de choses régulier, elle écarte les eaux pluviales qui croupissaient, et fait arriver à leur place de l'eau salée qu'elle renouvelle sans cesse. Évidemment la salubrité ne peut que gagner à de pareils changements et, si sur une surface, ainsi transformée, ne devient pas, absolument parlant, une chose tout à fait salubre, il est incontestable qu'elle a subi une amélioration réelle » (Mélier, *loc. cit.*, p. 282 et 283).

Ce n'est qu'au moment où on délaisse un marais salant que son abandon, s'il n'est accompli avec la plus grande prudence, agit en sens inverse de son établissement et ramène l'insalubrité. « Ce qui arrive alors est aisé à deviner : les canaux qui amenaient l'eau et ceux qui devaient servir à la faire écouler, les pièces où on la conserve et celles où elle s'évapore, les rigoles destinées à sa distribution et les tables de cristallisation, tout cela, fossés, couches, aiguilles, voies de circulation et d'écoulement, laissé à l'abandon, se dégrade, s'envase, s'encombre. Les eaux douces et les eaux salées, n'étant plus séparées, se mêlent et réagissent les unes sur les autres, et sur les corps organisés qu'elles contiennent ; la fermentation s'établit partout : tout ce qui avait vie meurt et se décompose, l'infection devient générale ».

« On a vu, dit Mêlier, des années où dans ces pays il ne restait pas un seul homme de la classe appelée, aucun n'était parvenu à l'âge du recrutement ; tous étaient morts avant le temps, et la plupart dès leur enfance » (*Annal. d'hyg.*, 1re série, t. XXXIX, p. 252).

Récemment encore la commission consultative des marais salants de l'ouest de la France affirmait que l'abandon des marais salants serait non-seulement une ruine pour 40 ou 50 mille paludiers ou sauniers, mais qu'il deviendrait encore un arrêt de mort pour la population tout entière (*Annal. d'hyg.*, 2e s., t. XXVI).

Quant au mélange des eaux douces et des eaux salées, mélange qui se produit dans des conditions bien plus communes que celles des marais salants artificiels, et dont les étangs du littoral méditerranéen de la France de l'Italie nous offrent tant d'exemples, on sait les résultats merveilleux obtenus par les barrages et les écluses destinés à s'opposer à ce mélange.

Grâce à l'établissement d'une écluse de séparation entre les eaux douces et les eaux de la mer, le village de Viareggio, abandonné jusque-là, et qui ne se composait que de quelques cabanes de pêcheurs groupées auprès d'une ancienne tour où l'on enfermait les condamnés aux galères, est devenu un lieu important et tellement recherché, que les premières familles de Lucques en ont fait leur séjour d'été et y ont bâti des châteaux et des maisons de plaisance.

Ce fait d'un assainissement dû à la seule exclusion des eaux salées est d'autant plus curieux et décisif qu'il a eu sa contre-épreuve. En 1763 et 1769, les maladies reparurent tout à coup comme aux plus mauvais jours. On compta dans le courant de ces deux années 170 décès sur une population totale de 1350 habitants, c'est-à dire 1 sur 15 environ. Que s'était-il passé? une seule chose : l'écluse s'était dérangée et le mélange des eaux avait recommencé. On répara l'écluse et les maladies disparurent de nouveau ; il n'y eut l'année suivante que 32 décès ou 1 sur 40 (Mélier, *loc. cit.*, p. 338).

Mais, lorsqu'au lieu d'avoir à combattre des foyers d'une étendue restreinte, que ce soit des marais salants ou non, il s'agit d'entreprendre l'assainissement de vastes plages, contiguës au littoral, situées au niveau même de la mer, pré-

©BnF

sentant, sur une immense étendue, les conditions spéciales d'insalubrité du mélange des eaux douces et des eaux salées, traversées en outre par des cours d'eau dont l'impulsion est si faible qu'ils viennent, par leurs dépôts de chaque jour, augmenter l'épaisseur de la barre qui sépare ces marais de la pleine mer, les moyens à leur opposer seront multiples, et l'œuvre de transformation sera longue et difficile. On sait avec quelle admirable ténacité les Hollandais ont travaillé au desséchement de leur sol, appelant à leur aide les plus puissants appareils hydrauliques, et employant sans interruption pendant de longues années la force de la vapeur et de la vis d'Archimède. Mais dans les contrées où l'état de la fortune publique ne se prêtera pas aussi bien à la continuité de semblables efforts; où la population sera moins dense et moins active; où, en outre, les conditions climatologiques seront moins favorables aux travailleurs en raison de l'élévation de la température, l'assainissement des marais d'une grande étendue deviendra une tâche bien autrement difficile, parfois impossible. Tel est le cas, même dans la zone tempérée, des Marais-Pontins, des Palus-Mœotides, qui sont aujourd'hui encore ce qu'ils étaient au temps d'Hippocrate.

Ce qu'il faut se rappeler avant tout, c'est qu'une fois desséchés les marais sont loin d'être assainis; quel que soit le degré de putréfaction de l'eau stagnante, le danger en est moins grand que celui du sol qu'elle recouvre, si ce sol est mis à nu. C'est tellement vrai qu'on y a puisé parfois l'indication d'une opération susceptible d'arrêter immédiatement le dégagement du miasme; il est arrivé à plusieurs reprises aux Hollandais d'inonder les marais découverts pour faire cesser brusquement une épidémie de fièvres intermittentes.

Loin de nous, bien entendu, la pensée de conseiller l'emploi d'une telle mesure qui retarderait la marche des travaux d'assainissement et créerait de nouveaux dangers pour les années suivantes.

Ce n'est que dans les cas où un foyer fébrigène, exceptionnellement intense, se trouverait au milieu d'une agglomération difficile à déplacer elle-même, qu'on serait autorisé à noyer les travaux.

B. *Foyers non marécageux.* Comme nous l'avons indiqué dans tout le cours de cet article, les sources les plus communes de la malaria, à la surface du globe, sont bien moins les marais proprement dits que les immenses étendues de terrain dont la puissance de rendement semble se transformer, par la négligence ou l'impuissance des habitants, en émanations fébrigènes.

Parmi ces terrains, les plus dangereux sont ceux dont l'origine se rattache à l'existence antérieure d'une riche végétation, comme les marais desséchés, les tourbières, les surfaces jadis couvertes de forêts séculaires et converties en pâturage ou laissées à l'abandon, les deltas constitués par les alluvions des grands fleuves. Certaines conditions physiques du sol semblent également plus favorables au développement de la malaria: telle est la présence d'une couche argileuse imperméable, empêchant l'eau de pénétrer profondément; telle est encore la structure arénacée des couches superficielles dont la mobilité ne se prête pas au développement d'une végétation stable et permanente, comme en Hollande, en Sicile, en Algérie; telle est la porosité de cette même surface, qu'elle résulte de sa constitution géologique ou du retrait et des crevasses produits par l'action du soleil. Dans beaucoup de pays enfin la surabondance des sels calcaires dans la composition du sol a été regardée comme cause du développement de la malaria. On comprend, d'après de pareilles différences entre les sols d'où elle émane, qu'il y ait si peu d'entente entre les observateurs sur les caractères géologiques

©BnF

des pays à fièvre. Or toutes ces conditions, malgré leur apparente diversité, offrent cependant un caractère commun, c'est que toutes elles se rapportent à des terrains qui réclament l'intervention de l'homme, non-seulement dans l'intérêt de la salubrité, mais dans l'intérêt du développement, à leur surface, d'une végétation normale et suffisante; ces deux termes, culture bien dirigée et salubrité, sont tellement unis que, dans les conditions accidentelles où l'on voit les épidémies de fièvre intermittente se développer dans des régions habituellement saines et fertiles on remarque souvent que la richesse du sol a fait place à un état de stérilité inaccoutumée. A plus forte raison en sera-t-il ainsi dans les pays fièvreux. « Dans les mois d'août et de septembre 1862, dit Salisbury, les sources et les cours d'eau furent presque taris; les terrains humides se desséchèrent, la végétation s'arrêta presque entièrement, et toute la contrée offrit les signes d'une extrême aridité. Dès lors la fièvre intermittente fit son apparition dans tous les districts malsains et prit une si rapide extension pendant les mois de juillet et d'août qu'elle atteignit presque chaque famille vivant dans les pays fiévreux ».

Le fait seul du danger de mettre à nu, soit par le défrichement, soit par la culture, un sol qui n'a rien produit depuis longtemps, semble indiquer tout d'abord qu'une des causes principales de ce danger, c'est le manque d'aération du sol en question.

Hervé Mangon a donné les résultats d'une série d'études intéressantes sur les propriétés physiques de terres arables. Il a constaté en particulier l'énorme quantité de gaz condensé dans les couches superficielles du sol. Un volume de terre pris dans un champ renferme de deux à dix volumes de gaz, et quelquefois plus; le volume et la nature du gaz varient avec la fécondité du sol.

Il semble donc, de prime abord, que le premier remède à opposer à une semblable cause d'insalubrité soit l'aération du sol, aération suffisante pour annihiler la puissance toxique accumulée par le seul fait d'une soustraction prolongée au contact de l'air libre, et pour dégager de la terre l'énorme quantité de gaz qui s'y sont condensés. Ces gaz feront place alors à l'air atmosphérique, dont l'incorporation aux couches superficielles du sol leur enlèvera toute influence pernicieuse.

Comme le fait remarquer avec raison Duboué, l'opération élémentaire, initiale, de l'agriculture, le labour, n'a pas seulement pour effet de détruire les mauvaises herbes ou de mélanger plus intimement la terre au fumier : il a de plus cette conséquence importante, d'aérer le sol, c'est-à-dire d'incorporer de l'air dans les divers éléments qui le constituent.

On comprend, comme l'indique le même auteur, que cette opération puisse avoir, dans des terres trop riches, l'inconvénient de multiplier momentanément les sources des émanations toxiques; en soulevant ainsi la couche arable par des labours périodiques, on favorisera certainement le dégagement des miasmes dangereux; on donnera une issue facile et trop rapide peut-être à cette énorme quantité de corps gazeux adhérents à chacune de ces molécules solides. Mais heureusement l'agriculture moderne applique aujourd'hui, sur la plus vaste échelle, une méthode qui atténue singulièrement ces dangers, et qui n'a pas seulement pour résultat d'accroître la fécondité de la terre, mais encore d'aérer le sol de la manière la plus complète; cette méthode, c'est le drainage, qui possède au plus haut degré cette propriété de purifier les terrains auxquels on l'applique : « L'aération du sol, dit Barral, est certainement le but principal

des travaux de culture. Augmenter cette aération est un moyen énergique d'accroître la prospérité du sol, de le mettre en état de produire plus avec une masse d'engrais suffisante. On avait la conviction que le drainage activait fortement l'introduction de l'air dans le sol, mais on n'avait pas de preuve directe, lorsqu'en 1855 Eugène Risler a donné de ce fait une démonstration ingénieuse; on peut dire qu'il y a :

« Aération chaque fois qu'il tombe de la pluie, qui chasse devant elle l'air corrompu séjournant dans le sol.

« Nouvelle aération chaque fois que l'eau, s'égouttant peu à peu, laisse des vides que l'air remplit pour être chassé de nouveau après une pluie ».

Le drainage, dit Tardieu, présente un intérêt capital pour l'hygiène publique. Il n'est plus aujourd'hui permis de mettre en doute son action efficace sur l'assainissement de l'air, et de nombreuses contrées en réclament les bienfaits. On a constaté en Angleterre que le drainage a changé, pour ainsi dire, le climat de cette contrée, que, dans les districts marécageux du Lincolnshire, les brouillards ont diminué de 9/10 en intensité, et que la santé des habitants s'en trouve beaucoup fortifiée. Barré de Saint-Venaut rapporte que dans le district de Kelso, en Écosse, depuis l'exécution des travaux d'égouttage, la fièvre et l'hydropisie, qui formaient près de la moitié des maladies, ont presque entièrement disparu.

Mais le drainage fait plus que laver et dessécher la terre, il en favorise la fécondité. « La modification que subit le sol n'est pas un simple lessivage; elle est lente à se produire et son maximum d'effet n'est évident que deux ou trois ans après. Les masses de terre les plus tenaces se fendillent et s'émiettent à cause du passage alternatif de l'air et de l'eau. Celle-ci, s'égouttant peu à peu, l'air pénètre, pour être chassé à son tour par la pluie. Bien plus, cet air avec son oxygène s'insinue ainsi de bas en haut, en pénétrant par les drains et en remontant par toutes les fissures interposées entre les tuyaux. Cette action est des plus importantes, et généralement incomprise par la plupart des agriculteurs. Elle est un des principaux agents de la fécondité.

« Comme l'a prouvé Barral, l'oxygène de l'air, en pénétrant l'humus dans toutes les directions, se trouve en contact avec toutes les matières organiques de la couche arable et s'empare de leur carbone pour former une masse énorme d'acide carbonique. Celui-ci se dégage en brisant l'adhérence des particules d'argile, auparavant soudées les unes aux autres; il sert en même temps de dissolvant aux phosphates, aux carbonates, aux oxydes, aux sulfures, etc., et met ainsi les sels dans des conditions qui favorisent leur absorption par les racines des végétaux. »

On comprend dès lors la raison de l'influence énorme qu'a produite, sur la santé publique, l'application du drainage à de vastes territoires; on s'explique ces merveilleux résultats que nous citions tout à l'heure, résultats obtenus en Angleterre et surtout en Écosse et qui ont amené Graves à cette conclusion : « l'extinction de la fièvre intermittente est la plus saisissante, la plus éloquente de toutes les modifications causées par le drainage. »

On voit de quelle importance serait la généralisation de cette méthode d'assainissement et de fécondité, non pas seulement dans les climats chauds, où l'application en serait peut-être difficile en raison des dangers de tout travail appliqué au sol, et où le peu de densité des populations, parfois leur mobilité et l'espace qui s'ouvre devant elles pour fuir les atteintes de la malaria, rendent

©BnF

moins absolument nécessaires de semblables entreprises, mais dans notre Europe, où la fixité et la densité des habitants les maintiennent pour ainsi dire en permanence au contact d'un sol dont l'amendement serait un bénéfice pour de nombreuses générations.

On comprend tout ce qui reste à faire à cet égard sur notre continent, quand, en France seulement, Barral estime à 12 millions d'hectares la surface totale des terres qui réclament impérieusement d'être assainies par le drainage tubulaire.

On obtiendra également, suivant la nature des terrains, de bons résultats de l'emploi de certains modificateurs chimiques, la chaux et la marne en particulier, qui agissent non-seulement en détruisant les éléments toxiques que peut renfermer le sol, mais encore en régularisant sa puissance de rendement et en substituant une végétation utile et puissante à des productions microscopiques et parasitaires : en Flandre, en Écosse et dans plusieurs contrées de l'Angleterre, où l'emploi de la chaux et de la marne est habituel, les fièvres intermittentes sont devenues moins communes.

C. *Assainissement du sol par la culture.* Toutes ces opérations préalables, desséchement, labour, drainage, amendements divers, devront toujours être, au point de vue aussi bien de la salubrité que de la fécondité du sol, couronnées par un système de culture qui en assurera et en perpétuera les effets, sans quoi l'on n'obtiendra que des améliorations incomplètes et transitoires. Il y a environ treize ou quatorze ans que les marais de Calvi et de Saint-Florent ont été desséchés. On a remarqué depuis que les fièvres intermittentes simples sont toujours nombreuses ; c'est une preuve que nous sommes dans le vrai en affirmant que le desséchement modifie le climat, mais ne l'assainit pas d'une manière satisfaisante. Il ne faut pas en effet oublier l'heureuse concordance de ces deux termes, fertilité et salubrité du sol.

Cette vérité est devenue si évidente que, dans les pays civilisés, les gouvernements en ont fait à bon droit une question d'hygiène et de salubrité publique, et ont substitué leur puissante initiative aux efforts isolés, le plus souvent inefficaces, des particuliers. On sait les résultats obtenus déjà en Sologne où la richesse et la salubrité s'accroissent parallèlement chaque jour ; les landes de Gascogne dont la stérilité, bien plus que les conditions palustres, entretenait l'endémicité des fièvres intermittentes, ont été l'objet d'une loi, promulguée le 19 juin 1857, et dont le principe est aussi simple qu'efficace.

Partout, en France, on est entré résolûment dans cette voie d'amélioration de la richesse et de la santé publiques. Le vaste territoire de Bresse et de Dombes présentant une surface totale de 100 000 hectares, dont un sixième était recouvert d'eaux stagnantes, est redevable, des travaux d'assainissement et de culture qui le transforment à l'initiative de l'un de nos plus éminents ingénieurs, Hervé-Mangon.

Plus tard deux autres ingénieurs, Régy et Dellon, après les études les plus sérieuses sur l'excès de mortalité des populations qui habitent les localités palustres du département de l'Hérault, ont proposé d'assainir et d'enrichir par la culture ce vaste foyer de malaria, et leurs espérances doivent être confirmées par le souvenir de l'antique prospérité de cette plage aujourd'hui si insalubre.

A l'époque de la domination romaine, des villes florissantes s'élevaient sur ce littoral, la Camargue était le grenier d'abondance et le magasin de vivres de

©BnF

la milice romaine. A l'abandon du sol, résultat lui-même ou de la négligence des habitants ou des déprédations des Sarrazins, succède ici encore l'apparition de la malaria et sa marche progressive du littoral vers l'intérieur des terres ; quelques centres plus grands avaient pu résister à l'action du mauvais air, comme Saint-Gilles, Frontignan, Aigues-Mortes surtout, remarquable encore au commencement du douzième siècle par son importance maritime et son commerce; ils sont atteints à leur tour et subissent dès lors une décadence tellement rapide que, sous Philippe III (1279), Aigues-Mortes en était presque arrivée déjà à son état actuel de misère et d'insalubrité (Scipion Gras, ingénieur en chef des mines, *Assainissement du littoral de la Corse*, p. 152 et suivantes). « Belle transmutation, a dit Fonssagrives, que celle qui doit changer en blé le miasme palustre. » Julia présumait, il y a cinquante ans, que les marais de la France, convertis en terres labourables, donneraient un revenu de 7 millions et nourriraient plus d'un million d'habitants. Depuis que les marais de Châtillon (Ain) ont été desséchés et convertis en plantations, depuis que l'industrie a pénétré dans cette petite ville, sa population a doublé en trente années. Dans certaines localités de la Corse on est arrivé, par le progrès de l'agriculture, aux mêmes résultats.

A cette question souvent posée : Y a-t-il quelque substance chimique capable de détruire la cause de la fièvre paludéenne? nous avons toujours répondu : Oui, il est des substances capables de détruire la cause de la fièvre; nous disons plus, il en est qui, sans coûter bien cher, sont susceptibles de transformer le miasme en richesse agricole, de donner à la puissance végétatrice du sol la saine direction qui, seule, lui manquait pour substituer un terrain fécond à un foyer d'élaboration toxique. Ces substances ne sont autre chose que des semences végétales.

Nous n'avons pas à revenir ici sur la série d'arguments épuisés en nos divers travaux pour démontrer, d'après les faits, qu'après l'assèchement et le drainage du sol marécageux l'indication la plus importante, c'est l'application d'une culture intensive détournant rapidement à son profit les richesses végétales dont ce sol est imprégné.

Cette culture ne saurait évidemment être la même sur tout notre littoral.

On sait les heureux résultats obtenus sur nos plages méditerranéennes par les plantations d'eucalyptus, de cotonniers et autres végétaux susceptibles d'une croissance rapide, mais dont il n'y a même pas à proposer l'emploi à des latitudes plus septentrionales.

Il suffira de consulter la carte agricole de la France et mieux encore l'expérience des cultivateurs, pour n'avoir que l'embarras du choix entre les familles végétales dont la vigueur, en chaque pays, démontre l'aptitude spéciale des terres qui les produisent : que ce soient des céréales, des betteraves, des tournesols, que ce soient d'autres espèces également bien adaptées au terrain, dont l'alternance avec les précédentes pourra d'ailleurs constituer un assolement aussi favorable à la fortune du propriétaire qu'à la santé des populations avoisinantes.

Ces moyens ont réussi en des régions déshéritées; il serait humiliant pour la civilisation de les voir échouer en France.

Ici encore nous espérons la confirmation prochaine de cette vérité si vraie, bien que d'allure paradoxale, à savoir que l'*insalubrité d'un sol négligé est souvent le critérium de sa fécondité, dès qu'il est assaini par l'agriculture.*

©BnF

L'Académie de médecine, à la suite d'un de mes rapports sur cette grande question, a émis le vœu que les progrès ainsi obtenus pas à pas soient consacrés par une surveillance rigoureuse; le propriétaire d'un champ ou d'un jardin conquis sur une zone inculte ne devrait pas être plus libre de le mettre en jachère qu'il n'est permis aux compagnies qui, en France, exploitent les marais salants, de les abandonner sans prendre les précautions prescrites pour rendre cet abandon inoffensif.

A cet élan agricole nous voudrions enfin voir s'associer un élan industriel qui multiplierait autour des nouveaux centres de population du littoral le nombre des établissements mus à la vapeur.

Tandis que, pour les villes dégagées de tout voisinage palustre il y a grand dommage à diminuer la salubrité périphérique par l'installation trop proche de semblables établissements, il serait peut-être à désirer qu'une tolérance spéciale en favorisât l'édification, au moins provisoire, aux alentours des localités entourées de plaines insalubres, dont ils modifieraient les émanations par l'activité des combustions organiques que développe dans l'atmosphère ambiante tout foyer de chaleur.

Dans les climats tempérés, et en général dans les régions où l'intoxication tellurique ne se manifeste que sous les formes les plus bénignes, on comprend que les populations puissent, sans trop de souffrances ni de dangers, subir les phases toujours lentes de cette transformation d'un sol inculte en sol riche et insalubre, mais, dans les pays chauds, il y aurait grand avantage à pouvoir hâter ce changement et à demander à certains végétaux, dont le développement rapide témoigne de la puissance d'absorption, une protection plus rapide aussi contre les éléments toxiques du sol qu'ils détournent à leur profit.

On a préconisé spécialement à cet égard certain arbres récemment introduits en France et en Algérie, arbres du genre Eucalyptus, et en particulier l'*Eucalyptus globulus*.

Quoique leur croissance soit extrêmement rapide, leur bois est très-dur et propre à toutes les constructions, et les faits ont donné raison aux espérances émises, il y a vingt ans, par Carlotti, que des plantations de ce genre constitueraient à la fois une sauvegarde contre l'insalubrité du sol et une opération avantageuse au point de vue financier.

Nous sommes bien loin d'accorder à ces arbres l'influence occulte, spécifique, qu'on a voulu leur attribuer contre la malaria; ils agissent en modifiant rapidement le sol, en épuisant promptement cette force productive si dangereuse quand elle n'est pas utilisée, mais, suivant nous, cette action serait commune à tout végétal susceptible d'un développement aussi rapide que le leur. Aussi nous approuvons pleinement la proposition faite au congrès de Florence de généraliser, dans les localités insalubres d'Italie, la culture du coton et de la canne à sucre.

Il est donc bien établi qu'on peut, au moyen de certains perfectionnements agricoles, arriver à une réduction notable, peut-être même à l'extinction de la plupart des foyers de fièvre intermittente.

Personne n'a mieux indiqué que Burdel tous les avantages qui peuvent résulter de l'emploi des moyens de ce genre, en particulier du reboisement, du défrichement des bruyères et de l'amélioration de la culture.

Mais, malheureusement, quand des pays où la transformation du sol s'est opérée sous les efforts de populations riches et actives on veut tirer un uti'e

exemple du remède à opposer aux vastes foyers de fièvres des régions plus chaudes ou moins peuplées, on voit s'élever à son application un obstacle presque infranchissable, relevant des conditions sociales qui ont tant de valeur dans cette question.

Cet obstacle est la rareté des habitants, l'affaiblissement de leur constitution, leur impuissance à fournir une masse de travailleurs assez nombreuse et assez compacte pour résister aux émanations d'un sol qui les frappera d'autant plus cruellement qu'ils seront plus isolés, plus disséminés.

2° *Prophylaxie appliquée à l'homme.* Contre les émanations des marais ou du sol l'homme trouvera souvent un abri assuré par sa résidence à une altitude suffisante, ou par la protection que lui offriront diverses barrières naturelles, telles que les forêts, les différents reliefs de terrain, etc.

Mais, dans les plaines insalubres où manquent ces obstacles, les populations devront se créer de toutes pièces de véritables milieux protecteurs. Telle est la raison du mode d'installation adopté par les masses européennes qui ont cherché à se fixer dans les pays chauds; après avoir en vain essayé de se répartir en petites colonnes isolées, en fermes, en villages, comme la population agricole de nos climats tempérés, ces émigrants se sont peu à peu réunis de façon à reproduire le type social dont Rome nous a servi d'exemple, et à se créer des villes qui leur offrent un refuge plus ou moins assuré contre les émanations d'une campagne inhabitable.

Quels sont les moyens par lesquels on pourra augmenter encore la salubrité de semblables refuges? Ce ne sera pas en y introduisant sans discernement l'application de ces grandes mesures d'hygiène publique qui ont été incontestablement si utiles dans nos villes du nord. Dans ces dernières villes, généralement entourées de campagnes fertiles et salubres, il y a grand avantage à étaler les habitations, à faciliter autant que possible la pénétration de l'air extérieur, et les quartiers les plus recherchés sont les quartiers les plus beaux, les plus périphériques, les plus accessibles à l'air et au soleil.

Au contraire, dans une ville placée, comme Tunis, Ravenne, Rome, au centre d'une zone insalubre, le mauvais air diminue à mesure qu'on s'avance vers le centre de la cité, vers les rues étroites, vers les quartiers chargés du plus grand nombre de maisons. Tandis qu'ailleurs on observera, entre l'état sanitaire des habitants de la campagne et celui des habitants de la ville, une différence au préjudice de ces derniers dont les affections sont dominées par un état de faiblesse relative, qu'on a qualifié d'anémie des grandes villes, de *malaria urbana*, cette différence se manifeste en sens inverse dans les pays à fièvres. Il est même intéressant de constater que dans les villes situées dans un pays salubre, et où peuvent, sous l'influence de causes accidentelles, se manifester les fièvres intermittentes, la répartition des zones alors atteintes n'aura jamais cette régularité que l'on rencontre dans les centres de population des régions fiévreuses. A Paris, par exemple, ces maladies, qui sont devenues parfois nombreuses et même épidémiques à diverses époques, correspondant à de grands travaux entrepris dans la capitale, ont présenté habituellement un caractère marqué de localisation aux régions de la ville où ont été opérés certains mouvements du sol; fréquentes, comme nous l'avons dit plus haut, dans les quartiers de La Villette, du Temple et de Pantin, quand on creusa le canal Saint-Martin, elles ont semblé plus disséminées dans ces dernières années au moment de l'ouverture de grandes voies au centre de Paris, mais encore se sont-elles

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales / [publ. sous la] dir. de ... - page 197 sur 812

©BnF

presque toujours groupées, comme l'a parfaitement indiqué Ernest Besnier, en petites épidémies partielles, transitoires, ne relevant que d'influences passagères et toutes de voisinage.

Il en sera toujours ainsi dans les cas de développement accidentel de la malaria dans une ville habituellement salubre; le danger ne sera qu'aux environs du foyer d'infection; Coutenceau nous rapporte que, lors de l'épidémie de 1805, la rue Sainte-Catherine, qui divise Bordeaux par moitié en traversant cette ville du nord au sud, servit comme de ligne de démarcation entre les quartiers préservés et ceux qui furent atteints par la maladie. On voit combien il y aura de différence entre les conseils à donner en pareil cas contre les atteintes de la malaria et les mesures à prescrire dans les villes des pays fiévreux, aux Indes, au Mexique, au Brésil, en Italie même et particulièrement à Rome. Le précepte le plus général et le plus absolu à formuler dans ces dernières villes, c'est l'habitation dans les quartiers centraux. Les affections telluriques ne sont heureusement transmissibles dans aucune de leurs formes, et l'on n'a pas à redouter de voir ainsi les agglomérations humaines favoriser par la contagion le développement plus considérable de la maladie; c'est là du reste un conseil que les populations n'attendent pas toujours du médecin et dont leurs habitudes traditionnelles prouvent toute la valeur.

Laissez donc aussi à ces villes leurs voies resserrées, où n'arrivera que plus difficilement, et après avoir perdu sans doute une partie de sa puissance malfaisante, l'air qui a parcouru la campagne environnante; méfiez-vous des tendances monumentales qui sacrifieraient à la perspective et à l'art les conditions réellement salubres du centre de la cité.

D'après ces considérations sur l'influence prophylactique de la résidence dans les villes, on comprend combien, dans les pays à fièvres, se trouve désarmé, contre l'action de la malaria l'homme obligé d'habiter la campagne. La première règle, en pareille circonstance, est de réduire autant que possible la durée de ce séjour au centre des émanations fébrifères, et de s'y soustraire surtout durant la période la plus dangereuse du nycthémère, pendant la nuit.

Tous les villages qui bordent la zone périphérique de la Campagne romaine, sont situés sur des altitudes où chaque soir le travailleur peut venir se dérober à l'air empoisonné de la plaine; c'est pour la même raison que, durant la saison des fièvres, on quitte si peu le soir Rome, Civita-Vecchia et tous les centres entourés d'une zone dangereuse; en Espagne, pendant l'épidémie qu'il observa au Guadarrama, M. V. Meunier recommandait comme règle essentielle de ne laisser les ouvriers ni travailler ni séjourner de nuit sur ces terrains insalubres. Récemment encore, en France, ce danger de s'exposer la nuit à la malaria était signalé dans l'étude faite par Pécholier et Saint-Pierre sur quelques industries des bords du Lez (près Montpellier). D'une manière générale, et n'importe la profession, les ouvriers à la journée (c'est-à-dire ceux qui peuvent rentrer chez eux le soir) sont beaucoup moins atteints de l'endémie que les ouvriers couchant dans les usines. »

On sait à quelle misérable condition de santé sont réduits les habitants des pays fiévreux, obligés de subir en permanence, sans interruption, l'action de la malaria; et, comme tant de médecins l'ont fait avant lui, Puvis a tracé un portrait saisissant de ces pauvres petits pâtres de la Dombes qui passent les nuits à garder leurs troupeaux, exposés sans résistance à toute l'activité du miasme.

©BnF

Prophylaxie pour les étrangers. Le danger sera plus immédiat pour celui qui n'est pas arrivé, comme ces malheureux, à un degré de tolérance acheté souvent au prix d'une profonde cachexie. Que de fois ont été confirmés les préceptes de Lind, qui s'oppose avec la plus grande énergie aux débarquements de nuit sur les côtes insalubres, et qui cite, à l'appui de sa thèse, l'histoire d'équipages entiers perdus pour être descendus à terre pendant la soirée.

Si l'acclimatement lent et progressif dans les pays chauds est déjà si difficile pour les peuples du Nord, on comprendra combien sera plus dangereux encore le brusque transport des hommes sous ces mêmes latitudes :

« Appliqué à l'individu, le cosmopolitisme n'est qu'une illusion. L'histoire, en retraçant la dispersion du genre humain et le cours de ses migrations, considère un peuple dans l'ensemble et ne compte pas les victimes qui payaient la conquête du pays. »

C'est précisément ce rôle de premier venu qui est surtout à redouter pour le soldat comme pour le colon ; nous avons signalé déjà plus haut les périls qui frappent et menacent ceux qui ont les premiers osé toucher à la terre et qui sont parfois arrivés, comme en Algérie, à la rendre plus habitable par d'autres. Ces derniers en effet se trouvent relativement dans des conditions plus favorables d'installation que les pionniers qui ont défriché le sol ; ils ont non-seulement l'avantage d'occuper tout de suite des habitations là où leurs prédécesseurs ont commencé souvent par vivre sans abri suffisant ; ils trouvent de plus des terrains mis en valeur, ayant subi pour différents travaux une aération et un commencement de culture qui en diminuent les dangers.

C'est là une des raisons qui nous expliquent l'amélioration considérable, survenue dans l'état sanitaire de l'armée anglaise, dans quelques-unes de ses garnisons de la zone tropicale. Il résulte en effet de l'analyse, faite par Ély, des rapports statistiques et sanitaires de cette armée, qu'il y a des différences considérables de mortalité entre les chiffres des vingt dernières années et ceux des époques antérieures à 1836. « Ainsi, à la Jamaïque, on avait la proportion de 128 décès pour 1000 hommes avant 1836 ; elle est tombée à 61 depuis cette époque. A Ceylan, elle était de 75 ; tombée à 39, elle est aujourd'hui de 26. »

Ces résultats sont de plus grande importance et prouvent la valeur des mesures prophylactiques et hygiéniques prises dans ces localités, mais, avant d'en conclure à l'acclimatement de l'homme du nord dans les foyers insalubres des pays chauds, il faut faire la part qui revient dans ce succès à la profession militaire elle-même. Il faut se rappeler que le temps de séjour des troupes est très-limité dans de pareilles garnisons, que presque partout on peut les soustraire en partie à l'action du sol en les faisant résider durant la mauvaise saison dans des localités voisines préservées de l'influence du miasme par leur altitude ; qu'en un mot, comme l'a dit J. Rochard, le rapatriement et les mesures locales adoptées revendiquent la meilleur part de ce semblant d'acclimatement. Si quelques-unes de nos garnisons françaises dans les pays chauds ne donnent aussi parfois qu'une mortalité relativement peu considérable, il ne faut pas en conclure non plus à l'innocuité de ces résidences sur l'homme du nord, et à la facilité d'établissements de colonisation ; une grande part du succès revient encore ici à la courte durée du séjour des mêmes régiments, à Mayotte, par exemple, à Madagascar, où l'on ne peut rester que six mois sans danger, aux Antilles, où le séjour de l'étranger ne doit pas dépasser deux ans.

©BnF

On ne peut invoquer, en faveur de l'acclimatement dans ces pays, le bénéfice de l'habitude, car on ne s'habitue pas au miasme palustre. Une atteinte de peste ou fièvre jaune confère l'immunité contre le retour de la même affection; il n'en est pas de même pour les fièvres intermittentes contre lesquelles il n'y a pas à espérer d'assuétude, et dont les récidives seront d'autant plus imminentes qu'on en aura été plus fréquemment atteint.

Thévenot exprime la même opinion dans les deux passages suivants : « Les différentes classes d'Européens sont d'autant plus maltraitées qu'elles sont plus longtemps soumises à l'action des causes de la maladie; les soldats plus que les commerçants sédentaires, ceux-ci plus que les marins, et parmi ceux-ci les équipages marchands plus que les équipages militaires... La mortalité des troupes au Sénégal paraît augmenter à mesure qu'elles séjournent davantage; les organismes sont minés par des rechutes, les maladies sont chroniques et irremédiables : il n'y a donc pas d'acclimatement possible pour le soldat. »

A Rome, les mêmes régiments séjournaient, sous le même numéro, pendant plusieurs années, mais il y avait, durant ce séjour, tant d'hommes renvoyés en France et remplacés par de nouveaux venus, que les soldats étaient, au bout d'un certain temps, presque entièrement renouvelés; à plus forte raison, si l'on essayait, dans nos garnisons des pays chauds, de fonder des régiments tout à ait coloniaux qu'on s'abstiendrait de renouveler dans la pensée qu'un séjour continuel les acclimaterait mieux, ces régiments finiraient en peu d'années par se fondre entièrement.

Lorsque des circonstances impérieuses, les nécessités de la guerre, obligent de prolonger le séjour de l'homme en ces milieux dangereux, il faut autant que possible en diminuer le péril en s'entourant d'abord des moyens protecteurs les plus complets; si c'est une armée, par exemple, qui traverse un pays à fièvres, et pendant la saison épidémique, elle devra, s'il y existe des centres de population, s'imposer aux habitants, s'établir autant que possible dans des maisons, afin d'éviter de passer les nuits soit au bivouac, soit sous la tente, qui n'offre qu'un abri insuffisant contre le sol et les brouillards fébrifères. Pendant les changements de garnisons qui s'opéraient autour de Rome, nos soldats ne couchaient point en général sous la tente à leur arrivée aux lieux des étapes, ils étaient installés, pour la nuit, dans des granges, des fermes, des hangars, dans tous les locaux, en somme, qu'on avait pu trouver sur leur parcours, et qui étaient bien préférables hygiéniquement à un campement quelconque.

L'histoire ne nous donne que trop d'exemples des dangers courus par les armées qui sont obligées de camper à la surface d'un sol insalubre. Qu'on médite ce passage de Tite Live, et l'on y reconnaîtra l'influence pernicieuse des émanations telluriques sur une armée obligée de garder la campagne, les effets bienfaisants, au contraire, sur l'armée opposée, de sa retraite en ville; il s'agit de la célèbre épidémie décrite sous le nom de peste de Syracuse : « la peste survint qui, attaquant les deux armées, suspendit bientôt tout projet d'hostilités. En effet, dans l'automne, et dans des lieux naturellement malsains, mais plus encore hors la ville que dans son enceinte, une chaleur d'une violence insupportable frappa tous les soldats dans les deux camps ennemis. Et d'abord ils étaient malades et périssaient par le vice de la saison et celui du terrain qu'ils occupaient. Cependant les ravages de la maladie furent plus considérables dans le camp des Carthaginois que dans celui des Romains, qui pendant le siége

©BnF

avaient eu le temps de s'accoutumer au climat et aux eaux. Les Siciliens, qui servaient comme auxiliaires dans l'armée ennemie, se retirèrent chacun dans sa ville voisine, sitôt qu'ils s'aperçurent que le mal se propageait par l'insalubrité du lieu. Mais les Carthaginois, qui n'avaient de retraite nulle part, périrent tous jusqu'au dernier, avec leurs généraux Hippocrate et Hamilcon. Marcellus, voyant un fléau si terrible fondre sur son armée, la fit rentrer dans la ville où le séjour à l'ombre et dans les maisons refit les corps languissants. »

N'en fut-il pas de même dans cette épidémie qui anéantit, aux pieds du Capitole, l'armée des Gaulois campés, sans abri, sur l'emplacement actuel du Forum et du Velabre?

L'armée française, campée autour de Rome jusqu'au mois de juillet 1849, n'eut-elle pas couru aussi de véritables dangers, si le siége de la ville s'était prolongé davantage?

On comprend dès lors pourquoi nous insistons également sur la nécessité de créer, au milieu de tout pays fiévreux qu'on voudra assainir, des centres d'habitation donnant, pour la nuit, asile aux travailleurs; le danger des émanations du sol semble alors centuplé; il arrive que des chasseurs, qui auront impunément parcouru des marais durant le jour, sont victimes d'accès pernicieux pour avoir de nuit traversé les mêmes lieux.

On atténuera le danger de ces exhalaisons en allumant soir et matin de grands feux qui s'opposent à la précipitation du brouillard fébrifère; c'est un moyen qui a été spécialement conseillé par Julia Fontenelle; Ramel raconte même que, grâce à l'établissement de foyers allumés qu'on déplaçait à mesure de la marche des travaux, on a pu arriver, sans grand péril, à l'assainissement d'une grande surface marécageuse en Tunisie.

On a prétendu que l'habitude, assez commune chez les Anciens, des onctions huileuses, constituait pour eux un véritable moyen préservatif contre l'action de la malaria; nous ne pensons pas que la surface cutanée se prête en rien à l'absorption du miasme, mais nous avons vu combien chez l'individu prédisposé, chez celui qui une première fois a été atteint, le moindre refroidissement pouvait être dangereux comme cause occasionnelle d'une rechute: aussi, recommandons-nous, comme l'ont fait Brocchi, Folchi, l'usage des vêtements de laine, et en particulier de la flanelle, à ceux qui sont obligés de traverser des pays fiévreux.

Comme l'a prouvé Nepple, comme le prouvent chaque jour par leur immunité relative les riches propriétaires de ces régions insalubres, l'observation de ces règles hygiéniques est presque une sauvegarde contre la malaria des climats tempérés, mais ces règles ne comportent pas seulement les précautions à prendre pour éviter autant que possible tout contact de l'économie avec le miasme, elles comprennent aussi tous les moyens d'augmenter la résistance de l'organisme, de diminuer la réceptivité individuelle, moyens qui sont basés surtout sur le régime alimentaire à suivre.

Pétronio résume, à cet égard, ses conseils au nouveau venu à Rome, dans la formule suivante : *Victu tenui ac refrigeranti utatur*. Il est certain qu'en Afrique, comme aux Indes, l'expérience a démontré qu'une grande sobriété préserve souvent de la fièvre et surtout des rechutes; cette sobriété est celle de la classe assez heureuse pour pouvoir se l'imposer sans privations : aussi a-t-on reconnu partout qu'une certaine aisance est la meilleure condition pour résister à ces causes morbifiques, dont la misère seconde au contraire l'influence :

©BnF

« l'infection palustre est rare, dit Duboué, très-rare dans la classe aisée. Les huit dixièmes des cas d'impaludisme que j'ai observés, je les ai vus dans la classe peu aisée ou misérable, et les quelques exemples que j'ai notés parmi les gens riches s'expliquent presque toujours par des imprudences hygiéniques, etc. »

Si, dans des pays plus dangereux que celui où pratique cet auteur, la fortune ou l'aisance ne suffisent plus à assurer la résistance individuelle contre l'action du sol, les faits prouvent cependant combien diffèrent les prédispositions du riche et du pauvre, de l'officier et du soldat.

Rien n'est plus dangereux que de traverser à jeun une plaine marécageuse ; les distributions de café, d'eau-de-vie, de rhum, conseillées par nos prédécesseurs en Algérie, par Nepple dans la Bresse, par Coutenceau à Bordeaux, ont eu certainement les meilleurs résultats, et ont contribué pour leur part à améliorer l'état sanitaire de notre armée d'Afrique.

Il faut que l'organisme n'ait subi aucune débilitation antérieure; nous avons mentionné la prédisposition des individus affaiblis par des saignées, des hémorrhagies, par toutes les affections qui retentissent sur la nutrition et le système nerveux; c'est à ce titre surtout qu'est redoutable l'influence de la chaleur, et notamment de l'action directe des rayons solaires; les phénomènes gastro-bilieux qui en résultent placent immédiatement sous l'imminence des atteintes du miasme, et l'on ne saurait trop insister sur la nécessité de se prémunir, pendant la journée contre l'influence de la température et d'adopter, comme le font les soldats dans les pays chauds, un système de coiffure qui protége spécialement la tête.

Prophylaxie basée sur les conditions de race et de provenance. Parmi les moyens prophylactiques à opposer à l'action de la malaria sur l'organisme humain, il en est précisément un qui se lie intimement aux considérations précédentes, en ce qu'il a également pour base l'opinion des différences de réceptivité de l'homme suivant une certaine condition, la condition de race.

Lind est le premier auteur, croyons-nous, qui ait insisté avec énergie sur l'immunité des nègres et sur le parti avantageux que les blancs pouvaient tirer de cette immunité pour imposer aux hommes de couleur les travaux que l'Européen ne peut entreprendre sans danger dans les pays chauds, en particulier la culture de la terre. « Le blanc, dit Laure, vit avec peine aux colonies; sans le secours des noirs il ne pourra jamais cultiver un sol vierge, sa constitution s'y refuse, aussi bien que l'indomptable climat de l'équateur. Il convient donc de confier ces travaux au pionnier que la nature a créé pour résister à la chaleur, et, quand le terrain sera disposé sur un point qui échappe à l'influence des marais, l'Européen ne trouvera plus la mort dans le sillon qu'il y tracera. »

Mais c'est Boudin qui a plus spécialement insisté sur cette préservation de la race noire contre les manifestations de l'intoxication palustre. Malgré l'énorme mortalité subie par les nègres enlevés à leur pays natal et transportés soit comme travailleurs, soit comme soldats, dans les localités les plus dangereuses, aux Antilles, à Ceylan, au Bengale, Boudin établit que cette mortalité est à peine influencée par les affections palustres, et qu'elle dépend essentiellement de maladies de l'appareil respiratoire.

Mais les faits avancés par Boudin, sur ce prétendu antagonisme de la race noire contre la malaria, sont loin d'avoir été confirmés par d'autres observateurs : Hirsch, dont les conclusions s'appuient sur un nombre si considérable de tra-

©BnF

vaux, proclame la fréquence des fièvres chez les nègres, aussi bien, dit-il, chez ceux de l'Abyssinie que parmi les peuplades du littoral de l'Afrique orientale et occidentale. Dutrouleau cite également l'opinion des observateurs les plus autorisés, pour démontrer l'aptitude des diverses races de couleur à subir l'influence de l'impaludation.

Plus récemment, Ély a fourni une preuve convaincante de cette aptitude des nègres à contracter la fièvre. Dans son analyse des rapports statistiques et sanitaires de l'armée anglaise, cet auteur fait ressortir la fréquence des principales maladies suivant les garnisons, et nous donne les éléments d'une comparaison très-intéressante sous ce rapport entre les troupes blanches et les troupes noires au service de la Grande-Bretagne : nous y voyons, par exemple, qu'à Ceylan les chiffres annuels des cas de fièvre paludéenne s'élèvent à 400 sur 1000 hommes d'effectif pour les soldats nègres, que ces chiffres montent même à 575 sur 1000 en Chine, où les soldats blancs anglais présentent une proportion moindre (450 cas sur 1000 hommes d'effectif).

L'intéressant travail de M. Ély nous apprend plus encore : c'est que l'amélioration que nous avons signalée plus haut dans l'état sanitaire des garnisons anglaises des climats chauds, particulièrement aux Antilles, ne s'applique qu'aux troupes blanches, tandis qu'au contraire les soldats de couleur y présentent un nombre de maladies et une mortalité croissantes. Nous reconnaissons que la phthisie, si commune chez le nègre au moindre changement de climat, joue un grand rôle dans la gravité relative de cet état sanitaire, mais les détails mêmes de ces rapports statistiques prouvent la part qui revient également à la fièvre paludéenne. Et nous nous demandons, dès lors, si, de ces deux faits, amélioration de l'état sanitaire des troupes blanches, aggravation au contraire de celui des troupes noires,on ne peut tirer cette conclusion que peut-être les soldats de couleur, regardés à tort comme réfractaires aux atteintes du miasme, occupent dans ces colonies les régions les moins salubres, et sont trop facilement employés aux travaux que l'on épargne aux soldats anglais.

On aurait donc tort de croire que la race noire pourrait, sans nul danger pour elle-même, épargner aux blancs les périls des opérations initiales de leur installation dans les régions à fièvres. Si les nègres jouissent parfois d'une immunité relative très-prononcée dans leur propre pays, ce n'est pas en raison d'un bénéfice spécial à leur race, c'est au même titre que tous les indigènes, que les créoles mêmes, qui sont plus exposés aux formes chroniques qu'aux manifestations aiguës de l'intoxication; comme nous l'avons dit déjà, les observateurs qui ont habité au voisinage des peuplades nègres de l'Afrique leur ont reconnu les principaux attributs de la cachexie palustre, d'une part la fréquence du type quarte, d'autre part l'engorgement splénique. En résumé, l'on ne peut baser sur une croyance trop absolue à la préservation des nègres un système prophylactique analogue, par exemple, à celui qu'on a établi avec tant de raisons contre la fièvre jaune, dont incontestablement les régiments noirs affronteront sans péril les foyers et préserveront ainsi les troupes blanches. Au point de vue des fièvres, le nègre de la côte occidentale d'Afrique a surtout sur l'Européen le bénéfice de son origine plus méridionale; c'est pour la même raison qu'en Algérie l'Espagnol résiste mieux que le Français aux dangers de la culture du sol.

Influence prophylactique de la date d'arrivée dans les pays fiévreux. La

©BnF

connaissance des limites saisonnières dans lesquelles s'accomplit habituellement l'endémo-épidémie annuelle des pays à fièvres est de la plus haute importance pour la détermination des époques auxquelles les étrangers pourront s'y rendre avec le moins de risques d'intoxication immédiate. Nous avons établi plus haut, d'après des faits nombreux, l'assujettissement de cette période épidémique à certaines conditions météorologiques régulières, et particulièrement au retour des saisons. Les limites de la durée du règne des fièvres que nous avons établies pour les régions de la zone méditerranéenne, Villermé les avait également indiquées pour les foyers marécageux de la France et de la Hollande; il avait constaté, d'après la répartition par mois d'un chiffre considérable de décès, 180000, que dans ces dernières localités le maximum de la mortalité ne se produisait pas aux mêmes époques que dans les régions salubres des climats tempérés, et que ce maximum correspondait surtout aux mois de juillet, août, septembre et octobre.

Il est donc essentiel, dans les pays à fièvres de la zone tempérée, d'utiliser cette période d'intervalle des épidémies pour les visiter ou les habiter avec le moins de danger possible; les six premiers mois de l'année seront les plus favorables sous ce rapport. Si l'on se rappelle en outre qu'en général l'individu qui n'a pas eu antérieurement la fièvre a grande chance d'échapper à l'influence du miasme, quand il arrive après l'époque du règne des formes initiales de l'intoxication, de la fièvre rémittente en particulier, on comprendra qu'il puisse devancer la fin de la période épidémique et se rendre soit à Rome, soit en Algérie, avant la fin de septembre, à l'époque où beaucoup de résidents subissent encore de nombreuses récidives, sous l'influence de leur séjour antérieur et d'une première atteinte qui les a frappés durant la saison chaude. C'est une des raisons qui ont contribué à donner au mois d'octobre à Rome sa réputation de salubrité.

J'ai cité plus haut, en revanche, des exemples des dangers courus par ceux qui arrivent au début de la période épidémique avec la chance d'en subir ainsi toutes les épreuves, tandis que, venant pendant la saison favorable, ayant devant lui plusieurs mois pour s'habituer à l'influence des lieux, et acquérir, en somme, quelques-unes des conditions d'immunité relative de l'indigène, l'étranger se trouvera, au moment de l'explosion des fièvres, bien moins sujet à en subir les formes les plus graves.

L'application de ces règles est bien autrement importante encore dans les pays chauds, où les dangers de l'intoxication sont plus immédiats pour les nouveaux venus. Thévenot déjà conseillait de tenir grand compte de cette importance de la date d'arrivée des troupes au Sénégal, et de n'y envoyer les nouveaux régiments que pendant l'hiver. Ces conseils, tant de fois répétés depuis, sont aujourd'hui mis en pratique, et maintenant les postes du haut Sénégal ne reçoivent plus le contingent européen de la garnison qu'en octobre, époque de déclin de l'hivernage : ces troupes ne subissent donc plus en arrivant l'impaludation aiguë.

Nature des moyens prophylactiques à employer pendant la résidence des étrangers dans les pays fiévreux. Ce n'est pas seulement pour le choix de l'époque d'arrivée dans les pays malsains qu'il sera utile de profiter de cette périodicité des épidémies annuelles; une fois établis dans ces régions, les colons comme les soldats ne devront être, autant que possible, exposés aux conditions qui augmenteront pour eux les dangers du sol, défrichements, expéditions mili-

©BnF

taires, que pendant la bonne saison, et l'on s'efforcera, par diverses mesures, de les soustraire à ces dangers durant la période endémo-épidémique.

Ces mesures seront spécialement appliquées à ceux qu'une première atteinte aura éprouvés, et plus particulièrement prédisposés dès lors aux récidives pendant la saison dangereuse. Elles seront importantes surtout dans les régions de la zone intertropicale, dont l'éloignement ne permet pas le rapatriement immédiat des malades comme dans nos possessions du nord de l'Afrique, comme autrefois dans notre armée des États pontificaux.

1° *Séjour sur les altitudes.* « Dans les pays où la chaleur et l'humidité impriment un funeste essor au dégagement miasmatique, on ne saurait trop rappeler aux chefs de l'armée, aux chefs des émigrations, les influences préservatrices de la climatologie verticale (Michel Lévy). »

« Cet asile pour la santé, dit Lind, se trouve dans presque toutes les parties du monde. » Et, en effet, à côté de la plupart des localités malsaines des climats chauds, des altitudes s'élèvent sur lesquelles l'homme trouvera un abri momentané contre les exhalaisons des plaines voisines; les villes les plus insalubres des Indes Occidentales, Batavia, Bombay, Calcutta, sont avoisinées par des sites montagneux où conduisent aujourd'hui des routes très-commodes et où les Européens peuvent échapper, pendant les mois les plus dangereux, aux atteintes de la malaria. Les Anglais donnent le nom de *sanatorium* à ces stations salubres, qui sont au nombre de six pour la seule présidence de Calcutta; la plus remarquable est celle de Simla, située à 700 pieds au-dessus de la mer, et reliée, malgré sa distance de Calcutta (700 lieues), par une route carrossable taillée dans les flancs de l'Himalaya. » Il en est de même dans plusieurs de nos colonies : à la Guadeloupe, où nos troupes trouvent dans la résidence élevée du camp Jacop un asile contre l'insalubrité du littoral, à Madagascar, d'où l'on envoie les fiévreux sur les hauteurs volcaniques de l'île de la Réunion, qui, jusqu'à ces derniers temps, semblait à l'abri des endémies de fièvre.

Drake avait essayé de formuler mathématiquement la hauteur absolue à laquelle les altitudes conféraient l'immunité contre les atteintes du miasme. Comme nous l'avons dit plus haut, l'altitude préservatrice ne doit être déterminée que relativement à l'altitude même du foyer de la fièvre. Sur les hauts plateaux du Mexique, à plus de 2200 mètres de hauteur absolue, nos collègues de l'expédition, et en particulier Léon Coindet et Libermann, ont observé toutes les formes de la fièvre, à cause du voisinage, à la même hauteur, des conditions palustres, et nous avons rappelé que des faits du même genre avaient été observés dans les pays les plus différents par Tschudi, Frank, Balfour, etc.

La limite minimum à laquelle il faudra s'élever, non pas d'une manière absolue, mais relativement au foyer de la malaria, varie elle-même suivant les climats, c'est-à-dire suivant l'intensité de la cause toxique dont la chaleur augmente la puissance. Si, en Italie, une altitude de 300 à 400 mètres (Albano, Frascati) est suffisante contre les exhalaisons de la Campagne romaine, il faudra aux Indes Orientales, sur la côte occidentale d'Afrique, aux Antilles, s'éloigner beaucoup plus de la source du miasme et s'élever de 600 à 800 mètres au-dessus d'elle.

Quand ce sont des individus déjà malades que l'on déplace ainsi, et quand ce déplacement a lieu pendant la saison des fièvres, il est essentiel que l'évacuation

©BnF

se fasse avec rapidité, sans temps d'arrêt au milieu des plaines insalubres qu'il faut souvent traverser. En 1866, un convoi de convalescents fut envoyé de Rome dans une localité voisine, la Tolfa, située au sommet d'un dôme trachytique, à 500 mètres environ d'altitude au-dessus de la campagne. Pendant le trajet fait au commencement de septembre, au moment où cette campagne était à son maximum d'insalubrité, l'état des malades s'aggrava, et plusieurs d'entre eux éprouvèrent de sérieuses rechutes en arrivant à la Tolfa.

2° *Séjour en mer.* Lorsque, en raison de la configuration plane du pays et du manque d'altitudes suffisantes, il faut chercher quelque autre moyen de protection, il en est un qui de tous est le plus efficace comme le plus naturel, mais dont malheureusement l'application est loin d'être toujours possible : c'est le séjour en mer, à une certaine distance des côtes, sur des vaisseaux ou hôpitaux flottants; nulle résidence ne peut en effet soustraire plus complétement le fiévreux à l'influence du sol dont relève toute son affection : aussi cette mesure a-t-elle été vivement recommandée par deux éminents observateurs des maladies des pays chauds, Lind et Thévenot. Aujourd'hui les Anglais obtiennent les meilleurs résultats de l'établissement d'hospices flottants dans la rade de Bombay. « Tous les chirurgiens majors qui se sont succédé dans la direction du service de santé de la division navale de la côte occidentale d'Afrique, Raoul, Lamaud, Fonssagrives, etc., on fait cette remarque importante sur l'immunité que confère au Gabon le séjour à bord des navires de la station contre l'invasion de la fièvre bilieuse; on ne l'observe que sur des hommes habitant à terre ou ayant contracté la maladie à terre. » Évidemment il faudra que les navires, ainsi transformés en lieu de refuge, ne restent pas mouillés dans l'intérieur des ports étroits et insalubres. Plus la distance de la côte sera considérable, plus la protection sera évidemment assurée; en 1834, Worms a vu des matelots ancrés près de Bone être ateints de la fièvre, et des navires situés à une portée de fusil plus loin être complétement indemnes. Dans l'enceinte même du port, les matelots séjournant à bord jouiront d'une immunité relative comparativement aux habitants qui résident à terre. « Les équipages du commerce à Saint-Louis donnent, terme moyen, 1/5 ou peut-être 1/8 seulement de leurs hommes à l'hôpital de cette ville, tandis que la garnison blanche donne un nombre trois fois plus fort que l'effectif ».

C'est par l'établissement de comptoirs flottants que le commerce du littoral de la Guinée peut se continuer durant la redoutable période de l'hivernage, et, grâce à cet abri, un grand nombre d'individus parviennent à vivre au voisinage d'un sol meurtrier.

Certaines îles offriront des asiles analogues dont il faut savoir profiter durant la période épidémique : telles sont les îles du littoral de la Guyane, telle est surtout l'île de Gorée, rocher complétement aride, qui n'a ni terre végétale ni eau, et dont la masse pierreuse, n'offrant aucune des propriétés malfaisantes des terrains aptes à la végétation, devient un vrai refuge, au moment des fièvres, pour la population blanche du Sénégal.

3° *Précautions hygiéniques.* Il est évident que, dans les conditions habituelles de son existence au milieu des pays palustres, l'étranger, qu'il soit colon, commerçant ou soldat, ne pourra toujours subir un déplacement périodique et recourir à son gré au séjour en mer ou sur les hauteurs, pour éviter les atteintes de la malaria.

Il faut suivre alors les préceptes hygiéniques que nous avons précédemment

©BnF

indiqués aux habitants des régions à fièvres; dans les villes situées au milieu de campagnes insalubres, on ne répartira pas les troupes dans les quartiers périphériques qui, abandonnés par la population, semblent, au premier abord, fournir les meilleures conditions d'hygiène et d'aération. Lors même que certains quartiers de ces villes présenteraient des niveaux plus élevés, mais d'une altitude insuffisante contre la malaria, on conseillera plutôt aux étrangers l'habitation des régions basses, abritées contre le mauvais air de la campagne par les reliefs de terrain et les constructions qui les environnent; nos meilleures casernes à Rome étaient celles de la partie sud du Corso et de l'ancien Champ de Mars, quartiers les plus peuplés de la ville. Dans les localités placées au contraire, par leur altitude, au niveau où s'arrête l'ascension des émanations miasmatiques, comme Albano, Frascati, les points élevés seront plus spécialement recherchés; ils sont quelquefois d'une salubrité remarquable, relativement aux habitations des parties les plus basses de ces villes, qui confinent à l'air insalubre de la plaine; c'est en pareille circonstance que dans une même caserne on voit, comme on l'a constaté pour les troupes espagnoles à la Jamaïque, les étages supérieurs donner très-peu de malades relativement au rez-de-chaussée.

Le soldat pendant ses marches, comme le colon pendant ses travaux à la campagne, devra se mettre en garde contre le refroidissement de la nuit, signal de la condensation du brouillard fébrifère; quelle que soit la pureté du ciel qui, à ce moment, peut leur paraître plus clément que celui des pays du nord, les étrangers devront s'abriter aussi complétement que possible contre l'influence d'un semblable milieu, non seulement par des vêtements suffisants, mais en fermant hermétiquement leurs tentes ou leurs demeures; le sommeil en plein air est peut-être la condition la plus favorable à l'intoxication dans ses formes les plus dangereuses.

Les armées tiendront peu la campagne durant la saison endémo-épidémique; au début de la dernière expédition française dans les États pontificaux, en 1867, l'installation des soldats sous tente dans la plaine a prouvé encore tous les inconvénients de ce contact direct de l'homme et du sol. L'adoption d'une coiffure spéciale, le repos obligatoire des troupes, durant les heures les plus chaudes de la journée, prémuniront les nouveaux venus surtout contre les atteintes complexes d'insolation et de fièvre comateuse.

4° *Rapatriement.* Mais une fois l'organisme éprouvé, une fois commencé le long drame de l'intoxication, le plus sage parti est de recourir, lorsqu'on le peut, à un remède prophylactique absolu et définitif, le rapatriement : c'est pourquoi de Rome nous renvoyions en France tant de nos soldats qui, une fois atteints, couraient non-seulement tous les risques de récidives fréquentes et quelquefois mortelles, mais qui, en outre, en raison de leur affaiblissement consécutif, devenaient complétement impropres aux exigences du service militaire.

On n'a ici aucune raison d'hésiter à rapatrier immédiatement les soldats atteints; que l'on craigne d'embarquer brusquement pour la France des dysentériques dont l'affection peut s'aggraver par le froid, des typhiques, des cholériques, des malades atteints de fièvre jaune, dont l'accumulation dans les flancs d'un navire peut entraîner les plus grands désastres et pendant la traversée, et aux ports de débarquement, nous le comprenons. Mais pour des fébricitants, dont le plus grand danger est de continuer à vivre dans le milieu qui les a empoisonnés, et dont l'affection n'est point transmissible, le rapatriement

©BnF

est non-seulement nécessaire, mais urgent. Je n'affirme pas qu'ils n'auront plus la fièvre en France, qu'ils n'y présenteront même pas des accès pernicieux dont le développement aura été précipité peut-être par un brusque changement de climat, que quelques-uns n'y contracteront pas plus facilement ces pneumonies si graves pour les cachectiques, mais j'affirme que ces accidents individuels ne peuvent être invoqués contre l'application d'une mesure générale qui soustrait la masse des évacués aux dangers d'une intoxication croissante.

Aussi ai-je pour mon compte appliqué ces principes aussi largement que possible, pendant mon séjour à Rome et à Civita-Vecchia; à certains jours des mois d'août et de septembre, nous embarquions dans le port de cette dernière ville des centaines de malades au masque jaune, au corps amaigri, ayant à peine la force de se traîner jusqu'au bateau; souvent j'ai dû insister pour vaincre les scrupules de l'administration des Messageries maritimes quand on hésitait à recevoir à bord les plus invalides de ces malheureux passagers; jamais je n'ai eu à me repentir de pareilles instances, leur rétablissement avait presque toujours rapidement lieu, tandis que les malades qu'on ne renvoyait pas s'affaiblissaient de plus en plus, continuant à subir la série des manifestations palustres et les chances redoutables d'accidents pernicieux.

Hygiène des ouvriers employés aux terrassements. Dans un rapport demandé à l'Académie de médecine par le ministre des *Travaux publics*, et relatif à l'hygiène des ouvriers employés, en France, aux travaux de terrassement sur notre territoire, nous avons proposé, et l'Académie a consacré ces propositions, de circonscrire le danger : 1° par la fragmentation du travail; 2° par le choix des ouvriers; 3° par la limitation de leur nombre; 4° par la diminution de la fréquence et de l'intimité de leur contact avec le sol; 5° par leur installation durant la nuit; 6° par l'allumage de feux; 7°, 8°, 9°, par des précautions spéciales au point de vue du vêtement, de l'alimentation, des boissons; 10° et enfin par l'usage d'une médication préventive. Comme conclution hygiénique de tout l'article précédent, nous croyons devoir reprodnire, pour terminer, les principaux termes de cette *Instruction :*

1° *Fragmentation du travail.* Il importe d'abord de scinder l'ensemble de chaque entreprise considérable en un certain nombre de tâches limitées et nettement circonscrites dont chacune, au moins dans son gros œuvre, serait accomplie avant qu'on passe à la suivante.

Il est, en effet, de la nature même de ces travaux, d'augmenter sensiblement, durant leur exécution, le degré d'insalubrité du sol auquel ils s'appliquent : d'où péril d'autant plus grand qu'ils s'exécutent sur une plus vaste échelle; il y a donc intérêt à achever aussi rapidement que possible tout ce qui est commencé, et, pour ce faire, de ne pas commencer tout à la fois.

Dans les cas particuliers où l'entreprise aurait pour objet l'assainissement de vastes plaines insalubres, comme celles qui avoisinent le delta du Rhône, nous insistons tout spécialement sur un conseil que nous avons donné à propos des travaux à opérer dans la campagne romaine, à savoir : l'abandon de tout plan d'attaque générale pour reconquérir d'emblée, simultanément, la surface totale du territoire infecté; application au contraire de la méthode des assainissements partiels, concentrant les efforts sur des points déterminés, de façon à constituer successivement un certain nombre de centres salubres. Chacun des points ainsi assainis deviendrait le noyau autour duquel on pourrait chaque année reculer la zone de salubrité obtenue; plus tard, dans un avenir qui, peut-être, dépasse

l'horizon des générations actuelles, des traits d'union s'établiront entre ces divers centres et se multiplieront jusqu'à consommation de l'assainissement total.

2° *Choix des ouvriers.* Nous voudrions qu'il pût être inscrit aux cahiers des charges qu'il ne sera embauché que des hommes sains et vigoureux; si néanmoins, conformément à l'usage, les entrepreneurs demeurent libres du choix de leurs ouvriers, au moins doivent-ils être officiellement prévenus des risques particuliers d'intoxication de tous ceux dont la résistance organique est insuffisante: ils comprendront ainsi qu'il y a pour eux-mêmes, entrepreneurs, grand avantage à ne pas engager d'individus débilités par quelque maladie et destinés d'avance à devenir rapidement des non-valeurs; il faut de plus, et surtout, leur faire savoir qu'il y a intérêt spécial à exclure tout individu sujet à la fièvre intermittente; le fait d'une atteinte antérieure, loin de constituer une garantie, est au contraire l'indice presque certain de rechutes parfois nombreuses en présence surtout de nouvelles chances d'intoxication.

Non pas cependant que je préconise, comme spécialement avantageux, le recrutement du personnel des chantiers en des régions absolument soustraites à l'impaludisme et aussi éloignées que possible des points du littoral sur lesquels il va falloir l'affronter.

C'est, en effet, une transition souvent redoutable que celle qui livre soudainement l'organisme à une double impression : *climatologique* et *miasmatique*, absolument nouvelle.

Ce n'est point d'ailleurs contre la malaria seulement que l'assuétude confère une certaine sauvegarde; dans l'article Épidémie, nous avons réuni nombre de faits démontrant le degré de préservation relative, de demi-vaccination, pour ainsi dire, conférée par la résidence antérieure dans les foyers morbifiques les plus divers, prouvant au contraire l'extrême réceptivité des nouveaux venus, celle notamment du soldat, ce réactif par excellence des endémies qui relativement ménagent l'habitant.

Pour en revenir à notre sujet, il importe de noter que les foyers fébrigènes du littoral français sont loin, heureusement, d'offrir une énergie toxique comparable à celle de certaines régions, même voisines de la nôtre, où la totalité de la population est invalidée par l'influence miasmatique, et où il faut bien recourir à des bras étrangers pour l'exécution des travaux privés ou publics.

Dans les zones impaludées de France, au contraire, à côté de ceux que l'intoxication condamne à la maladie et au repos, il s'en rencontrera toujours un bien plus grand nombre dont la santé et les forces sont demeurées intactes, et dont l'assuétude garantit, jusqu'à un certain point, l'immunité future; c'est à ce dernier groupe qu'il sera spécialement opportun de demander des ouvriers, sinon on les empruntera surtout aux populations avoisinantes, offrant au moins le bénéfice de l'accoutumance climatologique.

3° *Réduction du nombre des travailleurs.* On atteindra ce but en substituant à l'ouvrier, dans la limite du possible, l'emploi des machines, chaque jour plus nombreuses, auxquelles la science moderne confie la somme principale des travaux qui jadis exigeaient tant de bras.

Le littoral maritime français offre en général les dispositions les plus favorables à leur application :

1° Configuration plane, permettant, dès le début de l'entreprise, l'installation immédiate de rails pour le déplacement, par vagonnets, des matériaux de déblai et de remblai; facilitant, à son déclin, le jeu de toutes ces machines : charrues,

©BnF

semeuses, faucheuses, moissonneuses mécaniques, dont le concours viendra couronner l'œuvre de l'assainissement du sol par son exploitation agricole;

2° Porosité et perméabilité des couches superficielles facilement pénétrables aux dragues à vapeur à longs couloirs, au moyen desquelles des canaux peuvent être creusés sans que les hommes séjournent dans les fouilles.

Dans un récent rapport sur les mesures hygiéniques réclamées au sujet de l'exécution du canal de Tancarville nous citions l'avantage de ce mode d'opération qui, suivant l'estimation des ingénieurs, permettait de réduire à 60 hommes au maximum le nombre des ouvriers attachés à cette entreprise.

4° *Diminution de la durée et de l'intimité du contact avec le sol.* On réalisera cette indication de la manière la plus rationnelle en imposant une suspension des travaux aux époques de l'année et aux heures du nycthémère où ils sont le plus dangereux.

Il faut être entièrement étranger à la connaissance des fièvres intermittentes pour dire qu'en tout temps elles sont également susceptibles d'explosion. En Algérie, nous l'avons démontré plus haut, la répétition fatale des mêmes faits depuis plus d'un demi-siècle a établi la division de l'année en deux périodes : l'une endémo-épidémique, de juillet à octobre, durant laquelle on suspend, autant que possible, les mouvements de troupes et les travaux d'assainissement; l'autre intercalaire, où il n'y a guère d'imprégnation morbide nouvelle, et où l'on n'observe en général que des récidives et non des fièvres de première invasion.

En France, il en est encore de même.

Veut-on, sans remonter au delà de ce siècle, un exemple frappant du danger des remuements du sol pendant la saison chaude?

A Bordeaux, en 1805, on desséche en plein été un marais contigu à la ville, le marais dit de la Chartreuse : 12 000 habitants sont frappés de fièvres intermittentes, et si graves que 3000 d'entre eux succombent à des accès pernicieux. Inutile de faire observer que sur notre littoral méditerranéen des travaux du même genre, à la même époque, entraîneraient peut-être des désastres relativement plus considérables encore.

En serait-il autrement au nord de Bordeaux? Le danger de la période estivo-automnale décroît évidemment à mesure qu'on remonte à des latitudes plus septentrionales, mais il disparaît si peu qu'au nord même de la France, à Dunkerque, et plus haut encore sur le littoral de la Belgique et de la Hollande, il se manifeste parfois d'une façon redoutable : en 1807, une armée anglaise, débarquée au mois d'août dans l'île de Walcheren, à l'embouchure de l'Escaut, était décimée par les fièvres en quelques semaines.

Et, puisque nous citons cet exemple d'un désastre militaire survenu à quelques heures seulement des côtes d'Angleterre, parmi des troupes qui n'avaient eu à lutter contre aucune épreuve d'acclimatement, mais qui avaient débarqué à l'époque la plus dangereuse de l'année, il nous paraît utile, pour mieux affirmer l'importance du choix de la saison, d'opposer à ce fait les expéditions si heureusement accomplies par la même puissance en deux autres régions du littoral maritime où cependant l'homme, et surtout l'homme de race blanche, se trouve aux prises avec les influences climatologiques et telluriques les plus meurtrières. Nous voulons parler des expéditions d'Abyssinie (1867) et de Côte-d'Or de Guinée (1874); dans l'une comme dans l'autre l'état sanitaire des troupes demeura presque aussi satisfaisant que dans les garnisons de la mère-patrie, et à la dernière de ces expéditions, celle de la Côte-d'Or, la reconnaissance publique

a donné le nom de *Doctor's war*, guerre des médecins : c'est que ses heureux résultats, au point de vue sanitaire, dépendirent surtout de la stricte application du programme tracé par les autorités médicales, programme dont la première formule était de limiter le séjour des hommes à terre à la courte période d'un mois (janvier), durant laquelle le danger d'impaludisme à cette latitude est réduit à un minimum acceptable; programme qui fut commencé en maintenant les soldats à bord des bâtiments de transport jusqu'au moment précis de l'ouverture des hostilités, puis achevé dès le jour du débarquement en conduisant avec la plus grande célérité les opérations dirigées contre Coomassie, la capitale du royaume des Ashantis.

Pour en revenir au littoral de la France, et d'après notre expérience de l'évolution annuelle des maladies palustres suivant les climats, nous considérons comme compromettante pour la santé du personnel l'entreprise ou la continuation de tout travail d'asséchement de marais et de remuement de terre sur ce littoral durant les mois de juillet, août et septembre; cette période, entièrement dangereuse aux latitudes plus méridionales que Bordeaux, peut être réduite d'un mois et ne s'étendre que du 15 juillet au 15 septembre sur les autres points du littoral de l'Océan et de la Manche.

L'urgence de certains travaux, l'impossibilité de suspendre, sans grave dommage, telles entreprises en pleine œuvre au moment des chaleurs, la nécessité au moins de la surveillance, s'opposeront parfois au renvoi de la totalité du personnel pendant la mauvaise saison.

On se rappellera alors que tous les moments de nycthémère ne sont pas également dangereux, et que c'est surtout pendant la nuit qu'il importe de protéger les ouvriers; c'est en effet à partir du coucher du soleil que se précipite le brouillard fébrigène; l'intoxication se fait alors à haute dose, et tel individu qui aura impunément affronté durant la chaleur du jour l'atmosphère des marais contractera le soir le germe d'un accès pernicieux.

Ce danger de la période nocturne pendant la saison épidémique, nous en trouvons des preuves à toute latitude : sous les tropiques, c'est Lind qui s'oppose énergiquement aux débarquements de nuit et cite l'exemple d'équipages décimés pour être allés s'approvisionner à terre en ce moment périlleux. A Rome, nous-même avons signalé la fréquence des accès graves contractés le soir, soit par les indigènes, soit surtout par les étrangers, moins enclins à se vêtir chaudement et à s'interdire, une fois la chaleur passée, toute promenade aux environs de la ville.

Voilà pourquoi les villages qui environnent la campagne romaine sont situés sur des altitudes où, chaque soir, le travailleur vient se dérober à l'air empoisonné de la plaine.

C'est par la même raison qu'en Espagne, V. Munier recommandait d'interdire aux ouvriers employés à la construction des voies ferrées, de séjourner la nuit au voisinage de leurs travaux.

En est-il autrement du littoral français? Voici ce qu'ont observé Pécholier et Saint-Pierre parmi les ouvriers travaillant sur les bords du Lez, près Montpellier : « D'une manière générale, et n'importe la profession, les ouvriers à la journée (c'est-à-dire ceux qui peuvent rentrer chez eux le soir) sont beaucoup moins atteints de l'endémie que les ouvriers couchant dans les usines ».

Nous tenions d'autant plus à reproduire ces témoignages que, par inadvertance sans doute, des auteurs ont émis l'avis que les chances d'intoxication

©BnF

atteindraient leur maximum en plein jour; nous y tenions en outre parce que les plages maritimes sont au nombre des localités où les préceptes précédents s'imposent le plus impérieusement, et en voici la raison :

La configuration généralement plane et la nudité du littoral activent l'intensité du rayonnement nocturne, d'où par conséquent refroidissement plus marqué à la surface du sol et condensation plus énergique de la vapeur miasmatique dans les couches inférieures de l'atmosphère, comme le démontrent les épais brouillards qu'on y voit chaque matin pendant l'été.

5° *Installations des ouvriers pendant la nuit.* Où cherchera-t-on les abris destinés à protéger les ouvriers pendant la nuit?

En certaines régions, dépeuplées par la malaria, ces abris ont dû être, pendant l'entière durée des travaux, construits de toutes pièces, d'une manière souvent imparfaite et sommaire, et, dans les entreprises voisines du littoral, d'autant plus insuffisante, qu'on y rencontre en général peu d'altitudes assez élevées pour conférer une immunité quelconque à ceux qui viennent s'y réfugier. Et cependant il faut bien s'en contenter.

Mais dans nos pays civilisés, où les chantiers seront rarement éloignés de quelque centre d'habitation, il faudra utiliser le voisinage des villes et des villages pour conférer aux ouvriers une résidence nocturne aussi salubre que celle de la population autochthone.

Il est, en effet, dans la genèse et la prophylaxie de l'intoxication malarienne, une circonstance souvent méconnue, sur laquelle depuis vingt ans nous avons maintes fois appelé l'attention, d'autant plus énergiquement qu'elle heurte les errements de cette hygiène banale qui enseigne que tous les maux sont dans l'encombrement, cette cause morbifique en effet si redoutable, et que partout et toujours la première et presque la seule règle prophylactique, c'est l'espacement des individus.

C'est au centre des villes et des villages, dans les quartiers où les habitations sont le plus compactes, où la population est le plus agglomérée, que la malaria pénètre le moins.

Nous donnerions donc aux colonies d'ouvriers employés dans les régions palustres un conseil analogue à celui que nous avons formulé pour les troupes en campagne. Quand une armée traverse un pays à fièvres, pendant la saison épidémique, elle doit, s'il y existe des centres de population, s'imposer aux habitants, s'établir autant que possible dans des maisons, afin d'éviter de passer la nuit soit au bivouac, soit sous la tente, qui n'offre qu'un abri insuffisant contre le sol et les brouillards fébrifères.

A défaut de possibilité de résidence dans un centre de population, on élèvera, à distance suffisante des foyers de malaria, des baraques d'un cubage intérieur suffisant pour être susceptibles de clôture hermétique pendant la nuit. Lorsque l'armée française occupait Rome, ordre était donné de fermer chaque soir de bonne heure les fenêtres des casernes durant la période épidémique; on ferme bien les fenêtres à d'autres miasmes; on les ferme au froid : mieux valait donc, pour les soldats, échapper à l'influence morbide la plus redoutable, la malaria, au risque de respirer, dans leurs demeures, dont les dimensions d'ailleurs étaient suffisamment larges, une atmosphère moins fréquemment renouvelée.

Mentionnons enfin l'avantage qu'il y aurait, en cas d'intensité exceptionnelle du miasme, et de voisinage d'un port ou d'une rade favorable, à y installer la nuit les ouvriers sur des bâtiments maintenus à quelque distance du foyer d'in-

©BnF

fection. Nous avons signalé plus haut les avantages de cette pratique en quelques points du littoral des pays chauds.

6° *Allumage de feux.* Aux heures les plus dangereuses du travail, c'est-à-dire le matin et le soir, il sera bon d'allumer de grands feux au voisinage des chantiers; il en résulte, et par le fait de la chaleur, et par les courants aériens que développe cette chaleur, une activité plus grande des oxydations atmosphériques, et par conséquent de la combustion des matières organiques renfermées dans l'air des marais.

En outre, ces foyers favorisent la résistance de l'organisme à l'imprégnation palustre; rien n'est plus dangereux que le refroidissement, en un lieu entaché d'impaludisme : il met, pour ainsi dire, dans la voie de l'accès fébrile et provoque le frisson initial.

Pour accomplir avec le moins de danger possible l'assainissement de localités notoirement insalubres, on a même entretenu des feux nuit et jour.

Ramel raconte que, grâce à l'établissement de foyers allumés qu'on déplaçait à mesure de la marche des travaux, on a pu arriver, sans grand péril, à l'assainissement d'une vaste surface marécageuse en Tunisie.

Nous-même, à Rome, avons pu constater la persistance actuelle de l'immunité signalée par Lancisi, au siècle dernier, parmi les ouvriers briquetiers résidant en une des localités les moins salubres de la ville, mais obligés par leur profession d'entretenir un feu continuel.

7° *Vêtements.* C'est au même titre qu'à l'imitation des habitants de l'Algérie, et encore de ceux des maremmes italiennes, il serait utile de faire porter de la flanelle aux ouvriers; c'est là aussi un moyen à opposer au frisson initial et à l'arrêt de l'action éliminatrice de la peau.

8° *Boissons.* Le miasme fébrigène n'étant pour nombre d'auteurs que le résultat de la putréfaction végétale, l'eau marécageuse renfermerait à leurs yeux tous les éléments de l'infection, et le développement des fièvres par l'ingestion de cette eau leur paraissait une vérité élémentaire.

Il ne faut pas nous attribuer l'opinion que dans les pays marécageux l'usage interne de l'eau stagnante soit indifférent au point de vue du développement des fièvres. Devant le poison palustre, comme devant tout autre poison, toute cause d'affaiblissement, comme l'inappétence, la diarrhée qu'entraîne si fréquemment l'eau saumâtre, augmente les chances d'intoxication. D'ailleurs, si j'ai du révoquer en doute la puissance fébrigène des eaux marécageuses, l'expérience ne prouve que trop la part qui leur revient dans la production de maladies tout aussi graves, plus graves même que l'impaludisme, notamment dans celle de la dysenterie. A défaut d'eau de bonne qualité, nous conseillons donc la distribution de boissons toniques et nourrissantes; on augmentera les conditions de résistance individuelle, en généralisant parmi les ouvriers l'usage du thé, usage si répandu en Chine et que justifient aussi bien la valeur alimentaire de cette infusion que la mauvaise qualité de l'eau dont elle déguise le goût.

9° *Alimentation.* La résistance de l'organisme sera assurée encore par la prescription absolument réglementaire, d'un repas chaque matin avant le commencement du travail; nous disons un repas, afin qu'il soit bien entendu qu'il ne doit pas s'agir d'une de ces collations légères en usage chez les ouvriers, se réduisant souvent à un morceau de pain et à un verre de vin ou de liqueur, mais bien d'un plat relativement substantiel et chaud, comme une soupe, dont

©BnF

le bouillon peut être avantageusement remplacé, ainsi que le fait a lieu dans notre armée d'Afrique, par une infusion de café.

10° *Médications préventives.* Y a-t-il des médications préventives? Nous ne parlons pas des essais tentés avec certaines substances, dont quelques-unes, d'une grande puissance toxique et d'un maniement dangereux : extrait de noix vomique, arsenic, etc., médicaments tombés d'ailleurs en désuétude devant la répugnance des consommateurs et le caractère douteux des résultats obtenus.

L'usage préventif des sels de quinine, qui s'imposait évidemment d'une manière plus spéciale, a donné lieu, lui aussi, à des résultats contradictoires dont nous pensons avoir indiqué la raison. Ce que l'on peut affirmer d'abord, c'est l'insuccès à peu près constant des praticiens qui, considérant ce médicament comme un antimiasmatique, pensaient, en donnant chaque jour une faible dose de sels de quinine, prémunir l'organisme contre l'imprégnation palustre : or ce n'est point contre le miasme qu'agit le médicament : c'est contre la manifestation fébrile, contre l'accès de fièvre, et dès lors, pour agir, il doit être administré à dose suffisante, à dose thérapeutique.

Nous nous expliquons donc les insuccès des médecins militaires autrichiens démontrant que l'emploi préventif de la quinine, dans certaines garnisons exposées aux miasmes palustres, notamment à Pola, à Komorn, et dans plusieurs localités de la Hongrie, n'a donné aucun avantage appréciable et a paru même inférieur à l'extrait de noix vomique.

De même, en Russie, les troupes cantonnées dans les vastes foyers du gouvernement du Caucasse ont pris journellement, et pendant longtemps, de faibles doses de quinine, sans en avoir non plus retiré le moindre avantage.

C'est qu'alors la dose de médicament, employée en ces distributions préventives, était minime, de 1 décigramme à peine, proportionnée instinctivement à la faible intensité du miasme en ces régions, mais entièrement impuissante à conjurer un accès.

Transportons-nous, au contraire, dans les foyers fébrigènes énergiques des pays chauds, où l'intensité des exhalaisons telluriques rend les accès pernicieux toujours imminents, et où le remède est d'avance presque aussi indiqué chez les personnes encore vierges d'intoxication, que chez les individus antérieurement atteints, il y a unanimité entre les observateurs anglais, américains, français, sur son utilité. Cryson rapporte que les Anglais emploient ainsi avec succès ce médicament dans leurs expéditions sur la côte occidentale d'Afrique; Gestin a observé un fait extrêmement démonstratif à cet égard dans cette même région : « A Assinie (côté ouest d'Afrique), les officiers de la *Pénélope* firent une excursion dans la rivière marécageuse le Tanoë, qui vient se jeter dans le lac d'Ahy; tous avaient pris, par précaution, du sulfate de quinine; un seul, commissaire de marine, se fiant à son immunité habituelle, s'en abstint; huit jours après il fut pris de violents accès de fièvre intermittente bilieuse; deux seulement, parmi les autres, éprouvèrent un léger malaise ». Thorel raconte que pendant son voyage d'exploration en Cochinchine il put impunément parcourir les localités les plus insalubres, lui et ses compagnons, en s'astreignant à prendre environ chaque semaine de 60 à 80 centigrammes de sulfate de quinine. Pourquoi? c'est que la dose du médicament administré alors à 5 ou 6 décigrammes, parfois 1 gramme, vu la gravité du péril, se trouvait être une dose thérapeutique.

Pour en revenir aux chantiers du littoral français, nous estimons que chez l'ouvrier qui n'a pas eu encore la fièvre il n'y a guère lieu d'employer préventi-

©BnF

vement les préparations de quinine; elles ne seraient indiquées, mais alors à doses suffisamment élevées, qu'autant que cet ouvrier travaillerait dans les foyers fébrigènes de la zone la plus méridionale de ce littoral, et durant la saison dangereuse, saison, nous l'avons dit, de suspension générale des travaux, en sorte que la dépense serait absolument exceptionnelle.

Conseils spéciaux relativement aux ouvriers malades. L'État a le droit et le devoir de songer au sort des ouvriers qu'il emploie, et depuis longtemps l'autorité s'est préoccupée d'assurer des secours à ceux qui contractent des maladies ou sont blessés dans les travaux. Le règlement ministériel du 15 décembre 1848 contient à cet égard des dispositions qui sont toujours appliquées, sauf de légères modifications de détail; le cahier des clauses et conditions générales imposées aux entrepreneurs des travaux publics, par arrêté ministériel du 16 novembre 1866, stipule qu'une retenue d'un centième sera exercée sur les sommes dues aux entrepreneurs, à l'effet d'assurer le service médical et le paiement des secours; si une partie de la somme ainsi retenue reste sans emploi, elle est rendue en fin de compte à l'adjudication; si cette somme au contraire est insuffisante, le surplus est payé par l'État. En définitive, c'est le Trésor qui paie tout, car les soumissionnaires, prévenus par le cahier des charges de l'existence de cette retenue, font leurs rabais en conséquence.

Nous tenons à faire ressortir les obligations spéciales qui s'imposent à l'égard des malades atteints de fièvre intermittente, malades pour lesquels nous réclamons non-seulement des soins, mais le transport immédiat sur un hôpital.

L'hospitalisation offre ici, chose importante à retenir, un avantage de plus que dans la plupart des autres affections : non-seulement, comme pour ces dernières, elle confère aux malades les bénéfices d'un traitement et de soins appropriés, mais de plus elle les soustrait à l'influence du milieu insalubre dont relève leur intoxication et où l'organisation continue à s'empoisonner. C'est cette deuxième considération surtout qui justifie et impose l'hospitalisation immédiate, répondant à l'indication la plus rationnelle et la plus impérieuse : l'*évacuation du foyer morbifique*. Cette indication, dont j'ai spécialement démontré l'importance, et que je place au premier rang des pratiques sanitaires (Léon Colin, *Traité des mal. épid.*, p. 935), bien que les règlements officiels ne la consacrent pas encore, doit être proclamée dès le début des travaux; elle s'impose ici d'autant mieux qu'elle ne compromet pas la situation financière de l'intéressé, puisque, d'après l'usage, pendant toute la durée de l'incapacité de travail, l'administration alloue la moitié de leur salaire à tous les ouvriers ayant des charges de famille.

Des auteurs fort distingués ont émis la pensée qu'il y avait lieu de transporter ces malades à une distance considérable du foyer d'impaludisme; ils évoquent les mesures adoptées à l'égard des ouvriers qui, employés aux terrassements de chemins de fer en Algérie, notamment dans la plaine de Bône, étaient transportés dès la première atteinte en des localités parfois très-éloignées. A cet exemple nous pourrions en ajouter une foule d'autres démontrant l'obligation où l'on a été souvent de fuir au loin pour dépasser les limites du cercle d'infection où l'on était renfermé : il nous suffira de citer cette vaste plaine de Rome où la malaria pèse sur une surface de 200 000 hectares; ici les ouvriers du chemin de fer avaient à se réfugier parfois à 30 ou 40 kilomètres de leurs travaux, et, de nos jours encore, les agriculteurs sont obligés de regagner précipitamment chaque soir les localités relativement salubres situées aux flancs des montagnes qui environnent ce vaste bassin.

©BnF

Grâce au ciel, il n'en est point ainsi sur notre littoral : il ne s'y trouve, et il ne s'y trouvera certainement par le fait des remuements de terre qui pourront s'y opérer, aucun foyer palustre qui ne soit voisin d'un centre de population dont la santé des habitants ne démontre l'entière salubrité; et comme, en somme, il s'agit de transporter le malade en lieu sûr, ce qu'il y a, suivant nous, de plus utile pour ce malade, de plus pratique et de plus réalisable pour l'agence des travaux, c'est l'installation du patient, à chaque étape de l'entreprise, dans les hôpitaux des villes qui en seront au moment même les plus voisines.

Une dernière question fort délicate à l'égard de ces malades, c'est la détermination de l'époque à laquelle ils pourront reprendre leurs travaux. On a cru parfois trancher la difficulté en proposant purement et simplement l'obligation de ne les renvoyer de l'hôpital qu'après complète guérison. Nous applaudissons, nous aussi, à la pensée de n'exposer de nouveau les travailleurs qu'après avoir réparé aussi intégralement que possible leur constitution et rendu à tous leurs organes la validité atténuée par une première atteinte. Mais ce qu'il importe de bien faire remarquer à l'avance, pour ne pas compromettre la valeur de ce conseil et la confiance du public, c'est qu'on ne peut affirmer la guérison radicale de la fièvre intermittente, et que le certificat de guérison, signé à la sortie, ne saurait signifier qu'une chose : cessation actuelle des accès de fièvre et retour des apparences de la santé. Nous aurions affaire soit à la fièvre typhoïde, soit à la fièvre jaune, soit à l'une quelconque de nos pyrexies éruptives, l'*exeat* du malade affirmerait non-seulement sa guérison, mais son immunité ultérieure, probablement définitive pour toute son existence. C'est l'inverse pour la fièvre intermittente, à peu près d'ailleurs comme pour la dysenterie, comme pour le rhumatisme. Par le fait d'une première atteinte, l'individu commence une nouvelle existence où la récidive, et la récidive fréquemment répétée, constitue la règle, alors même qu'il change de résidence, à plus forte raison s'il demeure exposé aux causes d'imprégnation déjà subies. En Algérie, les mêmes individus rentreront cinq, six fois et plus à l'hôpital pendant le cours d'une année, et voilà comment on arrive à ces statistiques où le chiffre annuel des cas de fièvre palustre l'emporte sur le chiffre de l'effectif, et où sur 1000 hommes, par exemple, on relève 1500 ou 2000 atteintes en une seule saison.

Par conséquent, tout sortant de l'hôpital, malgré le bon état apparent de sa santé, doit être marqué pour ainsi dire, comme voué à des chances spéciales d'intoxication nouvelle; c'est vers cette catégorie de travailleurs que nous voudrions attirer les principales préoccupations et des médecins et des administrateurs de l'œuvre; c'est à eux que s'impose le plus absolument l'opportunité des moyens préventifs signalés plus haut : installation salubre pendant la nuit; interruption des travaux en juillet et août; alimentation substantielle; usage ou plutôt de chemises de flanelle, et même administration préventive de sels de gilets de quinine, pendant les premières semaines de leur retour au chantier (*Voy.* L. Colin, *Instruction sur les mesures et précautions à prendre et sur les soins à donner aux ouvriers lorsque des travaux s'exécutent dans les terrains maré cageux ou dans des alluvions maritimes de formation récente.* Paris, 1881).

Léon Colin.

INTEROSSEUSES (Artères et veines). *Voy.* Cubitale, Main et Pied.

INTEROSSEUX (Ligaments). *Voy.* Jambe et Radio-cubitales (*Articulation*).

©BnF

INTEROSSEUX (Muscles). *Voy.* Main et Pied.

INTERRUPTEUR. Instrument de physique qu'on interpose dans un circuit traversé par un courant électrique, le plus souvent un courant d'induction, dans le but de l'interrompre aussi souvent qu'on veut (*voy.* Induction). L. Hn.

INTERTRANSVERSAIRES (Muscles). Les apophyses transverses des différentes vertèbres sont reliées entre elles par des lames musculaires, généralement peu développées, appelées muscles intertransversaires. Il convient de les examiner séparément au cou, au dos et aux lombes.

I. Intertransversaires du cou. Ce sont de petits muscles aplatis et quadrilatères, à faisceaux verticaux et parallèles, réunissant l'un à l'autre deux apophyses transverses voisines. Ils sont au nombre de deux pour chaque espace intertransversaire et se distinguent, d'après leur situation respective, en *intertransversaires antérieurs* et *intertransversaires postérieurs*.

Ils s'insèrent en haut, sur le bord inférieur de l'apophyse transverse qui est au-dessus ; en bas sur le bord supérieur, creusé en gouttière, de l'apophyse transverse qui est au-dessous : l'intertransversaire antérieur sur la lèvre antérieure de cette gouttière, l'intertransversaire postérieur sur la lèvre postérieure.

Un espace triangulaire à base inférieure sépare l'un de l'autre les deux intertransversaires ; dans cet espace cheminent : 1° l'artère vertébrale, à trajet vertical ; 2° les branches antérieures des nerfs cervicaux, dont la direction est transversale, comme la gouttière qui les loge.

Au point de vue de leur nombre, les intertransversaires du cou sont au nombre de quatorze : les premiers sont situés entre l'atlas et l'axis, les derniers entre la 7e cervicale et la 1re dorsale.

Considérés au point de vue de leur rôle, les intertransversaires inclinent de leur côté la colonne cervicale. Lorsqu'ils se contractent simultanément à droite et à gauche, ils fixent solidement chaque vertèbre à la vertèbre qui la suit, tendant ainsi à transformer l'ensemble des vertèbres cervicales en une colonne rigide.

Anomalies. Les muscles des extrémités de la série peuvent faire défaut ; le nombre total des intertransversaires se trouve ainsi diminué. Par contre, Macalister a signalé des intertransversaires doubles. On voit parfois un ou plusieurs intertransversaires sauter une apophyse transverse et venir chercher ses points d'attache sur la vertèbre située au-dessous ; on peut donner à ces muscles le nom de *longs intertransversaires*. Quelquefois même, au lieu de sauter une seule apophyse, ils peuvent en franchir plusieurs : ainsi s'expliquent ces bandes musculaires couchées en avant sur les apophyses transverses des vertèbres cervicales : le *musculus singularis colli* de Sandifort, allant de la 2e et de la 3e apophyse transverse à la 5e ; le *transversalis cervicis medius* de Krause, allant de la 2e à la 6e ; le *transversalis cervicis anticus* de Retzius, allant de la 4e à la 6e.

II. Intertransversaires du dos. Les intertransversaires du dos se présentent sous l'aspect de petits faisceaux arrondis étendus du sommet d'une apophyse transverse au sommet de l'apophyse transverse qui lui est contiguë. Theile les considère comme constants pour les vertèbres inférieures ; ils sont le plus sou-

©BnF

vent remplacés, au niveau des vertèbres moyennes, par de simples languettes tendineuses, et font presque toujours défaut sur les premières vertèbres.

D'après Theile, on en voit quelquefois deux se réunir ensemble par leurs extrémités et constituer ainsi, comme à la région cervicale, de longs intertransversaires.

III. Intertransversaires des lombes. Ce sont de petites lames charnues et quadrangulaires s'insérant d'une part sur l'apophyse costiforme (apophyse transverse) de la vertèbre qui est au-dessus, d'autre part, à l'apophyse costiforme de la vertèbre qui est au-dessous. On en compte quatre de chaque côté : le 1er s'étend de la 1re lombaire à la 2e; le dernier est situé entre la 4e et la 5e.

La plupart des traités d'anatomie ne signalent, pour deux vertèbres contiguës, qu'un seul muscle intertransversaire, correspondant à l'intertransversaire antérieur de la région cervicale. La série postérieure existe pourtant; elle est représentée par de tout petits faisceaux perpendiculaires, réunissant entre eux les tubercules mamillaires qui sont les représentants des apophyses transverses des autres régions. Ces intertransversaires internes, correspondant exactement aux intertransversaires postérieurs du cou, se trouvent décrits dans les *Traités d'anatomie* de Theile, de Quain, de Gegenbaur, et ont été signalés depuis longtemps par Weber sous le nom de *interarticulares lumborum*. L. Testut.

INTERTRIGO. L'intertrigo est un érythème de cause externe causé principalement par le frottement et le contact prolongé de certains points du revêtement cutané entre lesquels la sueur séjourne et s'altère, et favorisé dans son développement par des circonstances secondaires, telles que l'existence d'un état diathésique ou la prédisposition qu'offrent certains âges. On sait, en effet, que cette affection extrêmement commune se rencontre de préférence aux limites extrêmes de la vie, dans l'enfance surtout, et d'autre part chez les individus à nutrition ralentie, obèses, goutteux, diabétiques, etc. Son siége est limité à certains points déterminés qui sont, le plus souvent les aisselles et le pli génito-crural, les plis du bas-ventre, des grandes lèvres, du sein chez les femmes grasses et à mamelles flasques, les plis du cou chez les enfants, la ligne de séparation du cuir chevelu et de l'oreille, les espaces interdigitaux, la marge de l'anus, le périnée, quelquefois le pli du jarret. La lésion peut atteindre une de ces régions isolément ou bien plusieurs d'entre elles, et sa localisation en un ou quelques points n'a aucune signification, quelle que soit sa cause originelle; seules les diabétides intertrigineuses semblent obéir à une détermination à peu près fixe.

La symptomatologie de l'intertrigo est des plus simples. Il débute par une rougeur « d'une nuance assez vive, surtout dans les points qui sont les plus soumis aux frottements, et qui va en pâlissant à mesure qu'on approche de la périphérie des plaques érythémateuses. Au bout d'un certain temps, le séjour des sécrétions cutanées à la surface de la peau enflammée produit une sorte de macération de l'épiderme, d'où résultent des excoriations superficielles et un suintement séro-purulent d'une odeur fade et quelquefois très-fétide. Ces excoriations, le plus souvent étroites et allongées, siégent alors dans le fond des plis de la peau; d'autres fois elles sont irrégulièrement arrondies, plus étendues en surface. C'est ainsi qu'elles se présentent d'ordinaire sur les fesses et aux parties génitales » (Hillairet et Gaucher).

©BnF

Pour Bazin, qui considérait l'intertrigo comme une éruption artificielle ou arthritique, la rougeur ne dépasse pas, dans le premier cas, les surfaces contiguës, et elle est seulement démangeante, mais chez l'individu arthritique elle est beaucoup plus intense, « l'inflammation se propageant aux follicules pileux et aux aréoles dermiques, d'où apparition de pustules, tubercules et furoncles à la surface malade, extension de la rougeur au delà des limites des parties en contact, en gagnant les téguments par un bourrelet circonférenciel semblable à celui de l'herpès circiné. » Dans certains cas, on peut voir la lésion revêtir un aspect tout spécial par la production d'une sécrétion purulente ou séro-purulente, à odeur fade, très-abondante, mais nullement en rapport avec un processus ulcératif, qui souvent même manque complétement, et en raison de laquelle Devergie avait créé le nom d'*erythema purifluens*. Ou bien, si sa marche n'est pas enrayée, elle peut se transformer, par le ramollissement graduel de l'épiderme, en une dermite érythémateuse diffuse. Cette modification s'observe surtout chez les enfants, ainsi que la production sur les points excoriés de membranes diphthéroïdes ou d'ulcérations gangréneuses (Wertheimher). Dans certains cas on a vu à la région axillaire se former des furoncles ou des abcès dermiques, dont le siége semble être dans les glandes sudoripares (hydro-adénite de Verneuil).

La durée de l'intertrigo est tout à fait variable. Elle n'est parfois que de quelques heures, et l'affection cède bien vite au repos et à quelques soins de propreté. Certaines personnes grasses ne peuvent faire la plus courte promenade sans être atteintes ou, comme dit l'expression vulgaire, sans « se couper ». Mais, à côté de ces cas sans intérêt et si communs, il est beaucoup de formes tenaces et même rebelles.

Il en est ainsi chez les arthritiques, où l'intertrigo dure des mois et même des années, où ses récidives sont très-fréquentes et favorisées par l'action des sécrétions cutanées irritantes et très-acides (Bazin). De même chez les obèses qui transpirent facilement et d'une façon exagérée et dont la peau est couverte d'un enduit sébacé, plus abondant que d'ordinaire.

L'intertrigo est une des manifestations cutanées que l'on observe le plus fréquemment dans le cours du diabète. Il a été signalé pour la première fois par Marchal de Calvi. Son siége le plus habituel est aux organes génitaux où il dégénère facilement en eczéma par le grattage. Le contact irritant de l'urine sucrée le détermine, mais il est surtout entretenu par le mauvais état général et le défaut de résistance de la peau qui souffre dans sa nutrition, comme les autres tissus, par l'imprégnation du sucre, et offre une tendance plus grande à la destruction. M. le professeur Hardy a vu deux fois chez des hommes diabétiques un intertrigo développé à la région anale et déterminant des démangeaisons insupportables. Le même maître considère bien plus comme un intertrigo que comme un herpès la balanite des diabétiques, caractérisée par de la rougeur, des ulcérations et un suintement séro-purulent du gland et de la face interne du prépuce.

L'intertrigo se rencontre en toute saison chez les enfants, principalement chez ceux qui sont gras et malpropres. Mais, même dans les meilleures conditions de soins et d'existence, certains d'entre eux ont la peau si vulnérable, qu'il suffit de la plus légère irritation pour produire un érythème, de la présence même peu prolongée des sécrétions qui pénètrent dans les plis de la peau et qui dans la première enfance sont surtout de nature graisseuse, en

©BnF

raison de l'activité plus grande des glandes sébacées que des glandes de la sueur (Wertheimher). Le contact des matières fécales et de l'urine est encore une cause puissante d'intertrigo, mais il est moins facile d'admettre, avec Duhring, que cette maladie puisse être due, « comme l'érythème simple, à un dérangement intestinal, à des vers, à la dentition. »

Chez les femmes, la stagnation des liquides irritants (flueurs blanches, fistules vésico-vaginales) développe la maladie.

La saison d'été et les fortes chaleurs en favorisent la production. Il en est de même des marches prolongées, du manque d'exercice, de l'usage des siéges à coussins (Duhring). M. Hardy pense qu'on peut considérer l'intertrigo comme un érythème spécial résultant d'une transpiration abondante et peut-être, pour les goutteux en particulier, d'une qualité spéciale de la sueur. Bazin attachait plus d'importance à l'état général et regardait comme plus disposés les individus chargés d'embonpoint, dyspeptiques, atteints de douleurs rhumatismales, porteurs d'acné ou d'affections cutanées de même origine. Cette prédisposition n'est pas niable, et la constitution doit largement entrer en ligne de compte dans l'appréciation de cas nombreux. Mais l'intertrigo est avant tout une maladie locale.

De l'ensemble de nos connaissances actuelles sur les micro-organismes de la peau on doit conclure qu'il n'est pas dû à la présence d'un parasite particulier. Au siége de la lésion on rencontre des bacilles, des microcoques extrêmement nombreux. Mais ce sont les mêmes bactéries banales que celles que l'on trouve couramment à la surface du tégument externe, mélangées aux bactéries de la sueur normale, et trouvant comme celles-ci des facilités spéciales de développement en certains points particuliers, tels que l'interstice et la face inférieure des orteils, où sont réalisées les conditions d'une chambre humide et chaude. A côté de ces microphytes que l'on rencontre en quantité d'autant plus notable que la saison est plus tiède et les sécrétions cutanées plus abondantes, on observe en grande abondance le *Leptothrix epidermidis* de Bizzozero, qui, selon cet auteur, accompagne toujours l'intertrigo, sans toutefois en être la cause. Le développement de ces organismes se trouve grandement favorisé par la sécrétion exagérée de la sueur locale qui, sous leur influence, fermente et devient acide, d'alcaline qu'elle était primitivement. C'est même vraisemblablement à la prédominance du rôle de certaines bactéries dans les régions où l'intertrigo s'installe d'ordinaire qu'il faut attribuer en partie la diversité des odeurs qui en émanent et l'altération variable des cellules épidermiques superficielles, en rapport avec leur prolifération et leur mode d'existence. On sait déjà que le bacille saprogène de la sueur des pieds, aérobie et anaérobie, cultivé primitivement par Rosenbach, produit dans les cultures qu'il décompose une odeur repoussante semblable à celle qu'on observe dans la putréfaction d'où il provient. Or les bactéries de la peau ne se trouvent pas seulement à la surface, mais elles pénètrent assez profondément entre les cellules, comme on peut s'en convaincre en dissociant avec soin les lamelles de l'épiderme. Elles peuvent envahir les glandes sudoripares et les glandes sébacées en passant par leurs canaux excréteurs. Dans cet état de choses on s'explique aisément que ces micro-organismes, trouvant les conditions de milieu favorables, acquièrent un développement rapide et contribuent dans une très-large mesure à exagérer des lésions antérieures à leur pullulation. Il est difficile de ne pas envisager en même temps l'état des cellules primitivement atteintes dans leur vitalité par

©BnF

une cause externe fortuite et ayant fourni aux bactéries préexistantes, grâce à leurs altérations, un milieu de culture favorable, et d'autre part une aggravation de l'érythème banal par le développement inusité de ces mêmes microphytes, devenus pathogènes. Il semble qu'on puisse s'appuyer sur ces données pour expliquer la forme grave d'intertrigo décrite par Devergie, où la considération du terrain morbide prime nécessairement toutes les autres. En résumé, si l'on doit refuser à l'intertrigo un parasite spécial, on ne peut méconnaître que cette affection soit influençable par l'action de parasites locaux, indifférents à l'état normal, mais capables de jouer un rôle nocif dans des circonstances particulièrement favorables.

Le pronostic de l'intertrigo est, dans l'immense majorité des cas, absolument bénin, et l'affection, quand elle est légère, est négligée par beaucoup de sujets. Elle peut, au contraire, être une cause de gêne et de souffrances, en certaines régions surtout. A la partie interne des cuisses elle est extrêmement incommode et peut empêcher les malades de marcher et même de s'asseoir. Le pronostic deviendra sérieux en présence de la transformation de l'intertrigo en eczéma ou en lichen, et plus fâcheux par la coexistence du diabète dont il est parfois un signe révélateur. Il peut être encore plus grave, chez les enfants, par exemple, où il peut aller jusqu'à menacer la vie, à cause de sa tendance à envahir de grandes surfaces de peau (Wertheimher). Pour Bazin, il peut, dans la forme arthritique, déterminer, outre les picotements, les élancements et la gêne des mouvements des parties voisines, une surexcitation des organes génitaux de la femme, s'il envahit la vulve et le vagin, d'où amaigrissement, troubles des fonctions digestives, et quelquefois désordres de l'intelligence.

Le diagnostic de l'intertrigo ne présente généralement aucune difficulté. Il est pourtant un certain nombre de circonstances où on pourrait commettre une erreur, à la période érythémateuse de l'eczéma, par exemple. Mais ce dernier a des limites moins nettes, un bord plus pâle, et son siége n'est nullement spécial. S'il y a du suintement, la différenciation est plus difficile; cependant celui de l'intertrigo est peu abondant, et il n'empèse pas le linge de la même façon. D'ailleurs la lésion anatomique est différente dans les deux cas, l'intertrigo ne présentant jamais de vésicules. L'évolution des deux maladies suit une marche inverse : l'eczéma passe de la période de sérosité à la période sèche, squameuse à la fin; c'est le contraire pour l'intertrigo.

Le diagnostic doit parfois être fait avec la syphilis, dont les manifestations peuvent revêtir une allure spéciale au siége ordinaire de l'intertrigo. De ce nombre sont certaines syphilides prurigineuses de l'aine, des aisselles, des régions velues, légèrement squameuses ou papulo-érosives, confluentes, étalées en nappe (scrotum, pli crural), humides et suintantes jusqu'à un degré suffisant pour prendre une apparence eczématiforme. Ces syphilides papulo-érosives (à tort appelées autrefois plaques muqueuses cutanées ou plaques humides de la peau, puisqu'elles sont cliniquement et anatomiquement identiques aux papules sèches et squameuses) ne doivent leurs modifications secondaires qu'à des conditions de siége, de contact, de frottement, de température et aussi de malpropreté, qui leur donnent une physionomie spéciale. Telles sont principalement celles de la vulve, de l'aisselle, du nombril, des plis sous-mammaires des femmes grasses, qui s'excorient, et par leur suintement et leur confluence prennent une apparence intertrigineuse. Il en est de même de certains chancres

©BnF

à contours mal définis et perdus en quelque sorte au milieu d'une rougeur diffuse (cette variété s'observe surtout aux grandes lèvres).

On évitera de confondre l'intertrigo avec certaines affections parasitaires de la peau, telles que la tricophytie ou l'érythrasma. Il existe des éruptions intertrigineuses de forme circinée de la face interne des cuisses que l'on observe fréquemment à l'époque des chaleurs et qui n'ont de commun avec l'herpès parasitaire que leur apparence festonnée. On se souviendra à ce propos que la tricophytie de l'adulte isolée à une région est rare, que chez l'enfant elle coïncide très-souvent avec d'autres manifestations. On en notera l'extension centrifuge, la ligne âprement marquée (L. Duncan, Bulkley), qui borne les plaques, la teinte plus claire de leur centre, l'inégalité de leur distribution quand elles affectent les deux cuisses et les deux côtés correspondants du scrotum. Enfin on aura recours, pour lever les doutes, à l'examen histologique. Certaines formes d'érythrasma (*voy.* ce mot) peuvent en imposer pour un intertrigo, mais le microscope tranchera la question.

De nombreuses méthodes ont été appliquées au traitement de l'intertrigo. Les poudres inertes (lycopode, amidon, vieux bois, oxyde de zinc, bismuth porphyrisé) ont été de tout temps employées et on s'en sert encore avec avantage, à la condition que la peau ne soit pas excoriée et qu'il n'y ait pas de suintement abondant, car dans ce cas les poudres forment de petites masses croûteuses qui constituent des corps étrangers et augmentent l'inflammation. Les lotions astringentes sont utiles. Duhring préconise l'acétate de plomb ou de potasse à la dose de quelques grammes pour 30 grammes d'eau. M. Hardy conseille les lotions à base d'alun, de tannin. Il prescrit aussi l'eau blanche, et chez les diabétiques l'eau aiguisée par un peu de sublimé ou une faible dose d'eau phagédénique.

Les pommades au calomel, à l'oxyde de zinc, ont beaucoup perdu de leur vogue et donnent des résultats moins satisfaisants que l'onguent diachylon de Hébra, employé seul ou mélangé à une certaine quantité d'huile d'olive (de façon à faire un onguent mou). Wertheimher s'est bien trouvé de ce topique chez les enfants dans les cas d'excoriation, mais dans les cas graves il donne la préférence au sublimé. Il l'emploie à la dose de 5 centigrammes pour 100 grammes d'eau distillée et en imbibe des compresses qu'il met en contact pendant une heure avec les parties malades, trois ou quatre fois par jour, de façon à éviter les chances de résorption, qui ne manquerait pas de se produire avec une application continue. Par cette méthode l'épiderme se dessèche et se régénère très-rapidement, la rougeur ayant le plus souvent disparu au bout de vingt-quatre à trente-six heures. Dans l'intertrigo d'aspect gangréneux ou diphthéroïde Wertheimher recommande de donner la préférence aux antiseptiques locaux (acide phénique, chlorure de chaux, etc.). Les lavages à l'eau alcoolisée ou iodée, fréquemment renouvelés, rendent de grands services. Dans un cas rebelle j'ai employé avec succès une méthode de traitement analogue à celle que j'ai instituée pour combattre les formes d'eczéma vulvaire récidivant chez les petites filles leucorrhéiques. Elle consiste en attouchements légers, répétée tous les deux jours, avec un pinceau trempé dans l'acide acétique ordinaire, coupé d'eau à parties égales ou aux deux tiers. Dans l'intervalle les parties malades sont saupoudrées d'un mélange d'iodoforme et de sous-nitrate de bismuth porphyrisés. Sous l'influence de cette méthode, la guérison s'est produite très-rapidement.

©BnF

Le traitement de l'intertrigo par l'administration de médicaments à l'intérieur est un peu délaissé aujourd'hui. Dans la forme arthritique Bazin conseillait les alcalins sous forme de sirop, d'eaux artificielles ou minérales, de bains, de lotions. Il prescrivait aussi les lavages avec une solution légèrement irritante (nitrate d'argent, alun, sublimé). Aux goutteux M. Hardy prescrit le bicarbonate de soude, aux malades qui transpirent abondamment l'usage interne de l'eau de Rabel, de l'alun officinal, du tannin.

Mais le traitement préventif de l'intertrigo chez les personnes prédisposées ou sujettes aux récidives à la suite d'une première atteinte, devra surtout être appliqué. Il consistera en moyens hygiéniqnes, tels que bains un peu chauds, lotions avec de l'eau légèrement alcoolisée, ou savonneuse tiède, régulièrement répétées. de façon à débarrasser la peau des produits accumulés de ses sécrétions. Chez les enfants on évitera avec soin le contact de l'urine et des matières fécales par des lavages fréquents et l'interposition dans les plis de la peau de poudres fines et onctueuses.

HENRI FOURNIER.

INTER-UTÉRO-PLACENTAIRE (MEMBRANE). *Voy.* PLACENTA.

INTESTIN. § I. **Anatomie.** Sous le nom d'intestin (*Intestinum*, ἔντερον; allemand, *Darm, Eingeweide;* anglais, *Intestines*) on désigne quelquefois le tube digestif tout entier et on le divise alors en intestin antérieur, intestin moyen et intestin terminal. Mais, dans son acception habituelle, ce terme s'applique à la partie du canal alimentaire qui s'étend de l'estomac à l'anus et qui se divise lui-même en deux segments distincts par leurs dimensions, leur forme, leur structure et leurs fonctions. Le caractère le plus apparent, c'est-à-dire la différence de calibre de ces deux portions, a fait donner à l'une le nom d'intestin grêle, à l'autre celui de gros intestin. Le premier est affecté à l'élaboration et à l'absorption digestives, le deuxième constitue principalement un réservoir temporaire pour les résidus alimentaires.

I. INTESTIN GRÊLE. L'intestin grêle a pour limite supérieure la valvule pylorique, pour limite inférieure la valvule iléo-cæcale; ces deux replis ne sont visibles qu'à la face interne du canal, mais extérieurement un léger rétrécissement indique son origine et un sillon circulaire marque sa terminaison.

La longueur de l'intestin grêle est en général, chez les Mammifères aussi bien que chez les autres Vertébrés, en rapport avec le régime alimentaire de l'animal. Son étendue est d'autant plus grande que les aliments soumis à son action sont moins riches en matière assimilable. Chez les Carnassiers, elle mesure 4 ou 5 fois la longueur du corps seulement. Chez les Herbivores, elle la dépasse bien davantage, 15 fois chez le cheval, 18 fois chez la chèvre, 22 fois chez le bœuf, 28 fois chez le mouton.

La concordance entre l'alimentation de l'animal et la longueur de l'intestin ressort encore très-nettement des modifications qui accompagnent chez certaines espèces animales, les Batraciens anoures, par exemple, les changements de régime aux différentes périodes de la vie. Lorsque la grenouille est à l'état de têtard, elle se nourrit essentiellement de matières végétales, tandis qu'elle devient carnivore quand elle a achevé sa métamorphose. Or chez le Batracien adulte l'intestin, au lieu d'avoir 9 fois la longueur du corps, comme chez la

©BnF

larve, ne mesure plus que 2 fois à peu près la distance comprise entre la bouche et l'anus (Milne Edwards).

Chez l'homme la longueur de l'intestin grêle est d'environ 8 mètres, c'est-à-dire qu'elle dépasse 5 fois la longueur du corps chez un sujet de taille moyenne. Elle représente les 4/5 de la longueur totale du tube digestif et dépasse 4 fois celle du gros intestin. Elle peut varier cependant dans des limites assez étendues, compter de 3 à 8 mètres (Cruveilhier); dans un cas observé par Beau elle était même réduite à $2^{m},78$; par contre, elle peut aller jusqu'à 11 mètres (Weber).

Chez le nouveau-né elle mesure non plus 5 fois, mais 7 ou 8 fois la longueur du corps, ce qui tient sans doute au faible développement des extrémités inférieures; comparée à celle du gros intestin, elle serait aussi proportionnellement plus grande dans les premiers temps de la vie (Huschke).

Le diamètre de l'intestin est de 2 1/2 à 3 centimètres. Dans sa partie supérieure, il s'élève à 3, 3 1/2 et même 4 centimètres. Au voisinage de son embouchure dans le gros intestin, il ne dépasse pas 2 centimètres (Sappey). Son calibre décroît donc de son origine vers sa terminaison, c'est-à-dire qu'il offre une disposition infundibuliforme.

On a divisé l'intestin grêle en trois portions, l'une supérieure, le duodénum, l'autre moyenne, le jéjunum, et une inférieure, l'iléon. La distinction entre le duodénum et le reste du canal intestinal se justifie, car le premier segment se fait remarquer par sa direction, sa fixité, ses rapports et même certains détails particuliers de structure, au point que quelques anatomistes, tels que Haller et Bichat, ont fait commencer l'intestin grêle proprement dit à la fin du duodénum. Mais c'est tout à fait arbitrairement que l'on a séparé le jéjunum de l'iléon. La première de ces deux parties a été ainsi appelée parce qu'on la trouve habituellement vide sur le cadavre; la deuxième, soit à cause de ses nombreuses circonvolutions (εἱλειν, tourner), soit parce qu'on a supposé qu'elle occupait habituellement les régions iliaques. On trouve bien dans la conformation intérieure du jéjunum et de l'iléon quelques différences, mais elles sont de peu d'importance et elles s'opèrent si graduellement qu'il est impossible de dire par l'examen soit de la face interne, soit de la face externe, où commence l'un des segments et où finit l'autre. En l'absence d'une ligne de démarcation naturelle, quelques anatomistes ont proposé d'attribuer au premier toute la partie du canal intestinal qui occupe la région ombilicale, au second celle qui occupe la région hypogastrique, ou bien on a, comme Winslow, assigné à l'un les 2/5 supérieurs et à l'autre les 3/5 de l'intestin grêle.

Ces dénominations sont restées, il est vrai, dans le langage médical, et on se sert encore quelquefois du nom d'iléon pour désigner approximativement la partie de l'intestin grêle qui confine au gros intestin, mais au point de vue descriptif on n'a qu'à étudier deux portions : 1° le duodénum; 2° le jéjuno-iléon.

1° *Duodénum*. Le duodénum a été ainsi appelé par Hérophile en raison de sa longueur que cet anatomiste estimait à douze travers de doigt (δώδεκα, δάκτυλος). Elle serait, en réalité, un peu moindre d'après M. Sappey, de 18 à 20 centimètres. Son diamètre à l'état de moyenne dilatation est de 3 à 3 centimètres 1/2; son calibre, un peu plus considérable que celui du jéjuno-iléon, ne l'est pourtant pas assez pour lui mériter le nom de deuxième estomac (ventricule *succenturié*) qui lui a été donné.

Le duodénum commence au pylore et finit au côté gauche de la 2e vertèbre

©BnF

lombaire, au moment où l'intestin grêle entre dans l'épaisseur du mésentère. Sa limite inférieure est marquée par l'artère et la veine mésentériques supérieures, qui passent au devant de lui en le croisant à angle presque droit.

Il est d'abord assez superficiel, mais il devient de plus en plus profond au fur et à mesure qu'il s'éloigne davantage du pylore. Il n'appartient exclusivement à aucune région de l'abdomen, mais dans son trajet il occupe successivement : 1° l'épigastre; 2° la limite du flanc droit et de la région ombilicale; 3° la limite de cette dernière région et de l'épigastre. Il est maintenu dans cette position par le péritoine, par les vaisseaux mésentériques, mais surtout par son adhérence intime avec le pancréas et par un muscle spécial, le muscle suspenseur du duodénum de Treitz, formé de faisceaux aplatis de fibres lisses qui se détachent du bord supérieur de la dernière portion du duodénum et vont se terminer par des fibres élastiques dans le tissu conjonctif dense entourant le tronc cœliaque.

La direction du duodénum est un de ses traits les plus caractéristiques. Parti du pylore, il se porte d'abord en haut à droite et en arrière au niveau de la 1re vertèbre lombaire; parvenu au col de la vésicule biliaire, il change brusquement de direction pour devenir vertical et former avec sa première portion un angle aigu dont l'ouverture regarde en bas et en dedans (première courbure). Après un trajet plus ou moins long dans le sens vertical, le long de la 2e et de la 3e vertèbre des lombes, il se porte transversalement de droite à gauche au niveau de la 3e vertèbre lombaire en suivant toutefois, d'après Braune, non pas une direction tout à fait horizontale, comme on l'admet généralement, mais bien obliquement ascendante. Le lieu où se fait la continuation de la portion verticale avec la portion transversale correspond à la tête du pancréas et est marqué par un angle droit à sinus supérieur et interne (deuxième courbure).

Il suit de là que le duodénum est deux fois coudé et qu'il décrit autour du pancréas une courbe semi circulaire dont la concavité est dirigée à gauche. Mais Braune a fait remarquer (*Notiz üb. die Ringform d. Duodenum.* In *Arch. f. Anat.*, 1877. — *Ueb. d. Beweglichkeit d. Pylorus u. d. Duoden.* Leipzig, 1873) qu'à sa terminaison la troisième portion du duodénum se porte perpendiculairement en haut pour se recourber obliquement en avant au moment de se continuer avec le jéjunum (*flexura duodeno-jejunalis*). L'anse duodénale a donc sa concavité tournée non-seulement à gauche, mais encore en haut, ou plutôt elle formerait un anneau incomplet qui, parti du pylore, revient presque au voisinage de cet orifice, et dont les deux extrémités tendent à se rejoindre derrière la face postérieure de l'estomac.

Il est à noter que cette portion ascendante du duodénum que Braune décrit comme normale a déjà été mentionnée par Cruveilhier, mais en tant que disposition exceptionnelle. Chez un sujet, dit l'anatomiste français, j'ai trouvé une quatrième portion qui se portait de bas en haut et avait 2 centimètres 1/2 de longueur, de sorte que le duodénum présentait une troisième courbure à concavité dirigée à droite. On retrouverait donc dans ce cas la disposition habituelle, mais plus prononcée.

La courbure dirigée en haut et en avant que forme l'extrémité du duodénum à son union avec le jéjunum doit en partie sa fixité au muscle suspenseur de Treitz. Toldt a fait observer que chez l'embryon de six semaines le point où le duodénum se continue avec l'anse intestinale encore renfermée dans le cordon

©BnF

est déjà attaché solidement à la paroi postérieure de l'abdomen (*Bau u. Wachsthumverhalten der Gekr. des menschl. Darmkan. Denkschr. d. Kais. Akad. d. Wissensch. Wien*, Bd. XLI), et Tarenetzky a observé le même fait (*Beitr. z. Anat. d. Darmkan.* In *Mém. de l'Acad. de Saint-Pétersb.*, 1881, t. XXVIII). La fixité précoce du canal intestinal à ce niveau a une grande influence sur la situation respective prise par les différentes parties du tube intestinal dans le cours de leur développement.

Abstraction faite de son inflexion terminale le duodénum peut être divisé, pour l'étude de ses rapports, en trois portions : la supérieure oblique à droite et en arrière, la moyenne verticale, l'inférieure que l'on peut appeler transversale. La première portion, longue de 4 à 5 centimètres, est en rapport en haut et en avant avec la face inférieure du foie, plus spécialement avec le lobe carré et la vésicule biliaire : aussi il n'est pas rare de voir celle-ci unie au duodénum par des adhérences intimes et des calculs biliaires s'ouvrir un passage dans l'intestin. En bas et en arrière elle répond au tronc de la veine porte, à l'artère hépatique, à la gastro-épiploïque droite qui la croise perpendiculairement; à gauche, à l'épiploon gastro-hépatique qui se fixe à toute son étendue; à droite, à l'extrémité droite de l'arc transverse du côlon ainsi qu'au grand épiploon qui s'attache à sa moitié externe.

La deuxième portion, longue de 7 centimètres, répond en avant à l'angle que fait le côlon ascendant avec le côlon transverse; en arrière, au bord interne ou concave du rein droit, à la veine cave inférieure, aux canaux cholédoque et hépatique, qui viennent s'ouvrir dans sa cavité à l'union de son tiers supérieur avec ses deux tiers inférieurs au niveau de sa paroi postérieure et interne. Quelquefois cette portion n'est pas en rapport avec le rein, mais avec la colonne vertébrale. A droite, elle répond au côlon ascendant, à gauche à la tête du pancréas qui lui adhère d'une manière intime.

La troisième portion, longue de 6 à 7 centimètres, est située dans l'épaisseur du bord adhérent du mésocôlon transverse et soulève le feuillet inférieur de ce repli du péritoine qui la recouvre dans la moitié ou les deux tiers de sa circonférence. Elle est séparée en avant de la face postérieure de l'estomac par le feuillet de la séreuse qui tapisse l'arrière cavité des épiploons. En arrière, la veine cave inférieure, l'aorte abdominale et les piliers du diaphragme, la séparent de la colonne vertébrale; en haut, elle longe le bord inférieur du pancréas; en bas enfin elle est en rapport avec le mésentère et les premières circonvolutions de l'intestin grêle dont elle est séparée par le feuillet inférieur du mésocôlon transverse. La situation et la direction du duodénum peuvent présenter quelques variétés qui ont été étudiées par Schiefferdecker (*Beitr. z. Topographie des Darmkan.* In *Arch. f. Anat.*, 1886) et qui dépendent principalement de la longueur relative de sa portion verticale. Si celle-ci est plus courte qu'à l'état normal, la troisième portion occupera une position franchement horizontale au niveau du disque qui unit la 2e et la 3e vertèbre des lombes, et ne deviendra ascendante que tout à fait à son extrémité terminale.

Mais la portion verticale peut être plus longue que d'habitude et, comme le point de continuité du duodénum avec le jéjunum est fixe, la troisième portion devra se porter de bas en haut au devant de la colonne vertébrale et sera unie à la deuxième non plus par un angle droit, mais par un angle aigu. Il est évident qu'elle sera d'autant plus obliquement ascendante que le changement de direction se fera plus bas. L'extrémité inférieure de la portion verticale peut

©BnF

descendre ainsi jusqu'à l'union de la 4e et de la 5e vertèbre lombaire et la troisième portion atteindra la bifurcation des gros vaisseaux de l'abdomen.

Schiefferdecker a même observé et figuré un cas dans lequel le duodénum, au lieu de se diriger verticalement en bas, formait une courbe à concavité dirigée à gauche, passait transversalement au devant de la 4e et de la partie supérieure de la 5e vertèbre lombaire, décrivait sur le côté gauche de la colonne vertébrale une nouvelle concavité dirigée à droite, pour gagner le point habituel de sa continuité avec le jéjunum, et figurait ainsi un arc dont le sommet était situé au devant de la bifurcation des gros vaisseaux.

D'une façon générale, le duodénum descend rarement jusqu'au bord inférieur de la 4e vertèbre lombaire, plus souvent il atteint le milieu du corps de cet os et plus souvent encore son extrémité supérieure. Mais la variété dans laquelle la portion transversale remonte au devant de la 3e vertèbre lombaire est de beaucoup la plus fréquente.

Lorsque le duodénum descend très-bas, le pancréas peut se comporter de deux façons différentes : ou bien il reste en contact intime avec l'intestin et sa tête semble alors s'étaler en surface, tout en n'augmentant peut-être pas de volume; ou bien la glande ne suit pas l'intestin, et il reste entre son bord inférieur et le bord supérieur de la troisième portion du duodénum un espace plus ou moins large; ce dernier cas serait toutefois le plus rare.

2° *Jéjuno-iléon.* Par son extrémité supérieure, le jéjuno-iléon se continue sans ligne de démarcation avec le duodénum. Le changement de direction que présente l'intestin grêle immédiatement au-dessous de ce dernier, le point où les vaisseaux mésentériques croisent le canal intestinal, marquent sa limite supérieure; par son extrémité inférieure, il s'ouvre perpendiculairement dans le gros intestin.

Le jéjuno-iléon remplit la plus grande partie de l'abdomen. Il occupe plus spécialement la région ombilicale, mais il déborde de là pour se porter en bas dans le bassin, à droite et à gauche dans les flancs et la fosse iliaque, au devant du gros intestin. En haut, l'arc du côlon et le mésocôlon transverse lui forment une limite qui l'isole de l'estomac, du foie et de la rate, mais que cependant il dépasse encore quelquefois.

Aucune partie du canal intestinal ne présente une aussi grande mobilité que cette partie du tube digestif : aussi peut-elle subir des déplacements de toute nature, soit physiologiques, soit pathologiques. Elle est redevable de cette propriété à un grand repli du péritoine, le mésentère, par l'intermédiaire duquel elle est comme suspendue à la colonne vertébrale. Le bord postérieur de ce pédicule membraneux s'étend de la partie latérale gauche de la 2e vertèbre lombaire à la partie interne du cæcum, tandis que son bord antérieur mesure toute la longueur du jéjuno-iléon; il est formé de deux lames qui reçoivent dans leur intervalle l'intestin grêle avec ses vaisseaux et ses nerfs, et présente une étendue plus grande à sa partie moyenne qu'à ses deux extrémités, d'où aussi une mobilité plus grande pour la portion correspondante de l'intestin.

On remarque que le tube digestif devient de plus en plus flexueux à partir de son origine, mais les sinuosités qu'il décrit acquièrent leur plus haut développement au niveau du jéjuno-iléon. Long d'environ 8 mètres, comme il a été dit, celui-ci doit en effet se loger dans un espace de 10 à 12 centimètres compris entre la 2e vertèbre lombaire et la région iliaque droite : aussi le voit-on, à partir du duodénum, se porter alternativement de gauche à droite et

©BnF

de droite à gauche, jusqu'à ce qu'il soit arrivé au niveau de la partie interne de la fosse iliaque du côté droit, où il se porte transversalement à droite et un peu de bas en haut pour s'aboucher avec le gros intestin, suivant une direction voisine de la perpendiculaire.

Ces replis que le jéjuno-iléon décrit ainsi sur lui-même ont reçu le nom de circonvolutions. Chacune d'elles a été comparée à une anse dont la concavité regarde à gauche ou à droite pour la plupart, en haut ou en bas pour d'autres. On décrit à ces anses intestinales un bord antérieur convexe et libre, un bord postérieur concave auquel s'attache le mésentère, deux faces latérales par lesquelles elles se correspondent.

En avant, elles sont recouvertes par le grand épiploon qui les sépare de la paroi antérieure de l'abdomen, mais les plus inférieures entrent en contact direct avec la paroi. Lorsque l'épiploon se trouve déplacé ou roulé en corde, ainsi qu'il arrive quelquefois, les rapports immédiats avec la paroi abdominale deviennent naturellement plus étendus.

En arrière, le mésentère sépare les circonvolutions de l'aorte et de la veine cave inférieure; à droite, elles sont en rapport avec le côlon ascendant et le cæcum, à gauche avec le côlon descendant et l'S iliaque; elles peuvent recouvrir ces parties plus ou moins complétement. En haut, elles répondent au mésocôlon transverse et à l'arc transverse du côlon. En bas et sur la ligne médiane, elles descendent dans l'excavation du bassin; en bas et latéralement, elles reposent dans l'angle rentrant que fait la région iliaque avec la partie correspondante de la paroi antérieure de l'abdomen et répondent par conséquent à l'orifice interne du canal inguinal et à l'anneau crural dans lesquels on les voit souvent s'engager pour faire hernie.

Nous avons vu que la terminaison de l'intestin grêle a lieu dans la fosse iliaque droite : aussi une incision pratiquée à ce niveau donnera de grandes chances pour découvrir une portion du canal très-éloignée de l'estomac; c'est ce qui a conduit Nélaton à choisir cette région pour pratiquer l'entérotomie. Le point d'abouchement de l'iléon avec le cæcum est du reste un des points les plus fixes de l'intestin grêle dont l'extrémité terminale se trouve maintenue en haut par le mésentère, en bas par un prolongement de la séreuse qui s'insère à la fosse iliaque et que M. Tuffier a décrit sous le nom de ligament inférieur du cæcum (*Arch. gén. de méd.*, t. XIX, 1887). Sur un très-grand nombre de cas cet auteur n'en a trouvé que deux dans lesquels la terminaison de l'intestin occupait une position anormale. Schiefferdecker, de son côté (*loc. cit*), n'a observé que rarement des anomalies portant sur la situation de l'angle iléo-cæcal. Il l'a rencontré le plus habituellement à la hauteur de l'articulation sacro-iliaque, souvent aussi un peu plus en dedans à l'entrée du petit bassin, plus rarement dans le petit bassin lui-même; cette dernière position dépend d'un allongement du côlon. Dans deux cas seulement sur 200, la terminaison de l'intestin était située plus haut qu'à l'état normal. Chez l'un des sujets, l'extrémité inférieure de l'iléon correspondait à la 3e vertèbre lombaire et le cæcum lui-même n'arrivait que jusqu'à la crête iliaque ; l'appendice vermiculaire était fixé dans la fosse iliaque. Dans un deuxième cas, l'abouchement de l'intestin grêle avec le gros intestin se faisait en avant du rein un peu au-dessous du milieu de l'organe; le cæcum se terminait au-dessus de l'extrémité inférieure de la glande. Ces dispositions doivent être attribuées à un arrêt de développement, à la descente incomplète du cæcum.

©BnF

L'intestin grêle est parfois le siége de diverticules qui ont été bien étudiés par Cazin. Presque constamment uniques, ils siégent toujours sur l'iléon et leur point d'émergence le plus commun est le tiers inférieur de cet intestin. Ils naissent ordinairement du bord libre, parfois des faces latérales, plus rarement du bord mésentérique. Leur longueur ordinaire est de 7 à 8 centimètres, elle peut n'être que de 2 ou 3 ou au contraire aller jusqu'à 18 et 20 centimètres. Ils sont soit cylindriques, soit coniques, à grosse extrémité dirigée du côté de l'intestin, ou encore coniques à disposition inverse ou enfin globuleux. D'après Henle, lorsqu'il existe un appendice de ce genre (*diverticulum ilei*), il est distant de 50 à 60 centimètres de la valvule iléo-cæcale et représente un vestige du canal qui faisait communiquer l'intestin avec la vésicule ombilicale. Sa structure est la même que celle des parois intestinales, sauf que son sommet est fort aminci par suite de l'absence de fibres musculaires; il est quelquefois rattaché à la paroi abdominale par une bande de tissu conjonctif.

3° *Rapports de l'intestin grêle avec le péritoine.* La disposition de la séreuse varie suivant qu'on l'examine sur le duodénum ou sur le jéjuo-iléon. La première portion du duodénum est reçue entre les deux feuillets de l'épiploon gastro-hépatique, qui se rapprochent au niveau de son bord inférieur pour concourir à la formation du grand épiploon.

La deuxième portion ne reçoit du péritoine qu'une gaîne incomplète; en arrière, elle repose directement sur le rein droit et la veine cave inférieure. La troisième portion n'est également recouverte par la séreuse que sur sa face antérieure; dans son quart supérieur par le feuillet supérieur du mésocôlon transverse; dans ses trois quarts inférieurs par le feuillet inférieur de ce repli. Les rapports de sa face profonde avec les parties sous-jacentes se font par l'intermédiaire d'un tissu cellulaire lâche.

Chez le fœtus, l'anse duodénale tout entière possède d'abord un mésentère et est par conséquent mobile autour de son extrémité terminale qui, elle, est fixée de bonne heure sur le côté gauche de la colonne vertébrale au voisinage même du pylore. Ce n'est qu'à partir du cinquième mois que les deux dernières portions du duodénum entrent en contact direct avec la paroi abdominale postérieure.

A chaque circonvolution du jéjuno-iléon, le mésentère fournit une gaîne de forme cylindrique dont l'adhérence au bord libre et aux parties correspondantes des faces latérales de l'intestin est très-intime, mais devient de moins en moins serrée vers le bord libre, où les deux feuillets mésentériques, en se séparant pour recevoir l'anse intestinale dans leur intervalle, limitent un espace triangulaire qui favorise l'ampliation du conduit.

4° *Conformation intérieure de l'intestin.* La face interne de l'intestin grêle est d'un blanc rosé dans son tiers supérieur, d'un blanc grisâtre dans son tiers inférieur. Elle se distingue de celle des autres parties du tube digestif par des replis permanents ou valvules conniventes, et par des saillies ou villosités qui hérissent sa surface. Elle présente de plus, examinée à la loupe, un nombre considérable d'orifices glandulaires, enfin elle est soulevée en certains endroits par des renflements lymphoïdes, appelés follicules clos ou plaques de Peyer, suivant qu'ils sont isolés ou confluents.

a. *Valvules conniventes.* Ces valvules, décrites d'abord par Fallope, bien qu'elles portent quelquefois le nom de l'anatomiste Kerckring, sont des duplicatures de la tunique interne de l'intestin qui ne s'effacent jamais, quelle que

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales / [publ. sous la] dir. de ... - page 229 sur 812

©BnF

soit la distension du canal; elles ont pour destination non pas de permettre la dilatation de l'organe, mais d'augmenter sa surface de sécrétion et d'absorption.

Elles ne commencent à apparaître qu'à 5 ou 6 centimètres du pylore, c'est-à-dire que la première portion du duodénum en est dépourvue. Peu marquées dans sa portion verticale, très-nombreuses et très-développées au contraire dans sa troisième portion et au commencement du jéjuno-iléon, elles diminuent peu à peu de longueur et de hauteur à partir du tiers moyen de l'intestin et finissent par disparaître sur les dernières circonvolutions de l'iléon, dans une étendue qui varie de 3 centimètres à 1 mètre. Exceptionnellement on les voit arriver jusqu'au voisinage de la valvule iléo-cæcale (Cruveilhier).

La distance qui les sépare au niveau du duodénum et du tiers supérieur du jéjuno-iléon est de 6 à 8 millimètres, de 10 sur la partie moyenne de l'intestin, de 15, 18 à 20 millimètres à sa partie inférieure. On compte à peu près 600 de ces replis dans la première moitié de l'intestin grêle, 200 à 250 dans la deuxième moitié, ce qui porte le nombre total à 850 environ.

Les valvules sont disposées perpendiculairement à l'axe de l'intestin et décrivent la moitié, les deux tiers, les trois quarts d'un cercle. D'après Henle, celles qui forment un anneau complet sont rares. Cependant, d'après Sappey, sur le duodénum et le jéjunum elles se comporteraient de la sorte, et ce n'est que vers le milieu de celui-ci qu'elles commencent à diminuer d'étendue. Leur largeur est plus considérable à sa partie moyenne, qui a de 6 à 7 millimètres, qu'à leurs extrémités où elles se terminent en pointe.

Si on les examine sous l'eau, on voit que généralement parallèles entre elles elles s'envoient en certains points des prolongements obliques ou perpendiculaires à leur direction, et que leur bord libre se renverse indifféremment en haut ou en bas.

Ces replis doubleraient d'après Fabrice, tripleraient suivant Fallope, porteraient au sextuple suivant Kew, l'étendue de la surface intestinale. Mais, si on suppose les valvules conniventes déplissées et si l'on tient compte de leur développement inégal sur la partie inférieure de l'intestin, on arrive avec Sappey à attribuer à la muqueuse intestinale une longueur de 13 à 14 mètres. Le diamètre de l'intestin grêle étant en moyenne de 2 centimètres 1/2, il s'ensuit que la surface de cette muqueuse atteindra 10,125 centimètres, ce qui correspond aux deux tiers de la surface totale du corps chez un homme de taille moyenne.

b. *Villosités.* Les villosités, qui constituent un des attributs les plus caractéristiques de la muqueuse intestinale, apparaissent sur le côté droit de la valvule pylorique et s'étendent jusqu'au bord libre de la valvule iléo-cæcale, recouvrant à la fois les valvules conniventes et les intervalles qui les séparent.

Elles se présentent suivant les régions sous des formes variées; on peut, avec Sappey, les ramener à deux types principaux, suivant qu'elles sont lamelleuses, aplaties ou bien au contraire arrondies, conoïdes ou cylindroïdes. Parmi les villosités de cette dernière catégorie, il en est qui sont digitiformes, filiformes ou mamelonnées, d'autres sont étranglées à leur base et terminées en massue. Les différentes variétés s'entre-mêlent en général, mais celles qui affectent la forme lamelleuse occupent surtout la partie supérieure de l'intestin grêle, et sur la première portion du duodénum elles se rencontrent à l'exclusion des autres.

La longueur de ces saillies est en moyenne de $0^{mm},5$ à $0^{mm},7$, leur diamètre

©BnF

de 0mm,1 à 0mm,18. Celles qui sont aplaties sont pour la plupart un peu moins hautes que les coniques et les cylindriques; leur épaisseur est de 0mm,06 à 0mm,08.

Depuis le milieu du duodénum jusqu'à l'extrémité de l'intestin grêle, leur nombre va en diminuant. En moyenne on peut en compter 1000 par centimètre carré, ce qui donne pour les 10125 centimètres carrés de la surface muqueuse 10125000 ou en chiffres ronds 10 millions de villosités. Si on pouvait étaler ces villosités comme on le fait pour les valvules conniventes, la longueur de la muqueuse intestinale s'élèverait à 26 mètres et sa surface totale à 20000 centimètres carrés, et elle devient par conséquent supérieure à celle de la peau.

c. *Orifices glandulaires.* Les glandes de Lieberkühn viennent s'ouvrir dans l'intervalle des villosités par des orifices circulaires inégalement distants, invisibles à l'œil nu, mais très-manifestes à un grossissement de 25 diamètres et donnant à la muqueuse l'aspect d'un crible; leur nombre est de 40 à 50 millions.

Follicules clos et plaques de Peyer. Les organes lymphoïdes sous-jacents à la muqueuse se présentent sous la forme de corpuscules soit isolés, soit agglomérés en plaques. Dans un cas comme dans l'autre ils occupent le bord libre de l'intestin; quelquefois ils sont situés à l'union de ce bord avec l'une des faces latérales, jamais on ne les observerait sur le bord adhérent, d'après la plupart des anatomistes. Cependant Kölliker dit qu'on peut rencontrer sur ce bord des follicules solitaires.

Les follicules clos soulèvent pour la plupart la tunique muqueuse sous forme d'une saillie arrondie, quelquefois ombiliquée à son centre, mais ils peuvent aussi être cachés dans le tissu sous-muqueux. Il en est qui sont recouverts de villosités (Sappey, Kölliker), mais sur un grand nombre d'entre eux celles-ci font défaut et entourent le follicule en manière de couronne. Ces corpuscules sont soumis à de grandes variétés individuelles de nombre, de volume et de forme; leur diamètre moyen est de 4mm à 0mm,5. Il est des sujets chez lesquels tous les follicules ont les mêmes dimensions et sont régulièrement répartis, séparés les uns des autres par une distance égale environ à 5 fois leur diamètre (Henle); chez d'autres, au contraire, ils sont rares et disséminés sans ordre. Dans certains cas il est impossible d'en découvrir un seul, soit que le sujet ait succombé à une longue maladie, soit que les plaques de Peyer aient pris un grand développement; mais leur absence, signalée par Henle et par Kölliker, doit être considérée comme un fait exceptionnel.

Les plaques de Peyer formées par l'agglomération de follicules simples appartiennent surtout à la moitié inférieure de l'intestin; le duodénum en est habituellement dépourvu, quelquefois aussi le jéjunum dans sa moitié la plus élevée; cependant on les a rencontrées jusque dans le duodénum (Peyer, Middeldorpff).

Les plus petites ont les dimensions d'une pièce de 20 centimes, les plus grandes peuvent atteindre une longueur de 10, 18 et même de 33 centimètres (Rohm); celles qui mesurent plus de 12 centimètres sont rares, les moyennes ont à peu près la longueur d'une amande. Leur forme est subordonnée à leurs dimensions; petites, elles sont circulaires; plus allongées, elles prennent la figure d'un ovale ou d'une ellipse à grand axe parallèle à celui de l'intestin.

Leur nombre moyen est de 35 à 40 (Sappey) et non de 20 à 15, comme on le dit généralement, mais il peut s'élever au double ou se réduire à la moitié. Il ne paraît pas démontré qu'elles puissent manquer entièrement, comme on l'a soutenu.

©BnF

Sur chaque follicule du groupe aggloméré la muqueuse est dépourvue de villosités, tandis qu'elle offre ses caractères habituels dans les intervalles qui les séparent. Aussi la face libre des plaques de Peyer est-elle habituellement parsemée de petites dépressions arrondies dont le fond est occupé par un follicule; ces points paraissent déprimés en raison même des saillies de la muqueuse qui les entoure. L'aspect particulier qui en résulte a fait donner à ces plaques le nom de plaques gaufrées (Cruveilhier). Cependant Sappey désigne de la sorte celles dont la surface est sillonnée par des replis muqueux, diversement contournés et anastomosés entre eux. Il distingue de plus des plaques lisses sur lesquelles la tunique interne, moins épaisse, s'étale très-régulièrement; ces dernières ne possèdent jamais un contour nettement tranché et ne dépassent pas le niveau des parties environnantes; elles sont moins nombreuses que les plaques gaufrées ou plissées.

Les valvules conniventes s'arrêtent au pourtour des follicules agminés, pourtant dans le jéjunum elles se prolongent quelquefois à leur surface (Kölliker).

Après avoir passé en revue les caractères communs à la face interne de l'intestin, prise dans son ensemble, il nous reste à noter que dans la cavité du duodénum viennent déboucher les orifices de glandes spéciales à la région, les glandes de Brunner et ceux des conduits excréteurs du foie et du pancréas (*voy.* ces mots).

Vaisseaux et nerfs de l'intestin grêle. Les artères destinées au jéjuno-iléon viennent toutes de la mésentérique supérieure (*voy.* ce mot). Celles du duodénum naissent de la gastro-épiploïque droite, branche de l'hépatique; pour la première portion, elles émanent directement du tronc de cette artère avec les rameaux qu'il fournit au pylore. Une branche spéciale, l'artère pancréatico-duodénale, se distribue aux portions moyenne et inférieure du duodénum, ainsi qu'à la tête du pancréas, et s'anastomose avec une branche ascendante de la mésentérique supérieure.

Les veines, qui partent d'un plexus extrêmement important situé dans la tunique sous-muqueuse, constituent par leur réunion la grande veine mésaraïque, une des branches principales de la veine porte. Elles sont bien plus volumineuses que les artères, rectilignes et non flexueuses comme ces dernières (*voy.* MÉSENTÉRIQUES).

Les vaisseaux lymphatiques ou chylifères, après avoir traversé les ganglions mésentériques, se jettent en définitive dans la citerne de Pecquet, tantôt par un tronc principal, tantôt par des troncs moins volumineux et multiples.

Les nerfs viennent du plexus solaire. Ils sont d'abord appliqués sur l'artère mésentérique supérieure qu'ils enlacent, mais, arrivés au niveau des arcades que ces branches forment entre elles, ils abandonnent les vaisseaux pour la plupart, puis cheminent isolément et en ligne directe vers le bord adhérent de l'intestin et vont constituer les plexus d'Auerbach et de Meissner (*voy.* HISTOLOGIE).

II. GROS INTESTIN. Le gros intestin s'étend de l'iléon à l'orifice anal. Il se distingue de l'intestin grêle, non-seulement par son calibre, par sa forme bosselée, par la courbe qu'il décrit autour des circonvolutions du jéjunum et de l'iléon, mais encore par la présence à son origine d'un cul-de-sac appelé cæcum et d'un appendice plus ou moins allongé annexé à ce dernier. L'existence de ce cul-de-sac résulte du mode d'abouchement de l'intestin grêle, qui se fait de

©BnF

telle sorte qu'une partie du gros intestin déborde en arrière l'extrémité de l'iléon. Ce dernier cependant ne s'unit pas à l'intestin terminal suivant un angle droit, mais, remontant de gauche à droite et de bas en haut, il forme avec lui un angle aigu en bas, obtus en haut; quelquefois aussi il se porte de haut en bas, et alors l'angle iléo-cæcal devient aigu en haut; plus rarement enfin l'incidence est perpendiculaire.

Le cæcum se rencontre, non-seulement chez l'Homme, mais chez la grande majorité des Mammifères; il est double chez les Oiseaux, mais ce qu'on a appelé le troisième cæcum chez ces animaux n'est autre chose que le vestige du pédicule de la vésicule ombilicale. Chez les Reptiles, les Batraciens, les Poissons, l'intestin grêle se continue avec le gros intestin à plein calibre; parfois seulement la ligne de démarcation est indiquée par une valvule ou un repli circulaire.

Chez les Mammifères eux-mêmes le cæcum présente un développement inégal : il peut être considéré comme rudimentaire chez l'Homme, les Carnassiers, les Cheiroptères, les Insectivores, les Édentés, les Monotrèmes; il est plus volumineux chez les Quadrumanes; il acquiert ses dimensions les plus considérables chez les Rongeurs, les Pachydermes, les Solipèdes et les Ruminants. Chez le lapin, par exemple, il forme non plus une simple dilatation, mais un vaste réservoir ne communiquant avec l'iléon d'une part, avec le segment suivant du gros intestin d'autre part, que par d'étroits orifices. C'est ainsi encore que le cæcum du cheval a en moyenne une capacité de 35 litres qui peut aller jusqu'à 68 litres. La continuation directe de l'intestin grêle et du gros intestin avec absence de cæcum est chez les Mammifères une disposition fort rare dont on ne peut citer qu'un petit nombre d'exemples : on en trouvera une énumération détaillée dans la thèse inaugurale de M. Bureau (Paris, 1877).

La longueur du gros intestin est chez l'Homme de $1^m,30$ à $1^m,70$ (Henle), en moyenne de $1^m,65$; elle représente la septième partie environ de celle du tube digestif tout entier.

Son calibre, pris dans son ensemble, va en diminuant de son origine vers sa terminaison.

Le gros intestin commence dans la fosse iliaque par une extrémité arrondie qui reçoit la partie terminale de l'iléon, et se porte de bas en haut presque verticalement dans le flanc droit jusque dans l'hypochondre droit. Parvenu au-dessous du foie, il se dirige transversalement de droite à gauche entre la région épigastrique et la région ombilicale. Arrivé dans l'hypochondre gauche, au-dessous de la rate, il se recourbe de nouveau brusquement, s'enfonce dans le flanc gauche en redevenant vertical, gagne la fosse iliaque du même côté où il s'infléchit à la manière d'un *S* italique et descend dans l'excavation du bassin au devant du sacrum, atteint la ligne médiane au niveau de la base du coccyx et aboutit à l'orifice anal. Ainsi le canal alimentaire, après avoir abandonné la colonne vertébrale, revient, à sa terminaison, se placer au devant de la partie inférieure de cette colonne sur la ligne médiane, de la même manière qu'à son origine il en occupait la partie supérieure.

Dans ce long circuit qu'il parcourt on décrit au gros intestin trois portions : 1° le cul-de-sac initial ou cæcum, dont la limite supérieure est arbitrairement établie par une ligne passant immédiatement au-dessus de l'insertion de l'intestin grêle : 2° une partie moyenne qui s'étend de la crête iliaque droite à la symphyse sacro-iliaque gauche et qu'on appelle côlon ; 3° enfin la partie termi-

©BnF

nale moins flexueuse que les deux autres a reçu le nom de rectum. Le trajet compliqué du côlon, sa direction, ont permis de le diviser à son tour en quatre parties : le côlon ascendant ou lombaire droit, le côlon transverse ou arc du côlon, le côlon descendant ou lombaire gauche, et enfin l'S iliaque caractérisé par sa direction flexueuse. Toutes ces régions se continuent du reste entre elles sans aucune ligne de démarcation.

Les trois segments du gros intestin ayant déjà été décrits isolément (*voy.* CÆCUM, CÔLON, RECTUM), nous nous bornerons ici à l'étude de leurs caractères généraux, en y ajoutant quelques détails complémentaires qui ont fait l'objet de travaux récents.

Sur la longueur totale du gros intestin, le cæcum prend en moyenne de 8 à 10 centimètres (Sappey), mais elle peut varier de 2cm,7 à 11 centimètres (Henle); celle du rectum comprend de 18 à 22 centimètres; le reste appartient au côlon. L'appendice iléo-cæcal mesure en moyenne 8 à 10 centimètres, mais elle va de 1cm,5 à 22 centimètres (Henle).

La disposition infundibuliforme du gros intestin ressort du tableau suivant emprunté à Cruveilhier, et qui donne la mesure de la circonférence de ses différents segments.

	1er SUJET. — Centimètres.	2e SUJET. — Centimètres.
Cæcum médiocrement distendu immédiatement au-dessus de la valvule iléo-cæcale	30	24
Côlon lombaire droit et moitié droit de l'arc du côlon	23	13
Arc du côlon moitié gauche et côlon lombaire gauche	16	13
S iliaque	14	19
Rectum jusqu'à l'ampoule	8,5	8,5
Ampoule rectale	11	14

Ce tableau montre aussi que le gros intestin présente un peu avant sa terminaison une dilatation ampullaire plus ou moins accentuée suivant les sujets. Si l'on en tient compte, il faut considérer le gros intestin comme formé de deux cônes adossés par leur sommet au niveau de la symphyse sacro-iliaque gauche.

Sa capacité est variable selon les sujets : 1500 à 2000 centimètres cubes distendent déjà beaucoup le canal; 2500 centimètres cubes suffisent ordinairement pour commencer à rompre la tunique séreuse (Debierre).

L'origine du gros intestin dans la fosse iliaque droite présente quelques variétés. L'extrémité arrondie du cæcum répond habituellement à l'angle de jonction de la fosse iliaque et de la paroi antérieure de l'abdomen sur lequel elle repose immédiatement ou dont elle est séparée par un intervalle de 15 à 20 millimètres. D'après Tarenetzky, ces deux dispositions se rencontrent déjà au neuvième mois de la vie fœtale. Cependant il ne serait pas rare de trouver le cæcum encore au niveau de l'extrémité inférieure du rein dans les premiers mois de la vie extra-utérine (Toldt). Exceptionnellement chez les adultes, il peut rester distant du ligament de Poupart d'une longueur qui varie entre 4,5 et 8,4 centimètres. D'après Luschka, la descente du cæcum se ferait en même temps que celle du testicule; lorsque la première n'a pas lieu, l'autre ne s'effectue pas davantage. Mais Schiefferdecker a signalé des cas dans lesquels, malgré la position élevée du cæcum, les testicules étaient arrivés dans les bourses. Tarenetzky a vu que chez les sujets de cinquante à quatre-vingts ans l'extrémité du gros intestin est toujours située très-bas, ce qui tiendrait à l'allongement du cæcum ou du côlon pendant cette période de la vie. Dans

©BnF

5 cas de ce genre les dimensions du cæcum étaient telles qu'il ne trouvait plus place dans la fosse iliaque et qu'il plongeait dans le petit bassin; sa moitié supérieure était parallèle au ligament de Poupart, et sa moitié inférieure logée dans l'excavation pelvienne atteignait la ligne médiane. Chez un de ces sujets tout le cæcum avec l'intestin grêle et l'appendice iléo-cæcal occupait l'excavation.

Il est à remarquer que la partie la plus déclive du cæcum est formée par sa paroi latérale droite. Treves attribue cette conformation à l'absence des vaisseaux dans cette région qui, souffrant dans sa nutrition, cède peu à peu au poids des matières contenues dans la cavité du cul-de-sac, et s'effondre pour ainsi dire (*British Med. Journ.*, 1885 et 1887). Mais, si la portion droite du cæcum ne reçoit effectivement pas des rameaux artériels d'un certain calibre, elle est cependant tout aussi riche en capillaires que le reste de l'organe, ainsi qu'il résulte des recherches de Tuffier (*Arch. gén. de médec.*, 1887, t. XIX); cet anatomiste a vu de plus que, si par distension progressive on essaie de produire une rupture du cæcum, ce n'est pas à ce niveau qu'elle a lieu, mais au voisinage de l'angle iléo-cæcal. Si la paroi externe finit par former une sorte de diverticule déclive, cette disposition serait due en partie, d'après Tuffier, à une cause toute mécanique. Les vaisseaux enroulés sur l'intestin comme des cerceaux sur un tonneau maintiennent par leur résistance la forme de l'organe: or ils font défaut sur sa paroi latérale droite, ainsi que les bandelettes transversales de nature fibreuse qui les renforcent. D'autre part, comme la distance comprise entre l'appendice iléo-cæcal et la valvule de Bauhin varie peu depuis la naissance, on peut en conclure que le cæcum se développe très-inégalement dans ses différentes parties, et que l'augmentation de calibre se fait surtout aux dépens de sa région externe.

L'appendice vermiculaire ou iléo-cæcal est situé chez le fœtus à l'extrémité du gros intestin, dont il constitue le point le plus déclive et dont il ne se distingue pas primitivement par son volume, mais, à mesure que son calibre se rétracte, il semble se rapprocher de la partie inférieure de l'angle iléo-cæcal, et chez l'adulte sa base s'implante sur la partie postérieure et interne du cæcum; plus rarement il naît de la paroi antérieure ou du fond même du cul-de-sac intestinal; chez quelques sujets il se continue insensiblement avec le cæcum, disposition qui rappelle l'état embryonnaire.

2° *Rapports du gros intestin avec le péritoine.* La séreuse péritonéale n'accompagne pas le gros intestin jusqu'à sa terminaison; elle l'abandonne à une distance de l'anus comprise entre 5 et 8 centimètres chez l'homme, 5 et 6 centimètres chez la femme. Elle se comporte différemment sur les divers segments de l'intestin.

On admet généralement que le cæcum ne reçoit du péritoine une enveloppe complète que s'il est vide et rétracté, mais qu'à l'état de dilatation la séreuse ne fait que passer au devant de lui sans recouvrir sa paroi postérieure et l'applique contre la fosse iliaque. Le cæcum deviendrait ainsi une des parties les moins mobiles du canal intestinal. Cependant Cruveilhier fait remarquer que sa situation n'est pas également fixe chez tous les sujets et que, souvent enveloppé de toute part par le péritoine, il flotte librement dans la région qu'il occupe. Mais on est encore allé plus loin, et on a démontré que presque constamment le cæcum est partout recouvert de péritoine et que « la main peut en faire le tour comme elle fait le tour de la pointe du cœur dans le péricarde ». Le revêtement péritonéal de cette partie du gros intestin avait déjà été décrit

©BnF

par Bardeleben (*Arch. de Virchow*, 1849), plus récemment par Treves (*loc. cit.*), mais il a été l'objet d'une étude particulière de la part de Tuffier (*loc. cit.*). Sur 120 sujets cet anatomiste n'en a trouvé que 9 qui avaient le tiers supérieur et postérieur du cæcum dépourvu de séreuse; les exceptions appartenaient à des adultes ou à des vieillards. Pour étudier la disposition de la séreuse il est en effet préférable de prendre des jeunes sujets. On voit alors que le mésentère arrivé au niveau de l'angle iléo-cæcal se dédouble pour entourer le cæcum comme il fait pour l'intestin grêle; les deux feuillets antérieur et postérieur se rejoignent sur le bord externe de l'organe et sur son extrémité inférieure; celle-ci est libre et flotte dans l'abdomen. La hauteur du revêtement séreux du cæcum présente de nombreuses variétés : dans le plus grand nombre de cas, il remonte à un travers de doigt au-dessus de l'embouchure iléo-cæcale ; deux fois M. Tuffier l'a vu s'élever assez haut pour que le côlon ascendant fût aussi libre que l'intestin grêle.

On parvient facilement à mobiliser la séreuse à la surface du côlon, mais, à mesure que l'on descend, l'adhérence devient plus intime, et sur le cæcum elle est telle que le péritoine se déchire toujours sur le tiers inférieur de cet organe et sur sa paroi antérieure plutôt que de céder ; la paroi postérieure est au contraire beaucoup plus lâchement unie à la séreuse. En somme, l'adhérence n'est lâche que sur le côlon et sur le tiers supérieur du cæcum ; quant à l'appendice vermiculaire, il est absolument impossible de le dépouiller.

Le péritoine, en se portant du mésentère sur l'angle iléo-cæcal, limite deux fossettes, l'une supérieure, l'autre inférieure, situées immédiatement au-dessus et au-dessous du point de jonction de l'intestin grêle avec le cæcum. La seconde a une certaine importance au point de vue pathologique. Elle est formée en avant par un mince repli péritonéal s'étendant du bord libre de l'iléon sur la face antérieure du cæcum, en arrière par un épais prolongement du mésentère qui passe derrière l'intestin grêle pour se jeter sur l'appendice, en haut par la face inférieure libre de l'iléon; son sommet correspond à l'angle iléo-cæcal, sa base enfin ouverte en dedans du côté de la cavité abdominale peut devenir l'orifice d'entrée de hernies internes produites aux dépens des anses intestinales qui reposent dans la fosse iliaque.

M. Tuffier a encore décrit deux autres replis du péritoine qui servent au cæcum de moyens de fixité : l'un qu'il appelle ligament supérieur et qui, très-résistant, s'insère en haut sur la paroi de la fosse lombaire immédiatement au-dessous du rein, en bas sur la paroi latérale externe du côlon ascendant à son union avec le cæcum. Le ligament inférieur, moins solide, moins constant que le précédent, n'est en réalité que l'insertion du mésentère à la fosse iliaque : il s'attache sur cette fosse au point où les vaisseaux spermatiques croisent l'artère iliaque externe et s'étend de là sur le bord gauche du cæcum et sur le mésentère. Le ligament supérieur supporte le poids de l'organe et s'oppose à ce qu'il descende dans le bassin; l'inférieur a à la fois pour but d'empêcher le cæcum de se renverser en haut et de maintenir fixe la terminaison de l'intestin grêle. Lorsqu'ils sont très-développés tous les deux, si l'on vient à distendre le cæcum par l'intestin grêle, comme le repli supérieur immobilise la paroi antérieure et externe du côlon ascendant, l'ampliation se fait surtout aux dépens de la paroi postérieure qui tend à tourner en haut et en dedans. Mais, si le ligament inférieur est mince et allongé, il ne peut plus limiter le mouvement de bascule, et le cæcum se renverse alors le fond en haut, ainsi qu'il arrive dans certains

©BnF

cas de compression du côlon observés par MM. Cornil et Tuffier. La présence de ce repli aurait encore un autre résultat : c'est grâce à lui que le cæcum, au moment de sa distension, ne tend jamais à sortir de sa coque séreuse, et que, au contraire, « plus il se distend, plus il se recouvre solidement de la tunique externe ». Ce fait un peu paradoxal est dû à l'insertion du ligament inférieur qui, fixant le cæcum et sa séreuse intimement unis, attire l'intestin d'autant plus en bas que sa distension est plus considérable.

Sur les deux côlons lombaires, la disposition du péritoine présente la plus grande analogie. Aussi bien à gauche qu'à droite, il ne leur fournit qu'un revêtement incomplet ou, s'il leur donne un pédicule, celui-ci est toujours très-court, de sorte que ces régions comptent parmi les parties les plus fixes du canal intestinal.

Il n'en est plus de même de l'arc du côlon qu'un large repli de la séreuse tout à fait semblable au mésentère rattache à la paroi postérieure de l'abdomen. Ce repli, appelé mésocôlon transverse, forme une cloison horizontale entre l'intestin grêle qui est au-dessous, l'estomac, le foie et la rate qui sont au-dessus, et présente assez d'étendue pour assurer au segment du gros intestin qu'il entoure une grande liberté de mouvements. L'S iliaque possède une mobilité encore plus grande qu'il emprunte à son mésocôlon et qui égale peut-être celle de l'intestin grêle. Aussi il n'est pas de région de l'abdomen où on ne l'ait rencontré. Huguier a montré que, chez le fœtus, la portion iliaque du côlon se trouvait presque constamment dans le voisinage du cæcum, mais il peut encore en être de même chez l'adulte, et l'S décrit alors ses deux courbures, tantôt dans l'excavation du bassin, tantôt dans la fosse iliaque droite. Schiefferdecker a décrit récemment (*loc. cit.*) ces variétés de position du côlon iliaque qui ne tiennent cependant pas toujours à la longueur du repli péritonéal : quelques-unes répondent à des arrêts de développement : c'est ainsi, par exemple, que l'S peut s'incurver non pas en dedans, mais en dehors de l'extrémité inférieure du côlon descendant.

Enfin le rectum présente dans sa partie supérieure un repli séreux qui se continue avec le mésocôlon iliaque; plus bas, le péritoine se réfléchit sur les organes voisins.

3° *Configuration extérieure.* La face externe du gros intestin est remarquable par la présence de trois bandes longitudinales dans l'intervalle desquelles on observe une triple série de parties alternativement saillantes et rentrantes. Les parties saillantes offrent la forme de bosselures, et les parties rentrantes celles de sillons perpendiculaires aux bandes longitudinales, d'où l'aspect particulier du gros intestin.

Les bandes longitudinales, lisses et unies, constituées par des faisceaux de fibres musculaires lisses, n'occupent pas la même situation sur toute l'étendue de leur trajet. Sur le cæcum et le côlon ascendant, l'une d'elles répond à la partie antérieure de l'intestin, la deuxième à la partie postérieure et externe de celui-ci, la troisième à sa partie postérieure et interne; sur l'arc transverse du côlon, l'antérieure devient supérieure; la postéro-externe devient postéro-supérieure; la postéro-interne, postéro-inférieure. Sur le côlon descendant, on n'en retrouverait plus que deux, d'après Cruveilhier, tandis que, d'après M. Sappey, chacune d'elles reprend dans cette région sa situation primitive. Au niveau de l'S iliaque, il est difficile de leur assigner une position précise. Enfin, sur le rectum, les bandelettes se réuniraient, suivant la plupart des auteurs, en une couche ininterrompue; d'après M. Sappey, au contraire, elles se réduisent à

©BnF

deux : l'une antérieure, formée par la fusion de l'antérieure et de l'externe, l'autre postérieure, formée par l'interne seule qui vient se placer, comme la précédente, sur la ligne médiane. A mesure qu'elles descendent, on les voit l'une et l'autre s'élargir de plus en plus en perdant de leur épaisseur, et finir par s'insérer sur les différents plans du plancher de l'excavation pelvienne et quelques-unes au sommet du sacrum et au coccyx.

La plupart des anatomistes admettent que c'est la présence de ces trois brides musculeuses moins longues que l'intestin lui-même qui l'oblige à se replier d'espace en espace, et donne ainsi naissance aux trois séries de bosselures. Celles-ci disparaissent par la section des bandes longitudinales, et le gros intestin pourrait acquérir une longueur deux ou trois fois plus considérable et former un cylindre régulier à la manière de l'intestin grêle. M. Sappey soutient que ces saillies ne sont pas dues à la brièveté relative des bandelettes : elles doivent être considérées comme autant de dilatations partielles, de diverticules largement ouverts dans la cavité dont elles dépendent.

Sur le pourtour du gros intestin, à l'union des bandelettes et des bosselures, on trouve des appendices de la séreuse qui, soulevés en forme de doigts de gant, se remplissent de graisse ; ils sont quelquefois disposés en séries égales et se rencontrent surtout très-nombreux chez les sujets obèses. On les a appelés appendices épiploïques ou graisseux, et ils sont parfois assez longs pour entrer dans la composition des hernies ou pour devenir une cause d'étranglement.

3° *Configuration interne.* La face interne du gros intestin offre une disposition inverse de celle qu'on remarque sur sa face externe. Les trois bandes longitudinales qui sont déprimées en dehors font saillie en dedans, et la muqueuse est lisse sur leur trajet. Aux trois séries de bosselures correspondent trois séries de cavités hémisphériques ; aux sillons anguleux qui les séparent, des crêtes transversales qui ne disparaissent point par la distension de l'intestin.

Au niveau de l'abouchement de l'iléon avec le cæcum on trouve une valvule, dite iléo-cæcale ou valvule de Bauhin, formée par une sorte d'invagination de l'intestin grêle dans le gros intestin. Vue par l'intérieur du cæcum, elle se présente sous l'aspect d'un croissant formé de deux valves, l'une supérieure, l'autre inférieure. Dans leur écartement se laisse voir un orifice elliptique, une sorte de boutonnière due à la juxtaposition des deux lames valvulaires. En se réunissant par leurs extrémités, celles-ci donnent naissance de chaque côté à des brides dites freins ou rênes de la valvule qui vont se perdre sur la paroi intestinale. Vue par l'intestin grêle, la valvule iléo-cæcale représente une cavité cunéiforme ouverte à son sommet. De ces deux valves, d'après Sappey, la supérieure serait la plus courte, et l'inférieure la plus longue ; d'après Morel et M. Duval, cette dernière serait la plus large, mais la moins longue. Ces divergences d'opinion ne sauraient indiquer que des variations individuelles. Debierre a constaté que ces deux dispositions peuvent se rencontrer, et il résulte de ses expériences que la valvule iléo-cæcale n'est infranchissable que si les deux valves sont égales ou si l'inférieure est la plus longue : elle est insuffisante quand la lèvre inférieure est inscrite dans un cercle plus petit que celui de la lèvre supérieure. En effet, lorsque ce dernier cas se présente, la colonne liquide injectée dans le gros intestin, venant à buter dans le cul-de-sac cæcal, là où est le maximum de pression, refoule la lèvre supérieure, franchit la valve inférieure et pénètre entre les deux lèvres (Soc. de biol., 1885). On s'expliquerait

©EnF

ainsi les contradictions des auteurs sur la possibilité du reflux des liquides contenus dans le gros intestin.

Le bord libre de la valvule iléo-cæcale représente la limite de deux muqueuses bien distinctes : tout ce qui est en deçà présente les caractères de la muqueuse de l'intestin grêle, tout ce qui est au delà présente les caractères de la muqueuse du gros intestin. Celle-ci se distingue de la première en ce qu'elle ne possède ni valvules conniventes ni villosités. Les saillies qui séparent les bosselures sont formées aux dépens de toute l'épaisseur de l'intestin. Quant aux plis irréguliers qui se remarquent à la surface de la muqueuse, elles s'effacent par la distension comme celles de l'estomac.

Ce n'est qu'au niveau du bord inférieur du sphincter interne que la tunique interne de ce gros intestin présente des replis permanents curvilignes appelés valvules de Morgagni (*voy.* RECTUM). D'après quelques anatomistes elles en posséderaient encore d'autres, situés un peu plus haut. L'un d'entre eux, connu sous le nom de valvule de Houston, se trouve à 9 centimètres au-dessus de l'anus, mais, tandis que Kohlrausch et Baur prétendent l'avoir rencontré constamment, Sappey dit ne l'avoir observé que 3 fois sur 30 sujets. Par contre, Krause et Hyrtl décrivent encore deux autres plis, l'un sur la paroi antérieure, l'autre sur la paroi postérieure du rectum. L'opinion de Sappey, d'après laquelle toutes ces valvules disparaissent lors de la dilatation de l'intestin, paraît la plus probable.

Signalons encore le repli circulaire de la muqueuse qui entoure plus ou moins complétement l'orifice d'abouchement de l'appendice vermiculaire. D'après Gerlach, il serait rudimentaire chez le vieillard, et l'obstruction de ce diverticule serait ainsi moins à craindre à un âge avancé. Nanninga a rencontré dans certains cas un deuxième repli dans l'appendice lui-même, non loin du premier.

Examinée à la loupe, la muqueuse du gros intestin montre, comme celle de l'intestin grêle, les orifices de nombreuses glandes tubulaires. Les follicules clos qui la soulèvent n'y existent jamais qu'à l'état isolé, et ne sont pas réunis en plaques, si ce n'est dans l'appendice iléo-cæcal. Cette particularité est considérée comme un fait d'ordre général commun à tous les Mammifères ; cependant Dobson a signalé un certain nombre d'exceptions (*Journ. of Anat.*, 1884, p. 388).

La partie culminante des follicules du gros intestin présente à sa partie moyenne une dépression de la muqueuse assez prononcée pour qu'on ait pu décrire autrefois ces organes lymphoïdes comme des glandes utriculaires munies d'une ouverture.

Il n'est pas rare de voir la tunique interne du gros intestin faire hernie à travers la membrane musculeuse et constituer de petites cavités à goulots étroits remplies le plus souvent par une boulette de matière fécale. Ces hernies tuniquaires, décrites par Cruveilhier, s'observent surtout chez le vieillard et sont régulièrement placées le long des bandelettes longitudinales du gros intestin.

Vaisseaux et nerfs du gros intestin. Les artères du gros intestin viennent pour le cæcum et l'appendice vermiculaire de l'extrémité terminale de la mésentérique supérieure ; pour le côlon ascendant et la moitié droite de l'arc du côlon des coliques droites qui se détachent de la concavité de la mésentérique supérieure ; pour le reste du côlon, elles proviennent des coliques gauches, branches

©BnF

de la mésentérique inférieure. Les branches terminales de cette dernière se distribuent à toute l'étendue du rectum jusqu'à l'anus.

Les artères du cæcum et de son appendice ont été bien étudiées par Treves et Tuffier. L'artère iléo-colique droite, située dans le mésentère, arrive au-dessus de l'angle iléo-cæcal et se divise en quatre branches dont deux sont destinées au cæcum, le troisième à l'intestin grêle et la dernière à l'appendice vermiculaire. Les deux artères cæcales se séparent juste au-dessus de la jonction de l'intestin grêle et du gros intestin; l'une passe en avant, l'autre en arrière (artères iléo-cæcale antérieure et postérieure). Elles vont se distribuer au tiers antérieur et postérieur du cæcum et ne s'étendent pas, comme il a déjà été dit, sur son tiers externe, de sorte que la partie droite du cæcum ne reçoit que des capillaires. 1° L'artère iléo-cæcale antérieure n'est reliée à l'angle iléo-cæcal supérieur que par un repli du péritoine et ne s'applique directement à la paroi de l'intestin qu'en cas de distension; 2° l'artère iléo-cæcale postérieure repose au contraire directement sur la face postérieure du cæcum. Dans l'épaisseur de l'intestin, les branches qui partent de ces deux artères cheminent à la partie profonde des travées fibreuses transversales de l'intestin; 3° la branche vermiculaire se détache de l'iléo-colique au-dessus de l'angle iléo-cæcal, croise la face postérieure de l'intestin grêle et vient s'engager dans le méso-appendice pour cheminer le long de son bord adhérent et se distribuer à l'appendice vermiculaire jusqu'à son extrémité.

Les artères du côlon ne présentent rien de particulier. Sous le rapport du nombre et du volume de ses vaisseaux artériels, le rectum surpasse toutes les autres parties du gros intestin. Les artères hémorrhoïdales supérieures se divisent en trois branches, dont deux latérales, l'une droite, l'autre gauche, et une troisième postérieure, située sur la ligne médiane. Le rectum reçoit de plus les hémorrhoïdales moyennes venues des artères hypogastriques, mais elles sont principalement destinées à la prostate et ne fournissent à l'intestin que des rameaux sans importance. Elles ont surtout pour but, ainsi que les hémorrhoïdales inférieures, nées de la honteuse interne, d'établir une communication entre les artères proprement dites de l'intestin venues de l'aorte et les artères iliaques internes.

Les veines suivent le trajet des artères et vont concourir à la formation de la grande et de la petite veine mésaraïques, lesquelles vont se jeter dans la veine porte. Au niveau du rectum s'établit une communication entre le système porte et le système veineux général par l'intermédiaire des veines hémorrhoïdales. La disposition des réseaux veineux de cette région a été bien étudiée par M. Duret (*Progrès médical*, 1877). Si l'on observe le rectum par sa face externe, les veines hémorrhoïdales supérieures semblent naître brusquement par six ou huit rameaux qui sortent des parois à 8 ou 10 centimètres de la marge de l'anus. Mais, si l'on dissèque la muqueuse rectale, on voit que ses vaisseaux ont déjà suivi un long trajet sous la tunique interne et qu'ils naissent par une dizaine de branches primitives à 2 centimètres du pourtour de l'anus au niveau des valvules de Morgagni. Chacun de ces rameaux ascendants a son origine dans un petit lac sanguin, dans une ampoule dont le volume varie à l'état normal de la grosseur d'un grain de blé à celui d'un petit pois. Ces ampoules forment autour de l'extrémité terminale du rectum une rangée circulaire déjà signalée par Verneuil, Luschka, Dubreuil. Elles se continuent donc en haut avec une branche ascendante des veines que nous avons vue perforer le rectum à sa face externe, et en

©BnF

bas avec une autre petite veinule qui passe à travers le sphincter interne vers le bord supérieur du sphincter externe pour se jeter dans un rameau d'origine des veines hémorrhoïdales externes. Un grand nombre de ces rameaux de communication entre les hémorrhoïdales internes et les externes traversent le sphincter externe.

Les veines hémorrhoïdales entrent encore en connexion avec les plexus des vésicules spermatiques, avec ceux du trigone vésical et avec les plexus de Santorini, par quelques veinules qui naissent de la face antérieure du rectum.

Les lymphatiques du gros intestin vont se jeter dans les ganglions qui longent le bord adhérent de l'organe. Ceux du cæcum (Tuffier) se rendent, les antérieurs dans deux ganglions situés dans le repli iléo-cæcal supérieur, les postérieurs dans des ganglions également constants et très-développés, situés sur la face postérieure et externe de l'intestin avec lequel ils font corps. Le péritoine les applique sur le cæcum et les sépare de la fosse iliaque correspondante. Ils sont en général groupés au nombre de trois à six; on comprend qu'ils peuvent jouer un rôle important dans les inflammations de la région.

Les lymphatiques du rectum vont dans une série de ganglions situés sur le trajet des artères et des veines hémorrhoïdales supérieures.

Les nerfs qui se rendent du cæcum au côlon ascendant à la moitié droite de l'arc du côlon viennent du plexus mésentérique supérieur, c'est-à-dire du plexus solaire; pour le reste du gros intestin ils naissent du plexus mésentérique inférieur qui provient lui-même du plexus lombo-aortique. Le rectum reçoit en plus des filets du plexus hypogastrique et des nerfs qui proviennent directement de la moelle par l'intermédiaire des 3e, 4e et 5e paires sacrées, mais qui s'unissent d'abord au plexus sympathique avant d'arriver à destination. E. WERTHEIMER.

§ II. **Histologie.** La paroi intestinale est formée par trois tuniques superposées qui sont, de dedans en dehors : la *muqueuse* avec le tissu cellulaire sous-muqueux, la *musculeuse*, et le *péritoine*, qui tapisse plus ou moins complétement, suivant les régions, la face externe de l'intestin. Dans l'intestin grêle, la muqueuse présente de nombreux replis semi-lunaires (*valvules conniventes*) comprenant dans leur duplicature des prolongements du tissu sous-muqueux; sa surface est hérissée en outre d'une multitude de petites saillies, les *villosités*, dont la forme varie suivant les points considérés : ces dispositions anatomiques n'existent pas dans le gros intestin. Sur toute la longueur du tube intestinal, le chorion muqueux, limité à sa face profonde par une mince lame de fibres musculaires lisses (la *musculaire muqueuse*), renferme une foule de follicules simples dits *follicules* ou *glandes de Lieberkühn*, qui le traversent dans toute son épaisseur. Dans le duodénum viennent déboucher en plus les conduits excréteurs de glandes en grappe composée, les *glandes de Brünner*, dont les acini sont logés dans le tissu cellulaire sous-muqueux, ainsi que les voies biliaires et pancréatiques, dont la description ne saurait trouver place ici. Enfin le chorion présente encore des *follicules clos* isolés ou agminés (*plaques de Peyer*), empiétant plus ou moins largement, par places, sur le tissu sous-muqueux.

Nous aurons à passer successivement en revue la structure de chacune de ces parties, avec les vaisseaux et les nerfs qui s'y distribuent, ainsi que le mode de continuité des parois de l'intestin avec celles de l'estomac au niveau du pylore, et avec le tégument externe dans la région de l'anus.

©BnF

I. INTESTIN GRÊLE. A. MUQUEUSE. La muqueuse de l'intestin grêle présente à étudier 1° une couche épithéliale; 2° une trame conjonctive ou chorion; 3° des saillies choriales ou *villosités*; 4° une musculaire muqueuse; 5° des follicules glandulaires de Lieberkühn; 6° des glandes en grappe de Brünner; 7° des follicules clos simples ou agminés.

1° *Épithélium*. L'épithélium qui revêt toute la surface interne de l'intestin se compose d'une couche unique de cellules prismatiques à noyaux ovoïdes nucléolés, d'une épaisseur de 20 à 25 μ. Sur l'animal vivant, ces cellules sont pâles, homogènes, transparentes, mais après la mort elles se chargent de nombreuses granulations : on peut aussi y rencontrer des gouttelettes de graisse au moment de la digestion. L'extrémité profonde de ces éléments est le plus souvent atténuée, avec interposition de quelques cellules jeunes polyédriques ou arrondies; leur extrémité libre, au contraire, est élargie et supporte un plateau cuticulaire figuré pour la première fois par Henle. A un faible grossissement ce plateau paraît hyalin, homogène, mais avec de forts objectifs on y distingue une série de stries disposées perpendiculairement à la surface libre (Kölliker, 1855, et Funke). Si l'on vient à traiter par l'eau une des cellules épithéliales, on voit le plateau s'écarter légèrement du corps cellulaire, puis se dissocier en de petits corps allongés qui ne sont pas sans quelque analogie avec des cils vibratiles. Parfois aussi les plateaux de plusieurs cellules voisines se détachent tout d'une pièce et figurent alors une sorte de membrane cuticulaire continue. La signification de ce plateau, et surtout de sa striation verticale, n'a pas encore été clairement déterminée jusqu'à ce jour. Il ne sera pas sans intérêt de rappeler à ce sujet que l'épithélium intestinal du Petromyzon est garni de véritables cils.

On trouve, au milieu des éléments prismatiques, de nombreuses cellules caliciformes que l'on s'accorde habituellement à considérer comme des glandes muqueuses unicellulaires (Leydig et F. Schulze). Ces éléments observés pour la première fois par Gruby et Delafond ont reçu d'eux le nom d'*epithelium capitatum*; Kölliker les appelle *cellules glandulaires*, Henle *cellules en calice*, et Letzerich enfin les désigne sous le nom de *vacuoles*. La nature des cellules caliciformes est encore loin d'être élucidée, et ces éléments représentent peut-être simplement, ainsi que l'ont avancé Donders et Kölliker, et plus récemment Pouchet et Tourneux, les termes ultimes de l'évolution des cellules épithéliales prismatiques. Suivant J. Paneth (*Archiv für mikr. Anat.*, 1887) ils seraient au contraire susceptibles, leur contenu muqueux une fois évacué, de se transformer en cellules épithéliales ordinaires.

Renaut (*Comptes rendus de l'Ac. des sc.*, 1885, p. 354) a trouvé sur l'épithélium tapissant le pourtour des follicules clos dans l'appendice iléo-cæcal du lapin une disposition toute spéciale : l'épithélium est infiltré de nombreuses cellules lymphatiques qui modifient la forme des cellules prismatiques qu'elles transforment en de véritables *cellules fenêtrées*. A la surface libre de nombreux orifices larges et arrondis (stomates temporaires) marquent le trajet suivi par les cellules lymphatiques émigrées de la muqueuse dans la cavité intestinale.

2° *Chorion*. Le chorion muqueux est formé d'un tissu conjonctif mou, riche en matière amorphe englobant un réseau de corps fibroplastiques anastomosés, dans les mailles duquel on trouve de petites cellules sphériques analogues aux éléments des follicules clos ou du tissu folliculaire des ganglions lymphatiques (tissu adénoïde, cytogène ou conjonctif réticulé). Les fibres lamineuses sont en

©BnF

général peu abondantes, mais on observe à cet égard de grandes variations suivant les animaux et aussi suivant les points envisagés. C'est ainsi que chez l'homme, le lapin, la structure du chorion se rapproche entièrement de celle du tissu adénoïde, tandis que chez le chat, le chien, etc., l'élément fibrillaire prédomine. A la surface du chorion la matière amorphe devient plus dense et constitue une couche hyaline distincte (membrane basilaire), mais non isolable comme les parois propres glandulaires. Cette couche est en contact immédiat avec la face profonde du revêtement épithélial, sans interposition d'aucune membrane endothéliale (sous-épithéliale), ainsi que l'ont avancé quelques observateurs. Les figures obtenues par les imprégnations au nitrate d'argent paraissent devoir être rapportés aux lymphatiques sous-jacents (*voy.* F. Tourneux et G. Herrmann, *Journal de l'Anatomie*, 1876).

3° *Villosités.* Toute la surface interne de l'intestin grêle est couverte de petites éminences connues sous le nom de *villosités*. Ce sont des élevures permanentes du chorion de la muqueuse, revêtues par l'épithélium intestinal et comparables aux papilles dermiques. Serrées les unes contre les autres, elles s'étendent depuis le pylore jusqu'au bord libre de la valvule iléo-cæcale; courtes et aplaties dans le duodénum, elles s'allongent peu à peu et prennent dans l'iléon une forme conique ou cylindrique. Leur longueur est en moyenne chez l'homme de 400 à 600 μ (E. Verson); leur largeur varie suivant leur forme : elle est comprise, pour les villosités cylindriques, entre 60 et 120 μ. Sur la muqueuse qui tapisse les follicules clos, les villosités, de même que les glandes de Lieberkühn (*voy.* plus bas) diminuent de hauteur et font même entièrement défaut au niveau de la partie la plus saillante de ces organes.

Le tissu des villosités diffère de celui de la muqueuse proprement dite par une abondance plus considérable de matière amorphe englobant des corps fibroplastiques et des leucocytes migrateurs. On y rencontre de plus quelques fibres lamineuses émergeant de la profondeur du chorion, ainsi que des éléments musculaires lisses dépendant de la musculaire muqueuse (*voy.* plus loin). Enfin les villosités, en raison du rôle spécial qui leur est échu dans l'absorption, renferment un réseau sanguin très-développé, ainsi que les origines des vaisseaux chylifères; la disposition de ces parties sera étudiée plus loin.

4° *Musculaire muqueuse.* Le chorion de la muqueuse est limité à sa face profonde par un double plan de fibres musculaires lisses, affectant la même orientation que dans la tunique musculeuse proprement dite : les fibres-cellules les plus internes sont circulaires, les plus externes longitudinales. L'épaisseur de cette musculaire muqueuse, découverte par Middeldorpf et Brücke, ne dépasse pas 20 μ chez l'homme. Ainsi que l'a démontré Kölliker, on voit de grêles fascicules musculaires se détacher de distance en distance de la musculaire muqueuse et pénétrer dans l'épaisseur des villosités. A l'intérieur des larges saillies villeuses du duodénum les fibres musculaires constituent une lame presque continue; elles sont au contraire beaucoup plus rares dans les villosités cylindriques et paraissent groupées au pourtour du chylifère central. D'après Klein, on pourrait distinguer dans chaque villosité un double système de fibres lisses : les unes tapisseraient circulairement la paroi du chylifère central, les autres seraient disposées longitudinalement et détermineraient, en se contractant, le plissement des villosités. Suivant Kultschitzky (*Arch. f. mikr. Anat.*, 1887), au contraire, toutes les fibres musculaires lisses des villosités affecteraient un trajet longitudinal et iraient se terminer, en s'irradiant à la surface de la villo-

©BnF

sité, au voisinage du revêtement épithélial. Elles ne seraient nullement en relation avec la paroi du chylifère central.

5° *Follicules de Lieberkühn.* Les follicules de Lieberkühn existent dans toute l'étendue de la muqueuse intestinale, sauf toutefois au niveau des follicules clos. Ce sont des glandes en tube simple traversant normalement le chorion et venant reposer directement par leur extrémité arrondie sur la musculaire muqueuse. Elles mesurent par suite l'épaisseur même de la muqueuse, c'est-à-dire que leur longueur varie de 250 à 500 μ; leur largeur est comprise entre 40 et 90 μ. Étroitement serrées les unes contre les autres, elles viennent s'ouvrir par un orifice circulaire dans les sillons qui séparent les villosités, au nombre de deux à six sur la coupe. L'épithélium qui en constitue le revêtement interne ne diffère pas de celui des villosités.

6° *Glandes de Brünner.* Les glandes de Brünner sont des glandes en grappe sous-jacentes au chorion de la muqueuse. Localisées au duodénum (*glandes duodénales*), elles sont abondantes dans la première partie de cet organe où elles forment une couche continue jusqu'à l'embouchure du canal cholédoque. A partir de ce point, elles diminuent progressivement de nombre et disparaissent totalement vers l'extrémité inférieure du duodénum.

Les glandes de Brünner se présentent sous l'aspect de petits points grisâtres ronds ou aplatis, d'un diamètre qui varie de $0^{mm},2$ à 2 millimètres. Chaque glande se subdivise en un petit nombre de lobules d'un diamètre de 70 à 140 μ. Le nombre des culs-de-sac est essentiellement variable; l'épithélium qui les tapisse se compose d'éléments cubiques, peu granuleux, émettant parfois par leur face externe un prolongement aplati qui recouvre la cellule voisine, comme on l'observe dans certaines glandes salivaires. La paroi propre est résistante, tenace, homogène. Ainsi que nous le verrons plus loin, les glandes de Brünner doivent être rapprochées des glandes muqueuses de l'estomac. Heidenhain, qui en a étudié les modifications pendant la digestion, a observé des changements analogues à ceux qui ont été décrits par Ebstein dans les glandes stomacales.

Suivant Renaut (Soc. de biologie, 1879), les glandes de Brünner seraient disposées en deux groupes superposés, l'un situé immédiatement en dedans de la musculaire muqueuse (groupe interne), l'autre placé en dehors de cette membrane, dans le tissu sous-muqueux (groupe externe, sous-muqueux ou intermusculaire). Ces deux groupes ne sont pas toutefois absolument indépendants l'un de l'autre; ils communiquent entre eux de distance en distance au travers de la musculaire muqueuse, qui paraît comme dissociée à ce niveau.

D'après le même auteur, la forme générale des glandes de Brünner se rapprocherait plutôt de celle d'une glande en tube composée dont les conduits seraient disposés en doigts de gant ramifiés et diversement contournés. L'épithélium se composerait exclusivement de cellules prismatiques claires analogues à celles des glandes à mucus de l'œsophage et des bronches.

Le canal excréteur traverse normalement toute l'épaisseur de la muqueuse, pour s'ouvrir à la surface. Parfois l'ouverture se fait au fond d'un pli, ou encore dans une glande de Lieberkühn.

Chez le chien et le chat, nous ne trouvons qu'un seul plan de glandes sous-muqueuses, dont l'épithélium prismatique mesure une hauteur de 30 μ. Ce n'est qu'au niveau de la transition avec l'estomac que ces glandes deviennent superficielles pour se continuer avec les glandes à mucus de cet organe. L'épithélium du conduit excréteur est moins élevé que celui de l'estomac.

7° *Follicules clos.* On rencontre dans toute l'étendue de l'intestin des follicules clos isolés, sous forme de corpuscules arrondis, blanchâtres, d'un diamètre compris entre $0^{mm},2$ et $2^{mm},5$; en certains points ces follicules sont associés en nombre variable et constituent alors les *plaques de Peyer*. Quelques plaques ne renferment qu'un petit nombre de follicules (3 à 5), mais la plupart en comprennent 20 à 30; enfin, dans les grandes plaques, on peut en observer jusqu'à 50 et même 60. Chez l'homme, les plaques de Peyer sont localisées dans la partie inférieure du jéjunum et surtout dans l'iléon, et situées sur le bord de l'intestin opposé à l'insertion du mésentère.

Tous les follicules isolés ou agminés possèdent une structure identique et ne diffèrent que par leur écartement et leurs dimensions. Les follicules solitaires ont un diamètre à peu près double de celui des follicules agminés. Chaque follicule représente un petit corps piriforme placé dans l'épaisseur de la muqueuse, de telle sorte que son sommet soulève légèrement la surface épithéliale et que sa base élargie repose directement sur la musculaire muqueuse, ou perfore encore cette couche musculaire pour venir faire saillie dans le tissu conjonctif sous-muqueux. Au pourtour des follicules clos le chorion muqueux dessine un bourrelet annulaire qui renferme des glandes de Lieberkühn et qu supporte des villosités; ces organes font défaut au sommet même du follicule. Chaque follicule occupe ainsi le fond d'une petite dépression ou cupule, don le sépare latéralement un sillon annulaire plus ou moins accusé.

Le tissu du follicule se compose d'une trame délicate de cellules étoilées unies par leurs prolongements, emprisonnant dans ses mailles de nombreux éléments sphériques analogues aux cellules lymphatiques. Sur les parties latérales du follicule clos ce tissu se continue insensiblement avec la trame même du chorion. Nous décrirons ultérieurement le réseau sanguin folliculaire.

B. Couche cellulaire sous-muqueuse (tunique celluleuse). La couche sous-muqueuse facilite le glissement de la muqueuse sur la tunique musculeuse. Elle est formée par un tissu cellulaire lâche très-extensible qui se prolonge à l'intérieur des différents replis de la muqueuse; son épaisseur varie notablement suivant l'état de réplétion ou de vacuité de l'intestin, elle se rapproche en moyenne de 250 à 300 μ. La couche sous-muqueuse renferme de nombreux vaisseaux sanguins et lymphatiques et des nerfs; nous en indiquons plus loin le mode de distribution.

C. Tunique musculeuse. La tunique musculeuse de l'intestin grêle comprend deux couches distinctes : l'une interne à fibres circulaires, l'autre externe à fibres longitudinales. La couche interne est la plus épaisse (200 à 300 μ); la couche longitudinale ne dépasse pas 100 μ d'épaisseur. Vers l'extrémité inférieure du duodénum la couche longitudinale s'épaissit légèrement par adjonction de faisceaux musculaires aplatis provenant du tissu conjonctif qui entoure les origines du tronc cœliaque et de l'artère mésentérique supérieure, puis les deux couches vont en diminuant jusqu'à la valvule iléo-cæcale. Cette atténuation porte surtout sur la couche longitudinale qui, dans la partie inférieure de l'iléon, peut même manquer complétement au niveau de l'insertion du mésentère.

D. Péritoine. Le péritoine, qui représente la tunique externe de l'intestin, possède la constitution habituelle des séreuses; son épaisseur ne dépasse pas en général 70 μ. Il est essentiellement formé d'une trame conjonctive à faisceaux diversement entre-croisés, dont la face profonde est doublée d'un réseau de fibres élastiques plus abondantes que dans le péritoine pariétal; sa surface est recou-

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales / [publ. sous la] dir. de ... - page 245 sur 812

©BnF

verte par un endothélium. Une couche de tissu cellulaire lâche, peu abondant, sépare le péritoine de la tunique musculeuse; par places, ce tissu sous-séreux semble même faire complétement défaut.

On trouve dans le péritoine un riche plexus nerveux dont les filets accompagnent en général les vaisseaux et présentent sur leur trajet des ganglions très-petits et peu nombreux.

E. VAISSEAUX SANGUINS. Les vaisseaux qui se rendent à l'intestin traversent la couche musculaire longitudinale, après avoir envoyé quelques rameaux isolés au péritoine. Entre les deux couches musculaires ils émettent un grand nombre de branches qui se répandent dans toute la tunique musculeuse et s'y résolvent en un réseau capillaire à mailles allongées. Les branches les plus volumineuses perforent la couche musculaire circulaire et constituent dans la tunique celluleuse un réseau artériel sous-muqueux. De ce réseau se détachent de nombreux rameaux qui traversent normalement la musculaire muqueuse et s'enfoncent dans la couche des glandes de Lieberkühn. Une partie des artérioles se divise en capillaires qui forment un réseau serré autour des follicules, l'autre partie s'élève entre les glandes et pénètre dans les villosités. La surface de celles-ci, comme d'ailleurs toute la surface libre de l'intestin, est parcourue, au-dessous de l'épithélium, par un réseau capillaire dans lequel le sang circule de la base au sommet de la villosité. Là il aboutit à une veinule plus large qui se constitue au point culminant de la villosité, et dans son trajet de retour en occupe la partie centrale. Cette veinule va se jeter, après avoir traversé la couche glandulaire, dans le réseau veineux sous-jacent.

Au niveau des plaques de Peyer les artérioles qui occupent les cloisons interfolliculaires émettent latéralement un certain nombre de branches destinées aux follicules. Ces branches forment à la surface des follicules un réseau à mailles arrondies d'où s'avancent à l'intérieur de nombreux capillaires très-ténus, mesurant de 4 à 6 μ. Ceux-ci convergent vers le centre du follicule en contractant entre eux de nombreuses anastomoses, puis ils reviennent vers la périphérie, décrivant ainsi des anses entre-lacées, à sommet central.

Les vaisseaux sanguins de la tunique musculeuse constituent un réseau à mailles allongées, rectangulaires, parallèles à la direction des fibres-cellules. Les capillaires, rectilignes à l'état de repos, deviennent flexueux dans la contraction de l'intestin.

F. VAISSEAUX LYMPHATIQUES. CHYLIFÈRES. Chaque villosité est le centre d'origine d'un vaisseau chylifère qui en occupe assez exactement la partie axiale (chylifère central). Ce chylifère débute vers le sommet de la villosité par un cul-de-sac, puis il descend verticalement et traverse l'épaisseur de la muqueuse en s'insinuant entre les follicules de Lieberkühn. Arrivés à la face profonde de la muqueuse, les chylifères s'unissent entre eux et constituent un réseau sous-muqueux d'où se détachent des branches dont les unes perforent la paroi intestinale pour aller se jeter dans les lymphatiques sous-séreux et dont les autres vont se perdre dans un réseau interposé aux deux couches de la tunique musculeuse (*réseau interlaminaire* d'Auerbach). D'après M. Sappey, le chylifère central serait en relation sur toute sa surface avec un réseau de lacunes étoilées et de canalicules représentant l'origine des vaisseaux lymphatiques à l'intérieur des villosités.

Parfois les chylifères forment à la base des villosités un premier réseau superficiel qui entoure les orifices glandulaires. Enfin une seule villosité peut

contenir plusieurs chylifères; ceux-ci se terminent alors isolément ou sont réunis par une branche recourbée en forme d'anse qui occupe le sommet de la villosité. C'est ainsi que chez le mouton il existe dans chaque villosité plusieurs conduits anastomosés, tandis qu'on n'observe qu'un seul vaisseau central chez le cheval, le chien et le bœuf. Au pourtour des follicules clos, les chylifères qui descendent des villosités s'anastomosent entre eux et constituent une sorte de réseau enveloppant (sinus lymphatique de Frey), de la partie profonde duquel se détachent les vaisseaux efférents.

G. NERFS. Les faisceaux nerveux qui abordent les parois de l'intestin sont constitués par un mélange de fibres de Remak et de tubes à myéline. Ils s'anastomosent au-dessous du revêtement péritonéal et forment un plexus sous-séreux dont se détachent de nombreux tractus qui traversent de toutes parts la couche musculaire longitudinale et se mettent en relation avec un deuxième plexus situé entre les deux couches musculaires (*plexus myentérique* d'Auerbach). Le plexus d'Auerbach, enserré entre les deux couches de la tunique musculeuse se compose de fascicules nerveux aplatis parallèlement à la surface, qui se réunissent presque à angle droit et limitent ainsi des mailles assez régulières, en général rectangulaires; chez le cochon d'Inde, le diamètre des mailles est d'environ 1/2 millimètre. Les points nodaux de ce plexus sont occupés par de petits ganglions également aplatis, dont les cellules sont munies pour la plupart de plusieurs prolongements; on pourrait distinguer, suivant Gerlach, des prolongements cellulaires et un prolongement de Deiters. Il n'est pas rare de voir les cellules ganglionnaires se poursuivre à une certaine distance à l'intérieur des tractus anastomotiques. Chacune des mailles que nous venons de décrire se subdivise elle-même en mailles plus étroites de second ordre. Les fibres qui limitent celles-ci fournissent à leur tour de fines branches qui s'enfoncent dans les deux couches musculaires.

Un certain nombre de rameaux nerveux qui se dirigent ainsi en dedans perforent la couche circulaire interne et, arrivés dans le tissu cellulaire sous-muqueux, y constituent un troisième plexus découvert par Remak et par Meissner. Ce plexus vaso-moteur de Meissner présente des mailles plus étroites et moins régulières que le plexus d'Auerbach. Les fibres qui en émanent se rendent, partie dans la couche circulaire de la tunique musculeuse, partie dans la musculaire muqueuse, et partie enfin dans le chorion de la muqueuse où leur mode de terminaison est encore inconnu. Suivant Drasch (*Sitzungsb. d. kaiserl. Akademie der Wissenschaften*. Wien, 1880), les filets nerveux formeraient dans l'épaisseur du chorion un réseau dans les mailles duquel seraient logés les follicules de Lieberkühn, et qui se prolongerait à l'intérieur des villosités. La membrane basilaire serait elle-même couverte d'un riche plexus nerveux en communication avec le réseau situé plus profondément.

H. TRANSITION DE L'ESTOMAC ET DE L'INTESTIN GRÊLE. SPHINCTER PYLORIQUE. Les différentes tuniques de l'intestin grêle dont nous venons d'indiquer la structure représentent la continuation des tuniques similaires de l'estomac. La transition entre la muqueuse de l'estomac et celle de l'intestin s'opère graduellement au niveau du pylore, c'est-à-dire que les prolongements villeux et les follicules de Lieberkühn n'atteignent que progressivement leurs dimensions respectives, tandis que d'autre part les glandes muqueuses de l'estomac se transforment par une série de modifications successives en glandes de Brünner (Pouchet et Tourneux). Si l'on vient, en effet, à examiner une section longitu-

©BnF

dinale intéressant la région pylorique, on voit les glandes stomacales augmenter de volume, perforer la musculaire muqueuse et se ramifier dans le tissu cellulaire sous-muqueux où elles constituent les glandes duodénales, sans qu'il soit possible d'indiquer sur la coupe le point précis où se terminent les premières et où commencent les secondes.

La couche circulaire de la tunique musculeuse de l'estomac se renfle au niveau du pylore et constitue un bourrelet annulaire (sphincter du pylore) qui refoule en dedans la muqueuse et détermine ainsi la formation de la valvule pylorique.

II. GROS INTESTIN. A. MUQUEUSE. A part quelques élevures qu'on trouve de place en place, la muqueuse du gros intestin est complétement dépourvue de villosités chez l'homme; la surface est seulement criblée d'orifices glandulaires comme la muqueuse de l'estomac. Chez le lapin la surface du côlon est recouverte dans son premier quart de saillies nombreuses, mais assez larges et traversées par des glandes tubulées comme le reste de la muqueuse du côlon.

Le chorion de la muqueuse du gros intestin offre peu de différences avec celui de l'intestin grêle. La trame en est cependant un peu plus serrée et les corps fibroplastiques y sont relativement moins abondants. L'épithélium se compose, comme dans l'intestin grêle, de cellules prismatiques à plateau strié.

Les glandes de Lieberkühn ne sont pas moins nombreuses dans le gros intestin que dans l'intestin grêle. Quelquefois elles sont réunies par places en groupes plus denses que dans le reste de la muqueuse. Elles sont du double plus longues que celles de l'intestin grêle.

On trouve également dans le gros intestin des follicules clos solitaires plus volumineux que ceux de l'intestin grêle. Ils mesurent en moyenne $1^{mm},5$ à 2 millimètres. Ils offrent de plus cette particularité que la muqueuse à leur niveau présente une légère dépression, ce qui les a fait considérer autrefois comme des glandes munies d'un conduit excréteur. Les follicules clos sont particulièrement abondants dans l'appendice iléo-cæcal où ils constituent une couche presque continue; les minces cloisons qui les séparent renferment des follicules de Lieberkühn rudimentaires, dont quelques-uns n'atteignent pas en longueur la moitié de l'épaisseur du chorion. L'épaisseur totale des parois de l'appendice varie de $1^{mm},5$ à 2 millimètres, dont 1 millimètre environ pour la muqueuse; la musculaire muqueuse semble y faire totalement défaut.

La disposition des vaisseaux sanguins de la muqueuse du gros intestin est la même qu'à la surface de l'intestin grêle, abstraction faite des villosités de ce dernier. Les nerfs forment des plexus analogues à ceux de l'intestin grêle.

B. TUNIQUE MUSCULEUSE. A la surface du côlon la couche externe se soulève en trois faisceaux rubanés, dits *ligaments du côlon*, entre lesquels on ne retrouve qu'un mince plan de fibres longitudinales. Au rectum ces bandes musculaires s'étalent de nouveau sur toute la périphérie de l'intestin, soit par un accroissement en nombre des fibres propres de la paroi, soit par l'adjonction de fibres musculaires insérées sur les parties avoisinantes.

La couche circulaire se poursuit sans modification de l'intestin grêle sur le cæcum et le côlon; elle augmente également de volume sur le rectum, où elle pourrait atteindre, d'après Henle, une épaisseur de 3 millimètres, l'organe étant revenu sur lui-même. Il en est de même de la musculaire muqueuse qui mesure 30 μ sur le côlon et 200 μ au voisinage de la muqueuse anale.

©BnF

C. PÉRITOINE. Le péritoine présente la même structure qu'à la surface de l'intestin grêle; son épaisseur est d'environ 100 μ. On voit s'en détacher de nombreux appendices flottants, chargés de vésicules adipeuses (*appendices épiploïques*).

D. TRANSITION DU RECTUM AU TÉGUMENT EXTERNE. MUQUEUSE ANALE. La muqueuse rectale ne se continue pas directement avec la peau; elle en est séparée par l'interposition d'une muqueuse spéciale de transition: la *muqueuse anale*. Deux lignes nettes, mais à contour festonné, séparent cette muqueuse anale de la muqueuse rectale et de la peau. La ligne supérieure a reçu le nom de *ligne ano-rectale* ou encore de ligne sinueuse supérieure, la ligne inférieure celui de *ligne ano-cutanée* ou de ligne sinueuse inférieure. La distance de ces deux lignes mesurant la hauteur de la muqueuse anale varie de 5 à 12 millimètres. Les follicules pilo-sébacés et les glandes sudoripares ne commencent à se montrer qu'à une distance de 15 à 20 millimètres de la ligne ano-cutanée. Robin et Cadiat ont donné le nom de *zone cutanée lisse* à cette portion de peau modifiée avoisinant immédiatement l'orifice anal.

La muqueuse anale ne présente pas une surface lisse, mais elle est soulevée de distance en distance par les colonnes de Morgagni (*columnæ recti*), de telle sorte qu'elle recouvre une série de saillies allongées dans l'intervalle desquelles elle se déprime pour tapisser les enfoncements en forme de godets limités par les piliers et les valvules semi-lunaires (*sinus de Morgagni*). Ces dépressions, très-accusées au niveau des valvules, s'effacent peu à peu en remontant vers la ligne ano-rectale où les colonnes de Morgagni vont se confondre avec la musculaire muqueuse du rectum.

L'épithélium qui revêt la surface de la muqueuse anale appartient tantôt au type pavimenteux stratifié, tantôt au type prismatique stratifié. D'une façon générale, l'épithélium pavimenteux stratifié recouvre de préférence les parties saillantes (colonnes de Morgagni); il succède brusquement à l'épithélium prismatique de l'intestin, tandis qu'inférieurement, au niveau de la ligne ano-cutanée, il se continue par une transition graduelle avec l'épiderme: son épaisseur varie de 100 à 120 μ. L'épithélium prismatique stratifié tapisse les enfoncements de la muqueuse, c'est-à-dire les points qui ne sont pas directement exposés à des pressions ou à des efforts mécaniques.

Le chorion de la muqueuse anale est formé d'un feutrage de fibres lamineuses disposées parallèlement à la surface sur une épaisseur de 60 à 80 μ, entre lesquelles on distingue de nombreux corps fibroplastiques. Cette couche est doublée à sa face profonde par un réseau de fibres élastiques longitudinales et supporte d'autre part une membrane basilaire sur laquelle repose l'épithélium. Vers la partie moyenne de la muqueuse, le chorion se soulève en papilles de longueur fort variable, mais répondant toujours à l'épithélium pavimenteux stratifié. On trouve dans la muqueuse anale des follicules clos surtout abondants au voisinage de la ligne ano-rectale, des glandes en tube offrant tous les caractères des glandes du gros intestin et siégeant dans la partie supérieure de la muqueuse (glandes erratiques du rectum), enfin des dépressions ou sinus dont quelques-uns traversent en doigt de gant le sphincter interne et viennent se terminer par quelques courtes ramifications dans le tissu conjonctif qui sépare le sphincter de la couche musculaire longitudinale. Quelques-uns de ces sinus aboutissent à de petits culs-de-sac glandulaires sous-muqueux qui rappellent les glandes acineuses que l'on rencontre complétement développées dans la muqueuse

©BnF

anale de certains animaux (G. Herrmann, *Sur la structure et le développement de la muqueuse anale*. Thèse de Paris, 1880).

La muqueuse anale se continue par une transition tout à fait insensible avec la peau de la zone cutanée lisse. Au niveau de la base des colonnes de Morgagni le chorion possède une structure identique à celle du derme, de sorte que les cellules crénelées et une couche cornée de plus en plus épaisse sont les seuls indices qui permettent de reconnaître, sur les coupes, qu'on a franchi l'orifice anal. A 12 ou 13 millimètres environ du bord libre des valvules semi-lunaires, les papilles dermiques commencent à prendre leur longueur normale et la disposition régulière qu'elles offrent sur le reste de la peau ; en même temps, la couche basilaire du corps muqueux de Malpighi devient plus nette et se charge d'une quantité notable de pigment. A 2 ou 3 millimètres plus loin se montrent les follicules pilo-sébacés ; bientôt apparaissent également des glandes sudoripares volumineuses et analogues aux glandes axillaires (*glandes circumanales* de Gay).

Quant aux différentes couches musculaires du rectum, elles se comportent de la façon suivante au niveau de la muqueuse anale : la musculaire muqueuse, en regard de la ligne ano-rectale, se divise en faisceaux séparés soulevant la muqueuse et formant les colonnes de Morgagni ; les tendons qui terminent ces faisceaux vont se perdre dans la peau du voisinage de l'anus.

La couche circulaire de la tunique musculeuse du rectum s'épaissit progressivement et forme un renflement annulaire connu sous le nom de *sphincter interne de l'anus* ou de *sphincter lisse*. La hauteur de ce renflement est d'environ 3 centimètres, son épaisseur de 6 millimètres ; il se termine inférieurement au point où la zone cutanée lisse se continue avec la peau proprement dite. Quant aux faisceaux de la couche longitudinale, ils se renforcent par adjonction de fibres provenant de la face antérieure des dernières vertèbres coccygiennes (*muscles recto-coccygiens* de Treitz) et vont se perdre dans la peau du bassin, après avoir traversé le sphincter externe strié ; quelques-uns, au moins à la partie postérieure du conduit anal, s'incurvent manifestement en avant et s'insinuent entre les faisceaux du sphincter interne.

§ III. **Développement.** On sait (article EMBRYON) que l'intestin, au moment de la fermeture de la gouttière intestinale, affecte la forme d'un tube vertical rattaché à la paroi postérieure de l'abdomen par une lame mésodermique désignée sous le nom de *mésentère primitif*. A cette époque, on distingue déjà l'estomac à un léger renflement siégeant au-dessous et en arrière du cœur. D'autre part, à mesure que se rétrécit le conduit omphalo-mésentérique, la portion du tube intestinal située au-dessous de l'estomac se soulève en une anse dont le sommet répond exactement au point d'implantation du canal vitellin. On peut ainsi, de très-bonne heure, reconnaître au segment moyen du tube intestinal (étendu depuis le cardia jusqu'à l'anus) deux parties distinctes : un renflement stomacal et une anse intestinale, décomposable elle-même en deux branches, l'une supérieure et l'autre inférieure. Nous étudierons successivement le développement morphologique et structural de chacune de ces parties, renvoyant pour la description du mésentère à l'article PÉRITOINE. La plupart des indications qui suivent sont empruntées à la thèse d'agrégation de M. Demon (*Développement de la portion sous-diaphragmatique du tube digestif*. Paris, 1883).

©BnF

A. MODIFICATIONS EXTÉRIEURES DU TUBE INTESTINAL. 1° *Estomac.* Le renflement stomacal, dont il est presque impossible de séparer le développement de celui de la portion sous-jacente du tube digestif, affecte à l'origine une direction verticale. Fixé contre la paroi postérieure de l'abdomen par le mésentère primitif (*mésogastre* de J. Müller), il se trouve d'autre part rattaché en avant à la paroi antérieure par une sorte de méso, que l'on peut désigner sous le nom de *mésogastre antérieur*, bien que son mode de formation s'écarte notablement de celui du mésentère proprement dit. En effet, tandis que le restant de l'intestin se détache des parois ventrales, avec lesquelles les bords de la gouttière intestinale se trouvaient primitivement en continuité, l'estomac et la portion adjacente du duodénum conservent leurs adhérences en avant. La veine omphalo-mésentérique persistante (future veine porte) occupe le bord inférieur ou libre du mésogastre antérieur, et les cordons hépatiques se ramifient dans son épaisseur. C'est aux dépens du mésogastre antérieur que se formera chez l'adulte l'épiploon gastro-hépatique ou petit épiploon. Le mésogastre postérieur deviendra l'épiploon gastro-colique ou grand épiploon (*voy.* art. PÉRITOINE).

L'estomac primitivement vertical ne tarde pas à subir un mouvement de rotation de gauche à droite autour de son axe vertical, en même temps que son extrémité inférieure s'infléchit à droite. Le mouvement de rotation s'effectuant sous un angle de 90 degrés, il en résulte que le bord primitivement postérieur, auquel se trouve attaché le mésogastre postérieur, regarde maintenant à gauche. La courbure à droite de l'extrémité pylorique de l'estomac a pour effet, d'autre part, de modifier la direction de ce bord qui, de vertical et rectiligne qu'il était au début, devient convexe et oblique de haut en bas et de gauche à droite. Ce bord répond à la grande courbure de l'estomac. Pour les mêmes raisons, le bord dirigé primitivement en avant, et auquel s'insère le mésogastre antérieur, se trouve reporté du côté droit et décrit une courbure à concavité dirigée en haut et à droite : c'est la petite courbure.

Les différents changements que nous venons d'indiquer sont déjà sensiblement appréciables sur l'embryon humain de trente-cinq jours, représenté par Coste. Sur l'embryon humain de 8 millimètres la torsion de gauche à droite est complétement effectuée : elle mesure 90 degrés. L'incurvation de l'extrémité inférieure de l'estomac à droite se produit plus tardivement et évolue aussi plus lentement.

En regard de la portion du tube digestif qui répond au duodénum, le mésentère primitif ne subit aucun allongement : aussi le duodénum reste-t-il accolé contre la paroi postérieure de l'abdomen. Son extrémité supérieure participe au mouvement d'incurvation de l'estomac et se trouve entraînée en haut et à droite.

2° *Anse intestinale primitive.* Ainsi que nous l'avons vu, le segment moyen du tube digestif forme, dès la fermeture de la gouttière intestinale, une anse dont le sommet dirigé en avant s'engage dans le cordon ombilical. Les embryons humains de $2^{mm},6$ et de 4 millimètres figurés par His montrent le premier soulèvement de cette anse intestinale primitive. Sur l'embryon de vingt-cinq à vingt-huit jours représenté par Coste la saillie de l'anse est plus accusée. « L'intestin n'a encore qu'une seule anse, au sommet de laquelle s'insère le pédicule de la vésicule ombilicale, non loin du point où naîtra un peu plus tard l'appendice iléo-cæcal » (Coste. *Dével. des corps organisés*, Paris, 1847, Pl. III.)

©BnF

Sur les embryons de 7 millimètres (A) et 7mm,5 (B) décrits par His, les deux branches de l'anse ne se trouvent plus dans le même plan antéro-postérieur : la branche supérieure est placée à droite de la ligne médiane, la branche inférieure à gauche. Ce mouvement de torsion de l'anse intestinale de gauche à droite continue à s'accentuer sur l'embryon de Coste de trente à trente-cinq jours. En même temps on voit apparaître sur la branche inférieure de l'anse, à une faible distance du sommet, un léger renflement qui s'allonge et figure bientôt une sorte d'appendice annexé au tube digestif : ce bourgeon est le rudiment du cæcum et de l'appendice vermiforme. L'apparition de cet appendice sur la branche inférieure montre que le sommet de l'anse ne correspond pas à la séparation de l'intestin grêle et du gros intestin, ainsi que l'avait prétendu Oken, mais qu'une certaine partie de cette branche inférieure contribuera, avec la branche supérieure, à la constitution de l'intestin grêle. Le canal vitellin s'attache sur la partie de l'intestin grêle qui deviendra plus tard l'iléon (Kölliker).

Sur l'embryon humain de quarante jours le sommet de l'anse a développé quelques sinuosités, tandis que la branche inférieure s'est portée, par suite du mouvement de torsion, au-dessus des circonvolutions de l'intestin grêle.

Vers le milieu du troisième mois de la vie intra-utérine, le resserrement progressif de l'anneau ombilical provoque la rentrée dans l'abdomen de tout le paquet intestinal engagé dans le cordon. On peut alors constater que l'appendice iléo-cæcal, qui marque la transition entre l'intestin grêle et le gros intestin, est situé au voisinage de l'extrémité pylorique de l'estomac, au-dessus et en arrière du paquet de l'intestin grêle. Le côlon, par suite, ne se compose primitivement que d'une portion transversale, placée en avant du duodénum, avec lequel elle ne tarde pas à contracter des adhérences, et d'une portion descendante, encore très-rapprochée de la ligne médiane. La partie ascendante du côlon se développera ultérieurement, par allongement du côlon transverse et abaissement de l'extrémité cæcale, en même temps que l'angle de séparation des côlons ascendant et transverse se trouve reporté de plus en plus à droite.

Le rectum est la partie du tube intestinal qui subit le moins de changements pendant la période fœtale : il conserve sa direction primitive, suivant l'axe de l'embryon.

B. MODIFICATIONS STRUCTURALES DU TUBE INTESTINAL. Le tube intestinal se développe aux dépens de la splanchnopleure; il représente, en somme, la portion intra-embryonnaire de l'endoderme et du feuillet fibro-intestinal qui en tapisse la face externe. Les épithéliums qui entrent dans la constitution de la muqueuse intestinale et des glandes, venant s'y déboucher, descendent directement du feuillet interne du blastoderme. Le chorion de la muqueuse, les tuniques celluleuse, musculeuse et muqueuse, se forment aux dépens de la lame mésodermique située entre l'endoderme et la cavité péritonéale. Nous résumerons ainsi le développement de ces différentes tuniques dans l'estomac et dans l'intestin chez le fœtus humain.

1° *Estomac.* L'épithélium qui revêt la surface de la muqueuse digestive acquiert dès le troisième mois sa forme définitive; le chorion, primitivement lisse et uni, se couvre de villosités transitoires (Kölliker) qui disparaisssent vers l'époque de la naissance. Les glandes apparaissent au commencement du quatrième mois et sont à peu près développées au huitième; les deux sortes de cellules se différencient pendant le septième mois. La musculaire muqueuse se

montre au cinquième mois comme un prolongement de celle de l'œsophage qui se forme beaucoup plus tôt.

La couche musculeuse circulaire se voit dès les premières semaines de la vie embryonnaire; elle augmente progressivement d'épaisseur, en même temps qu'on aperçoit les faisceaux longitudinaux, dont le développement est plus tardif.

2° *Intestin.* Le développement du tube intestinal, envisagé d'une façon générale, semble progresser d'avant en arrière. On voit, en effet, les éléments constituant les différentes couches de la paroi se différencier, au sein du feuillet fibro-intestinal, successivement dans l'estomac, l'intestin grêle et le gros intestin. D'autre part, l'ordre suivant lequel apparaissent les différentes tuniques paraît être constamment le même, quel que soit le segment du canal intestinal que l'on considère. On voit ainsi se montrer successivement : 1° les faisceaux circulaires de la tunique musculeuse; 2° le chorion, qui se distingue par une plus grande richesse en éléments cellulaires et par les prolongements qu'il émet du côté de la surface; 3° le plexus d'Auerbach; 4° les premiers rudiments des glandes et les faisceaux longitudinaux de la musculeuse; 5° la musculaire muqueuse et les follicules clos.

Les glandes se formeraient, d'après Kölliker et la plupart des auteurs, par un mécanisme tout différent de celui que l'on observe dans les autres parties de l'organisme. On admet, en effet, généralement qu'il n'y a pas, pour les glandes de Lieberkühn, d'involutions épithéliales bourgeonnant dans les tissus sous-jacents pour former les éléments glandulaires. Ce serait le chorion qui émettrait des cloisons unissant entre elles les villosités de la muqueuse, et qui arriverait de la sorte à constituer une série de dépressions en doigt de gant tapissées par l'épithélium : ce dernier jouerait donc un rôle à peu près passif comparativement à ce qui se passe dans d'autres régions. Le mécanisme que nous venons d'indiquer paraît surtout devoir s'appliquer à la formation du conduit excréteur; quant aux éléments glandulaires sécrétants, ils se développent, comme partout ailleurs, aux dépens de bourgeons épithéliaux d'abord pleins et pourvus postérieurement d'une cavité centrale. C'est ainsi, du moins, que les choses se passent pour les glandes de Brünner. Kölliker lui-même a été frappé de ce fait et paraît disposé dans ses derniers écrits à adopter une opinion mixte analogue à celle que nous émettons (*Grundriss der Entwickelungsgeschichte*, 1880, p. 330).

La muqueuse du gros intestin, comme celle de l'estomac, supporte des villosités transitoires qui apparaissent bien développées chez le fœtus humain vers le milieu du troisième mois. Kölliker en place le début à la fin du troisième mois.

Les glandes de Lieberkühn débutent au commencement du quatrième mois; elles sont à peu près constituées vers le huitième mois, mais elles s'accroissent longtemps encore après la naissance.

La musculaire muqueuse se forme progressivement de haut en bas, et, comme son apparition est assez tardive, il est facile de la voir s'avancer à partir du cardia jusqu'à l'extrémité inférieure du rectum où elle se prolonge dans les colonnes de Morgagni vers le sixième mois seulement.

Les follicules clos et les glandes de Peyer ne sont qu'ébauchées vers la fin de la vie fœtale et n'acquièrent leur développement définitif qu'après la naissance (pour les premiers développements de l'*anus* et du *périnée*, voy. VULVE).

F. TOURNEUX et G. HERRMANN.

©BnF

§ IV. **Physiologie.** Les diverses substances alimentaires, après avoir subi l'action de la salive et du suc gastrique, arrivent dans l'intestin grêle : c'est là que se passent les véritables phénomènes de la digestion, c'est-à-dire les phénomènes indispensables. Les glandes salivaires peuvent être enlevées sans que la digestion en soit troublée; le suc gastrique peut, jusqu'à un certain point, être remplacé par les préparations que la cuisson fait subir aux aliments (Bernard); la bile et le suc pancréatique suffisent à transformer les substances ingérées et à les rendre absorbables. Mais, avant d'étudier ces transformations et avant de passer en revue l'action des divers sucs qui se déversent dans la cavité intestinale, nous croyons devoir indiquer brièvement quelles sont les modifications qui se sont déjà accomplies.

État des aliments à leur arrivée dans l'intestin. Parmi les substances ternaires, c'est l'amidon qui a subi les principales modifications; il a été en partie saccharifié. La saccharification commence dans la bouche au contact de la salive; ce liquide, dégluti avec les aliments, continue à agir dans la cavité stomacale, au moins pendant la première heure de la digestion, c'est-à-dire pendant la période où le suc gastrique est peu acide. Du reste, d'après quelques physiologistes, la muqueuse stomacale aurait la même propriété que la salive. Il se produit ainsi de l'achroodextrine, c'est-à-dire une dextrine qui ne se colore plus par le réactif iodo-ioduré, de la maltose et de la glycose; cette dernière substance est rapidement absorbée dans l'estomac, ce qui a pu faire douter de son existence.

Jusque dans ces derniers temps on avait pensé que la saccharose arrivait dans l'intestin sans avoir subi aucune modification, mais tout récemment on a soutenu que le sucre de canne pouvait être interverti soit par les ferments salivaires (Ch. Richet, Langley), soit par les microbes qui peuplent la cavité buccale (Bourquelot), soit enfin par le suc gastrique lui-même (Harley, Leube, Seegen). A l'appui de cette dernière opinion nous pouvons citer les recherches de M. Dastre, qui a montré que l'infusion de la muqueuse stomacale possède le pouvoir inversif, même quand on opère à l'abri des microbes. Il semble donc probable qu'il se produit dans l'estomac divers sucres fermentescibles dont une partie, attaquée par les microbes, se transforme en acides lactique, acétique et butyrique.

Les matières grasses sont peu modifiées; d'après les recherches de Ogata et de Cash, une partie pourrait être dédoublée et donnerait naissance à une petite quantité d'acides gras. Mais ce sont surtout les matières albuminoïdes qui sont vivement attaquées dans la cavité stomacale; des peptones prennent naissance par hydratation des diverses albumines animales ou végétales, de la gélatine (Uffelmann), enfin de la caséine, qui a d'abord été coagulée par un ferment spécial (Hammarsten). Toutes ces peptones, qui se produisent au bout d'une heure et demie ou deux heures, ne sont pas absolument identiques; elles semblent présenter dans leur constitution chimique de légères différences, en rapport avec les diverses variétés d'albumines ingérées. Quant aux autres substances alimentaires, elles ne sont guère altérées; le suc gastrique reste sans action sur les tissus élastique et corné, sur la nucléine, la mucine, la cellulose; il dissout les sels solubles dans l'eau acidulée et transforme les carbonates en chlorures.

Il est assez difficile d'indiquer le temps que les aliments séjournent dans l'estomac; les liquides semblent s'écouler assez rapidement, en quelques minutes. Des substances solides, il en est quelques-unes qui peuvent n'y rester

qu'une demi-heure ou une heure ; généralement elles ne quittent l'estomac qu'au bout de trois ou quatre heures, mais on n'a pu préciser encore si le départ se faisait brusquement, d'un seul coup, ou si les aliments quittaient la cavité gastrique peu à peu, à mesure de leur transformation.

Arrivées dans l'intestin, les matières alimentaires cheminent grâce aux mouvements péristaltiques dont sont animées les parois de cette cavité. D'après M. Colin, la répartition des aliments varie notablement suivant les espèces animales ; chez les Solipèdes, il se fait très-rapidement une répartition à peu près égale entre l'estomac, l'intestin grêle et le cæcum ; chez les Ruminants, le contenu intestinal est toujours très-faible, représentant le huitième ou le douzième du contenu stomacal ; enfin, chez les Carnassiers, les substances ingérées restent plus longtemps dans l'estomac, qui n'abandonne que peu à peu les parties dissoutes ; l'intestin ne renferme qu'un dixième ou un vingtième de la masse alimentaire. Cette répartition et ce cheminement des aliments dépendent évidemment des mouvements intestinaux : aussi est-ce par leur étude que nous allons commencer l'histoire de la physiologie de l'intestin.

Mouvements intestinaux. Lorsqu'on ouvre largement l'abdomen d'un animal vivant ou récemment tué, on constate que les intestins sont le siége de mouvements irréguliers, que leur aspect particulier a fait désigner sous le nom de mouvements vermiculaires. Ces mouvements, bien plus marqués chez l'animal qu'on vient de sacrifier que chez l'animal vivant, augmentent d'intensité sous les yeux de l'observateur ; d'abord les contractions sont légères et n'occupent que la partie supérieure de l'intestin grêle, puis elles deviennent plus amples et s'étendent à toute la masse intestinale qui est agitée de mouvements désordonnés et arhythmiques, mais toujours plus accentués à la partie supérieure. Il y a des alternatives de constriction et de relâchement circulaire, des déplacements des anses intestinales les unes sur les autres ; quelquefois même les choses vont plus loin et l'on voit se produire des invaginations. Cette irritabilité de l'intestin persiste assez longtemps ; Haller a pu provoquer des mouvements chez le chien une heure après la mort apparente. M. Colin en a vu chez le cheval sacrifié depuis cinquante-cinq minutes.

Ces mouvements, si faciles à observer, ont été connus dès la plus haute antiquité, et on sait avec quel soin les anciens sacrificateurs exploraient les entrailles des victimes. Galien indique nettement les caractères des mouvements intestinaux, et Haller en donne une description qui ne remplit pas moins de trente-trois pages. Mais il s'en faut que les phénomènes observés à l'ouverture de l'abdomen nous représentent ce qui se passe à l'état normal ; la rapidité et l'irrégularité des mouvements, qui s'accommoderaient si mal avec la lenteur du travail digestif, résultent des conditions anormales dans lesquelles l'animal est placé, et particulièrement de l'action irritante de l'air froid. Aussi, pour faire une exploration plus exacte, faut-il prendre certaines précautions : le procédé le plus recommandable est celui de Sanders et Braam-Honckgeest : dans une caisse rectangulaire contenant 20 à 30 litres, on verse une solution de sel marin à 6 pour 1000 qu'on maintient à une température de 38 degrés ; on plonge dans le liquide une planchette métallique sur laquelle on a fixé un lapin, dont la vie est entretenue au moyen de la respiration artificielle ; on incise alors l'abdomen, les intestins se dégagent et flottent librement dans l'eau salée. Dans ces conditions, on constate que l'estomac, l'iléon et le gros intestin paraissent immobiles ; le duodénum et le jéjunum présentent seuls de légers mouvements.

©BnF

Chez les animaux inférieurs, les résultats apparents sont les mêmes; en ouvrant sous l'eau la cavité abdominale d'une grenouille, on ne voit de mouvements que dans le duodénum, mais les autres portions de l'intestin ne restent pas immobiles : il résulte en effet des expériences de M. Ranvier que tout le tube digestif, chez la grenouille, est le siége de mouvements rhythmiques, plus réguliers chez l'animal à jeun et plus marqués à la partie supérieure de l'intestin, près de l'estomac; en enregistrant les mouvements ainsi produits, on constate que la contraction se fait beaucoup plus rapidement que la décontraction. Quand le muscle commence à se fatiguer, les contractions ont une amplitude beaucoup plus grande et sont séparées par des pauses de plus en plus considérables; à ce moment, une excitation mécanique ou électrique amène la production de mouvements péristaltiques et antipéristaltiques. Si l'excitation est produite par un courant faible, le rhythme change et diminue d'amplitude; avec les courants moyens le muscle ne se décontracte plus; enfin les forts courants donnent une contraction tonique persistante, analogue à celle que présente le cœur dans les mêmes circonstances. L'eau froide à 5 degrés, par exemple, amène une contraction persistante, tandis que la chaleur diminue la tonicité musculaire, tout en favorisant et conservant la contractilité rhythmique.

Jusque dans ces derniers temps on avait admis chez les Mammifères l'existence de deux sortes de mouvements intestinaux, les uns péristaltiques, faisant progresser le chyme du pylore vers l'anus; les autres antipéristaltiques, faisant subir aux aliments une marche rétrograde momentanée. Engelmann soutint encore cette opinion en 1871; les animaux étant chloroformés, il mettait l'intestin à nu; au moment où survenait la mort, une grande contraction péristaltique parcourait tout le tube intestinal, prenant naissance un peu au-dessous du pylore; l'excitation mécanique de l'intestin amenait des ondes péri et antipéristaltiques. Pour mieux observer les phénomènes, Engelmann les inscrivait au moyen d'un appareil analogue au cardiographe de Marey ou plutôt à un entérographe dont s'étaient déjà servis Legros et Onimus. Les faits observés par Engelmann ont été reconnus exacts par Braam-Honckgeest, mais d'après cet auteur ces phénomènes ne se produisent que sur l'animal mort; les mouvements antipéristaltiques ne s'observent pas sur l'animal plongé dans l'eau salée tiède; ils ne s'observent pas non plus sur les anses isolées par la méthode que nous décrirons plus loin sous le nom de procédé de Thiry-Vella. Pourtant beaucoup d'auteurs en admettent encore l'existence, au moins à l'état pathologique, et leur font jouer un rôle dans la production des vomissements fécaloïdes. Nothnagel n'est pas de cet avis : en introduisant dans l'intestin diverses substances irritantes, il n'a observé que quelques mouvements antipéristaltiques passagers et limités; ces expériences nouvelles nous ramènent à l'ancienne théorie de v. Swieten, pour qui les vomissements fécaloïdes étaient dus à la contraction des parois abdominales et nullement des muscles intestinaux.

Les conditions dans lesquelles se modifient les mouvements de l'intestin sont très-nombreuses. L'application d'un excitant mécanique détermine une dépression locale, un resserrement circulaire, quelquefois assez marqué pour que l'intestin semble avoir été étranglé par un fil. En liant l'intestin, Nothnagel voit des mouvements péristaltiques apparaître au-dessus de la ligature, mais ici les conditions sont évidemment trop complexes pour qu'on puisse invoquer simplement une influence mécanique.

Parmi les agents physiques nous placerons en première ligne l'influence de

la température : d'une façon générale on peut dire que le froid diminue les mouvements intestinaux et que la chaleur les augmente. D'après Horwath, l'intestin cesse d'être contractile au-dessous de 19 degrés. Entre 19 et 44 degrés, on voit réapparaître les mouvements dont l'intensité est en rapport avec l'élévation thermique ; les résultats sont les mêmes sur l'intestin grêle et le gros intestin. Bokai a voulu déterminer l'influence de la fièvre sur les mouvements intestinaux : il a reconnu que chez le lapin, dont la température était élevée entre 39°,5 et 40°,8, soit artificiellement, soit par l'injection de substances putrides, il ne se produit plus de mouvements sous l'influence des excitations mécaniques ou des agents chimiques, tels que le sel marin ; les sels de potasse conservent leur influence ; l'auteur attribue ces résultats à une excitation du splanchnique qui, comme nous le verrons plus loin, remplit en effet un rôle inhibitoire. Quand la température devient hyperpyrétique et atteint, par exemple, 42°,5, les nerfs d'arrêt sont paralysés et l'on observe de violents mouvements intestinaux.

L'action de l'électricité varie suivant l'intensité du courant ; Horwath a reconnu que les courants faibles amènent des ondes ; les courants énergiques déterminent un rétrécissement au point d'application. Schillbach a repris la question en opérant sur des lapins dont l'intestin plongeait dans de l'eau salée tiède ; il a démontré que la partie supérieure de l'intestin est plus facilement excitable que la partie inférieure ; un courant faradique d'intensité moyenne amène une constriction locale qui, pour les anses supérieures, est suivie d'un péristaltisme ascendant et descendant ; les courants galvaniques donnent des résultats semblables, mais plus marqués ; le pôle positif a une action plus énergique que le négatif, la direction du courant restant d'ailleurs sans influence. Bien plus variables sont les effets des agents chimiques ; les uns augmentent les mouvements : tels sont la nicotine, la muscarine, la caféine ; les autres, tels que la morphine, les diminuent ou les arrêtent. La plupart des irritants chimiques, appliqués directement sur l'intestin, déterminent une contraction locale. Cette loi n'est pas absolue. Nothnagel, examinant les intestins dans l'eau salée tiède, a constaté que l'application d'un sel de potasse amène une contraction locale, tandis qu'un cristal sodique détermine des ondes qui se propagent plus ou moins loin.

Restent à étudier les influences physiologiques. Nous pouvons citer d'abord le sommeil, qui ralentit ou suspend les mouvements ; mais ce qu'il nous faut surtout envisager, c'est l'action du travail digestif. Chez les animaux à jeun, les mouvements sont peu nets ; après une longue abstinence, on peut ne plus en observer ; les intestins sont aplatis et leur surface est exsangue. Si tous les expérimentateurs sont d'accord sur ce point, les divergences commencent quand on veut en déterminer la cause ; pour la plupart des auteurs, les aliments et la bile exerceraient sur l'intestin une excitation directe ou réflexe ; Schiff se refuse à admettre cette théorie : « Très-souvent, dit-il, il m'est arrivé de vider le contenu de la vésicule biliaire dans le duodénum, et cet intestin n'a été nullement excité par ce contact ; il est resté aussi immobile qu'auparavant. » Après avoir coupé l'intestin et attendu que la contraction consécutive à la blessure eût cessé, Schiff a excité la muqueuse avec une sonde métallique et n'a déterminé aucun mouvement. Longet, à qui nous empruntons ces détails, objecte que l'excitation produite par une sonde n'est guère comparable à celle que doit déterminer la masse alimentaire. Mais il est un autre argument invoqué par

©BnF

Schiff : si le chyme excitait les contractions intestinales, celles-ci devraient apparaître aussitôt après l'arrivée des aliments, tandis qu'elles ne se montrent qu'au bout d'un certain temps, lorsque les vaisseaux sont gorgés de sang ; c'est à cette turgescence sanguine, qui entraînerait l'excitabilité plus grande des nerfs mésentériques, que Schiff attribue les contractions intestinales. D'après le même physiologiste, il faudrait chercher également dans un trouble circulatoire la cause des mouvements intenses qui surviennent dans l'abdomen après la mort. En étendant sur le dos un jeune lapin vivant, on n'observe, à travers les parois abdominales très-minces, aucun mouvement de l'intestin ; si alors on sacrifie rapidement l'animal, on voit apparaître des ondulations vermiculaires. Schiff va plus loin encore : il soutient que le contact de l'air ne détermine aucun mouvement dans l'intestin d'un animal vivant. Cette dernière proposition nous semble difficile à accepter ; tous ceux qui ont pratiqué des vivisections sur l'abdomen savent que, dès qu'une anse intestinale est mise au contact de l'air, elle se congestionne et présente des mouvements ondulatoires ; cette expérience bien simple semble infirmer l'opinion de Schiff, mais il est bien évident qu'elle ne peut servir à prouver l'action directe de l'air sur l'intestin, car on peut soutenir aussi bien que les mouvements sont le résultat de l'hyperémie concomitante. Il semble établi en effet que les modifications circulatoires présentent pour notre sujet une importance considérable.

L'anémie et l'hyperémie ont été accusées d'augmenter les contractions intestinales. D'après Braam-Honckgeest, les mouvements de l'intestin grêle se produisent quand les vaisseaux sont remplis de sang artériel ou veineux ; pour le gros intestin, le résultat ne s'observe qu'avec le sang artériel. L'influence de l'anémie apparaît dans les expériences où l'on a pratiqué la ligature de l'aorte (Krause, Schiff, Nasse, S. Mayer, V. Basch) ; cette opération amène des contractions qui se reproduisent également quand on délie le vaisseau (Krause, S. Mayer, V. Basch). On pourrait objecter qu'il s'agit ici d'une action indirecte, dépendant de l'ischémie médullaire, mais cette objection tombe devant l'expérience de Brown-Sequard, qui a observé les mêmes phénomènes en liant les artères mésentériques. La stase sanguine produit des effets analogues : la ligature de la veine porte ou de la veine cave inférieure détermine des mouvements intestinaux (Betz, Donders), mais ceux-ci sont passagers. Chez l'animal qui succombe après ligature de la veine porte les mouvements sont nuls ; ils réapparaissent à mesure que les intestins se dégorgent (Cl. Bernard). On observe encore des mouvements intestinaux dans les divers états dyspnéiques (Brown-Séquard, Krause, S. Mayer, Basch), et l'on serait tenté tout d'abord de les attribuer à l'accumulation du sang veineux et de l'acide carbonique, mais le problème est plus complexe : si les expériences de S. Mayer et de Couty semblent établir qu'il ne s'agit pas d'une action médullaire, il ne s'ensuit pas que le phénomène soit semblable à celui que détermine la stase sanguine produite par la ligature de la veine porte. En effet, MM. Dastre et Morat ont fait voir que pendant l'asphyxie, alors que les réseaux artériels et capillaires de la peau sont gorgés de sang, les artères intestinales sont resserrées et peu visibles : les contractions peuvent donc dépendre d'un état anémique qui disparaît quand cesse l'asphyxie : alors, en effet, la peau pâlit tandis que l'intestin se congestionne.

Au moyen de circulations artificielles faites dans des morceaux d'intestin détachés du corps, Salvioli est arrivé à des résultats semblables ; il a vu les contractions apparaître dès qu'il cessait la circulation ; l'adjonction de diverses

substances au liquide qu'on faisait circuler a déterminé des phénomènes assez curieux. Ainsi les peptones augmentent l'irritabilité intestinale ; la nicotine agit de même, puis amène une paralysie des artérioles ; l'opium dilate les vaisseaux et détermine des contractions musculaires moyennes. Enfin l'atropine dilate les vaisseaux sans agir sur les muscles.

Bokai, opérant sur des lapins vivants plongés dans l'eau salée tiède, voit se produire des mouvements lorsqu'il injecte dans la cavité intestinale des extraits de matières fécales ou de viandes pourries ; le même résultat s'observe avec les acides caproïque, caprylique, valérique, propionique, butyrique et formique qui, amènent en même temps une dilatation vasculaire ; les acides acétique, succinique, lactique, ont la même action sur les mouvements, mais rétrécissent les vaisseaux ; les sels de ces acides sont sans influence ; le phénol et l'indol ne donnent aussi que des résultats négatifs, tandis que le scatol, même à petite dose, détermine des mouvements durables et amène une constriction des vaisseaux bientôt suivie de leur dilatation. Bokai a encore étudié l'influence des divers gaz sur la production des mouvements intestinaux. Par le même procédé que ci-dessus, il a reconnu que l'azote et l'hydrogène sont sans action ; l'oxygène arrête les mouvements déterminés par l'un des procédés que nous avons indiqués : asphyxie, anémie, ligature de l'aorte ou des artères mésentériques ; l'acide carbonique et le gaz des marais provoquent des contractions qu'arrête l'oxygène, tandis que celles qui suivent l'introduction de l'hydrogène sulfuré ne sont que ralenties par ce gaz.

Pour terminer ce qui se rapporte à la motricité de l'intestin, nous avons à rechercher encore avec quelle vitesse cheminent les matières alimentaires et pendant quel temps elles séjournent dans cette portion du tube digestif. Le premier problème a été étudié en déterminant la rapidité avec laquelle progressent les corps solides ; Fubini et Luzzati trouvent que cette progression est de 27 centimètres à l'heure. Braum, Lossnitzen ont constaté, dans des cas de fistule portant près de la valvule iléo-cæcale, que les aliments apparaissent au bout de trois heures et que les dernières portions se montrent au bout de cinq ou six heures. Mais les matières séjournent plus longtemps dans l'intestin, parce qu'elles peuvent s'accumuler dans le côlon et particulièrement dans l'S iliaque ; en étudiant les matières fécales, on constate que la raie de la chlorophylle met trois jours à disparaître après qu'on a cessé toute nourriture végétale (Chautard).

Innervation. Les parois intestinales renferment, comme on sait, de nombreux plexus ganglionnaires ; cette disposition explique peut-être pourquoi les mouvements rhythmiques de l'intestin peuvent se maintenir après ablation des centres nerveux et des ganglions lombo-abdominaux. Mais il n'est guère possible de préciser le rôle de ce système nerveux intra-pariétal et ce n'est que par analogie avec ce qui se passe dans le cœur qu'on est en droit de supposer que ces centres périphériques servent à régler le rhythme de l'intestin. De même que pour le cœur, les ganglions sont placés sous la dépendance de nerfs qu'on peut, à un point de vue purement physiologique, diviser en deux ordres : les excito-moteurs et les inhibitoires.

Pour Legros et Onimus, le pneumogastrique rentrerait dans le deuxième groupe : son excitation aurait le même effet sur l'intestin que sur le cœur ; les deux organes s'arrêteraient en diastole. Cette opinion n'a guère prévalu, et la plupart des auteurs qui ont étudié la question admettent que l'excitation du

©BnF

nerf vague amène des mouvements dans l'intestin (Budge, Weber, Ludwig, Kupfer) ; le résultat n'est constant que si l'on a au préalable sectionné les deux splanchniques (Braam-Honckgeest). Vulpian objecte qu'on n'obtient des mouvements qu'en excitant le pneumogastrique au cou ; l'action serait indirecte ; il surviendrait de l'anémie intestinale, causée par l'arrêt du cœur. D'après Braam-Honckgeest, le vague n'agirait sur l'intestin que par l'intermédiaire de l'estomac ; son excitation amènerait dans cet organe des mouvements qui se propageraient au reste du tube digestif. S. Mayer s'inscrit en faux contre cette théorie et fait remarquer que la ligature du duodénum ne supprime pas les propriétés intestino-motrices du vague ; les recherches de E. Weber plaident dans le même sens ; cet auteur opère sur la tanche, dont l'estomac et l'intestin possèdent des muscles striés, ce qui permet de mieux analyser les phénomènes ; il reconnaît ainsi que l'excitation de la moelle allongée ou des nerfs vagues amène aussitôt des contractions tétaniques de l'intestin qui cessent avec l'excitation : le résultat est donc semblable à celui qu'on obtient en excitant le nerf moteur d'un muscle strié.

L'influence du sympathique a donné lieu aussi à bien des faits contradictoires. Brachet soutenait que ce nerf n'avait aucune influence sur les mouvements de l'intestin. Cette même conclusion se retrouve dans la thèse de Haffter qui, en excitant le splanchnique chez un chat, n'obtint que des résultats négatifs. D'un autre côté, J. Müller avait observé que l'excitation du ganglion cœliaque par la potasse caustique amenait des mouvements dans l'intestin grêle ; l'électrisation de ce ganglion ou des nerfs splanchniques avait le même effet (Müller, Ludwig et Kuffer, Nasse, S. Mayer, Basch, etc.) ; mais le résultat ne s'obtiendrait, d'après Longet, que chez l'animal dont l'intestin est rempli d'aliments. Quant aux mouvements produits par l'excitation du premier ganglion thoracique (Bernard), on doit les attribuer à une action réflexe se propageant par la moelle, car ils se produisent encore après section du filet sous-jacent au ganglion.

En 1857, Pflüger annonça que l'excitation des nerfs splanchniques arrête les mouvements intestinaux par une action analogue à celle qu'exerce le pneumogastrique sur le cœur ; dans les deux cas l'organe s'arrête en relâchement ; l'excitation de la moelle entre la 5e et la 11e vertèbre dorsale produit le même effet. Les explications de ce fait remarquable sont fort nombreuses. Schiff, Valentin, pensèrent qu'il s'agissait d'un phénomène d'épuisement consécutif aux excitations par les courants intenses, car, d'après ces auteurs, les courants faibles augmentent les contractions intestinales ; Vulpian supposa que les splanchniques exerçaient une action d'arrêt sur les ganglions intra-intestinaux ; d'autres invoquèrent un phénomène vaso-moteur, s'appuyant sur ce qu'on observe en même temps une anémie des parois intestinales ; pour les partisans de la théorie de Pflüger, cette anémie serait secondaire et résulterait de l'arrêt des mouvements, mais on a pu renverser la proposition : c'est ainsi que S. Mayer et Basch ont soutenu que l'anémie est primitive et détermine secondairement des contractions intestinales. Braam-Honckgeest, qui s'était d'abord rangé à cette opinion, ne tarda pas à l'abandonner ; ses expériences lui firent voir que les courants très-faibles, incapables d'exciter les fibres vaso-motrices des splanchniques, peuvent produire l'arrêt de l'intestin ; réciproquement, pour que l'excitation de la 10e paire amène à coup sûr des mouvements intestinaux, il faut au préalable sectionner les splanchniques : or ces mouvements ne résultent pas d'une influence vaso-motrice, car ils n'augmentent pas au contact de l'air

©BnF

qui, comme nous l'avons dit plus haut, détermine rapidement une violente congestion; enfin l'excitation des splanchniques arrête les mouvements ainsi produits. Isaac Ott a publié récemment quelques expériences qui démontrent aussi l'action directe des splanchniques sur les mouvements intestinaux; en reprenant l'étude des agents intestino-inhibitoires, tels que la morphine, l'auteur arrive à conclure, comme l'avait fait Keuchel, que ces substances arrêtent l'intestin en excitant les splanchniques; seulement il y aurait en même temps une action sur l'appareil musculaire qui compliquerait l'action nerveuse.

L'influence du splanchnique et du pneumogastrique a été étudiée avec soin par Ehrmann. Le travail de cet auteur, exécuté au laboratoire de V. Basch, nous semble expliquer la plupart des divergences que nous avons rencontrées; on y voit que les nerfs ont une action double et croisée sur les fibres musculaires circulaires et longitudinales de l'intestin grêle. On peut résumer cette action en disant que les fibres longitudinales sont excitées par le splanchnique, paralysées par le pneumogastrique; les fibres circulaires sont excitées par le pneumogastrique, paralysées par le sympathique. La même distinction peut être établie, d'après Basch et Fellner, pour le rectum; le *nervus erigens* du plexus sacré exciterait les fibres longitudinales et paralyserait les circulaires; du ganglion postérieur part une paire nerveuse qui aurait une action inverse. Cette disposition nous explique comment l'excitation nerveuse, au lieu d'amener une constriction localisée et durable, détermine un mouvement ondulatoire qui fait progresser les matières intestinales.

Nous avons déjà parlé des résultats contradictoires obtenus en excitant la moelle épinière : Pflüger avait observé une action inhibitoire analogue à celle que produit l'électrisation des splanchniques; d'autres physiologistes ont noté une production de mouvements, au moins lorsque l'intestin est plein d'aliments (Longet). D'autres portions des centres nerveux peuvent agir sur les mouvements; d'après Budge et Valentin, on peut en produire par l'excitation des tubercules quadrijumeaux, des corps striés, des couches optiques, et, d'après Schiff, par celle du bulbe, de la protubérance, des pédoncules cérébraux et cérébelleux. Enfin Bochefontaine a observé des mouvements de l'intestin grêle et du gros intestin en faradisant diverses portions de l'écorce cérébrale; il y avait un resserrement plus marqué, tantôt dans le duodénum, tantôt dans l'iléon; dans le gros intestin les contractions étaient assez énergiques pour déplacer les matières fécales. Peu de temps après le travail de Bochefontaine parut celui de Couty, exécuté comme le précédent au laboratoire de Vulpian, seulement les résultats furent diamétralement opposés, et Couty arriva à conclure que les mouvements intestinaux sont complétement indépendants du myélencéphale. Enfin, plus récemment, Ott a cru trouver dans les couches optiques et les pédoncules cérébraux des centres inhibitoires pour les réflexes intestinaux; Ott a déterminé des mouvements dans l'intestin par le procédé de Nothnagel, c'est-à-dire en plaçant un cristal de sel marin sur les anses intestinales immergées dans de l'eau salée tiède; l'excitation des couches optiques et des pédoncules cérébraux arrêtait les mouvements ainsi produits.

Au cours de l'exposé que nous venons de faire, nous avons parlé à plusieurs reprises des phénomènes vaso-moteurs qu'on peut observer dans l'intestin. Ici encore nous retrouvons l'action de la 10e paire et du sympathique. D'après Vulpian, la section du pneumogastrique n'a pas d'influence sur la circulation intestinale; l'électrisation du bout périphérique détermine bien une pâleur plus

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales / [publ. sous la] dir. de ... - page 261 sur 812

©BnF

ou moins marquée de la muqueuse, mais le phénomène résulte simplement de l'arrêt du cœur. L'influence du sympathique semble au contraire hors de conteste; l'électrisation du bout périphérique des splanchniques amène le resserrement des vaisseaux du mésentère et de l'intestin; leur section est suivie d'une congestion intestinale intense avec suffusions sanguines; le même effet s'observe après extirpation du plexus solaire (Budge, Cl. Bernard, Schiff, Brown-Sequard); il est même plus marqué et peut déterminer une exsudation séreuse abondante et de la diarrhée. D'après Waters, chaque segment du tube digestif serait innervé par une racine spinale déterminée; les portions les plus inférieures de l'intestin recevant leurs vaso-constricteurs d'une racine d'autant plus déclive. A la suite de lésions des centres nerveux, on peut observer des troubles vaso-moteurs qui semblent se transmettre par les splanchniques: c'est ainsi que la piqûre du quatrième ventricule peut produire une congestion violente de l'intestin qui devient violacé; quelquefois même on observe des selles sanguinolentes. Les mêmes troubles ont été notés à la suite de lésions portant sur diverses parties de l'encéphale; il est probable que ces lésions n'agissent qu'en retentissant sur les centres vaso-moteurs du bulbe.

Ce n'est pas seulement sur les vaisseaux sanguins que le système nerveux exerce son action vaso-motrice; son influence s'étend encore aux chylifères (P. Bert, Laffont, Dastre); en opérant sur des intestins plongés dans l'eau tiède, on constate que l'excitation électrique des nerfs mésentériques amène un notable rétrécissement de ces vaisseaux; l'excitation des splanchniques est suivie de leur dilatation.

Rôle de la bile dans la digestion. Après avoir quitté l'estomac, le chyme pénètre dans le duodénum où il est tout d'abord soumis à l'action de la bile; les caractères de ce liquide, son mode de sécrétion, ont déjà été étudiés, mais nous devons revenir sur ses propriétés physiologiques et résumer quelques travaux récents qui tendent à modifier les idées courantes sur le rôle de cette humeur. On admet généralement que la bile arrête la digestion gastrique, elle neutralise le chyme, annihile la pepsine, elle précipite la peptone, reproduisant ainsi une albumine coagulable par la chaleur (Scherer, Frerichs). Cette action serait indispensable, car, dit-on, le suc pancréatique ne saurait agir dans un milieu acide et ses propriétés digestives se trouveraient détruites par la pepsine. De telle sorte « qu'on peut dire qu'il y a deux digestions; l'une, la digestion stomacale, qui n'est que préparatoire; l'autre, la digestion intestinale, qui est définitive. L'action de la bile s'interpose entre ces deux digestions, arrête la digestion stomacale pour permettre à la digestion intestinale de commencer » (Cl. Bernard).

Cette conception ne peut être admise sans réserve : il suffit en effet d'ouvrir le duodénum d'un animal en digestion, jamais on ne trouve de précipité albumineux adhérent à la muqueuse. Du reste, on peut démontrer directement que la bile n'entrave nullement la digestion gastrique; c'est ce qu'a fait M. Dastre. Au moyen d'une sonde, il introduit dans l'estomac d'un chien une certaine quantité de bile avant ou après le repas; l'animal n'est nullement incommodé, il ne vomit pas, ne manifeste aucun malaise, il se lèche même les lèvres avec une satisfaction difficile à comprendre; son appétit est accru, il augmente de poids. Les doses ont varié entre 50 et 300 grammes; au delà elles déterminent de la diarrhée. Sur un chien porteur d'une fistule gastrique M. Dastre introduit de la bile pendant la période digestive; le liquide stomacal, examiné dix minutes

©BnF

après, est très-riche en suc gastrique et en peptones. R. Oddi a repris la question et est arrivé à des résultats analogues; il donna jusqu'à 272 grammes de bile plusieurs jours de suite, sans observer de troubles digestifs; il fit plus, il pratiqua la fistule cholécysto-gastrique, c'est-à-dire qu'il réussit à aboucher la vésicule biliaire dans l'estomac : de cette façon toute la bile sécrétée s'écoulait dans cet organe: l'animal ne présenta aucun trouble, l'appétit augmenta même et le liquide stomacal, retiré par la pompe pendant la digestion, se montra très-riche en peptones. La digestion gastrique peut donc continuer dans le duodénum, et nous verrons tout à l'heure qu'on a pu considérer, non sans quelque raison, les glandes de Brunner comme des annexes des glandes à pepsine de l'estomac.

Le rôle de la bile dans la digestion intestinale a été bien diversement apprécié: Galien, et avec lui toute l'antiquité, considérait la bile comme un produit inutile rejeté par le foie; Haller en soupçonna l'importance, mais ne s'appuya que sur des raisons d'ordre anatomique. Brodie essaya d'en étudier le rôle en pratiquant la ligature du canal cholédoque; les résultats furent peu nets, la mort survenant rapidement par suite de la rétention biliaire. En établissant une fistule de la vésicule, Bidder et Schmidt virent les animaux succomber assez rapidement dans le marasme. Cette observation a été confirmée depuis et, si quelques sujets survivent à l'opération, c'est que le canal cholédoque peut se reconstituer. Dans quelques cas on a pu conserver les animaux en leur donnant une nourriture surabondante et particulièrement des féculents qui, dans la nutrition de l'organisme, peuvent suppléer les graisses (Schellbach); enfin, ce qui montre bien l'utilité de la bile, c'est que les animaux porteurs de fistule restent en bonne santé lorsqu'on leur fait ingérer avec les aliments une certaine quantité de cette humeur (Dastre). Que la bile soit sinon indispensable, au moins très-utile dans la digestion, c'est ce qui ressort des faits que nous venons d'exposer, mais le mode d'action de ce liquide est encore bien obscur. On peut en étudier les propriétés digestives par deux méthodes différentes, soit en le faisant agir sur les aliments, en dehors de l'organisme, soit en recherchant quelles sont les modifications de la digestion intestinale chez les animaux porteurs de fistule.

On s'accorde généralement à dénier à la bile toute action sur les albuminoïdes; pourtant Gorup-Besanez soutient qu'elle dissout un peu la caséine et Platner a fait la même constatation pour d'autres matières azotées. En revanche, Bidder et Schmidt, Voit et Rohmann, n'ont pas trouvé de changement dans la digestion des albumines chez les animaux porteurs de fistule.

La propriété saccharifiante de la bile a donné lieu à bien des faits contradictoires. D'après Nasse, la bile de cochon saccharifie la fécule et la bile de bœuf l'empois d'amidon; Kühne, Gorup-Besanez, n'ont obtenu que des résultats négatifs, tandis que d'autres ont réussi avec la bile de tous les animaux (Hoffmann), y compris les animaux à sang froid (Jacobson); v. Wittich prétend même avoir isolé avec la glycérine le ferment diastasique de la bile; Bufalini et Gianuzzi étendent l'action de ce liquide au glycogène qui, par un contact de deux ou trois heures, se transformerait en glycose; mais ce résultat ne s'observerait pas avec la bile décolorée ou privée de mucus (Bufalini). Quel que soit l'intérêt de ces faits, il faut reconnaître que la propriété saccharifiante de la bile, si tant est qu'elle existe, doit être bien accessoire, car la suppression de ce liquide n'entrave en rien la digestion des féculents. Bidder et Schmidt, et plus récemment

©BnF

Voit, n'ont trouvé aucune augmentation de ces substances dans les matières fécales chez les animaux porteurs de fistule biliaire. Ajoutons enfin que la bile n'a aucune action sur la glycose; si dans certaines digestions artificielles on a vu se produire de l'acide lactique, le résultat dépend d'une fermentation microbienne qui est venue troubler l'expérience.

Tout autre est le rôle de la bile dans la digestion des matières grasses; on admet généralement que le suc pancréatique met en liberté les acides gras et que ceux-ci forment des savons avec les alcalis de la bile. Mais les acides ainsi produits ne sont pas tous neutralisés, une petite quantité reste libre et favorise l'émulsion des graisses. Cette influence des acides gras libres est mise en évidence par l'expérience bien connue de Gad; cet auteur laisse tomber dans une solution de soude à 3 pour 100 une goutte d'huile de foie de morue, qui contient toujours des acides gras libres: aussitôt il se produit une fine émulsion, sans qu'on ait aucunement besoin d'agiter le liquide. Du reste on peut directement démontrer le rôle de la bile dans la digestion des graisses. C'est ainsi que Brodie, H. Mayo, ont constaté que le chyle est incolore chez les animaux porteurs de fistule biliaire; la lymphe, prise dans le canal thoracique, ne renferme que 1,9 pour 1000 de graisse, alors que normalement elle en contient 32,4 pour 1000 (Bidder et Schmidt). Enfin la graisse se retrouve dans les matières fécales, qui contiennent 60 pour 100 de matières grasses, alors qu'avant l'opération le chiffre oscillait entre 1 et 18 pour 100.

La preuve directe de l'action qu'exerce la bile sur les graisses a été donnée par M. Dastre. Cet habile physiologiste a réussi à établir chez le chien une fistule cholécysto-intestinale. La vésicule a été ouverte dans l'intestin, à 1 mètre environ au-dessous du canal de Wirsung, et le cholédoque a été lié. Dans ces circonstances, en sacrifiant le chien après un repas riche en graisse, M. Dastre a pu constater facilement que les chylifères étaient transparents dans la portion qui ne recevait que du suc pancréatique, l'injection laiteuse ne commençait qu'à quelques centimètres au-dessous du point d'abouchement de la vésicule biliaire. Nous verrons plus loin que Cl. Bernard avait fait une expérience analogue pour le suc pancréatique et avait montré que la bile seule ne suffisait pas à la digestion des graisses; les deux sucs se prêtent un mutuel concours.

Enfin la bile agit en aidant l'absorption des matières grasses, c'est-à-dire leur passage à travers les membranes intestinales; c'est là une propriété sur laquelle nous aurons à revenir.

On dit et on répète, depuis Saunders, que la bile possède un pouvoir antiseptique. C'était l'opinion de Leuret et Lassaigne, de Eberle, de Hoffmann. Chez des chiens porteurs de fistule biliaire Bidder et Schmidt ont constaté que les défécations sont rares, les selles argileuses, grisâtres, d'odeur cadavéreuse, les gaz intestinaux augmentent, l'air exhalé prend une odeur nauséabonde, la mort survient au bout d'un temps variable sans qu'on puisse trouver à l'autopsie de lésions appréciables. Si ces faits sont parfaitement établis et rappellent par quelques points ce qu'on observe chez les ictériques, l'explication est encore assez obscure; peut-être tous ces phénomènes reconnaissent-ils pour cause les troubles profonds qu'entraîne la suppression de la bile, particulièrement dans l'élaboration des matières grasses. L'expérience directe démontre en effet que la bile est loin de posséder les propriétés antiseptiques qu'on lui attribue trop facilement; c'est un liquide qui se putréfie très-vite et qui, placé dans des bouillons de culture, ne gêne nullement le développement des microbes.

©BnF

Rohmann a fait à ce sujet une constatation intéressante : il a reconnu que les substances aromatiques et sulfo-conjuguées de l'urine, dont la quantité varie proportionnellement à l'intensité des fermentations intestinales, n'augmentent pas après l'établissement d'une fistule biliaire.

Rôle du suc pancréatique dans la digestion. Le suc pancréatique constitue le liquide digestif par excellence, il peut agir sur les trois classes d'aliments. L'histoire de sa sécrétion a été trop bien faite (*voy.* l'article PANCRÉAS) pour que nous revenions sur ce sujet; nous devons seulement étudier l'action de ce suc sur les matières alimentaires.

Ici encore on peut aborder le problème par deux méthodes différentes : ou bien on peut faire des expériences sur l'animal vivant, ou bien on peut poursuivre des recherches en dehors de l'organisme au moyen des digestions artificielles. Dans ce dernier cas, on fait agir une infusion de la glande, ou un extrait glycériné, ou bien on emploie le suc lui-même obtenu au moyen d'une fistule. Par ces différentes méthodes, on est arrivé à reconnaître que le suc pancréatique agit sur les trois classes d'aliments. Son influence sur les matières amylacées a été indiquée par Valentin, puis par Bouchardat et Sandras. L'expérience est très-facile à réussir : il suffit de porter un peu d'eau d'amidon à la température de 35 à 40 degrés, de l'agiter un instant avec le suc pancréatique et de jeter sur un filtre; la transformation est presque instantanée, car le liquide qui passe réduit abondamment la liqueur cupro-potassique. La transformation est donc analogue à celle que produit la salive telle qu'on la recueille dans la bouche, mais elle est plus rapide et plus marquée. D'après Krüger, 1 gramme de suc pancréatique est capable de saccharifier $4^{gr},6$ d'amidon. Cette transformation n'est pas empêchée par les autres sucs, ni par les graisses, l'albumine ou l'acide phénique; elle est troublée par le carbonate de soude en solution à 0,5 pour 1000. Le suc pancréatique exerce une action analogue sur le glycogène et le transforme également en sucre. Reste à savoir quelle est la nature du sucre ainsi formé. Seegen soutient que c'est un sucre particulier, ayant un pouvoir réducteur moindre que la glycose (66 pour 100) et un pouvoir rotatoire plus élevé, entre 120 et 130; le résultat étant le même avec l'amidon et le glycogène, Seegen propose de désigner le corps ainsi produit sous le nom de sucre de fermentation. En même temps il se forme de la dextrine, ou plus exactement de l'achroodextrine, c'est-à-dire une dextrine qui ne se colore plus par le réactif iodo-ioduré; cette dextrine précipite par l'alcool dilué et peut, par une action plus prolongée du suc pancréatique, se transformer en sucre, mais à la fin de la fermentation on trouve une autre dextrine, la dystropodextrine, qui précipite seulement par l'alcool absolu et ne subit aucune transformation ultérieure.

La production d'un sucre particulier, déjà soutenue par Nasse, ne semble pas établie sur des preuves suffisantes; elle est infirmée par les recherches de Musculus et von Mering. Ces auteurs chauffent à 40 degrés une grande quantité d'amidon avec une infusion de pancréas, puis ils réduisent à consistance sirupeuse et traitent le sirop par l'alcool et l'éther; il se précipite une dextrine. En ajoutant une nouvelle quantité d'éther, on obtient un sucre qui, d'après ses pouvoirs rotatoire et réducteur, peut être considéré comme de la maltose. Enfin, dans le liquide alcoolo-éthéré, on trouve du sucre de raisin. Si on laisse la fermentation se continuer plus longtemps, on pourra voir apparaître de l'acide lactique, mais il ne s'agit plus alors de phénomènes digestifs : dextrine, glycose,

©BnF

et surtout maltose, tels sont les produits qui prennent naissance par action du suc pancréatique sur l'amidon ou le glycogène.

L'action du suc pancréatique sur les substances azotées, entrevue par Purkinje et Pappenheim en 1835, a été définitivement établie par Cl. Bernard (1855) et L. Corvisart (1856). Kühne a fait une étude approfondie de la question et a isolé le ferment spécial de cette digestion, la trypsine. Les substances protéiques ne sont pas toutes transformées avec la même facilité. C'est sur la fibrine fraîche que l'action digestive est le plus marquée; elle s'exerce ensuite sur la fibrine cuite, la caséine, l'albumine, enfin la gélatine. D'après Cl. Bernard, le pancréas n'agit que si l'albumine a d'abord subi l'action du suc gastrique, puis celle de la bile; pourtant il reconnaît que cette double influence peut être remplacée par la cuisson. Pour Corvisart, toute action préalable est inutile. Ce physiologiste tue un animal en digestion, enlève le pancréas, le fait infuser à 20 degrés pendant une heure dans deux fois son volume d'eau; il filtre et met le liquide filtré en digestion à 42 ou 45 degrés avec diverses substances azotées, en ayant soin, tous les quarts d'heure, d'agiter le mélange. Au bout de deux ou trois heures, la fibrine est dissoute; il faut quatre ou cinq heures pour l'albumine solide. Enfin Corvisart opère sur l'animal vivant : il introduit dans le duodénum 50 grammes d'albumine coagulée et 50 grammes de fibrine, après avoir lavé cet intestin et après avoir lié le pylore. Au bout de quatre ou cinq heures, il tue l'animal et constate que les substances introduites ont été transformées et digérées sur place. Ces expériences fort remarquables mettent bien en évidence l'action du suc pancréatique sur les albuminoïdes et prouvent l'inutilité de la digestion gastrique antérieure.

Roberts a étudié l'action du pancréas sur le lait et a conclu à l'existence d'un ferment plus énergique et plus rapide que celui du suc gastrique. Ce ferment, qui s'obtient très-facilement avec le pancréas du porc, du mouton, du veau, du bœuf, du poulet, agit dans les solutions neutres, alcalines ou même légèrement acides. En maintenant le mélange à 38 degrés, on voit le lait se coaguler partiellement, puis le coagulum se redissout, et le liquide prend une teinte d'un jaune gris terne et un goût de plus en plus amer; en même temps on constate, en prélevant de petites portions, que l'acide acétique donne des précipités de caséine de moins en moins abondants; il faut deux heures et demie pour que la digestion soit complète.

Nencki a observé des transformations analogues avec la gélatine : il se produit une substance qui ne se coagule plus, la peptone de gélatine, et du glycocolle. Le tissu élastique est digéré en partie; enfin, d'après Bokai, le suc pancréatique est sans action sur la nucléine, la kératine, la mucine, la chitine, le tissu corné, la substance amyloïde. Sous son influence, l'oxyhémoglobine donne de l'hématine et de la globuline qui se peptonifie.

On a dit que la digestion des albuminoïdes par le suc pancréatique se faisait aussi bien, quelle que fût la réaction du milieu; cette assertion n'est pas tout à fait exacte. Lindenberg a vu en effet que la digestion par la trypsine est troublée et même arrêtée dans les solutions contenant 0,01 à 0,1 d'acide chlorhydrique pour 100; au contraire, elle est accélérée par les acides lactique et acétique. Le maximum d'activité est atteint par l'adjonction d'une petite quantité de chlorure de sodium, de bile ou d'acide lactique à la dose de 0,02 pour 100. La présence de l'oxygène favorise également l'action du ferment, mais n'est pas indispensable; la digestion peut se faire dans un gaz inerte. Elle est

©BnF

arrêtée par de fortes doses de carbonate de soude, de chlorure de sodium, par la levûre de bière, elle est entravée par l'éther, l'acide salicylique, les arsénites et les arséniates. Enfin elle n'est pas influencée par l'accumulation des peptones.

Les produits de la digestion pancréatique sont bien plus complexes que ceux de la digestion gastrique, le dédoublement est plus complet, et à côté de la peptone il se forme constamment une certaine quantité de substances cristallisables. Au début apparaît une globuline soluble dans les liquides faiblement alcalins, insoluble dans l'eau; ce premier stade correspond à la formation de syntonine (acide albumine) dans la digestion gastrique. Puis dans les deux cas il se produit de la propeptone et enfin de la peptone. La peptone pancréatique a été considérée comme analogue à la peptone gastrique par Corvisart et Schwerin. Elle a en effet le même pouvoir rotatoire $[\alpha]\ D = -65°,5$ (Otto), mais, d'après Otto, elle n'a pas la même constitution, elle est moins riche en carbone et en azote. On admet généralement que le processus de la peptonisation est un processus d'hydratation. Kühne et Chittenden ont soutenu que le phénomène est plus complexe, qu'il y a dédoublement et fixation d'eau. D'après ces auteurs, la molécule d'albumine se scinde en deux parties égales : l'une, l'hémialbumose, donne de l'hémipeptone qui, à son tour, se transforme en acides amidés; l'autre, l'antialbumose, donne de l'antipeptone, qui persiste inaltérée jusqu'à la fin de la digestion. Cette conception, renouvelée de Meissner, trouve un appui sérieux dans les expériences de Schützenberger : en employant l'acide sulfurique étendu et bouillant, ce savant chimiste a scindé l'albumine en deux parties : l'hémialbumine (hémialbumose et hémipeptone de Kühne), qui est soluble, et l'hémiprotéine (antialbumose de Kühne), qui est insoluble et résiste à l'action ultérieure de l'acide étendu. Les corps ainsi formés sont moins riches en carbone que les substances premières, ce qui cadre parfaitement avec l'idée qu'il s'agit d'hydratations successives. Nous avons dit que les hémipeptones se transforment dans le cours de la digestion; elles donnent naissance à des acides amidés, tels que la leucine, la tyrosine, l'hypoxanthine, aux acides aspartique, hydrocuminique, cinnamique, à de l'aldéhyde cinnamique qui, d'après Ossikovszky, peut donner de l'acide phénylpropionique par hydrogénation, et de l'acide phénylacétique par oxydation, etc. Tous ces corps se montrent également dans la putréfaction des albumines : aussi pouvait-on penser qu'ils se développaient ici par suite d'un processus microbien, n'ayant que peu ou pas de rapport avec la digestion. Kühne est allé au-devant de l'objection; il fait des digestions artificielles dans un milieu contenant 2 pour 1000 d'acide salicylique, il prétend éviter ainsi tout développement de germes et observe pourtant les mêmes transformations; c'est aussi la conclusion de Salkowski, de Salomon, de Hüfner; ce dernier, en se mettant également à l'abri des bactéries, a constaté de plus qu'il ne se dégage pendant la digestion qu'une petite quantité d'acide carbonique, mais jamais il n'a trouvé d'autres gaz. Si, au contraire, on laisse les microbes se développer, on voit survenir une troisième phase, caractérisée par l'apparition de substances aromatiques, scatol, indol, phénol, d'acides gras et de divers gaz : acide carbonique, hydrogène, hydrogène sulfuré, ammoniaque. Cette décomposition putride, analogue à celle qui se produit normalement dans l'intestin, est surtout marquée quand la digestion se fait dans un milieu alcalin.

On ne saurait trop approuver les expérimentateurs d'avoir essayé de faire

©BnF

des digestions artificielles aseptiques, car le suc pancréatique semble contenir normalement des microbes; c'est ce que montrent bien les recherches de Jeanneret. Par un procédé très-ingénieux, l'auteur fait des digestions artificielles en se mettant à l'abri des germes de l'air. Il constate qu'il se dégage de l'hydrogène et de l'acide carbonique avec l'albumine, de l'acide carbonique avec la gélatine; dans les deux cas il trouve en plus des traces d'hydrogène sulfuré. Si alors on examine les produits de la digestion, on y constate la présence de nombreuses bactéries et de spores; ces microbes sont facultativement anaérobies, mais se développent plus facilement en présence de l'air. Dans les solutions sucrées on trouve des chaînes de torules et des bacilles, mais pas de spores.

Il nous reste à étudier maintenant le rôle du pancréas dans la digestion des graisses. On admet depuis Cl. Bernard que ce suc exerce sur les graisses une double action, il les émulsionne et les dédouble. De la graisse neutre mise en contact avec quelques gouttes de suc pancréatique est émulsionnée instantanément, si la température est à 35 ou 38 degrés. On a bien objecté que d'autres liquides organiques avaient la même propriété : c'est ainsi que le sérum du sang, la bile, le suc intestinal d'après Frerichs, la salive d'après Schiff et Longet, donneraient des émulsions qui pourraient durer deux jours et demi. Bidder et Schmidt reconnaissent que la bile émulsionne moins bien que le suc pancréatique, mais ce liquide serait néanmoins plus important, parce que la quantité sécrétée est plus considérable. A toutes ces objections, Cl. Bernard a répondu que l'action des divers liquides que nous venons d'indiquer n'est pas comparable à celle du pancréas, et qu'avec cet organe l'émulsion est bien plus rapide et plus stable. Enfin, d'après l'illustre physiologiste, le suc pancréatique possède seul le pouvoir de dédoubler les graisses neutres en glycérine et acides gras. Cette propriété, Cl. Bernard la met en évidence de la façon suivante : il place à une douce chaleur un mélange de graisse neutre et de tissu pancréatique, après avoir ajouté quelques gouttes de teinture de tournesol bleu; au bout de peu de temps celle-ci vire au rouge. Cette même réaction se passe-t-elle dans l'intestin? On l'a nié, parce que, a-t-on dit, le contenu intestinal ne devient jamais acide. A quoi il est facile de répondre que les acides gras sont saturés par les alcalis de la bile au fur et à mesure de leur mise en liberté. D'après Cl. Bernard et Ch. Robin, on peut trouver dans le chyme des cristaux de stéarate et de margarate, ce qui implique nécessairement un dédoublement préalable des graisses, mais ces mêmes sels n'existent pas dans le chyle, où l'on retrouve des graisses neutres. Cette nouvelle objection n'est pas sans réplique, car nous montrerons plus loin qu'il est probable que les membranes intestinales ont la propriété de reconstituer les graisses neutres, en accouplant les acides gras et la glycérine momentanément séparés. Tous ces arguments ont donc peu de valeur et jusqu'ici la thèse de Bernard semble victorieuse. Mais dans ces derniers temps Landwehr a fait des recherches qui ont un tout autre intérêt. D'après ce physiologiste, le dédoublement des graisses ne se produit pas, si l'on fait des digestions aseptiques. Ce ne serait pas aux propriétés intrinsèques du suc pancréatique, mais aux microbes qu'il renferme, qu'il faudrait rapporter la fonction signalée par Cl. Bernard. Le suc pancréatique n'aurait que la propriété émulsive; Landwehr l'attribue à une gomme animale que les acides biliaires pourraient mettre en liberté. Voilà donc un nouveau problème qui se pose, mais que les expériences de Landwehr ne semblent pas avoir complétement résolu.

©BnF

En effet, Müller, qui a repris la question, arrive à conclure que la sécrétion pancréatique possède la propriété saponifiante et la possède à un plus haut degré que les microbes; en opérant avec le pancréas du chien et du porc, il a vu que le suc de cette glande dédouble en vingt-quatre heures 43 à 65 pour 1000 de matières grasses, alors que, dans le même laps de temps, les microbes ne dédoublent que 9 à 13 pour 1000. Nous avons pu mettre en évidence l'action du pancréas du chien par une expérience bien simple : nous avons fait une digestion artificielle avec diverses matières grasses, en ajoutant au mélange une certaine quantité de naphtol; de cette façon, nous avons évité tout développement de microbes et nous n'en avons pas moins constaté un dédoublement des graisses neutres. Nous croyons pouvoir conclure de tous ces faits que, si les microbes jouent un rôle dans la mise en liberté des acides gras, c'est au suc pancréatique que revient la part principale.

Parmi les substances grasses sur lesquelles agit le suc pancréatique, nous devons faire une mention spéciale pour la lécithine. Comme l'a montré Bokai, ce corps se dédouble en acides gras (oléique, palmique ou stéarique), choline et acide phosphoglycérique. Ce dernier corps se résorbe, tandis que la choline se dédouble sous l'influence des fermentations intestinales et donne divers gaz, acide carbonique, ammoniaque, gaz des marais (Hasebrock).

Les expériences que nous venons de résumer ont été faites en dehors de l'organisme, mais on peut arriver aux mêmes conclusions en opérant sur l'animal vivant; c'est ce qu'a fait Cl. Bernard. On sait que chez le lapin le canal de Wirsung s'ouvre à 35 centimètres environ en avant du canal cholédoque; chez un de ces animaux nourri avec de la graisse Cl. Bernard trouve que l'injection des chylifères ne commence qu'à partir du point où se déverse le suc pancréatique; réciproquement, après ligature du canal de Wirsung, les chylifères contiennent un liquide limpide, nullement lactescent. Enfin ce qui confirme encore les faits précédents, c'est que chez les animaux ainsi opérés on retrouve dans les matières fécales une grande partie de la graisse ingérée. Ces expériences, rapprochées de celles que nous avons rapportées à propos de la bile, montrent que les deux sucs se prêtent un mutuel concours et sont tous deux indispensables à la digestion normale des matières grasses.

Ici encore nous pouvons citer des expériences contradictoires. M. Colin prétend que les résultats obtenus par Bernard à la suite de la ligature du canal de Wirsung tiennent à l'irritation du péritoine et de l'intestin qui entraverait l'absorption. D'un autre côté, Lenz rapporte aussi des expériences négatives; il fait la ligature de l'intestin au-dessous des canaux pancréatique et biliaire; au bout de quatre jours de jeûne il injecte de la graisse dans une anse intestinale : il paraît que dans ce cas il n'y a pas d'irritation du péritoine ni de l'intestin, car on trouve les chylifères injectés. Nous pourrions citer encore les résultats contradictoires obtenus en tentant l'extirpation complète du pancréas, mais tous ces faits disparates ne font guère qu'obscurcir la question. Il nous semble que le rôle du pancréas dans la digestion des graisses ressort suffisamment de quelques expériences positives qne nous avons rapportées.

Suc intestinal. On sait qu'il existe deux ordres de glandes intestinales : les unes occupant le duodénum et désignées sous le nom de glandes de Brunner, les autres répandues dans toute l'étendue de l'intestin et appelées glandes de Lieberkühn. On pourrait y ajouter peut-être les glandes muqueuses unicellulaires représentées par les cellules caliciformes. Quant aux follicules lympha-

©BnF

tiques, ils ne déversent aucune sécrétion malgré les affirmations contraires qu'on répète encore quelquefois.

Il est assez difficile de déterminer quelles sont les fonctions des glandes duodénales et de préciser le rôle qu'elles jouent dans la digestion. Brunner, qui les décrivit le premier en 1687, les considérait comme une sorte de pancréas accessoire; cet anatomiste essaya de vérifier son opinion en recherchant si l'extirpation du pancréas ne serait pas suivie d'une hypertrophie compensatrice des glandules duodénales; la question resta sans réponse, car jamais Brunner ne réussit l'opération qu'il avait conçue. Cl. Bernard n'eut pas de peine à montrer les profondes différences qui séparent ces deux groupes glandulaires, mais peut-être se laissa-t-il lui-même entraîner par des analogies apparentes, lorsqu'il assimila les glandes du duodénum aux glandes salivaires. Une troisième opinion, émise par J. Renaut, n'attribue à ces glandes que la sécrétion d'un simple mucus dépourvu de ferment. Cette conception s'éloigne complétement de celle qui a cours en Allemagne; ces glandes y sont généralement regardées comme analogues, sinon identiques, aux glandes pyloriques de l'estomac. Sans insister sur les considérations anatomiques présentées par Grutzner et par Hirt, nous rappellerons que d'après Schwalbe les cellules renferment un ferment, se présentant sous forme de granulations solubles dans les acides, les alcalis et la glycérine. Ce ferment a pu être isolé au moyen d'infusions aqueuses; Budge et Krolow opéraient sur le porc où ces glandes sont en effet très-nombreuses; Costa, sur le chien, les isole avec des ciseaux et fait un extrait glycériné. Dans les deux cas le liquide obtenu est épais, visqueux, gluant, opaque et alcalin. M. Colin a essayé d'obtenir la sécrétion de ces glandes, en opérant sur l'animal vivant. Il choisit le cheval où ces glandules sont très-volumineuses; après avoir pratiqué la ligature des canaux hépatique et pancréatique, il lie aux deux bouts le duodénum préalablement lavé; au bout d'une demi-heure, il recueille 80 grammes d'un liquide visqueux, épais, salé, alcalin; sa densité est de 1008; il renferme 98,47 d'eau, 0,95 de mucus et 0,58 de sel. Ce liquide, dont on ne peut garantir la pureté, n'émulsionnait pas les graisses, mais par agitation en rendait une partie mousseuse, opaque et blanchâtre.

Les extraits aqueux et glycérinés des glandes de Brunner ont été essayés sur divers aliments et ont donné des résultats un peu contradictoires. Pour les graisses, tout le monde est d'accord, il n'y a ni émulsion ni dédoublement. L'action sur les albuminoïdes a été diversement appréciée; d'après les expériences de Budge et Krolow, l'extrait aqueux acidifié agirait sur la fibrine à la température de 35 degrés, mais il serait sans action sur l'albumine. Au contraire, Grutzner admet l'assimilation complète avec les glandes gastriques. Il soutient que l'extrait renferme 10 pour 100 de pepsine et que dans un milieu acide (acide chlorhydrique à 1 pour 1000) il digère l'albumine; le résultat s'obtient avec les glandes du chien et du porc, mais non avec celles du lapin. Quant à la propriété saccharifiante de ce suc, niée par Grutzner, elle est admise par Krolow et Costa.

Le suc intestinal proprement dit est celui que sécrètent les glandes de Lieberkühn. Pour le recueillir on a employé bien des procédés différents. Leuret et Lassaigne font avaler de petites éponges à des animaux : ceux-ci étant mis à mort au bout d'un temps variable, on retrouve les éponges dans diverses portions du tube digestif; on les reprend et on les exprime. Il est facile de comprendre que le liquide ainsi obtenu est un mélange très-impur, contenant du

©BnF

suc gastrique, de la bile, du suc pancréatique, des aliments. La même critique s'applique aux expériences de Tiedemann et Gmelin, qui se contentaient de recueillir le contenu du jéjunum sur des animaux récemment tués. Frerichs opère sur des chats à jeun depuis vingt-quatre heures : il attire une anse intestinale longue de 10 à 20 centimètres, la lie aux deux bouts et rentre le tout dans l'abdomen. Quelques heures plus tard, il va rechercher l'anse isolée et recueille le liquide qui s'y est accumulé. M. Colin agit de même; sur un cheval, il prend une anse longue de 1 à 2 mètres, la nettoie en faisant glisser les matières entre les doigts, puis l'isole au moyen de deux compresseurs métalliques entourés de velours. Au bout d'une demi-heure, il peut recueillir une quantité notable de liquide. Pourtant les expérimentateurs n'ont pas été tous aussi heureux, et pour obtenir du liquide on a dû pratiquer, en même temps que la ligature, l'énervation de l'anse intestinale. Cette méthode, indiquée pour la première fois par A. Moreau, permet de recueillir une quantité de liquide très-considérable, mais, comme on le verra plus loin, ce n'est pas du suc intestinal qui se produit ainsi, c'est une simple exsudation séreuse.

Généralement, pour étudier le suc entérique, on pratique aujourd'hui une fistule intestinale. Bidder et Schmidt se contentaient d'ouvrir l'intestin à l'extérieur, après avoir lié les canaux cholédoque et pancréatique. Il est facile de comprendre que cette méthode ne donne qu'un suc impur, mélangé à du suc gastrique, quelquefois même à du liquide provenant du pancréas lorsque cette glande possède un canal accessoire. Le procédé de Thiry est de beaucoup supérieur : il consiste à isoler une partie de l'intestin, à fermer un de ses orifices et à ouvrir l'autre à la paroi abdominale. Voici comment on opère : l'animal étant fixé et anesthésié, on rase soigneusement les poils et on ouvre l'abdomen sur la ligne blanche, sur une longueur de 5 à 6 centimètres. On saisit une anse intestinale, on en isole 10 à 15 centimètres par une section transversale; les deux tronçons principaux de l'intestin sont réunis par une suture faite de façon à affronter les séreuses. Quant à la portion isolée, on la ferme d'un côté et de l'autre, on la fixe aux lèvres de la plaie abdominale. On obtient ainsi une sorte de cæcum dont les vaisseaux et les nerfs n'ont pas été lésés, mais on peut se demander si la sécrétion conserve longtemps ses caractères. Si, après plusieurs mois, Garland n'a pas constaté de lésions notables, Albani a vu l'anse isolée s'atrophier au bout d'un certain temps. Cette même altération doit survenir quand on emploie le procédé de Vella, qui n'est qu'une modification heureuse du précédent. Au lieu de lier une des extrémités de l'anse isolée, Vella ouvre les deux bouts à l'extérieur : on a ainsi une sorte de canal dans lequel on peut étudier plus facilement les phénomènes digestifs. Enfin, Dastre a donné quelques conseils qui ne sont pas sans importance au point de vue opératoire : sans parler des précautions antiseptiques, dont l'usage est actuellement entré dans les laboratoires de physiologie, nous relevons les bons effets qu'on obtient par la résection du grand épiploon : on évite ainsi bien plus sûrement le développement d'une péritonite. Pour la réunion des deux tronçons principaux de l'intestin, Demans avait conseillé l'emploi de viroles de cuivre qui s'éliminaient plus tard dans les matières fécales. M. Dastre a très-heureusement modifié le procédé en mettant dans l'intestin un tube fait avec une pâte analogue à celle du macaroni; ce tube sert de tuteur pour les sutures et se résorbe facilement.

On a indiqué encore d'autres méthodes : ainsi on peut introduire les sub-

©BnF

stances alimentaires dans une anse préalablement lavée et liée aux deux extrémités; en sacrifiant l'animal au bout de cinq ou six heures, on peut saisir facilement les modifications survenues. Cette méthode a certainement l'avantage de rapprocher l'expérience des conditions physiologiques, mais elle présente des inconvénients : les substances sont rapidement résorbées au fur et à mesure de leur transformation, et on ne peut saisir les modifications qui surviennent. Enfin, si l'on peut par le lavage débarrasser une anse des substances qui y sont contenues, on ne peut guère enlever les microbes dont l'action vient encore compliquer le problème.

Un dernier procédé consiste à faire des infusions ou des extraits de la muqueuse; pour cela, il suffit de prendre l'intestin d'un animal récemment tué et de le laver soigneusement, puis on détache la muqueuse, on la hache et on la broie avec du sable; on fait ensuite un extrait aqueux ou glycériné.

Le suc intestinal, obtenu par le procédé de Thiry, est un liquide transparent, limpide, jaunâtre, très-alcalin et faisant effervescence avec les acides. En opérant sur une infusion aqueuse de la muqueuse, M. Leven a soutenu que la réaction était acide; l'auteur affirme qu'il a su se mettre à l'abri de la fermentation lactique, mais il faut avouer qu'il est difficile de comprendre un résultat tellement contraire à celui qu'ont donné les autres expériences. La densité du suc intestinal a été fixée à 1008 par A. Moreau, 1010 par Thiry; Lehmann et Richert, opérant sur une chèvre par le procédé de Vella, trouvent 1017. Ce liquide renferme des sels, des matières grasses, des corpuscules de mucus (Mosloff); il donne par l'alcool un volumineux précipité. L'acide chlorhydrique y détermine un trouble qui se redissout dans un excès d'acide. Le liquide obtenu dans l'expérience de Moreau renferme 3,5 à 4,5 pour 1000 de matières organiques, 9 à 9,5 de substances minérales; on y trouve de l'albumine et de l'urée en proportion de 0,16 pour 1000, la présence de ces deux derniers corps doit imposer une réserve et faire penser qu'il s'agit d'une simple transsudation séreuse.

Les chiffres obtenus par les divers auteurs sont assez dissemblables; nous avons cru intéressant de présenter sous forme de tableau les résultats de quelques analyses.

	CHAT.	CHEVAL.	CHIEN.	
	FRERICHS.	COLIN ET LASSAIGNE.	BIDDER ET SCHMIDT.	THIRY.
Eau.	97,6	98,1	98,0	97,6
Matières organiques. . . .	1,6	0,45	0,5	1,5
Sels	0,8	1,45	1,5	0,9

Enfin Busch, chez une femme atteinte de fistule intestinale, trouve 3,8 à 7,4 pour 100 de matières solides.

La quantité de suc intestinal émise en vingt-quatre heures est extrêmement variable. Par son procédé, Moreau obtient 100 grammes en trois heures et dans une autre expérience 225 grammes en dix-huit heures. D'après Hanau le liquide sécrété dans ces conditions est quelquefois assez abondant pour entraîner la mort de l'animal, mais, comme nous l'avons déjà établi, il s'agit dans ce fait d'une transsudation séreuse n'ayant aucun rapport avec la sécrétion normale;

©EnF

pour apprécier celle-ci, il faut avoir recours au procédé de Thiry-Vella. Dans ces conditions, Garland n'obtient du liquide qu'en excitant la muqueuse avec une canule : il s'écoule alors quatorze à quinze gouttes à l'heure. Sur une chèvre, Lehmann et Richert recueillent pour 40 centimètres d'intestin 1 centimètre cube à 1cc,5 par heure. Fubini et Luzzati obtiennent dans le même laps de temps 8 à 10 centimètres cubes. Il semble donc, et c'est la conclusion à laquelle arrive Gumilewsky, que la quantité sécrétée n'a rien de fixe; elle varie suivant la portion d'intestin qu'on examine; sur des chiens porteurs de fistules Thiry-Vella, faites à des hauteurs différentes, Rohmann a constaté que le liquide sécrété est plus abondant dans la portion inférieure de l'intestin que dans la supérieure. Les variations ne sont pas moins notables sous l'influence des diverses conditions physiologiques : sur un homme atteint d'une fistule intestinale, Bechard-Demant a reconnu que la sécrétion cesse presque complétement pendant le sommeil, elle atteint son maximum peu après le repas. L'influence de la digestion a une importance encore plus considérable : d'après Gumilewsky, la sécrétion augmente une heure après le repas, puis elle diminue peu à peu pour augmenter de nouveau vers la huitième ou la neuvième heure; elle subit ensuite une nouvelle diminution et finit par s'arrêter. Les aliments n'ont pas tous la même influence (Rohmann) : le liquide qu'on obtient par une fistule Thiry-Vella est au minimum, si l'on met dans l'anse isolée une solution de sucre de raisin; il est plus abondant avec le sucre de canne, plus abondant encore avec l'amidon et surtout la peptone.

Les excitations de la muqueuse peuvent agir aussi sur la sécrétion; sous ce rapport les excitations mécaniques n'ont qu'une action douteuse; le résultat est plus net avec l'électricité (Thiry, Dobroslawin, Masloff). La sécrétion peut encore être augmentée au moyen du vinaigre (Leuret et Lassaigne). L'acide chlorhydrique au millième a le même effet, tandis que le suc gastrique ou la bile sont sans action. D'après les recherches de Brieger, en injectant dans une anse, isolée sur une longueur de 20 à 25 centimètres, une solution faible de sulfate de magnésie (0,5 à 1 pour 100), on constate que cette solution se résorbe; si l'on emploie une solution concentrée (20 à 50 pour 100), on retrouve plus tard dans l'anse intestinale un liquide alcalin qui a les mêmes propriétés que le liquide obtenu par le procédé de Thiry. Les laxatifs, calomel, sené, rhubarbe, aloès, huile de ricin, gomme-gutte, sont sans action, mais après l'introduction d'huile de croton ou d'extrait de coloquinte on trouve une injection de la muqueuse et une sécrétion sanguinolente. Enfin citons encore les expériences de Masloff, qui a vu chez le chien l'injection intra-veineuse de pilocarpine être suivie d'une abondante sécrétion par une fistule de Thiry.

L'influence du système nerveux sur la sécrétion intestinale n'a guère été étudiée. Thiry avait constaté que l'excitation ou la section des vagues n'avait aucune influence; Budge, en extirpant le plexus cœliaque ou le plexus mésentérique, observa une abondante exsudation : ce résultat a été contredit par Adrian, Lamansky, Radziejewski; on peut se demander du reste si, dans l'expérience de Budge, comme dans celle de Moreau, il ne s'agit pas d'une simple transsudation séreuse.

Action du suc intestinal sur les aliments. L'action du suc intestinal sur les diverses substances alimentaires a été fort diversement appréciée. Les divergences s'expliquent facilement, les physiologistes ayant eu recours à des animaux d'espèce différente et ayant employé pour obtenir le suc entérique des méthodes

©BnF

dissemblables et souvent fort mauvaises; enfin dans la plupart des cas on n'a pas tenu compte des microbes, dont l'action vient à chaque instant troubler les expériences. Dans quelques cas, alors même qu'on semble opérer dans des conditions absolument identiques, on obtient des résultats contradictoires; ce fait, en apparence paradoxal, doit reconnaître pour cause une différence dans l'activité des cellules glandulaires, des troubles survenus dans l'état de santé de l'animal, l'intervention des microbes dont les espèces peuvent varier d'un sujet à l'autre.

Schiff soutient que le suc intestinal agit sur les trois classes d'aliments; il opère par la méthode de Thiry et explique les résultats inverses par des altérations intestinales : le suc n'aurait d'action que si la muqueuse est saine, c'est-à-dire jaune pâle ; dans les cas où elle est enflammée et rouge, elle sécrète un suc abondant et liquide qui saccharifie encore l'amidon, mais ne dissout qu'imparfaitement l'albumine. L'opinion de Schiff est admise par M. Leven, pour qui le suc intestinal peut suppléer le suc pancréatique. Vella, opérant sur dix-huit chiens, aurait constaté que le suc de l'intestin a un pouvoir saccharifiant, peptonifiant et émulsif; qu'il dédouble les graisses et, malgré son alcalinité, coagule le lait. A l'inverse de cette opinion, qui ferait du suc intestinal le liquide digestif par excellence, se place celle des auteurs qui lui dénient toute propriété digestive; Hanau, par le procédé de Moreau, Hermann, Lehmann et Richert, par la méthode de Vella, n'ont obtenu que des résultats complétement négatifs. Il est pourtant un fait qui semble établi, c'est la propriété inversive. Claude Bernard, Thiry et Leube, l'ont retrouvée dans toute l'étendue de l'intestin grêle du pylore au cæcum. L'infusion de la muqueuse donne le même résultat et permet de précipiter par l'alcool le ferment inversif qui se redissout dans l'eau ; le suc artificiel ainsi obtenu peut se conserver longtemps, à la condition d'y ajouter quelques gouttes d'acide phénique, mais il agit plus lentement que le contact de la muqueuse intestinale. Brown et Héron, Ewald, ont constaté que la muqueuse, même desséchée et coupée en petits morceaux, peut intervertir la saccharose; cette propriété, M. Dastre l'a retrouvée en opérant dans l'eau glacée, c'est-à-dire dans des conditions où il ne peut s'agir de fermentations microbiennes; il semblait même que, dans ces circonstances, il y eût augmentation de l'activité de l'enzyme. Il ne faudrait pas croire pourtant que ce pouvoir inversif soit l'apanage de l'intestin : M. Dastre a retrouvé la même propriété avec la macération de l'estomac, du pancréas, du thymus ou du foie; la transformation se faisait en trois ou quatre heures, alors même qu'on était à l'abri des germes.

Bidder et Schmidt ont soutenu que le suc intestinal transforme l'amidon en glycose, puis au bout de cinq à six heures donne naissance à de l'acide lactique. L'apparition de ce corps pourrait faire supposer qu'il s'agit simplement de fermentation microbienne, si récemment M. Dastre, en opérant à une basse température, n'avait retrouvé cette action saccharifiante. Busch et Béchard-Demant ont fait la même constatation sur l'homme; enfin V. Wittich et Eichhorst ont obtenu avec la muqueuse du lapin un extrait glycériné auquel ils ont trouvé le pouvoir diastasique. Notons enfin que, d'après Rohmann les ferments inversif et diastasique sont plus abondants dans les portions supérieures de l'intestin grêle.

Si nous passons à l'histoire des substances azotées, nous allons trouver encore des résultats, en apparence discordants. C'est ainsi que Bidder et Schmidt soutiennent que le suc entérique digère la viande crue ou cuite, tandis que Thiry n'obtient que des résultats négatifs; les faits positifs s'expliqueraient, d'après cet auteur, par la présence d'une certaine quantité de suc pancréatique. En

revanche, Schiff, opérant par la même méthode que Thiry, arrive à conclure que le suc intestinal digère l'albumine, la fibrine et la caséine. Les expériences de Kölliker et Müller nous semblent plus importantes parce qu'elles peuvent servir à expliquer certaines divergences : d'après ces auteurs, le suc recueilli chez le chien et le chat agit sur l'albumine et la fibrine; celui du lapin reste sans action. Cette même distinction se retrouve dans d'autres recherches : c'est ainsi que les extraits glycérinés, inactifs, s'ils sont faits avec la muqueuse du lapin (V. Wittich et Eichhorst), possèdent un pouvoir peptonifiant réel, quoique inférieur à celui des sucs gastrique ou pancréatique, s'ils proviennent du chien (Paschutin et Krolow). On obtient le même résultat en opérant sur l'animal vivant : Zander lie l'intestin au-dessous de l'embouchure des canaux biliaire et pancréatique; il introduit dans le bout inférieur de l'albumine coagulée renfermée dans de petits sacs de tulle; au bout de cinq ou six heures, il tue l'animal et reprend les sacs, qui généralement sont parvenus dans le gros intestin; il constate alors que l'albumine est ramollie, la viande dissociée; un tiers ou un quart des matières alimentaires a été liquéfié et a traversé les parois du sac. D'après Leube, ce pouvoir peptonifiant disparaît, si on neutralise ou si on acidifie le liquide.

Les modifications des autres substances alimentaires ont été moins étudiées : Thiry et Leube n'ont pas trouvé d'action sur la gélatine, tandis que Eichhorst prétend que cette substance perd la propriété de se prendre en gelée. Mêmes résultats contradictoires pour les graisses : Frerichs, Bidder et Schmidt, soutiennent que le suc intestinal les émulsionne, mais il ne semble pas que ces auteurs se soient suffisamment mis à l'abri du suc pancréatique; dans les expériences mieux faites de Thiry, Leube, Quincke, Paschutin, le résultat a été négatif.

Le suc intestinal semble donc, en résumé, avoir une triple action : il intervertit la saccharose, saccharifie l'amidon, enfin il peut, chez les carnivores, contribuer à la digestion des albumines.

Chez l'homme on a pu en étudier les propriétés dans le cas de fistule intestinale : les observations les plus célèbres sont celles de Busch et de Béchard-Demant. Dans le premier cas, il s'agit d'une femme présentant une fistule près du duodénum : la malade maigrissait rapidement, on eut alors l'idée de la nourrir en injectant dans le bout inférieur de l'intestin les matières qui provenaient du bout supérieur; l'amaigrissement cessa et, en treize semaines, la malade engraissa de 8 kilogrammes. La deuxième observation se rapporte à un homme ayant deux fistules, l'une à la partie supérieure, l'autre à la partie inférieure de l'intestin. Busch a employé un procédé analogue à celui de Zander, il enfermait dans des sacs de tulle des morceaux d'albumine et de l'empois d'amidon; en reprenant les sacs dans les matières fécales, il trouva que l'albumine était partiellement digérée, que l'amidon subissait une perte de 38 à 65 pour 100 et que le sac contenait encore de la glycose; enfin le beurre ingéré se retrouvait en totalité dans les fèces. Béchard-Demant a trouvé chez son malade que le suc intestinal possédait le pouvoir saccharifiant et inversif, qu'il n'avait pas de propriétés peptonifiantes, enfin qu'il ne dédoublait pas les graisses, mais pouvait les émulsionner quand elles contenaient des acides gras libres.

Suc du gros intestin. Le suc intestinal sécrété dans le gros intestin possède-t-il les mêmes propriétés digestives que celui de l'intestin grêle? Cette question a été diversement résolue. On s'accorde généralement à reconnaître que le gros

©BnF

intestin sécrète comme l'intestin grêle un liquide filant, trouble, alcalin. Beaucoup d'auteurs prétendent qu'il est dépourvu de tout pouvoir digestif. D'après Maly l'extrait glycérique est sans action et d'après Claude Bernard on n'y trouve pas de ferment inversif. Au contraire, les expériences de Bidder et Schmidt porteraient à conclure que le suc du gros intestin possède des propriétés analogues à celles de l'intestin grêle, mais à un moindre degré. On trouvera à l'article CÔLON l'exposé de ces recherches et de celles de Eichhorst. Mais nous pouvons citer en plus quelques observations cliniques où les malades ont servi à des recherches intéressantes. En 1841, Steinhauser publia l'histoire d'une personne atteinte de fistule du gros intestin : il introduisit par le bout inférieur de la viande ou de l'albumine cuite; ces matières furent évacuées par l'anus, mais une partie semblait avoir été modifiée. Dans l'observation d'Albertoni (1873), il s'agit d'une femme ayant un anus contre nature à la partie supérieure du côlon ascendant. Les recherches qu'il a faites sur la malade, et d'autres expériences pratiquées sur des chiens, l'ont amené à conclure que le suc colique ne digère pas l'albumine de la viande ni celle de l'œuf, qu'il émulsionne la graisse, qu'il transforme la saccharose en glycose et plus tard en acides lactique et butyrique.

Le cas de Czerny et Latschenberger se rapporte à un homme ayant un anus à l'S iliaque, à 30 centimètres au-dessus de l'anus véritable. Un sac de tulle contenant de l'albumine coagulée fut introduit par la fistule; au bout d'un temps fort long on le retira et on trouva que l'albumine était pourrie et remplie de microbes. Les auteurs ont reconnu encore que la muqueuse pouvait absorber l'albumine dissoute, sauf quand elle est enflammée; elle absorbe également les graisses et les émulsionne proportionnellement au temps du séjour. L'amidon serait gonflé et quelquefois absorbé. Enfin du liquide pris par la fistule se montra sans action sur l'albumine et la fibrine. Une dernière observation est celle de Marckwald. Le malade avait une fistule siégeant à l'union du cæcum et du côlon. Du liquide recueilli au moyen d'une éponge n'eut aucune action sur l'amidon ou sur l'albumine; l'albumine, introduite dans le gros intestin, se transforma en partie en peptone, leucine, tyrosine et indol, mais l'auteur, n'ayant pas trouvé qu'il y eût augmentation de l'azote dans l'urine, conclut qu'il ne s'agit pas de phénomènes digestifs, mais d'une simple putréfaction.

Ces quatre observations nous semblent conduire au même résultat, c'est que les transformations de l'albumine, observées dans le côlon, sont sous la dépendance des microbes et doivent être regardées comme des phénomènes de putréfaction. La transformation de la saccharose rentre peut-être dans le même groupe, comme semblerait l'indiquer la production ultérieure d'acides butyrique et lactique.

Il est une portion du gros intestin qui pour beaucoup d'auteurs serait le siége de véritables phénomènes digestifs : c'est le cæcum; sa réaction acide l'a fait rapprocher de l'estomac. Mais cette acidité dépend simplement des fermentations qu'a subies le chyme : aussi la réaction n'est-elle acide que chez les herbivores; il est vrai que c'est chez eux que le cæcum est le plus développé, au point que Prévost et Leroyer l'avaient assimilé à un deuxième estomac, où la digestion recommencerait en quelque sorte. Paladino, qui a étudié récemment la physiologie du cæcum, a parfaitement reconnu que le suc sécrété par sa muqueuse est alcalin, mais il soutient qu'il possède des propriétés particulières : il transforme l'avoine en glycose, dissout l'albumine des légumes, mais non celle de l'œuf;

©BnF

enfin pour beaucoup d'auteurs et tout dernièrement Mac Gillavry il digère la cellulose, mais des expériences récentes portent à supposer que la transformation de cette substance s'accomplit presque exclusivement sous l'influence de fermentations microbiennes.

Microbes intestinaux. Nous avons vu déjà que les microbes interviennent à chaque instant dans la digestion et que leur action s'ajoute à celle des divers ferments sécrétés par les glandes. Aussi croyons-nous devoir résumer quelques-uns des nombreux travaux parus sur ce sujet : nous essayerons de montrer l'importance des micro-organismes qui peuplent l'intestin et nous tâcherons d'établir quelle est leur signification physiologique. Une pareille étude est certainement hérissée de difficultés; exposer actuellement l'histoire des fermentations microbiennes qui se passent dans l'intestin, c'est aller au-devant des obscurités et des contradictions, mais ces obscurités et ces contradictions elles-mêmes ont leur intérêt, car elles montrent dans quel sens doivent porter les recherches ultérieures.

La présence de micro-organismes dans le tube digestif et dans les matières fécales est un fait connu depuis longtemps. Leeuwenhoek. examinant les selles diarrhéiques, y avait constaté la présence de corpuscules plus longs que larges et munis de pattes à leur face inférieure; en même temps il observa de petits animalcules mobiles, égalant à peine le sixième d'un globule sanguin. Ces mêmes grains, Leeuwenhoek les retrouva dans les excréments de divers animaux.

Au commencement de ce siècle, Leuret et Lassaigne décrivent des monades qu'ils observent dans l'intestin des crapauds et des grenouilles; ils pensent que ces êtres jouent un rôle dans la digestion, qu'ils se chargent de particules alimentaires et les dirigent par la veine-porte dans le courant sanguin. Gruby et Delafond supposent que la cinquième partie environ de la nourriture végétale se transforme en infusoires; ceux-ci, digérés à leur tour, fourniraient des matières animales à la nutrition des herbivores. Toutes ces théories n'ont évidemment qu'un intérêt historique. Aujourd'hui personne ne discute sérieusement l'origine des parasites intestinaux, il est bien certain qu'ils proviennent de l'extérieur, mais le mécanisme par lequel ils peuvent gagner la cavité intestinale soulève certains problèmes intéressants.

Incorporés aux aliments, les microbes, avant d'atteindre l'intestin, doivent traverser la cavité stomacale où se déverse le suc gastrique: on peut donc se demander comment ils ne sont pas détruits par l'acide chlorhydrique que renferme la sécrétion stomacale. Nous ferons remarquer tout d'abord qu'un certain nombre de micro-organismes peut se trouver dans les liquides ingérés et traverser rapidement l'estomac, surtout si l'ingestion a été faite à jeun. Des expériences directes de Mac Fadyen ont montré le bien fondé de cet argument. Quant à ceux qui sont mélangés aux aliments, ils peuvent gagner l'intestin avant que le suc gastrique contienne assez d'acide pour les détruire. Ceux qui restent plus longtemps seront soumis à l'action de cette sécrétion, mais il faut établir d'abord quelle est sa valeur antiseptique. On cite à ce propos les expériences de Miller. Cet auteur, comparant les microbes de la bouche et de l'intestin, trouve 25 espèces dans le premier cas et 12 dans le second; recherchant ensuite l'action du suc gastrique, il constate que ce liquide arrête la fermentation lactique quand il contient 1,6 pour 1000 d'acide chlorhydrique. Cette expérience, fort intéressante sans doute, ne nous renseigne nullement sur la façon dont se comporteraient les autres microbes, sans compter que l'arrêt de la fermentation n'im-

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales / [publ. sous la] dir. de ... - page 277 sur 812

©BnF

plique nullement la perte de la vie. Ces réserves nous semblent commandées par les recherches récentes de M. Vignal ; en expérimentant sur les microbes de la bouche et des matières fécales, cet auteur a reconnu que plusieurs d'entre eux résistent vingt-quatre heures à l'action du suc gastrique; c'est ce qu'on observe surtout avec les cultures anciennes, c'est-à-dire avec celles qui sont riches en spores. De ces résultats on peut rapprocher les intéressantes recherches de Perroncito, qui a vu que le suc gastrique détruit la virulence des bactéridies charbonneuses, mais reste sans action sur les spores. On peut donc conclure que le suc gastrique possède une action antiseptique réelle; que cette action est attribuable à l'acide chlorhydrique, mais qu'elle est beaucoup plus faible qu'on ne l'a soutenu quelquefois et qu'elle ne peut guère s'exercer sur les spores. Quant aux autres liquides qui se déversent dans le tube digestif, on ne peut leur attribuer aucune action antiseptique : c'est ce que nous avons rappelé plus haut pour la bile; c'est ce que montrent également les expériences que M. Vignal a faites avec le suc pancréatique.

Le nombre des microbes qui se trouvent dans l'intestin est très-difficile à déterminer exactement; il varie suivant le sujet qu'on examine, suivant l'alimentation et l'état des voies digestives. De plus, l'étude des bactéries qu'on trouve dans les matières fécales ou dans le chyme ne nous renseigne qu'incomplétement, car il existe des micro-organismes dans l'intérieur même des conduits et des tubes glandulaires. Ribbert a même constaté que les microbes peuvent pénétrer, à travers l'épithélium intestinal, jusque dans les parois de l'intestin; c'est ce qu'on voit dans le cæcum du lapin; les follicules lymphatiques contiennent un grand nombre de microbes, mais ceux-ci semblent altérés; ils se colorent difficilement, leurs contours sont peu nets : aussi Ribbert pense-t-il qu'il s'agit là d'un processus analogue à celui qu'a décrit Metschnikoff sous le nom de phagocytose; les microbes seraient détruits dans les follicules lymphatiques et, ce qui semble encore confirmer cette conception, c'est qu'on ne retrouve plus d'éléments figurés au delà des follicules. Il est assez curieux de remarquer que ce processus destructeur ne s'observe que chez le lapin et siége exclusivement dans le cæcum et l'appendice vermiforme. Cette action s'exercerait aussi sur les microbes pathogènes ; en injectant une culture de staphylocoques dans l'appendice cæcal, Ribbert a constaté, au bout de cinq heures et demie, que les microbes avaient pénétré en grand nombre dans l'épithélium et les follicules. Ces faits extrêmement intéressants ont été confirmés par Manfredi et Bizzozero; seulement, d'après ce dernier auteur, les bactéries ne sont pas contenues dans des leucocytes ordinaires, comme le croyait Ribbert; les cellules sont beaucoup trop grosses et doivent être considérées comme des cellules du réticulum ou tout au moins comme des leucocytes hypertrophiés.

Pour toutes ces raisons, on conçoit qu'il est très-difficile ou même impossible de fixer la quantité de microbes qui peuplent normalement la cavité intestinale. Il faut remarquer aussi que, lorsqu'on fait des plaques, une grande partie des éléments figurés ne doit pas se développer; il en résulte que toutes les évaluations sont au-dessous de la réalité : il faut donc regarder comme un minimum le chiffre de 21 480 000 microbes, trouvé par Vignal dans 0gr,1 de matières fécales; et pourtant, un homme rendant en moyenne 200 grammes de matières par jour, on arriverait au chiffre de 42 960 000 000.

Stahl, Nothnagel, Bienstock, ont essayé les premiers de décrire séparément les divers microbes de la cavité intestinale. Nothnagel signale la présence du

bacillus subtilis, reconnaissable à ses longs filaments et à ses spores brillantes; il se colore en brun jaune quand on le traite par une solution iodo-iodurée. Ce réactif donne une couleur bleue ou violette à d'autres parasites; parmi eux Nothnagel en signale un analogue ou identique au *clostridium butyricum* de Prazmowski.

Bienstock a réussi à isoler cinq bacilles dont deux possèdent une action digestive : l'un fait putréfier l'albumine, l'autre transforme les hydrocarbures en alcool et acide lactique.

A ces cinq espèces Brieger en ajoute trois autres : 1 microcoque qui convertit le sucre de canne en alcool; — 1 bacille qui sécrète une matière verte fluorescente, — enfin 1 bacille très-petit, qui possède des propriétés pathogènes pour le cobaye; il transforme le sucre en acide propionique, donnant des traces d'acide acétique.

Dans ces derniers temps la question a été reprise par M. Vignal, qui a isolé et décrit dix espèces de microbes ayant toutes des propriétés digestives : deux surtout méritent de fixer l'attention : ce sont le *bacillus coli communis* et le *bacillus mesentericus*. Le premier, trouvé déjà par Escherich dans l'intestin du nouveau-né et retrouvé chez l'adulte par Vignal, se présente sous l'aspect d'un bacille ayant 1 à 5 μ sur 0,3 à 0,4. Il se développe sur la gélatine sous forme d'une petite éminence arrondie d'un blanc grisâtre. Ce microbe a la propriété de coaguler le lait en quatre ou cinq jours; il transforme partiellement la glycose en alcool; il donne avec la lactose un peu d'acide lactique; il dissout lentement la fibrine, ne dissout pas l'albumine, mais communique au milieu de culture une odeur forte et désagréable.

Le *bacillus mesentericus vulgatus*, probablement le *bacille des pommes de terre* de Koch, est un petit organisme ayant 3,5 à 1,2 μ de long. Sur la gélatine, il forme une tache opaque arrondie, d'où partent des rayons de fins filaments; il ramollit la gélatine et y produit de petits grumeaux; il dissout la fibrine et le gluten, coagule, puis dissout la caséine, saccharifie l'amidon, dissocie les cellules végétales, intervertit la saccharose, transforme la lactose en acides lactique et butyrique, enfin donne de l'alcool avec la glycose.

Les huit autres espèces sont représentées par 5 bacilles, 2 coques et 1 streptocoque. On trouvera dans le mémoire de l'auteur les caractères et les propriétés de ces organismes, étudiés individuellement. Pour rester sur le terrain de la physiologie, nous n'avons qu'à indiquer les transformations que font subir aux aliments les microbes qu'on a trouvés dans l'intestin. Ces transformations peuvent se résumer ainsi : 5 microbes dissolvent plus ou moins rapidement l'albumine, 1 la gonfle et la rend transparente; 5 dissolvent la fibrine, 2 la gonflent, 4 dissolvent le gluten, 1 saccharifie l'amidon et 1 autre la fécule. 8 coagulent le lait, 4 dissolvent la caséine, 10 transforment la lactose en acide lactique, 10 la glycose en alcool, enfin il en est 7 qui intervertissent la saccharose.

Il faudrait déterminer maintenant quelle est la signification de ces transformations. Représentent-elles une digestion accessoire? Ont-elles un rôle utile ou peuvent-elles être supprimées sans inconvénient? Autant de questions auxquelles il est bien difficile de répondre. Pourtant le problème semble presque résolu pour la cellulose. Cette substance a des propriétés digestives incontestables : le suc pancréatique agit peut-être sur elle, car après la ligature du canal de Wirsung on voit augmenter la quantité de cellulose rendue dans les

©BnF

excréments (Schmulewitsch), mais ce sont les microbes qui prennent la plus grande part à la transformation. C'est ce qu'a démontré Tappeiner : il prend des portions pesées des matières de l'estomac, de l'intestin grêle et du cæcum d'un animal récemment tué; il divise chacune en trois parties, dont l'une est gardée comme témoin, la deuxième traitée par un antiseptique, la troisième soumise à l'ébullition. Ces trois échantillons étant placés à la température du corps, la cellulose ne disparaît que dans le premier; on peut même ajouter au mélange du papier et du coton et on voit ces substances disparaître.

M. Duclaux a essayé de déterminer l'activité des fermentations microbiennes; pour cela, il a recherché à quel degré se fait dans un vase inerte, à une température voisine de celle du corps, la transformation d'un bol alimentaire ensemencé avec quelques gouttes de suc intestinal. La quantité de matière dissoute en trois jours a toujours dépassé la moitié de celle qui se dissout dans la digestion normale. « Ainsi l'action des ferments dans le tube digestif est au moins comparable pour sa puissance à celle des liquides normaux de la digestion ». Il serait donc indispensable d'étudier la nutrition chez un animal dont l'intestin ne contiendrait pas de microbes. Le problème est plus facile à poser qu'à résoudre. On peut essayer d'y arriver en administrant des antiseptiques insolubles qui traversent, sans être absorbés, toute la longueur du tube digestif. Le naphtol, par son peu de toxicité et son haut pouvoir antiseptique, semble devoir être actuellement préféré : son emploi donne en effet des résultats très-intéressants. Chez le chien, on parvient ainsi à désinfecter complétement les matières fécales; elles n'exhalent plus aucune odeur, mais il s'en faut que tous les microbes soient détruits; en faisant des cultures, on constate que leur nombre est simplement diminué. Si le résultat est excellent au point de vue thérapeutique, on voit qu'il est insuffisant pour le physiologiste et ne peut encore servir à résoudre le problème que nous avons posé.

Chyme. L'aspect des matières contenues dans l'intestin varie notablement suivant le régime du sujet et suivant les points du tube digestif qu'on examine. D'une façon générale, on peut dire que, dans la partie supérieure, les matières sont liquides, colorées en jaune par la bile; dans la partie inférieure, le contenu devient plus épais et offre une teinte verdâtre; enfin dans le gros intestin les liquides se résorbent encore et la masse prend peu à peu l'aspect et l'odeur des excréments. L'intestin n'est pas également distendu dans toute sa longueur; sur certains points les anses sont vides, ailleurs elles sont plus ou moins remplies par le chyme, par des gaz ou même par de la bile ou du mucus.

La réaction du contenu intestinal est acide dans les deux premières portions du duodénum, elle devient neutre dans la troisième, puis alcaline. L'alcalinité persiste dans le reste de l'iléon et dans le gros intestin, sauf chez les herbivores où, par suite de fermentations, le cæcum présente une réaction acide. Nous nous sommes assez expliqué sur ce point pour n'avoir pas à y revenir.

Parmi les produits qu'on trouve dans le chyme, les uns résultent de l'action des ferments solubles sur les aliments, les autres de l'action des ferments figurés; il en est d'autres enfin qui proviennent des transformations que subissent les divers liquides qui se déversent dans la cavité intestinale. On ne connaît rien encore des changements qu'éprouvent le suc intestinal et le suc pancréatique. Mais on sait que la bile se décompose : il se produit de la taurine, du glycocolle, des acides cholique et choloïdique; la matière colorante se transforme en hydrobilirubine, etc. Nous n'insisterons pas sur toutes ces modifications étudiées

©BnF

ailleurs et nous ne parlerons pas non plus de la composition des matières fécales (*voy.* STERCORALES). Pour nous en tenir au contenu de l'intestin grêle, nous rappellerons seulement que les peptones, les acides amidés, la dextrine, la maltose et la glycose, peuvent être produits aussi bien par les sucs digestifs que par les ferments figurés. Toutes les autres substances semblent relever de la vie microbienne. Pour les albumines, ce sont les substances aromatiques, indol, phénol, scatol; pour les hydrocarbures, ce sont les acides lactique, acétique, butyrique, etc. Il est un corps qui semble formé exclusivement par l'action des microbes sur les hydrocarbures, c'est l'alcool éthylique : ce fait a un grand intérêt, car il explique la production d'acétone par union de l'alcool avec la glycose; peut-être explique-t-il aussi pourquoi on trouve de l'alcool dans le foie et le cerveau d'animaux qui n'ont jamais ingéré cette substance (J. Béchamp, Rajewski). C'est encore sous l'influence des microbes que l'urée se transforme en carbonate d'ammoniaque. Il n'est pas jusqu'à la digestion des graisses où les infiniment petits ne semblent intervenir; si les sucs digestifs émulsionnent les matières grasses, c'est peut-être aux microbes qu'est dû, pour une part, leur dédoublement. Enfin la production des gaz est encore une fonction microbienne sur laquelle nous croyons devoir insister un instant.

Gaz intestinaux. On sait que les anses intestinales sont distendues par une certaine quantité de gaz, qui tendent à refouler le diaphragme et par leur élasticité contribuent à répartir la pression qui se produit pendant l'effort. Ces gaz reconnaissent plusieurs origines. Il est possible qu'une certaine quantité provienne d'une exhalation des vaisseaux; on a même pu invoquer une sorte de sécrétion glandulaire. A l'appui de cette origine on cite l'expérience suivante rapportée par Strassburg : on lie une anse intestinale et on y injecte une certaine quantité d'air; au bout de quelque temps, on trouve que la tension de l'acide carbonique dans cette anse est supérieure à celle de l'acide carbonique du sang. Mais la plus grande partie des gaz intestinaux provient de la déglutition et des fermentations microbiennes. Aussi conçoit-on qu'on ne rencontre pas de gaz chez le fœtus : seulement on en trouve presque aussitôt après la naissance, avant toute alimentation, dès que l'enfant a fait des efforts ou poussé des cris. Les recherches de Ungar ont bien établi que l'air peut être introduit par les mouvements de déglutition; elles montrent aussi qu'au moment de l'inspiration l'air peut être aspiré dans l'œsophage, parce qu'à ce moment la pression y est inférieure à celle de l'atmosphère; les contractions musculaires poussent l'air dans l'estomac et l'intestin; s'il y a dyspnée par obstruction du larynx, de la trachée ou des bronches, il y a consécutivement augmentation du contenu gazeux du tube gastro-intestinal. D'après Breslau, le côlon contient des gaz quand l'enfant a vécu au moins douze heures : s'il est mort plus rapidement, les gaz ne remplissent qu'une faible portion du canal intestinal; enfin, si l'on ne trouve de gaz que dans l'estomac, c'est que la mort est survenue aussitôt après la naissance.

La déglutition intervient également chez l'adulte; c'est à elle qu'il faut attribuer la présence, inconstante d'ailleurs, de l'oxygène, et même pour une bonne part de l'azote; ce dernier gaz ne se rencontre toujours qu'en minime quantité dans les produits des fermentations. Il est donc difficile de faire le départ de ce qui provient de l'extérieur et de ce qui est produit par les microbes. Mais il est incontestable que c'est aux ferments figurés qu'il faut attribuer la part la plus importante dans la genèse des gaz intestinaux.

©BnF

Nous avons cité plus haut d'assez nombreuses expériences, particulièrement celles de Hüfner, qui démontrent qu'il ne se produit pas de gaz dans les digestions artificielles aseptiques. Mais ce qui complique singulièrement le problème, c'est que l'absorption s'exerce constamment sur le contenu intestinal et en fait varier la composition. Aussi a-t-il fallu vérifier les résultats obtenus, en analysant les gaz pris dans l'intestin, par l'étude des gaz dégagés dans les digestions artificielles en vase clos. Comme on pourra en juger par les quelques chiffres que nous allons rapporter, les résultats ont été assez concordants dans les deux séries d'expériences.

La nature des gaz de l'intestin varie suivant l'espèce animale, l'alimentation, la portion du tube digestif qu'on examine. Planer a étudié leur composition chez des chiens soumis à divers régimes. Voici quelques-uns des chiffres qu'il a obtenus :

GAZ.	INTESTIN GRÊLE.			GROS INTESTIN.		
	Viande.	Légumes cuits.	Pain.	Viande.		Légumes cuits.
Acide carbonique. .	40,1	47,3	38,8	74,2	98,7	65,1
Hydrogène.	13,9	48,7	6,3	1,4	»	2,9
Hydrogène sulfuré..	»	»	»	0,8	1,3	»
Oxygène..	0,5	»	0,7	»	»	»
Azote..	45,5	4,0	54,2	23,6	»	5,9
TOTAUX.	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	»

Pour éviter l'influence de l'absorption, Planer a laissé fermenter en vase clos les matières du canal intestinal de chiens soumis au régime carné ou à une alimentation végétale.

GAZ.	ALIMENTATION ANIMALE.			ALIMENTATION VÉGÉTALE.			
	INTESTIN GRÊLE.	GROS INTESTIN.		INTESTIN GRÊLE.		GROS INTESTIN.	
	24 heures de fermentation.	24 heures de fermentation.	8 jours de fermentation.	24 heures de fermentation.	5 mois de fermentation.	24 heures de fermentation.	5 mois de fermentation.
Acide carbonique.. . .	80,7	99,0	98,7	66,2	73,0	98,1	100,0
Hydrogène.	19,3	»	»	33,8	27,0	1,9	»
Hydrogène sulfuré. . .	»	1,0	1,3	»	»	»	»
TOTAUX.	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0	100,0

Sans tenir compte de l'azote, qui dans la première série d'analyses provient évidemment de l'air extérieur, on voit que l'hydrogène est plus abondant dans l'alimentation végétale : ce gaz se développe presque exclusivement dans l'intestin grêle. Dans le gros intestin, l'alimentation animale amène la production d'une certaine quantité d'hydrogène sulfuré, mais ce qui domine dans tous les

cas, c'est l'acide carbonique, toujours plus abondant dans le gros intestin.

Tous les résultats que nous venons d'indiquer se rapportent au chien. On a fait aussi des recherches sur l'homme; Chevreul a étudié les gaz de l'intestin grêle sur un jeune supplicié qui, deux heures avant l'exécution, avait mangé du fromage et bu de l'eau rougie. Voici les chiffres qu'il indique :

Acide carbonique	24,39
Hydrogène	55,53
Azote	20,08
	100,00

Ruge a analysé les gaz du gros intestin en les recueillant sur l'homme vivant au moyen d'un tube introduit dans le rectum. Nous donnons ci-dessous quelques-uns des résultats obtenus :

GAZ.	LAIT.		LÉGUMES SECS.			VIANDE.	
Acide carbonique	16,8	9,9	34,0	35,4	17,6	13,6	8,4
Azote	38,3	36,7	19,1	21,8	32,2	45,9	64,4
Hydrogène protocarboné	0,9	»	44,5	42,8	50,2	37,4	26,4
Hydrogène	43,3	54,2	2,3	»	»	3,0	0,7
TOTAUX	»	»	»	100,0	100,0	»	»

Sur le cadavre, les fermentations continuent, mais l'osmose gazeuse cesse presque complétement avec la circulation : aussi la composition des gaz n'est-elle plus semblable à celle qu'on trouve sur le vivant. Voici quelques analyses faites par Planer sur des cadavres humains, conservés à une basse température :

GAZ.	INTESTIN GRÊLE.		GROS INTESTIN.	
Acide carbonique	16,23	32,27	30,64	34,19
Hydrogène	4,04	33,55	»	»
Hydrogène protocarboné	»	»	»	12,88
Hydrogène sulfuré	»	traces.		traces.
Azote	79,73	31,63	69,36	50,20
Oxygène	»	0,05	»	2,73
TOTAUX	100,00	100,00	100,00	100,00

Tous ces chiffres nous montrent qu'il existe d'assez nombreuses différences suivant le mode d'alimentation et l'espèce qu'on examine. L'hydrogène protocarboné, par exemple, ne se rencontre chez l'homme que d'une façon inconstante; il fait défaut chez le chien, tandis qu'il est très-abondant chez les herbivores, où il peut représenter jusqu'à 30 et 50 pour 100 de la totalité des gaz. Tappeiner, qui en a étudié la production chez plusieurs espèces animales, arrive à conclure qu'il existe chez les herbivores et les omnivores, quelle que soit l'alimentation, sauf, si l'animal est au régimé lacté; on n'en trouve jamais dans l'estomac ni dans l'intestin grêle, excepté chez les ruminants : chez ces animaux, il se produit abondamment dans le gros intestin et peut déjà se rencontrer dans l'iléon et même dans la panse. Nous avons déjà dit que ce gaz pouvait provenir aussi de la décomposition que la choline subit dans l'intestin.

©BnF

Digestion intestinale chez le fœtus et le nouveau-né. Il peut paraître bizarre de parler de la digestion intestinale chez le fœtus, c'est-à-dire à une époque où il n'y a pas d'alimentation. Mais, malgré leur inutilité apparente, les diverses sécrétions commencent avant la naissance et remplissent peu à peu l'intestin. constituant une matière verdâtre, le méconium. Formé surtout par la bile, le méconium occupe primitivement le duodénum, puis il remplit peu à peu le reste du tube digestif : il en résulte qu'à un moment donné l'intestin grêle est plus distendu et plus volumineux que le gros intestin, qui est vide et aplati. Ce cheminement du méconium semble impliquer la nécessité de mouvements péristaltiques; pourtant leur existence paraît douteuse à beaucoup d'embryologistes. Aussi Preyer a-t-il voulu en donner une démonstration expérimentale, mais ses recherches peuvent ne pas paraître péremptoires. C'est ainsi que l'expérience, où il obtient des contractions en excitant l'intestin sur des fœtus de cobayes plongés dans de l'eau salée, démontre seulement la contractilité de l'intestin, mais ne prouve nullement que cette propriété soit mise en jeu pendant la vie intra-utérine. Dans d'autres expériences, Preyer injecte de la matière colorante dans l'estomac et, quelques heures plus tard, il la retrouve dans l'intestin. Wiener est arrivé à un résultat analogue : en introduisant du lait dans l'estomac du fœtus, il a pu constater au bout de quelques heures une injection de chylifères intestinaux.

Il est plus important d'établir quelles sont les propriétés des sucs digestifs au moment de la naissance. Zweifel, sur des fœtus humains, et Hammarsten, sur des fœtus de chiens, ont constaté que le suc pancréatique agit déjà sur les graisses ; la trypsine apparaît aussi de bonne heure; elle existe chez le chien et le chat un ou deux jours après la naissance, mais elle manque chez les animaux qui souffrent de la faim. Langendorff, qui a porté ses recherches sur des fœtus humains, l'a rencontrée déjà vers le cinquième ou sixième mois de la vie intra-utérine. Cette constatation fournit des arguments contre la théorie pancréatogène de Corvisart; on a pu répondre, il est vrai, que les matériaux de la sécrétion étaient fournis par l'eau de l'amnios qu'aurait ingérée le fœtus: il serait donc très-intéressant de rechercher si l'infusion du pancréas est active chez des fœtus acéphales. L'étude du ferment diastasique a conduit à des résultats variant suivant l'espèce animale. C'est ainsi que la diastase se rencontre chez de très-jeunes embryons de truies, tandis qu'elle manque chez les fœtus de lapins et de chiens tués de cinq à quatorze heures après la naissance (Sousino). Chez le chat, le résultat est variable, négatif dans les recherches de Sousino, positif dans celles de Langendorff. Le pancréas du fœtus humain, d'après Langendorff, serait inactif, tandis que divers tissus ou viscères, les muscles et les poumons, par exemple, posséderaient le pouvoir saccharifiant. Ce n'est que deux mois après la naissance que le suc pancréatique commencerait à agir sur les féculents (Korowin) ; à un an, il aurait à poids égal la même action que celui de l'adulte. Ces faits nous expliquent pourquoi chez des enfants soumis à l'alimentation féculente prématurée Sousino a retrouvé, pendant les cinq premiers mois, l'amidon non digéré dans les fèces ; vers le dixième mois, sa présence était douteuse; plus tard, on n'en trouvait plus.

Nous ne possédons que peu de renseignements sur le rôle des glandes de l'intestin. Nous savons seulement qu'au point de vue histologique elles diffèrent notablement de celles de l'adulte. Pour ce qui est de leurs propriétés physiologiques, nous ne pouvons citer que les expériences de Sousino, qui a constaté que

©BnF

le suc intestinal de quelques animaux nouveau-nés possède des propriétés saccharifiantes.

Nous avons déjà dit que la bile représente un liquide excrémentitiel qui s'écoule de bonne heure et constitue la plus grande partie du méconium. Sa sécrétion, chez le fœtus humain, commence vers le troisième mois; à cette époque Zweifel a pu trouver dans l'intestin des acides et du pigment biliaires.

Nous n'avons pas à étudier ici les caractères ni la constitution du méconium; qu'il nous suffise de rappeler que, pendant toute la vie intra-utérine, il n'existe dans l'intestin ni gaz, ni substances aromatiques, résultat qui s'explique par l'absence de microbes à cette période de la vie, mais les bactéries apparaissent rapidement; on en rencontre peu de temps après la naissance, alors même que l'enfant n'a encore rien ingéré. Le plus souvent on en trouve au bout de quatre à sept heures; quelquefois ce n'est que vers la douzième ou même la dix-huitième heure après l'accouchement (Escherich). Ces microbes pénètrent probablement par suite des efforts respiratoires que fait le nouveau-né.

Les microbes intestinaux de la première enfance ont été étudiés d'abord par Uffelmann, qui signala plusieurs espèces de bactéries, se présentant généralement sous la forme de bâtonnets; Bienstock cultiva à l'état de pureté un bacille particulier qui se développe surtout dans les solutions de sucre. Mais c'est Escherich qui a approfondi la question et publié sur ce sujet une série de travaux fort intéressants. Il distingue soigneusement les microbes du méconium de ceux qu'on rencontre dans les selles lactées. Les premiers sont fort nombreux et plusieurs d'entre eux liquifient la gélatine; les seconds ne sont guère représentés que par deux variétés qui ne liquifient pas ce milieu. Dans le méconium, Escherich, à côté de quelques microbes inconstants, signale cinq espèces principales. Ce sont : le *bacterium coli commune*, déjà décrit chez l'adulte et faisant putréfier la caséine; un bacille à tête (*Kopfchenbacterie*), offrant à une de ses extrémités une spore brillante; un bacille cylindrique, un peu courbé, qui liquéfie la gélatine; des coccus se réunissant quelquefois sous forme de chaînettes et liquéfiant autour d'eux un grand espace de gélatine; enfin des bâtonnets, souvent accouplés et formant sur la gélatine des colonies d'un blanc de porcelaine.

Dans les selles lactées, l'aspect est tout autre. On retrouve encore le *bacterium coli commune;* à côté de lui existe un autre bacille, le *bacterium lactis aerogenes*. C'est un bâtonnet court et massif, analogue au bacille lactique, non-seulement par sa morphologie, mais aussi par les caractères de ses cultures et son action sur les substances nutritives. Il transforme le sucre de lait en acide lactique, acide carbonique et hydrogène. Escherich regarde ces transformations comme étant d'ordre digestif; il fait remarquer que l'action du microbe porte presque exclusivement sur la lactose; la caséine n'est que peu ou pas attaquée, et, si les graisses sont dédoublées en glycérine et acide gras, c'est dans des proportions trop minimes pour avoir une importance quelconque au point de vue physiologique. Tout autre est la signification du *bacterium coli;* il ne détermine que des phénomènes de putréfaction. Ces deux microbes occupent dans l'intestin un siége différent, en rapport avec leurs différences de fonctions. C'est ce qu'Escherich a pu constater à l'autopsie d'un enfant de trois mois, n'ayant jamais pris que du lait : le *bacterium coli* occupait les dernières portions de l'intestin grêle et le gros intestin, tandis que le *bacterium lactis* habitait surtout

©BnF

la partie supérieure de la cavité intestinale, c'est-à-dire la portion où les phénomènes digestifs ont le plus d'activité.

A côté de ces deux formes principales il en existe d'autres qui sont inconstantes et n'ont aucun intérêt physiologique : ce sont des bacilles, des coccus et des levûres.

Absorption. L'absorption peut se faire sur toute la longueur du tube digestif, mais c'est dans l'intestin qu'elle acquiert la plus grande importance. Deux systèmes servent à l'introduction des matières alimentaires : les chylifères et la veine porte. Nous n'aborderons pas l'histoire des discussions nombreuses auxquelles a donné lieu ce sujet. Aujourd'hui il semble établi que les chylifères servent presque exclusivement à l'absorption des graisses ; les autres substances passent surtout par la veine porte. Mais, quel que soit le chemin qu'ils suivent, les matériaux qui doivent servir à la nutrition ont à traverser tout d'abord des organes hématopoétiques ; des ganglions lymphatiques nombreux sont échelonnés sur le cours du chyle et doivent probablement modifier sa composition, avant de le laisser pénétrer dans le système sanguin : malheureusement le rôle de ces glandes est presque complétement inconnu. Nous sommes un peu mieux renseignés sur les modifications que le foie fait éprouver aux substances que lui amène la veine porte, mais ici encore il y a bien des points obscurs qui ne semblent pas près d'être éclaircis.

Il semble impossible actuellement d'expliquer les phénomènes de l'absorption par un simple processus mécanique. Comme le dit Hoppe-Seyler, l'absorption est due à des affinités chimiques ; elle est liée à la vie de la cellule qui se modifie et s'use dans cette fonction.

Il est pourtant quelques conditions physiques qui ont une influence notable. C'est ainsi que la résorption diminue lorsqu'on exagère la pression intra-intestinale (Runeberg). Lépine et Lannois ont vu de même qu'elle est impossible dans une anse distendue par du liquide. Ces deux expérimentateurs ont recherché si l'absorption se faisait également bien sur toutes les portions de l'intestin ; pour cela ils opèrent sur des chiens et isolent deux anses de quelques centimètres, l'une à la partie supérieure, l'autre à la partie inférieure de l'intestin grêle ; ils introduisent une quantité connue de la substance à étudier ; quelques heures après ils tuent l'animal et dosent la quantité restante : ils trouvent ainsi que les peptones s'absorbent mieux dans la partie supérieure du jéjunum ; pour la glycose, l'absorption est plus marquée dans le jéjunum que dans le duodénum ; quelquefois même une anse voisine du cæcum absorbe mieux que le duodénum ; l'huile émulsionnée, l'iodure de potassium, l'urée, sont également absorbés plus vite dans les anses supérieures, mais la différence est peu marquée. Ces variations disparaissent quand on a détruit la vitalité de l'épithélium intestinal, par exemple, au moyen d'une injection d'eau alcoolisée. Plus récemment, Rohmann a repris la question en modifiant un peu le procédé de Lépine et Lannois : il opère sur trois chiens porteurs de fistule Thiry-Vella, pratiquée sur chacun à une hauteur variable. Il a constaté aussi que l'amidon et la saccharose se transforment et s'absorbent plus rapidement dans la partie supérieure que dans l'inférieure ; pour la glycose, il n'a pas trouvé de différence ; il a reconnu aussi que la résorption des peptones est plus difficile que celle des sucres, mais plus rapide que celle de l'amidon. Les autres conditions qui favorisent ou entravent l'absorption sont mal connues : c'est ainsi qu'on n'a guère étudié l'influence que le système nerveux exerce sur cette fonction ; nous ne pouvons citer sur ce sujet

©EnF

que les expériences de Baculo, qui a noté une accélération de l'absorption intestinale après la section des deux splanchniques.

Ce qui complique le problème et nous éloigne encore des conditions physiques de l'osmose, c'est qu'au contact des aliments il se produit un contre-courant, dû à la sécrétion glandulaire et variant suivant divers états physiologiques. Gumilewsky a essayé d'évaluer cette influence, et les expériences qu'il a entreprises à ce sujet ont démontré que l'osmose n'explique même pas l'absorption du sel marin, car celle-ci augmente avec la quantité de sel jusqu'à la teneur de 0,25 pour 100, puis diminue, si on emploie une solution plus concentrée; en même temps la sécrétion se fait avec une abondance toujours croissante.

La théorie physique de l'absorption ne peut plus se défendre que pour les sucres. Jusque dans ces derniers temps, on avait admis que les hydrocarbures se transformaient en glycose et étaient absorbés sous cette forme; aujourd'hui nous savons que le problème est plus complexe et qu'à côté de cette substance il existe d'autres variétés de sucres, de la dextrine et des lactates. Tous ces corps semblent passer par la veine porte; le rôle des chylifères est très-effacé et même complétement nul. Herbst a prétendu qu'après injection d'amidon dans l'intestin du chien on trouve dans le chyle quelques grains de cette substance se colorant nettement par l'iode; il y aurait absorption à l'état solide par suite de la pression qu'exercent les parois intestinales. Cette constatation, intéressante au point de vue théorique, n'a pas d'importance pratique, puisque la presque totalité de l'amidon s'absorbe après transformation préalable. C'est donc le sucre qu'il faut chercher dans le chyle : or Frerichs n'en a pas trouvé; si quelques auteurs (Tiedemann et Gmelin, Lehmann, Krause, Poiseuille et Lefort) en ont signalé la présence, les petites quantités ainsi décelées proviendraient, d'après V. Mering, d'un reflux de la lymphe, chargée de sucre au niveau du foie.

C'est dans la veine porte qu'on retrouve le sucre alimentaire; sa quantité varie suivant le régime du sujet, mais il n'est pas prouvé que ce sucre soit de la glycose, car, d'après Musculus et V. Mering, chez les animaux nourris de féculents le pouvoir réducteur du sang porte augmente de 15 pour 100, quand on en chauffe l'extrait avec de l'acide sulfurique dilué; ce résultat doit tenir à la présence dans le sang de la maltose ou de la dextrine, peut-être même de ces deux corps à la fois. Ainsi les produits de la digestion des hydrocarbures pénètrent dans le système veineux et sont amenés au foie; on sait de plus qu'ils s'emmagasinent dans cette glande sous forme de glycogène, mais nous n'avons pas à étudier ces modifications nouvelles ni à exposer la belle conception de Cl. Bernard, qui reste toujours debout malgré toutes les attaques dont elle est incessamment l'objet.

Nous avons montré plus haut que la bile joue un rôle important dans la digestion des graisses. Nous avons fait voir que leur absorption est considérablement troublée quand on empêche cette humeur de s'écouler dans l'intestin. La bile possède une double action : elle collabore à la transformation des matières grasses; elle favorise leur passage à travers les membranes de l'intestin. C'est de cette deuxième propriété que nous devons nous occuper actuellement. On peut la mettre en évidence par des expériences faites en dehors de l'organisme. Williams a montré que les corps gras traversent plus facilement une membrane animale ou une couche de plâtre, quand on les a induits de bile; Wistinghausen a modifié l'expérience de la façon suivante : il prend deux tubes capillaires et fait circuler dans l'un une solution diluée de soude, dans l'autre

©BnF

de la bile, puis il fait plonger ces deux tubes par une de leurs extrémités dans une couche d'huile ; ce liquide monte par effet de la capillarité, mais le niveau est plus élevé dans le tube qui a contenu la bile. Enfin la bile agit encore en stimulant les contractions intestinales, ce qui facilite le cheminement du chyle et par conséquent la pénétration de nouvelles quantités de liquides ; Brücke a pu comparer ce mouvement au jeu d'une pompe réglé par des valvules.

L'absorption des matières grasses commence deux heures après le repas et atteint son maximum vers la cinquième (Zawilsky) ou la septième heure (Munck) ; elle continue jusqu'à la vingtième heure, puis diminue ensuite : ce n'est qu'au bout de trente heures que l'absorption est terminée (Zawilsky) ; les chylifères contiennent 3,7 à 8 et même 15 pour 100 de graisse. D'après Bidder et Schmidt, la quantité de graisse qui, chez le chat, pourrait s'absorber par heure et par kilogramme, ne dépasserait pas $0^{gr},6$. Notons encore, avec Funke, que les graisses se résorbent d'autant plus facilement et d'autant plus vite que leur point de fusion est plus voisin de la température intestinale, au-dessous elles s'absorbent moins bien, au-dessus elles ne s'absorbent presque plus.

Nous savons que les graisses se trouvent dans la cavité intestinale sous deux états différents : une partie est émulsionnée, une autre transformée en acide gras et glycérine. De plus, les acides gras s'unissent aux alcalis de la bile, constituant ainsi des savons qui sont absorbés par la veine porte. Mais il semble démontré qu'une partie des acides gras s'unit de nouveau à la glycérine, de façon à reformer des graisses neutres dans l'épaisseur des membranes intestinales ou dans les chylifères. Perewoznikoff a trouvé l'épithélium et les chylifères remplis de graisses neutres après avoir injecté dans l'intestin des acides gras et de la glycérine. Les expériences de Munck conduisent à la même conclusion. On peut supposer dès lors que le dédoublement qui se fait dans l'intestin est passager, qu'il permet seulement la diffusion dans la muqueuse et que celle-ci exerce une action déshydratante, indispensable à la reconstitution des graisses neutres. A l'appui de cette théorie, nous citerons une expérience d'Ewald, qui a vu les savons et la glycérine se combiner entre eux, lorsqu'on plongeait dans leur mélange des fragments de muqueuse intestinale. Il est plus difficile de dire si toute la glycérine produite dans l'intestin se combine ultérieurement avec les acides gras ; ce qu'on sait, c'est qu'il n'existe jamais que des traces de glycérine dans le chyme et qu'on n'en trouve pas du tout dans le chyle ou dans le sang, même après avoir fait ingérer de fortes quantités de cette substance. On a supposé que la glycérine est brûlée dès son entrée dans le torrent circulatoire, mais on ne retrouve aucun des produits de cette combustion, acides formique et acétique : c'est que, répond-on, la combustion est plus complète et donne tout de suite de l'acide carbonique. Catillon a constaté en effet qu'à la suite de l'ingestion de la glycérine il y a augmentation de l'acide carbonique exhalé, et cette augmentation est équivalente à la quantité introduite. Il paraît néanmoins fort bizarre qu'une substance se détruise aussi rapidement. Aussi a-t-on recherché si elle ne pouvait subir d'autres transformations : à la suite de son ingestion, on trouve dans l'urine une matière réduisant la liqueur de Fehling et qui semble être le premier aldéhyde de la glycérine (Plosz) ; on constate de plus qu'il y a augmentation du glycogène hépatique. Ce dernier résultat ne se produit que lorsqu'on administre la glycérine par le tube digestif et non lorsqu'on l'introduit par une autre voie (Heidenhain). Aussi a-t-on supposé qu'elle se transforme dans l'intestin. Pour Beneke, il se produirait de l'acide phospho-glycérique par le méca-

nisme suivant : une partie de l'acide phosphorique des phosphates est mise en liberté par l'acide chlorhydrique du suc gastrique : cet acide phosphorique s'unit à la glycérine, mise en liberté par le suc pancréatique ; l'acide phosphoglycérique ainsi formé s'absorbe et au contact des tissus il se dédouble : l'acide phosphorique est saisi par les cellules et la glycérine est immédiatement transformée. La théorie est ingénieuse, mais elle ne s'appuie pas sur des preuves suffisantes et ne fait que reculer la difficulté sur le rôle de la glycérine.

Nous ne nous sommes occupé jusqu'ici que des produits de dédoublement des matières grasses ; reste à savoir comment se fait l'absorption des graisses émulsionnées : ici l'insuffisance des théories physiques est évidente : aussi dans ces derniers temps a-t-on invoqué un processus d'ordre vital et, pour expliquer comment les matières grasses peuvent passer des cellules épithéliales dans les chylifères, on a admis un transport par les leucocytes. Cette théorie a été soutenue pour la première fois en 1876 par Schäfer. D'après cet auteur, en traitant par l'acide osmique l'intestin d'un animal mort en digestion de matières grasses, on peut saisir sur des coupes minces tous les phénomènes de l'absorption. Les cellules épithéliales sont remplies de graisse, mais l'introduction ne se fait pas directement, car la partie correspondant au plateau n'en contient jamais ; peut-être y a-t-il absorption de glycérine et d'acide gras et reconstitution de graisses neutres dans la cellule ; la graisse ainsi emmagasinée est reprise par les cellules lymphatiques qui la transportent dans le chylifère central ; arrivées là, les cellules se désagrégent et se détruisent ; les leucocytes dont nous venons d'indiquer le rôle auraient une triple origine : diapédèse, division indirecte des cellules lymphatiques et même de l'épithélium intestinal. La plupart des résultats signalés par Schäfer ont été confirmés par Wiedershein, qui en outre attribue une certaine importance aux pseudopodes que pourraient émettre les cellules épithéliales de l'intestin.

Voilà donc une première théorie où l'absorption est attribuée à deux ordres différents d'éléments anatomiques ; par le rôle qu'on fait jouer aux cellules épithéliales, la conception se rapproche encore des descriptions classiques. Avec Zawarykin nous trouvons des idées bien plus subversives : pour lui les cellules épithéliales n'ont rien à voir dans l'absorption des matières grasses, tout le travail incombe aux leucocytes : sortis des chylifères, ces organites s'avancent entre les cellules de l'épithélium, pénètrent dans la cavité intestinale, s'emparent de la graisse et reviennent aux chylifères ; il y a là un double voyage dont on peut saisir tous les stades sur des préparations faites à l'acide osmique. Viejlinski est arrivé aux mêmes conclusions en étudiant l'absorption des graisses pendant l'allaitement.

Ces théories fort ingénieuses n'ont pas été sans soulever des critiques. Wiener a repris la question ; il a bien trouvé des cellules lymphatiques entre les cellules épithéliales et dans le tissu sous-épithélial, mais ces éléments sont très-peu chargés de graisse et se rencontrent en aussi grande abondance et avec les mêmes caractères, que l'animal soit à jeun ou en digestion. Nous sommes ramené ainsi aux théories classiques, car Wiener a constaté que seules les cellules épithéliales servent à l'absorption des graisses. Quant au mode de pénétration des matières grasses, il invoque les observations faites par Brettauer et Steinbach, Heidenhain, Thanhoffer et plus récemment par Wiedershein et Einer : les cellules épithéliales enverraient des pseudopodes qui iraient saisir les gouttelettes émulsionnées. Enfin, pour démontrer encore que les leucocytes

©BnF

ne servent pas à l'absorption des matières grasses, Wiener fait l'expérience suivante : il introduit dans les sacs lymphatiques d'une grenouille de petits morceaux de bois enduits de graisse; en les reprenant au bout d'un certain temps, il constate que, malgré la présence de nombreux leucocytes, la graisse n'a pas été absorbée.

Gruenhagen combat également la théorie de Zawarykin ; il admet que l'absorption se fait exclusivement par les cellules épithéliales, au sommet desquelles il décrit une ouverture ; il soutient de plus que la partie adhérente des cellules envoie des prolongements qui se ramifient avec ceux des cellules voisines pour gagner les capillaires lymphatiques et établir ainsi une communication directe entre ce réseau et la cavité intestinale. Davidoff a essayé de concilier toutes les théories en interprétant ses observations de la façon suivante : les granulations pénètrent dans la cellule épithéliale ; il se produit alors dans son intérieur un deuxième noyau, probablement par bourgeonnement du premier ; ce noyau se charge de gouttelettes graisseuses et s'entoure d'une couche de protoplasma, également chargée de graisse ; il émigre alors à travers les trous préformés de la membrane basale, puis finit par se séparer de la cellule épithéliale. Il se produit ainsi une véritable cellule migratrice dont l'origine n'aurait pas été saisie par les divers observateurs.

Devant les objections et les critiques qui lui étaient adressées, Zawarykin a fait de nouvelles expériences, et s'est cru en droit de maintenir ses conclusions premières. La question en est là : on voit qu'elle n'est pas près d'être résolue. Il est bien évident que le sujet appelle de nouvelles recherches, et qu'actuellement il est difficile de prendre parti dans le débat. Nous ferons remarquer seulement la tendance qui se produit en ce moment à faire jouer aux globules blancs un rôle capital dans la nutrition et la protection de l'organisme, et, pour nous en tenir à la digestion, nous allons voir qu'on a soutenu encore que la propriété absorbante de ces organites s'exerçait vis-à-vis d'autres substances, et particulièrement des produits de digestion des albuminoïdes.

On admet que les substances quaternaires pénètrent par la veine porte. Si Subbotine a trouvé une petite quantité de peptones dans le chyle, même chez l'animal à jeun, Mulheim n'a noté aucun changement dans l'excrétion de l'azote, après ligature du canal thoracique : il semble donc bien établi que c'est le système veineux qui sert à l'absorption des albuminoïdes ; reste à savoir sous quelle forme ils passent dans le sang.

Nous avons établi plus haut que les albuminoïdes donnent des peptones, des substances cristallisables, rentrant pour la plupart dans le groupe des acides amidés, enfin des substances aromatiques. Parmi ces dernières, nous trouvons tout d'abord l'indol. Ce corps se transforme et se sulfo-conjugue dans l'organisme, donnant ainsi de l'indoxyl-sulfate de potasse qui s'élimine par l'urine. Le scatol, presque complétement insoluble, reste dans l'intestin et se retrouve dans les matières fécales, mais une petite quantité peut s'absorber et passe dans l'urine, soit sous forme de scatoxyl-sulfate (Brieger), soit après s'être transformée en diverses substances chromogènes (Mester). L'urine contient encore d'autres corps aromatiques, unis également à l'acide sulfurique, et dont l'origine intestinale ne paraît pas douteuse ; nous citerons particulièrement le phénol, le paracrésol, la pyrocatéchine, l'hydroquinone, les acides paroxyphénylacétique et paroxyphénylpropionique (Baumann, Salkowski), etc. Leur quantité s'accroît lorsque existent des putréfactions intenses de l'intestin, mais, comme

©BnF

l'ont montré les recherches de Brieger et de Morax, l'augmentation de ces substances n'est pas parallèle; on verra, suivant le cas, prédominer l'une ou l'autre.

Les acides amidés s'absorbent également; une petite partie s'élimine en nature, mais la presque totalité se transforme dans l'organisme et donne naissance à de l'urée. De même l'ammoniaque, qui se produit dans l'intestin, forme de l'urée, sans doute en traversant le foie (Schrœder): aussi ne trouve-t-on dans les urines que des traces de cette substance; elle fait même complétement défaut chez les herbivores.

Les peptones représentent le véritable produit de la digestion des matières azotées, et il semble que leur absorption ne puisse faire aucun doute, mais leur importance dans les phénomènes de nutrition a été très-diversement appréciée. Pour Brucke et Voit, les peptones ne sont pas assimilables; elles ne peuvent être considérées que comme une sorte d'aliment d'épargne; la matière qui sert à la réparation des tissus, c'est l'albumine. Cette théorie peut s'appuyer sur deux ordres de faits : d'abord sur la possibilité de constater l'absorption de l'albumine. Knapp injecte du sérum de cheval dans l'anse intestinale d'un lapin; quatre heures après il trouve qu'une grande partie de l'albumine est absorbée; en employant une solution de sérine à 9 pour 100, il constate que l'absorption est de 2 milligrammes par centimètre carré de la muqueuse intestinale. Enfin Eichhorst a reconnu encore qu'il pouvait y avoir une absorption, au moins partielle, de la caséine, de l'albuminate de potasse, du suc musculaire, de la gélatine. Il était donc important de rechercher si la peptone possède réellement une valeur nutritive; c'est ce qu'ont fait Plosz et Maly, en donnant à des chiens une nourriture riche en peptones, mais absolument dépourvue d'albumine. Pour montrer que la survie n'était pas due à la graisse et à l'eau, les auteurs ont étudié l'excrétion de l'azote et ont constaté qu'une partie de l'azote, introduite dans les aliments, était fixée par l'organisme. Ils ont fait encore quelques expériences directes : ils ont vu qu'en faisant passer à plusieurs reprises du sang défibriné additionné de peptone à travers différents viscères et même à travers les muscles la peptone disparaissait peu à peu. Ce fait est à rapprocher de celui que signalent Mering et Zuntz: d'après ces observateurs, l'injection de peptone dans l'estomac ou dans le sang augmente l'absorption de l'oxygène, preuve d'une utilisation, au moins partielle. Enfin Plosz et Gyergyai ont recherché la peptone dans le sang; ils en ont trouvé dans la veine porte, mais n'ont pu en déceler ou n'en ont décelé que des traces dans la circulation générale; de cette expérience ils se sont crus en droit de conclure que la peptone, absorbée en nature par la veine porte, disparaît et se transforme dans le foie. Cette dernière assertion est parfaitement exacte, car le foie est capable de retenir une partie de la peptone qu'on injecte directement dans le système porte: mais les choses se passent-elles de même à l'état normal? La réponse doit être affirmative, si l'on accepte les conclusions de Plosz et Gyergyai; malheureusement le point de départ de la théorie n'est pas solidement établi : plusieurs travaux récents semblent démontrer que le sang porte ne contient pas de peptone, même pendant la période digestive. Ce dernier résultat nous amène à une conclusion en apparence paradoxale : la peptone sert à la nutrition, et pourtant on ne peut en déceler la présence dans les voies de l'absorption intestinale. On est donc conduit à supposer que la peptone ne pénètre pas telle quelle dans le sang : c'est ce que démontrent encore d'autres recherches. Nous

©BnF

avons vu, par les expériences de Plosz et Maly, de Méring et Zuntz, qu'une petite partie de la peptone introduite dans le torrent circulatoire peut servir à la nutrition, mais la quantité qui disparaît ainsi n'est pas considérable et une grande partie (environ 33 pour 100 d'après Hofmeister) est éliminée en nature par les urines. Il y a plus : si on injecte dans le sang une quantité un peu notable de cette substance, on ne tarde pas à voir éclater les symptômes d'une intoxication très-grave et même mortelle. D'après les expériences de Schmidt-Mulheim, Hofmeister, Albertoni, Fano, le chien succombe dans la narcose; on note de plus un abaissement considérable de la pression sanguine; enfin le sang, retiré des vaisseaux, a perdu la propriété de se coaguler. Toutes ces expériences confirment donc l'idée que les peptones se modifient avant d'entrer dans le sang; reste à déterminer quelle est la nature de cette modification.

Hofmeister a émis à ce sujet une théorie ingénieuse qui, par bien des points, se rapproche de la conception de Zawarykin sur l'absorption des graisses. Ce seraient encore les cellules lymphatiques qui seraient chargées d'aller puiser la peptone dans la cavité intestinale et de la transporter ensuite vers les tissus; ces organites rempliraient donc vis-à-vis des matières nutritives un rôle analogue à celui que jouent les hématies vis-à-vis de l'oxygène. A l'appui de son opinion, Hofmeister invoque ce fait que le tissu adénoïde présente son plus grand développement dans les points où l'absorption atteint son maximum d'activité. Il suppose enfin que la peptone est renfermée dans le noyau des cellules migratrices et qu'elle s'y trouve à l'état de nucléine. Il est certain que l'hypothèse que nous venons de résumer est fort ingénieuse, mais les preuves sur lesquelles on l'étaye sont-elles suffisantes? Ne peut-on lui adresser les mêmes objections qu'à la théorie de Zawarykin sur l'absorption des graisses? Or nous avons montré à ce propos que les acides gras et la glycérine devaient reconstituer de la graisse neutre, en traversant les membranes intestinales; cette transformation ne pouvant se faire que par élimination d'eau, force est d'admettre que la muqueuse intestinale a un pouvoir déshydratant. On peut supposer dès lors qu'il se passe un phénomène analogue pour les peptones, que celles-ci, en traversant les membranes intestinales, se déshydratent et régénèrent de l'albumine. Reste à savoir quelle est la nature de l'albumine ainsi formée. Peut-elle déjà servir à la rénovation des tissus? doit-elle, au contraire, subir des modifications ultérieures? Si, pour juger la question, on étudie ce qui se passe en dehors de l'organisme, on peut invoquer, en faveur de la deuxième hypothèse, les résultats obtenus par Henninger. Cet habile chimiste, en déshydratant la peptone au moyen de l'anhydride acétique, a produit une albumine analogue, mais non identique à la syntonine. Si les choses se passent de même dans l'organisme, la matière albuminoïde devra subir une modification ultérieure. Il y aurait donc lieu d'étudier la composition chimique des albumines du sang porte; une telle étude est extrêmement délicate, mais ce qui semble démontrer que l'albumine du sang porte a une composition particulière, c'est qu'elle présente quelquefois des propriétés toxiques que ne possède pas celle des autres vaisseaux.

A côté des peptones il se forme constamment dans le tube digestif une certaine quantité d'alcaloïdes, résultant de la vie des microbes et plus ou moins analogues à ceux qui se produisent dans la putréfaction des albumines. C'est à M. Bouchard que revient le mérite d'avoir le premier indiqué, en 1882, la présence d'alcaloïdes dans les matières fécales: il reconnut que certains étaient

solubles dans le chloroforme, d'autres dans l'éther, mais il ne put en obtenir une assez grande quantité pour les faire cristalliser et les soumettre à l'analyse. L'année suivante, Arnold étudiait ces mêmes alcaloïdes et constatait que leur injection amène chez la grenouille des phénomènes paralytiques très-nets, mais l'animal finit par se remettre : c'est que les alcaloïdes sont loin de représenter tous les produits toxiques des putréfactions intestinales et il y a certainement de ce côté bien des points obscurs à éclaircir.

Reste à savoir si les poisons putrides de l'intestin sont absorbés. Stich ne le pense pas; il suppose que ces substances sont neutralisées par leur passage à travers les membranes intestinales. Cette opinion ne nous semble guère soutenable, car M. Bouchard a démontré que la toxicité de l'urine dépend pour une part de l'intensité des fermentations intestinales; il a fait voir encore que la quantité et la qualité des alcaloïdes urinaires varient parallèlement à la quantité et à la qualité des alcaloïdes intestinaux.

Dans un travail tout récent Heidenhain a repris complétement l'histoire de l'absorption dans l'intestin grêle. Ses expériences, faites avec beaucoup de soin, l'ont conduit à des résultats que nous croyons intéressant de résumer brièvement.

Les liquides et la plupart des substances qui y sont dissoutes pénètrent à travers les cellules ou entre elles; c'est ce qu'on peut saisir en injectant une solution de bleu de méthylène. Dans la villosité, une petite quantité de liquide, la douzième partie environ, s'engage dans les chylifères, la plus grande portion passe dans les vaisseaux sanguins. L'eau du chyle provient non des liquides intestinaux, mais de l'exsudation des capillaires sanguins; c'est en quelque sorte la lymphe des villosités intestinales. Dans ces villosités, le chyle chemine grâce aux contractions des muscles; ces contractions sont si énergiques qu'après ligature du canal thoracique on voit se produire une infiltration des tissus périvasculaires et des glandes mésentériques, tandis que la muqueuse intestinale reste absolument intacte.

Heidenhain combat fortement la théorie qui attribue aux leucocytes le rôle principal dans l'absorption des peptones et des graisses. Ses recherches montrent que la graisse émulsionnée pénètre dans les cellules épithéliales, dont les contractions la chasse dans le tissu des villosités et dans les chylifères. C'est à un phénomène cadavérique qu'il faudrait rapporter la présence des matières grasses entre les cellules de l'épithélium. Enfin l'auteur décrit des cellules, analogues à des leucocytes, contenant des granulations qui se colorent en rouge par la fuchsine, en noir par l'acide osmique. Ces éléments, dont le nombre augmente après le repas ou l'ingestion d'une substance excitante, comme le sulfate de magnésie, ne doivent pas être regardés comme des leucocytes chargés de graisse, mais comme des cellules nées sur place. C'est probablement leur présence qui a fait admettre que les leucocytes étaient chargés d'absorber et de transporter les matières grasses.

Nous devrions étudier maintenant la résorption des produits sécrétés par les glandes digestives; le sujet est encore très-obscur; le peu que nous savons se rapporte à la sécrétion biliaire, et nous en avons déjà parlé à l'article VEINE PORTE.

Enfin nous renverrons à l'article CÔLON pour ce qui est de l'absorption par le gros intestin; nous rappellerons seulement que les recherches faites sur l'homme semblent prouver qu'il y a absorption de l'eau, de la glycose et des graisses émulsionnées, et que l'amidon est partiellement transformé en sucre

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales / [publ. sous la] dir. de ... - page 293 sur 812

©BnF

et absorbé sous cette forme. Quant à l'albumine, Czerny et Latschenberger ont obtenu des résultats positifs, tandis qu'Albertoni et Markwald en nient l'absorption. Enfin d'après Markwald les peptones injectées à petite dose peuvent être résorbées ; à haute dose, elles amènent la diarrhée.

Résumé. Dans la rapide étude que nous venons de faire, nous avons montré que tous les aliments sont transformés dans le tube digestif et mis en état d'être absorbés. Pour les anciens auteurs, chaque département des voies digestives devait être considéré comme ayant une action spéciale ; on supposait que le ferment d'une portion était détruit dans la portion suivante. La salive était annihilée par le suc gastrique, la pepsine par la bile, le suc pancréatique par les acides du gros intestin. Aujourd'hui l'idée qui tend à prévaloir est bien différente : on admet que les divers sucs peuvent se suppléer mutuellement. Munk va jusqu'à dire que la salive additionnée d'acide chlorhydrique peut digérer la fibrine ; nous avons vu que la muqueuse gastro-intestinale semble renfermer un ferment saccharifiant, qu'elle peut aussi dédoubler les graisses et suppléer ainsi le suc pancréatique. Ces faits, dont quelques-uns paraissent bien établis, prouvent que les ferments digestifs sont plus diffus qu'on ne l'avait cru tout d'abord ; il n'en résulte pas moins que la plupart des sécrétions ont des fonctions déterminées et excercent plus spécialement leur action sur une classe particulière d'aliments.

A côté des modifications produites sous l'influence des sécrétions glandulaires, les recherches modernes ont montré que les nombreux microbes qui peuplent la cavité intestinale déterminent des transformations non moins importantes ; ils opèrent une deuxième digestion, parallèle à celle qui est dévolue aux ferments solubles. Ce ne sont pas là les seuls points dont l'histoire ait été complétement remaniée dans ces dernières années : nous avons montré qu'il en est de même pour l'absorption et que, devant l'insuffisance des théories physiques, on a dû invoquer un processus d'ordre vital. Enfin, il est démontré aujourd'hui qu'une fois absorbées les matières alimentaires doivent encore subir une modification avant de devenir aptes à la réparation des tissus. Pour les substances qui pénètrent par les chylifères ces modifications, à peine soupçonnées, semblent se passer dans les ganglions lymphatiques ; pour celles, et ce sont les plus nombreuses, qui entrent par le système veineux, la transformation s'opère dans le foie. « Lorsque les substances ont passé par la veine porte et par le foie, dit Cl. Bernard, elles ont acquis la propriété de rester dans l'organisme et d'entrer comme éléments constituants dans le sang. D'après cela on voit qu'entre les produits des aliments et le sang du cœur, dans lequel ils doivent se rendre, il existe une fonction intermédiaire qui a pour but de rendre assimilables les substances arrivées de l'intestin et destinées à la nutrition ». La digestion intestinale, malgré son importance, ne constitue donc que le dernier stade d'un travail préparatoire. G.-H. ROGER

§ IV. **Pathologie.** Il ne peut exister de monographie complète des maladies de l'intestin, comme on en trouve quand il s'agit des maladies de l'estomac, du foie, des reins, etc. Le sujet présente, en effet, par lui-même beaucoup de difficultés. Il suffit de noter : les variétés de structure que présente l'intestin dans ses différentes parties et la diversité de leurs fonctions ; le rôle qu'il joue dans beaucoup de maladies dont il n'est pas le point de départ : les fièvres éruptives et la fièvre typhoïde en particulier. Il n'est donc pas tou-

jours aisé de se tenir en pareille matière sur un terrain bien limité. La seule façon de sortir de cette difficulté nous paraît être de ne considérer comme maladies de l'intestin que celles dont il est le point de départ, dont l'évolution y est nettement circonscrite, et de réserver toutes les autres maladies où le rôle de l'intestin n'est que secondaire, bien que très-important. Il est certain qu'il ne viendrait pas à l'idée de ranger le *choléra indien* parmi les maladies de l'intestin, non plus que la fièvre typhoïde ou la colique saturnine. Et cependant les symptômes et les lésions intestinales jouent un rôle prédominant dans ces diverses maladies. D'un autre côté on n'hésite pas à considérer l'iléus et les différentes causes d'obstruction intestinale comme une maladie essentiellement propre à l'organe intéressé; l'hémorrhagie suscite, dans l'intestin, des symptômes qui exigent une description particulière, de même que le cancer, la tuberculose, bien que se rattachant à un état général, à une cause supérieure, déterminent, quand les lésions occupent le tube intestinal, des phénomènes tout à fait spéciaux.

Les maladies de l'intestin ont en effet des traits communs qui les caractérisent. C'est ainsi que les douleurs dans les maladies aiguës y acquièrent généralement une vivacité singulière et impriment à la physionomie du patient un caractère de souffrance tout spécial et qui a été signalé dès les temps les plus anciens. Le rôle considérable que l'intestin joue dans la nutrition fait aisément comprendre le dépérissement rapide qui accompagne les maladies de l'organe. Il suffit de jeter les yeux sur les malades atteints de diarrhées endémiques pour avoir une idée des troubles profonds que subit la nutrition. L'abondance des pertes incessamment subies, l'absence complète de réparation, en rendent facilement compte. Sous ce rapport les maladies intestinales se relient par des caractères particuliers qui n'ont jamais échappé aux observateurs. Il y a lieu de les mettre en relief et de les présenter comme un des points importants de la pathologie générale de l'intestin. En ce qui concerne la pathologie spéciale cet article ne peut évidemment comprendre que les maladies qui n'ont pas été déjà décrites dans ce Dictionnaire, comme, par exemple, les *entéralgies*, les *entérites*, la *constipation*, la *diarrhés*, etc.

OBSTRUCTIONS INTESTINALES. Nous réunissons sous ce nom toutes les lésions qui peuvent diminuer ou supprimer le calibre de l'intestin et gêner ou suspendre le cours des matières. Tantôt cette lésion dépend d'une maladie qui relève spécialement de la chirurgie (hernies et accidents herniaires). D'autres fois la cause en est plus difficile à découvrir. Les symptômes de l'obstruction se manifestent sans qu'une lésion apparente en donne la raison. Si l'obstruction est complète, il y a étranglement interne. L'iléus, le volvulus, ne sont que des modes du processus morbide, dont les effets sont en définitive identiques. Nous aurons soin d'étudier ces différents modes d'obstruction, d'en rechercher les caractères, principalement au point de vue des modifications qu'elles peuvent apporter au traitement et au pronostic qu'on doit porter sur l'évolution et l'issue de la maladie.

Les causes de l'oblitération intestinale sont multiples. Le rétrécissement simple de l'intestin ne s'observe guère que dans l'intestin grêle. Il est toujours secondaire à quelque lésion qui agit ordinairement de dehors en dedans, comme les lésions péritonéales succédant à des péritonites générales ou locales. Les tumeurs de diverse nature qui peuvent siéger à l'intérieur de l'intestin en diminuent nécessairement le calibre. Cet effet est le plus souvent dû à des produits

©BnF

morbides appartenant aux organes abdominaux voisins, ou simplement à des déplacements de ces organes. La mobilité de l'intestin s'oppose en général à ce genre d'obstruction. L'organe fuit en quelque sorte devant l'obstacle. Aussi est-ce dans les parties relativement fixes, au voisinage du cæcum en particulier, que les obstructions peuvent plus facilement se produire.

La liste est longue de toutes les causes qui peuvent déterminer l'obstruction et par suite l'oblitération de l'intestin. Il est assez rare que la constipation seule, qui, chez certains sujets névropathes, peut atteindre des proportions extraordinaires, amène une oblitération persistante. Mais il peut arriver que la circulation des matières dans l'intestin soit, temporairement, mais absolument, interrompue par des accumulations de fèces qui deviennent volumineuses et dures. L'irritation que leur présence détermine suffit ordinairement pour amener un flux qui délaye les matières et provoque des coliques propres à en faciliter l'expulsion ou, tout au moins, à déterminer l'apparition de contractions énergiques et d'efforts qu'il importe de seconder par des lavements ou des laxatifs. Survient alors une débâcle et tout rentre dans l'ordre pour un certain temps.

Mais la scène change complétement quand il se fait tout d'un coup autour de l'intestin une stricture énergique qui interrompt brusquement le cours des matières. C'est ce qui arrive, par exemple, quand l'intestin s'engage sous une bride dont il ne peut se dégager, ou s'enroule sur lui-même de façon à ne plus être perméable. Tel est le cas du volvulus ou celui de l'iléus. Ailleurs une partie de l'intestin descend pour ainsi dire dans la partie du tube placée au-dessous de lui. Dès que l'engagement d'une anse s'est produit, elle tend à descendre davantage et à entraîner les parties sus-jacentes. La présence de cette anse qui rétrécit l'intestin y amène bientôt une stase des matières et conséquemment une réaction inflammatoire qui contribue à oblitérer complétement la cavité. C'est le mécanisme du volvulus, qui mérite une description à part en raison de son évolution particulière. On voit dans cet aperçu d'ensemble que, quel que soit le mécanisme de l'oblitération, les phénomènes s'enchaînent de la même manière, pour aboutir à un état qui se traduit par les symptômes graves de l'étranglement interne. Quand on étudie l'anatomie pathologique de ces diverses causes d'étranglement, on constate que le mécanisme en peut varier à l'infini sans entraîner une grande variété de symptômes : nous nous contenterons donc de les signaler brièvement.

Les différents traités classiques se montrent assez embarrassés dans le classement des causes multiples qui peuvent donner lieu à l'étranglement interne.

Nous citerons : les étranglements par suite d'une disposition anormale congénitale, d'un vice de conformation qui modifie les rapports des différentes parties de l'intestin. Ces modifications peuvent passer longtemps inaperçues jusqu'au jour où les rapports deviennent tels que le cours des matières est empêché, d'où les symptômes de l'obstruction. Un diverticulum, un appendice épiploïque, peut s'enrouler autour d'une anse intestinale. Le chirurgien Chopart succomba, dit-on, à un étranglement produit par le passage d'une anse intestinale entre la colonne vertébrale et le mésentère. Dans ce qu'on appelle spécialement le *volvulus* ou l'*étranglement rotatoire* de Rokitansky, les intestins s'enchevêtrent, forment des nœuds. Les brides qui jouent un si grand rôle dans le mécanisme de l'étranglement sont presque toujours dues à des restes de péritonite. On comprend comment ces brides forment des anneaux, des boutonnières dues à des adhérences avec les organes abdominaux, et dans lesquelles l'intestin

©BnF

peut s'engager, puis s'étrangler. C'est naturellement dans la partie la plus mobile de l'intestin, c'est-à-dire dans l'intestin grêle, que ces faits se présentent. Dans des cas plus rares encore, l'intestin s'engage dans des orifices naturels dont il ne peut se dégager. Blandin a publié une observation d'étranglement dans lequel la plus grande partie de l'intestin grêle avait franchi l'hiatus de Winslow, et Martin Solon a vu à la suite d'une perforation intestinale, due à une invagination, une anse s'engager dans l'ouverture même et s'y étrangler.

Dans la thèse de M. Bonnet, qui remonte à 1830, on trouve un relevé de 40 cas où l'on voit que les brides épiploïques ou celluleuses sont la cause la plus fréquente de l'étranglement, et que dans 21 cas la lésion siège dans la fosse iliaque droite. Il nous paraît inutile d'insister plus longtemps sur les causes et le mécanisme de l'étranglement interne.

De quelque manière que se produise l'obstruction, la constipation et la douleur sont les deux premiers symptômes qui se manifestent. Après quelques selles très-peu abondantes et composées de matières qui sont contenues dans le bout de l'intestin sous-jacent à la lésion, les déjections se suppriment absolument. Les purgatifs ne produisent d'autre effet que de solliciter des efforts impuissants, des coliques et bientôt des vomissements. La douleur se montre dès le début. Elle est fixe, continue avec exacerbation, augmentant par la pression. Le plus souvent elle est localisée à son origine, mais bientôt elle s'étend aux parties voisines et peut envahir tout l'abdomen, bien que le summum d'intensité corresponde généralement à son point de départ. Au bout de peu de temps le ventre se ballonne. Quelquefois ce ballonnement est disposé de telle façon qu'un examen attentif permet d'apprécier approximativement le siége de la lésion. On voit les circonvolutions intestinales se dessiner sous la paroi abdominale en nodosités plus ou moins mobiles, dans lesquelles on peut distinguer le mouvement péristaltique. Les vomissements viennent bientôt s'associer à ce tableau morbide. Toujours très-pénibles, ils apportent d'abord et pendant quelques minutes un peu de soulagement au malade, mais bientôt leur renouvellement met celui-ci dans un état d'indescriptible malaise. D'abord composés de matières alimentaires, de mucus et de bile, ils deviennent promptement stercoraux, dans tous les cas où l'obstacle est au-dessous des parties supérieures de l'intestin grêle. On voit donc quel élément important apporte au diagnostic la composition de ces vomissements coïncidant avec l'absolue suppression des garde-robes. Quand ils se sont répétés pendant un jour ou deux, il semble qu'ils se fassent avec plus de facilité; les efforts sont moins violents, il y a plutôt régurgitation; à ce moment la physionomie du malade présente un aspect tout particulier. Un amaigrissement rapide de la face se produit en quelques heures. La peau est livide, terreuse, sèche et froide; les yeux enfoncés, cerclés de noir, le nez aminci, effilé, les lèvres plates et collées aux dents. La dépression des forces est rapide et profonde; le malade s'abandonne en quelque sorte. Le pouls, filiforme, s'accélère; aucune boisson n'est supportée au delà de quelques minutes. La voix s'éteint. Le malade souffle ses paroles; c'est le facies du choléra. C'est celui des maladies péritonéales portées à leur plus haut degré d'intensité, le facies abdominal proprement dit.

Tant que l'obstacle persiste, cet état se maintient, mais il ne peut évidemment se prolonger et c'est affaire de quelques jours. La douleur, l'inanition absolue, ont bientôt raison du patient. Quand l'obstacle est de nature à disparaître ou quand on peut le lever, on voit rapidement les symptômes s'amender.

©BnF

La cessation des vomissements, le rétablissement des selles, sont les premiers symptômes de l'amélioration qui ne tarde pas à s'accentuer. Un accident malheureusement fréquent est la perforation de l'intestin. Cette perforation se fait là ou les tuniques, fortement comprimées ou distendues, s'enflamment, se mortifient et perdent toute résistance. Tantôt la perforation s'accompagne d'une recrudescence de douleurs; d'autres fois elle est presque indolente et la maladie peut encore se prolonger plusieurs jours avant que le malade succombe. Ce n'est qu'à l'autopsie qu'on reconnaît la lésion. Tous les auteurs qui ont traité avec soin la question de l'étranglement interne ont signalé les phénomènes graves qu'on observe dans la seconde période de la maladie, alors que les vomissements deviennent moins fréquents et que le patient paraît entrer dans une sorte de calme relatif. Ces phénomènes sont ceux que l'on a notés dans l'étranglement herniaire, alors que l'obstacle est levé et que rien ne devrait plus entraver la circulation des matières. C'est alors qu'on voit, à la suite de la période d'agitation caractérisée par les douleurs violentes, les vomissements, etc., le malade se refroidir et tomber dans un état de faiblesse et de collapsus des plus graves et qui trompe les espérances que l'on avait pu concevoir. MM. Lépine et Daniel Mollière ont observé dans ces cas des accidents simulant un empoisonnement par l'atropine : rougeur scarlatiniforme, mydriase, accélération du pouls, etc. M. le professeur Bouchard nous paraît avoir bien saisi la cause de ces phénomènes qu'il attribue à une véritable intoxication. Il résulte des recherches faites à ce sujet que les matières fécales sont praticulièrement toxiques par les principes organiques qu'elles contiennent, par la potasse et l'ammoniaque particulièrement. A la période des vomissements fécaloïdes l'organisme s'imprègne de tous ces principes délétères dont l'influence toxique se fait rapidement sentir. Plus tard, quand les vomissements ont cessé, et même alors que quelques selles se sont produites, les effets de la pénétration de ces matières se font encore longtemps sentir et mettent le malade dans un état grave. Cette théorie nous explique l'influence avantageuse que peuvent produire dans ces cas les lavages de l'estomac. Nous avons été témoin d'un fait dans lequel ces lavages, pratiqués au moins deux fois dans les vingt-quatre heures, ont permis à la malade de résister pendant plus de huit jours à une obstruction intestinale persistante. Lorsque l'estomac, débarrassé des matières intestinales, avait été bien lavé, un repos relatif de plusieurs heures se produisait. On put ainsi, par des lavages suffisamment renouvelés, éviter à la malade les souffrances et les horribles dégoûts des vomissements fécaloïdes. Malheureusement l'obstruction ne put être levée, mais on comprend de quel secours peut être ce traitement, ne fût-ce que comme traitement palliatif. Il prolonge d'ailleurs la période durant laquelle l'intervention chirurgicale peut être utilisée et augmente les chances d'une guérison spontanée.

Dans cette exposition symptomatologique de l'étranglement interne nous avons intentionnellement laissé de côté une variété qui, sous certains rapports, mériterait une description à part. C'est l'invagination ou intussusception intestinale. On sait que l'on désigne sous ce nom l'introduction d'une partie plus ou moins considérable de l'intestin dans une autre partie située le plus souvent au-dessous d'elle, rarement au-dessus. Les invaginations peuvent siéger dans l'intestin grêle ou dans le gros intestin. Le premier peut s'invaginer dans le second.

L'invagination peut être simple, double ou triple, c'est-à-dire qu'un cylindre

©BnF

invaginé peut servir à son tour à l'invagination d'une autre partie placée au-dessus. Les autopsies ont révélé autant de variétés qu'il est possible d'en imaginer. Nous avons vu que l'invagination pouvait se faire de bas en haut; c'est l'exception. On a vu le côlon ascendant et le transverse invaginés dans le cæcum et celui-ci dans l'intestin grêle.

Des modifications intéressantes se produisent dans les portions d'intestin qui sont le siège de l'invagination. C'est d'abord l'augmentation de volume de l'intestin invaginateur. Les deux muqueuses adossées, mais surtout les deux séreuses, peuvent s'enflammer et contracter des adhérences. Ces adhérences, quand elles persistent, s'épaississent et deviennent tellement résistantes que les cylindres d'invagination ne peuvent plus se dégager. Survient alors une inflammation violente qui augmente le volume des cylindres; une forte pression s'exerce au niveau des collets; des ulcérations apparaissent en même temps que tous les phénomènes de l'étranglement interne se produisent, les muqueuses s'ulcèrent et des perforations peuvent avoir lieu. Mais c'est ici qu'intervient une terminaison propre à l'invagination intestinale et qui, dans les cas où le diagnostic précis n'a pu être porté, indique sans aucun doute possible la nature de la maladie. Cette terminaison, c'est l'élimination par l'anus d'une partie de l'intestin invaginé et étranglé. Des longueurs considérables d'intestin (près d'un mètre) ont été ainsi éliminées, et dans beaucoup de ces cas les malades ont guéri. Gaultier de Claubry a recueilli 20 cas d'éliminations de portions intestinales invaginées (*Journal universel de médecine*, 1833), et onze fois la guérison a eu lieu. Ces éliminations de séquestre intestinal sont ordinairement accompagnées de selles muqueuses, sanguinolentes et fétides. On a vu l'intestin éliminé assez bien conservé pour que les différents détails de sa structure, les glandes en particulier, fussent facilement reconnaissables. Cette terminaison a été observée plus ou moins longtemps après le début des troubles intestinaux : de six à trente jours. Pendant quelque temps après l'élimination les malades conservent une douleur locale, sont quelquefois dans l'impossibilité de se redresser; beaucoup se rétablissent promptement et peuvent reprendre leurs travaux.

On voit que ce mode particulier d'oblitération intestinale méritait une étude particulière et que sa terminaison assez fréquente par élimination de la partie invaginée permet facilement, à un moment donné, d'établir le diagnostic. D'après les auteurs, l'invagination est mieux reconnue dès les premiers moments de l'obstruction, alors qu'on peut sentir, en palpant avec soin et légèreté l'abdomen, une tumeur volumineuse, oblongue, lisse, douloureuse, plus ou moins mobile, formée par l'accolement des cylindres intestinaux. Dans le mécanisme même de l'invagination on doit reconnaître un rôle prépondérant aux contractions actives de l'intestin invaginateur. Il se contracte en effet sur l'intestin invaginé, comme sur un corps étranger qu'il chercherait à expulser; ce dernier tend à descendre sous l'influence de ces contractions et ce mouvement de descente continue jusqu'à ce que des adhérences se soient formées entre les muqueuses et les séreuses adossées et aient tout immobilisé.

L'obstruction intestinale peut-elle avoir lieu sans obstacle mécanique? Cette variété paraît aujourd'hui établie sur un petit nombre de faits bien observés. Déjà on savait qu'à la suite de la réduction de hernies étranglées on voyait quelquefois persister des symptômes d'occlusion intestinale, bienque l'autopsie même démontrât plus tard une liberté entière de l'anse intestinale réduite.

©BnF

Dans certains cas aigus de péritonite le même phénomène a été observé sans qu'aucune bride vînt rendre compte de l'arrêt des matières. Des accidents analogues se sont manifestés à la suite de calculs du canal cholédoque ou dans l'inflammation d'un testicule qui n'était pas descendu dans les bourses. Gubler se rendait compte de ces faits par une excitabilité particulière du péritoine qu'il qualifiait du nom de *péritonisme*. On voit quelquefois chez les vieillards, chez les vieux paraplégiques, s'établir des constipations opiniâtres avec dilatation de l'ampoule rectale et de l'S iliaque. En admettant que la cause première de cet embarras doive être rapportée à un affaiblissemént de l'influx nerveux, à une paralysie locale, on conçoit facilement qu'autour de cette cause viennent se grouper des influences secondaires dues à l'état anatomique de l'intestin : telles que les modifications de la muqueuse dont les glandes sécrètent peu, bien que l'absorption s'exerce encore sur les matières accumulées. Les éléments contractiles de la tunique musculeuse sont atrophiés et les contractions péristaltiques diminuent d'énergie. Une fois les matières accumulées, elles exercent sur les portions d'intestin qui les entourent une pression constante qui contribue certainement à augmenter l'atrophie des éléments contractiles et, par suite, la parésie intestinale. Ces fèces, à mesure qu'elles séjournent, se durcissent et forment des bouchons, des obstacles infranchissables pour les matières qui viennent des parties supérieures. Un tel état ne peut se prolonger sans amener le reflux de ces matières par les voies supérieures, d'où les vomissements stercoraux.

Tout se passe ici à l'intérieur même de l'intestin, sans qu'aucune pression, aucune constriction extérieure, interviennent. La marche de ces obstructions est nécessairement très-lente. Il y a quelques rémissions amenées par des évacuations ordinairement incomplètes, mais, si cet état se prolonge, si un traitement efficace n'intervient pas d'une manière continue, l'obstruction se complète et tous les signes se manifestent successivement. Les obstructions de ce genre sont en quelque sorte spontanées et ne relèvent pas en tous cas des causes que nous avons vues intervenir ailleurs. La paralysie de l'intestin, quelle qu'en soit l'origine, y joue certainement le rôle prédominant. Dans une thèse fort bien faite (1884), M. le docteur G. Thibierge a étudié avec beaucoup de soin ces obstructions sans obstacle mécanique, ces occlusions par paralysie musculaire.

Le diagnostic de l'obstruction intestinale comprend deux points principaux : d'abord reconnaître l'obstruction, et en second lieu en déterminer la cause. Il n'est pas toujours facile au début de reconnaître l'obstruction. Nous avons vu qu'elle a pour principaux symptômes : la douleur violente en un point de l'abdomen, la suppression des selles et les vomissements. Plusieurs autres maladies présentent des symptômes analogues, une violente indigestion, par exemple. Dans ce cas les vomissements de matières alimentaires encore mal digérées et le soulagement que produit cette évacuation, le siége de la douleur, les commémoratifs, fournissent de bons renseignements. L'erreur serait encore plus facile à reconnaître dans les cas où certaines matières toxiques auraient été ingérées. En l'absence de tout renseignement donné par le malade, on examinera avec soin l'état de la bouche et surtout la composition des matières vomies. La douleur violente, les vomissements, la suppression des selles, peuvent se concentrer dans la colique saturnine, mais le ballonnement y fait défaut. Quand le patient donne quelques renseignements et que l'on constate chez lui quelques

signes d'intoxication saturnine, l'erreur peut être évitée. Mais, si le malade n'a lui-même aucun soupçon d'une intoxication, si l'imprégnation plombique ne se traduit par aucun symptôme, les difficultés peuvent être grandes. Nous en connaissons un exemple chez un étudiant en médecine qui fut visité par les médecins les plus distingués de l'hôpital auquel il appartenait sans qu'on pût être fixé sur la cause des accidents. Le hasard fit découvrir que ce jeune homme, élève fort distingué, se livrait depuis quelque temps à des expériences dans lesquelles il faisait un large emploi du blanc de céruse. C'était en effet d'une colique saturnine qu'il s'agissait.

Il n'est pas de praticien qui ne connaisse les erreurs auxquelles peuvent donner lieu des coliques hépatiques, utérines. C'est surtout au début des accidents que les difficultés s'accumulent. Douleur subite dans un point de l'abdomen; vomissements alimentaires ou bilieux, anxiété du malade, altération des traits. C'est alors qu'il faut observer avec soin et tâcher de préciser le siége, le point de départ, le parcours, les irradiations de la douleur, consulter la forme de l'abdomen. Nous avons vu dans une épidémie de choléra plusieurs faits d'étranglements internes pris pour des attaques de la maladie régnante.

En présence d'un cas de diagnostic difficile, on doit d'abord explorer avec soin l'état des anneaux de l'abdomen. Une fois rassuré de ce côté, le praticien étudiera le siége et les caractères de la douleur, la nature des vomissements, et recueillera tous les renseignements qui pourront lui être donnés. Nous répétons que dans les premières heures de la maladie les difficultés peuvent être insurmontables et ne seront levées que par l'impossibilité de provoquer des selles et par l'apparition dans les matières vomies des produits fécaloïdes.

Quand on croira être fixé à cet égard, tout ne sera pas terminé. Il s'agira de déterminer la cause de l'obstruction, sa nature et son siége. L'exploration minutieuse de l'abdomen sera la meilleure source des éléments de diagnostic. On devra chercher à localiser la douleur, à en trouver le foyer. Nous avons vu que l'invagination donnait lieu à une tumeur plus ou moins volumineuse et que cette variété d'obstruction siégeait souvent chez les enfants. On devra explorer avec le doigt et même la main, profondement introduite, le rectum et même l'S iliaque. On pourra donner le chloroforme en pareils cas. L'introduction de sondes œsophagiennes poussées aussi loin que possible, sans violence, peut être un moyen précieux; on s'aidera de lavements qui ramèneront des matières dont on examinera soigneusement la composition. Si, comme il arrive au bout d'un certain temps, le ventre offre des parties ballonnées, on cherchera à reconnaître approximativement quelles sont les parties ainsi distendues et peut-être en déduira-t-on quelques données intéressantes sur le siége de l'obstacle.

Mais, on l'a vu, ces investigations n'ont qu'un temps. La suppression absolue des selles, les vomissements fécaloïdes répétés, imposent au médecin l'obligation d'intervenir. C'est la question du traitement qu'il nous faut donc étudier maintenant.

Dès le début des accidents qui annoncent l'obstruction intestinale le traitement a déjà dû être institué. Exciter les contractions péristaltiques et rétablir le cours des matières, c'est l'indication majeure à laquelle on cherchera tout d'abord à satisfaire par les purgatifs et les lavements excitants. Les purgatifs ont cet avantage d'agir sur la généralité de l'intestin, et c'est sur eux qu'on

©BnF

fonde généralement le plus d'espoir. D'abord il convient d'employer des purgatifs doux et répétés : l'huile de ricin, les solutions salines. Il faut y insister pendant quelque temps, si le malade les supporte, mais il n'en est pas toujours ainsi. Les purgatifs sont bientôt vomis au même titre que les différentes boissons alimentaires ou délayantes que le malade essaye d'ingérer. Convient-il alors, comme on le fait souvent, de s'adresser à des évacuants plus énergiques? Il y a danger en pareil cas à persister dans la médication. S'il y a stricture intestinale, on peut l'augmenter; resserrer le lien dans lequel l'anse est prise, augmenter l'inflammation. Il vaut mieux chercher à calmer les accidents par des applications froides répétées, par l'ingestion de la glace qu'on donnera par petites quantités, après l'avoir pilée, de manière qu'elle arrive en nature dans l'estomac, sans être complétement liquéfiée en traversant l'œsophage. Avant de tenter une nouvelle médication, on administrera des lavements d'eau gazeuse, auxquels on a dû souvent de beaux succès. Ces lavements se donnent à l'aide d'une sonde œsophagienne que l'on introduit aussi loin que possible et à laquelle on adapte le tuyau d'un siphon d'eau de Seltz. L'administration des lavements est douloureux. Le gaz qui se dégage dans l'intestin en augmente la distension et provoque de vives coliques. Aussi convient-il de suspendre à plusieurs reprises l'ingestion du liquide et de laisser le malade reposer quelques minutes. Il est souvent difficile d'injecter tout le contenu du siphon. Quand le patient tolère le lavement, on peut injecter le contenu de deux siphons. Pendant l'opération, des gaz sont ordinairement expulsés avec un peu de liquide. Dans les cas heureux, après le retrait du tube, une selle abondante survient; au bout d'une heure, on renouvelle le lavement. Cette méthode, nous le répétons, a souvent donné de beaux résultats dans des cas graves. Elle ne doit jamais être négligée.

On a encore beaucoup préconisé les applications de courants électriques. L'idée première a été donnée par Leroy (d'Étiolles), en 1826. Le docteur Tripier publia dans la *Gaz. des hôpit.* (1863) des faits encourageants. Deux ans plus tard (1865), Stokes donna une observation d'iléus, avec vomissements stercoraux, guéri par des applications galvaniques.

Nous venons de le dire, les ponctions capillaires ont enfin été proposées comme moyen de remédier à la distension intestinale, et de faciliter le cours des matières. Préconisée par Labric dans sa thèse inaugurale (1852), reprise à nouveau par Dieulafoy et ses élèves, qui lui appliquèrent les bénéfices de l'aspiration et donnèrent même des indications précieuses pour l'introduction de la canule dans l'intestin (Cuignet), cette méthode n'a donné cependant que des résultats peu importants, dus surtout à la manière aveugle dont on est obligé de piquer les anses intestinales et à l'insuffisance du bénéfice obtenu même par des piqûres successives sur un très-grand nombre d'anses. En somme, c'est à peine si elle donne de rares soulagements, compensés d'ailleurs par la perte de temps qu'elles occasionnent quant *au traitement chirurgical de l'étranglement.*

Dès la période la plus reculée de l'histoire de la médecine, nous voyons des opérateurs qui, devant l'insuffisance trop fréquente des moyens médicaux, ont tenté d'aller directement détruire la cause des accidents et n'ont pas hésité à aller chercher l'obstacle dans la cavité abdominale dans l'espoir que, cet obstacle détruit, les accidents disparaîtraient aussitôt et qu'ils rendraient aussi la vie au patient. Mais ces tentatives hardies n'ont donné que bien peu de ré

©BnF

sultats, et cette intervention n'est entrée dans une période vraiment scientifique que lorsqu'elle fut basée sur des diagnostics exacts, et par conséquent sur une connaissance approfondie des phénomènes anatomo-pathologiques de l'occlusion intestinale.

On pourrait diviser l'historique de l'intervention chirurgicale dans les maladies de l'intestin en trois grandes périodes : la première est celle de l'anus artificiel portant sur le gros intestin ; la seconde, c'est l'anus fait sur l'intestin grêle ; la troisième enfin, c'est la laparotomie avec toutes ses conséquences et ses perfectionnements consécutifs.

Pendant le commencement du dix-septième siècle quelques chirurgiens font des tentatives de laparotomie : c'est ainsi que Paul Barbette (d'Amsterdam) propose dans les cas désespérés d'ouvrir le ventre; deux chirurgiens inconnus obtiennent même des guérisons rapportées par Bonner et Velse. Mais les succès sont si rares, l'opération paraît si hasardée, qu'Hévin adresse à l'Académie de chirurgie un véritable réquisitoire contre elle et cherche à démontrer, observations en main, que toute intervention chirurgicale en cas d'étranglement interne doit être rejetée comme opération cruelle, difficile et dangereuse. Cependant à la fin de sa vie Hévin semble être devenu moins hostile à la pensée d'une opération ; Littre, en 1750, Louis, en 1757, avaient émis l'hypothèse d'une opération possible dans le cas d'imperforation du rectum ou d'étranglement herniaire persistant après l'opération de hernie étranglée; Renaut (à Joinville en Champagne) dévidait le bout supérieur d'un anus artificiel spontané, qui s'était engorgé de matières fécales, et recevait en 1772 les félicitations de l'Académie de chirurgie pour cette hardiesse opératoire. Mais ce n'est qu'en 1776 que nous entrons vraiment dans la pratique de l'anus artificiel.

Première période. L'anus artificiel est fait de préférence sur le gros intestin.

Pillore (de Rouen), sur un malade atteint d'obstruction intestinale, consécutive à un cancer du rectum, fit en 1776 un anus artificiel sur l'extrémité inférieure du cæcum. Le malade mourut vingt jours après, non d'accidents imputables à l'opération.

Pendant la fin du dix-septième siècle, Dubois, Duret, Desault et Dumas, n'hésitent pas à faire des anus contre nature pour des imperforations du rectum, et Dumas même ne répugne pas à l'idée d'en faire autant dans les rétrécissements incurables du rectum.

Fine, après avoir fait une laparotomie pour une obstruction cancéreuse de l'intestin, propose d'avoir plutôt recours dans les cas douteux à un anus artificiel portant sur l'intestin grêle.

Callisen, Amussat, par les procédés auxquels leurs noms sont restés attachés, perfectionnent le mode d'intervention dans les oblitérations portant sur le segment inférieur du gros intestin, tandis que, malgré les succès de Fuchsius, de Reybaud, la laparotomie reste une opération qu'on n'ose faire, la tentative malheureuse de Dupuytren en 1817 n'étant pas faite pour la mettre en faveur. De même pour l'anus artificiel portant sur l'intestin grêle; malgré le travail de Seckendorf en 1825 et le succès de Marnod en 1838, l'opinion générale lui est défavorable.

Deuxième période. L'anus artificiel est fait de préférence sur l'intestin grêle

©BnF

Sous l'impulsion d'un mémoire présenté, en 1844, par Maisonneuve à l'Académie des sciences, nous voyons les chirurgiens, ayant à leur tête Nélaton, s'attaquer résolûment à l'intestin grêle, et, lorsque celui-ci eut fixé les règles de la nouvelle opération, il est généralement admis que le mode d'intervention le plus favorable dans tous les cas d'arrêt des matières est un anus artificiel pratiqué sur l'intestin grêle, tandis que la laparotomie avec ses immenses dangers et ses incertitudes doit être absolument rejetée. Malgré les plaidoyers de Crisp en 1847, de Philipps en 1848, l'Académie de médecine, en 1852, la condamne presque sans discussion.

Cependant à l'étranger quelques chirurgiens, Hilton, Bird, Manlove, Borelli, et chez nous Depaul et Lorquet, la tentent avec succès (1850-1860). Pendant cette période une nouvelle opération, l'ovariotomie, prenait peu à peu acte de naturalisation chez nous et montrait que l'ouverture du ventre, faite dans de bonnes conditions, pouvait donner d'excellents résultats thérapeutiques et familiarisait peu à peu les chirurgiens avec l'idée qu'on pouvait ouvrir la cavité abdominale sans déterminer forcément de péritonite grave.

Troisième période. La laparotomie prend une place de plus en plus importante dans le traitement chirurgical de l'obstruction. Bien que l'entérotomie continue à avoir ses partisans, et que dans certains cas, par exemple, les affections cancéreuses de l'S iliaque et de la partie supérieure du rectum, elle semble être la seule opération possible aux yeux de chirurgiens tels que Richet, Verneuil, la laparotomie, bénéficiant des méthodes de pansement inspirés par les travaux de Pasteur, de Lister et de leurs élèves, devient l'objet de nombreuses recherches de la part de Charpentier, Doliger, Delaporte, Ledentu, Verneuil, Trélat, Terrier, Julliard, Péan, Bœckel, qui signalent un grand nombre de cas de guérison par la laparotomie. En 1879, la Société de chirurgie admet l'utilité de la laparotomie dans l'obstruction intestinale; en 1886, dans une discussion sur la conduite à tenir dans les plaies de l'abdomen par armes à feu, la majorité de ses membres admet que la laparotomie en elle-même est une opération à peu près inoffensive et admet même qu'elle soit employée au titre de simple mode d'exploration!

Pendant ce temps les tentatives opératoires de Rahmdor et Reybard pour pratiquer l'entérotomie et l'entérorrhaphie étaient remises en honneur, et Gussenbauer, Guyon, ne craignaient pas d'appliquer au traitement des obstructions intestinales la résection d'une étendue considérable d'intestin suivie de sa suture. Mais on trouvera tout l'historique de cette partie de la question aux articles ENTÉROTOMIE et ENTÉRORRHAPHIE.

Le but de l'intervention chirurgicale dans les cas d'obstruction intestinale a été très-nettement défini par Peyrot dans sa thèse d'agrégation. « Il faut rendre aux matières leur cours normal, ou, si ce but idéal ne peut être atteint, ouvrir du moins aux matières une voie d'échappement artificielle ».

Quand cette intervention doit-elle avoir lieu? Il est évident que, étant donné qu'un certain nombre d'obstructions guérissent d'elles-mêmes ou à l'aide des procédés médicaux, on ne doit ouvrir le ventre que si ces procédés relativement bénins ont échoué. Mais il ne faut pas perdre de vue que dans les cas d'obstruction surtout aigus le temps presse, que, plus l'intervention est rapide, plus on a de chances de succès. Si donc vingt-quatre heures après les accidents initiaux la maladie continue à évoluer, ou si l'on voit le malade seulement après ce laps de temps pour la première fois, il faut intervenir tout de suite et

©BnF

ne pas s'attarder aux palliatifs, le succès en dépend. Sands et Hutchinson ont parfaitement établi que huit heures après le début des accidents chez les enfants il n'est plus temps d'intervenir. Chez l'adulte les limites d'intervention s'étendent davantage, et surtout dans les accidents consécutifs à des phénomènes d'obstruction chronique, puisque des mois après les phénomènes initiaux on a pu obtenir la guérison (Lhonneur).

A quelle forme et intervention doit-on avoir recours? Nous n'avons pas à étudier ici les obstructions d'origine ano-rectales et nous renvoyons le lecteur aux articles ANUS et RECTUM. Dans les obstructions vraies est-ce à l'entérotomie ou à la laparotomie qu'on doit avoir recours?

On se rappelle qu'en étudiant les chapitres FORMES et DIAGNOSTIC de l'obstruction intestinale on a été conduit à admettre la forme aiguë et la forme chronique, et que l'on a constaté en outre que dans chacune de ces formes il existait des cas où le diagnostic était impossible et où l'on était réduit à se contenter d'une supposition parfois bien éloignée de la réalité. Il nous faut à propos du traitement tenir compte de ces difficultés et nous chercherons à établir la conduite à suivre dans les trois conditions suivantes : 1° l'obstruction est aiguë, le diagnostic est certain; 2° l'obstruction est chronique, le diagnostic est évident; 3° l'obstruction présente une forme aiguë ou chronique, mais le diagnostic est incomplet ou incertain.

1° *L'obstruction est aiguë. Le diagnostic est certain.* Les cas d'obstruction aiguë dont le diagnostic est certain sont, comme l'a établi Peyrot dans sa thèse d'agrégation, surtout des invaginations aiguës. Traitées par l'entérotomie, elles n'ont donné que 2 guérisons pour 6 cas (Peyrot), tandis que, traitées par la laparotomie, elles ont fourni 5 guérisons sur 6 cas. Il n'y a donc pas à hésiter. En présence d'accidents d'invagination aiguë, il faut faire la laparotomie et, si on tombe sur un intestin gangréné ou perforé, ne pas hésiter à faire une toilette minutieuse de la cavité abdominale, réséquer la ou les parties d'intestin malades et suturer. Bien que les statistiques de Braun et de L.-H. Petit ne soient pas très-favorables, il nous semble que cette conduite est plus logique que celle qui prétend obvier aux accidents par un anus contre nature, laissant ainsi le malade exposé sans défense à toutes les chances de mort que lui prépare le boudin invaginé parfois sur une longueur de 10 à 30 centimètres, et resté dans la cavité abdominale.

A côté des invaginations aiguës les hernies étranglées et réduites en masses prendraient place dans ce chapitre, si la question n'avait été déjà étudiée à l'article HERNIES, auquel nous renvoyons le lecteur.

2° *L'obstruction est chronique. Le diagnostic est évident.* La question se présente plus complexe que dans le cas précédent, et il nous faut prendre successivement chacun des groupes qui rentrent dans cette catégorie.

a. *Accumulation de matières fécales reconnues.* Elle siége toujours dans le gros intestin et principalement dans le cæcum : il est évident que dans ces cas l'entérotomie est l'opération indiquée.

b. *Compression de l'intestin par une tumeur.* Ou bien le chirurgien pourra faire disparaître les accidents, soit en enlevant la tumeur ou par la laparotomie ou par toute autre procédé, soit en la fixant dans un autre joint de l'abdomen (Kœberlé); ou bien il obviera aux phénomènes par des ponctions répétées de la tumeur, par une position imposée peu dans un temps très-long à la malade; ou bien il sera réduit à créer un anus artificiel au-dessus du point

©BnF

comprimé. On voit que dans ces cas l'intervention s'adresse à la cause de l'obstruction bien plus qu'à ce symptôme lui-même. Dans les cas de tumeur adhérente à l'intestin, Madelung, Billroth, Homans, ont tenté de réséquer et de suturer la partie d'intestin adhérente. Jusqu'ici les résultats ont été peu favorables.

c. *Les corps étrangers venus par la bouche ou l'anus.* La laparotomie est l'opération qui s'impose dans ces cas. Suivant l'état des choses, une fois l'abdomen ouvert, ou bien on fera de simples manœuvres destinées à faire progresser le corps étranger dans la cavité abdominale (Verneuil), ou bien on fera l'entérotomie suivie de sutures perdues.

d. *Les tumeurs et retrécissements non cancéreux de l'intestin* sont justiciables de l'entérectomie suivie d'entérorrhaphie, bien que jusqu'à présent sur 4 cas on ait eu 2 guérisons (Kœberlé et Navaro) et 2 morts (Trombetta et Billroth).

e. *Les cancers de l'intestin.* Dans ces formes d'obstruction le plus souvent on n'est appelé à intervenir que bien tardivement, alors que l'étendue considérable des lésions et les troubles de l'état général ne permettent d'opérer qu'avec des chances bien minimes de succès. Si la lésion siége sur le gros intestin, on obviera aux accidents par un anus contre nature cæcal ou par la colotomie lombaire, par la méthode Calmin-Amussat. Dans la plupart des cas de cancer siégeant sur l'intestin, l'entérotomie en général ou lombaire sera encore la meilleure ressource. Pourtant, dans quelques cas où les lésions organiques qui auront provoqué des accidents d'obstruction n'auront pas une grande étendue et seront bien nettement localisées aux tuniques de l'intestin, on pourra, grâce à la laparotomie, réséquer la petite étendue d'intestin malade, puis faire l'entérorrhaphie, mais sans faire grande espérance d'une tentative qui n'a jusqu'à présent donné que des résultats décourageants (Bouilly).

f. *Invagination chronique.* Si les accidents aigus datent de quelques heures, et que les autres manifestations ne remontent pas à une époque trop éloignée, Hutchinson (Société de chir. méd. de Londres, 1863) conseille de faire la laparotomie, pensant que dans ces cas les adhérences entre les anses invaginées seront nulles ou peu développées, et qu'il sera possible de rendre à l'intestin sa disposition normale. Mais, d'autre part, Raffinesque (thèse, 1878) indique que dans 10 cas sur 23 les adhérences, fortes et presque impossibles à détruire, ne permettaient pas d'extraire l'anse invaginée, et L.-H. Petit, à l'article ENTÉRECTOMIE, nous donne, sur 15 opérations, 13 morts dont 6-6 chez l'enfant et 7 morts pour 2 guérisons chez l'adulte. Et néanmoins, la guérison spontanée étant presque impossible, et l'anus contre nature avec le boudin invaginé restant dans la cavité abdominale ne laissant presque pas de chances de guérison, c'est encore la laparotomie qu'il faudra tenter avec résection de toute l'étendue de l'intestin malade suivie de réunion des deux bouts, tout en sachant fort bien que c'est avec bien peu de chances de succès qu'on va au-devant d'une opération pouvant présenter les plus grandes difficultés.

3° *L'obstruction est aiguë ou chronique. Le diagnostic est incomplet ou incertain.* Dans ces cas une règle s'impose inflexible au chirurgien : il faut faire la laparotomie. Cette opération, à l'heure actuelle bien réglée dans ses moindres détails, rendue inoffensive en elle-même par l'emploi rigoureux de

l'antisepsie, s'impose toutes les fois qu'on se trouve en présence d'un cas d'obstruction, dont la cause nous reste douteuse et inconnue. Péan, Manlove, Buchanan, ouvrent le ventre à la recherche d'un obstacle; ne trouvant rien, ils le referment et les malades guérissent parfaitement. D'autre part, un grand nombre des causes de l'obstruction intestinale ne peuvent être reconnues et supprimées, et ne peuvent guérir spontanément que le ventre ouvert. Ce sont les brides diverticules, certaines formes d'invaginations, volvulus, anneaux accidentels et hernies internes.

Mais il faut que cette laparotomie soit faite largement et qu'un examen attentif porte sur toute l'étendue de la cavité abdominale. Faute d'une ouverture suffisante de la paroi, Dupuytren méconnaît une énorme bride formée par l'épiploon roulé en corde. Faute d'avoir fait un examen approfondi, Cruveilhier prend un diverticulum intestinal formant bride pour l'intestin lui-même. Maunder détruit une légère bride et méconnaît un volvulus. Par contre, Teale, Johnston (*British Med. Journal*), Terrier, Bœckel, en France, et bien d'autres, purent guérir leurs malades, après qu'un examen consciencieux leur eut permis de reconnaître exactement la nature, le siége et l'étendue de l'obstacle.

Enfin, dans quelques cas rares, on ne pourra trouver aucun obstacle pouvant expliquer les accidents. Après avoir bien lavé et antisepsié le champ opératoire, on en sera quitte pour refermer le ventre. Le plus souvent, cette manœuvre ne causera aucun empêchement au rétablissement du malade.

En résumé, nous voyons qu'à de bien rares exceptions près, toutes les fois qu'on est appelé près d'un adulte atteint d'obstruction intestinale vraie, il ne faut pas hésiter à faire la laparotomie.

Livré à lui-même, le malade est presque sûr de mourir, 37 guérisons spontanées pour 100 d'après Liechtenstein, tandis qu'opéré il y a 6 pour 7 chances de guérison d'après Peyrot.

Existe-t-il des contre-indications à une intervention? Nous répondons pour les formes aiguës : non. La péritonite, même suraiguë, peut être enrayée et éteinte par des lavages antiseptiques et le drainage du foyer. S'il existe une perforation, on pourra toujours réséquer la partie d'intestin malade, suturer bout à bout les bords de la plaie, nettoyer et antiseptier le péritoine et obtenir la guérison du malade. Il nous semble cependant que l'algidité du malade et l'hypothermie indiquent un dénoûment trop proche pour qu'il soit utile d'intervenir. Dans les formes chroniques, c'est l'état général du malade qui devra décider de l'intervention. Si on a affaire à un malade épuisé, en pleine cachexie, il est inutile d'opérer. Si, au contraire, les accidents aigus l'emportent dans l'état du malade, on devra toujours tenter de faire l'extirpation de la partie malade, avec l'espoir de faire la réunion intestinale, ou, si celle-ci est impossible, de créer un anus artificiel, qui pourra assurer encore au patient une survie de quelques mois.

Quelle sera la meilleure marche à suivre une fois la laparotomie faite dans les cas qui ne ressortent pas de l'entérotomie ni de l'entérectomie, opérations étudiées dans d'autres articles de ce Dictionnaire. Le ventre une fois ouvert et largement ouvert sur la ligne médiane, on devra tout de suite chercher le cæcum, suivant le conseil de Parrie et Duplay, puis on reconnaît le côlon ascendant. Si ces deux viscères sont aplatis, c'est que la lésion porte sur l'intestin grêle; alors on suit toutes les anses intestinales en les séparant les unes des autres, jus-

©BnF

qu'à ce que l'on arrive sur l'obstacle. Là la conduite à tenir varie suivant la nature de cet obstacle. Si l'on a affaire à un simple volvulus sans brides, sans adhérences, suivant le conseil de Dieffenbach, on renverse l'intestin dans un sens opposé à la torsion, on déplisse les anses sur une certaine longueur et on constate que la torsion ne se reproduit pas aussitôt l'intestin lâché. Quelquefois ce temps est fort difficile et nécessite des débridements importants, comme dans un cas signalé par Reali.

Si on trouve une invagination, ou bien on tombe sur des adhérences très-fortes des deux séreuses, et alors il faut faire, comme nous l'avons dit plus haut, l'entérectomie suivie d'entérorrhaphie, ou bien les adhérences sont peu serrées. Par une traction lente on dégage l'anse persistante, à laquelle on fera subir en même temps quelques mouvements de torsion.

Si l'on rencontre une bride, on s'efforcera de la sectionner entre deux ligatures; si c'est un diverticule intestinal, on le sectionnera après l'avoir fixé près de sa base par un fort catgut. Si l'intestin est étranglé dans un anneau épiploïque, on dégagera l'anus engagé, puis on le coupera entre deux ligatures.

Si ce sont des adhérences qui compriment l'intestin, on s'efforcera de les rompre avec le doigt lentement et progressivement. Si elles résistent, on cherchera à dégager l'intestin par une dissection minutieuse et en faisant une hémostase absolue. Si les adhérences sont trop intimes ou que l'hémostase présente de trop grandes difficultés, on pourra tenter de réséquer la partie d'intestin correspondante.

Pour l'extraction des corps étrangers, on attirera le plus possible l'anse intestinale hors de l'abdomen, puis, après l'avoir confiée à des aides chargés de l'empêcher de rentrer dans l'abdomen, on la cernera de toutes parts par des flanelles imbibées de solution phéniquées tièdes, afin d'empêcher le contact de matières avec le péritoine, on incisera couche par couche la paroi sur une étendue suffisante, pour que le corps étranger puisse être extrait sans danger de tirailler ou de déchirer les tuniques intestinales, puis on fera des sutures et l'on réduira l'anse dans la cavité abdominale.

Une fois la cause de l'obstruction levée, on vérifiera par des pressions légères sur l'intestin que le cours des matières est rétabli et l'on songera à fermer la cavité abdominale. Ici de nombreuses opinions ont été émises : les uns proposent de laisser dans la plaie des drains plus ou moins longs; les autres ont proposé même de faire chez les femmes le drainage par le vagin. Il nous semble qu'après avoir soigneusement lavé la cavité abdominale avec des éponges imbibées de solution phéniquée à 5 pour 100, on aura toutes les chances de son côté, sans qu'il soit nécessaire de faire ces lavages à grande eau que Terrillon et plusieurs ovariotomistes ont préconisés. Peut-être pourrait-on réserver ce procédé pour les cas où l'on craint que des matières fécales soient toutes dans la cavité abdominale.

Telle est la conduite que le chirurgien devra tenir dans les cas d'obstruction intestinale; nous n'avons naturellement pas eu à parler ici des manœuvres que comporte la laparotomie, dans quelque but qu'elle soit pratiquée. Nous rappellerons en terminant que, quelques progrès que cette opération ait fait faire au traitement chirurgical des obstructions intestinales, les morts sont encore fréquentes, et qu'on a toujours à craindre l'opération, même étant réussie. Ces accidents, si souvent mortels, que Bouchard attribue à une diffusion dans le sang des matières toxiques accumulées dans l'intestin en arrière de l'obstacle,

et qui, rapidement absorbées, celui-ci enlevé, peuvent tuer le malade par une véritable auto-infection aiguë.

CANCER DE L'INTESTIN. Sans être rare, le cancer de l'intestin est une affection beaucoup moins fréquente que le cancer de l'estomac. Nous laisserons de côté le cancer du rectum, dont l'étude et le traitement relèvent plus de la chirurgie que de la médecine et qui a été décrit au mot RECTUM. Après le rectum, les parties les plus souvent atteintes sont l'S iliaque, le côlon et le cæcum. Le cancer de l'intestin grêle est peu fréquent, celui du duodénum est souvent une extension du cancer pylorique. La lésion se présente comme dans les autres régions sous forme de squirre ou d'encéphaloïde. C'est dans la disposition de la matière cancéreuse que se spécifie surtout le cancer intestinal. Il se présente en effet sous trois formes : la plaque, l'anneau, la forme nodulaire. La plaque et l'anneau appartiennent surtout à la forme squirreuse ; le noyau, à la variété molle, à l'encéphaloïde. Il en résulte des aspects assez différents. Dans le cancer en plaques une plus ou moins grande surface de l'intestin est infiltrée et peut constituer un tube rigide et comme cartilagineux. Ailleurs c'est un anneau large qui retient le calibre de l'intestin de manière à permettre à peine le passage du doigt, d'une plume à écrire. Dans la forme encéphaloïde, le cancer se présente ordinairement sous forme de noyaux, de masses fongueuses plus ou moins volumineuses. Ces différentes dispositions amènent une gêne de circulation des matières intestinales : d'où la dilatation de l'intestion en amont de l'obstacle qui se forme et tend à s'accroître. Comme dans tous les cancers, les ganglions s'infiltrent et augmentent de volume. On a trouvé dans les chylifères tubulaires de la matière encéphaloïde (Andral), ainsi que dans le canal thoracique (Legendre, Société anatomique, 1832). Un travail pathologique se fait à un moment donné au sein de la matière cancéreuse et dans son voisinage, d'où la production habituelle d'adhérences entre les tumeurs et les organes voisins. Ces adhérences se présentent souvent sous forme de brides qui relient dans le voisinage du cancer les anses intestinales et les confondent avec la masse cancéreuse en une sorte de magma qui peut acquérir un volume considérable. Là, comme ailleurs, les adhérences ont une influence relativement heureuse en limitant les désordres que peut produire l'évolution du cancer. Celui-ci, en effet, ne tarde pas à se ramollir, à s'étendre par contiguïté aux organes voisins, d'où résultent des perforations et des communications qui varient à l'infini. C'est ainsi que l'intestin ulcéré, perforé, peut communiquer avec la vessie, l'utérus, les bassinets, la vésicule du fiel, etc. Ces accidents impriment à la marche de la maladie des modifications qui trompent quelquefois l'observateur. Il peut arriver, par exemple, qu'une masse cancéreuse en voie d'évolution, et qui a produit des accidents d'obstruction intestinale, se trouve tout à coup en communication avec une partie de l'intestin placé au-dessous, de telle sorte que le cours des matières se trouve subitement rétabli et qu'il survint une détente, une amélioration passagère dont il est difficile de trouver immédiatement l'explication. Ailleurs, les adhérences n'étant pas assez solides, la perforation donne lieu à un épanchement péritonéal et à des accidents rapidement mortels. La compression qu'exercent les tumeurs sur les tissus veineux abdominaux détermine surtout à une époque avancée des épanchements plus ou moins abondants. Ces épanchements peuvent être modifiés par le fait des péritonites qui se déclarent. Il n'est pas rare de trouver le ventre rempli d'un liquide hématique, comme on

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales / [publ. sous la] dir. de ... - page 309 sur 812

©BnF

le voit si fréquement dans le cancer des séreuses. Il y a là un triple processus : compression des troncs veineux, péritonites de voisinage et envahissement de la séreuse elle-même par les produits cancéreux.

La symptomatologie du cancer de l'intestin est ordinairement assez obscure, surtout au début, ou quand il occupe des parties peu importantes, telles que l'appendice vermiforme. Il s'annonce ordinairement dans sa première période par des troubles digestifs et par des douleurs continues, lancinantes, localisées, accompagnées de constipation ou, ailleurs, de diarrhées opiniâtres. Quand on peut constater la présence d'une tumeur douloureuse, fixe dans un point de l'abdomen, le diagnostic s'éclaire singulièrement. Mais il n'en est pas toujours ainsi, surtout quand les symptômes d'obstruction se déclarent, que le ventre est ballonné, douloureux dans une grande étendue. La nature des selles donne des renseignements précieux, et on comprend combien les difficultés du diagnostic sont allégées par la constatation de selles sanglantes, de mélæna. Ce symptôme ne se rencontre ordinairement qu'à une époque déjà avancée de la maladie et correspond à l'ulcération du cancer. L'apparition de la cachexie cancéreuse, des thromboses veineuses, des épanchements abdominaux, lève bientôt tous les doutes, surtout quand une ponction jugée nécessaire donne issue à un liquide sanglant. Il faut se méfier de ces rémissions trompeuses dont l'anatomie pathologique nous a fait comprendre la genèse et qui sont dues à l'atténuation temporaire d'un symptôme grave par suite des progrès mêmes de la lésion déterminant une ulcération avec perforation qui permet à une anse intestinale obstruée de se dégager dans une anse voisine. En somme, les symptômes capitaux sont la tumeur, les hémorrhagies et la cachexie caractérisée.

Il est cependant facile de voir combien le diagnostic doit être difficile en beaucoup de cas et combien il est nécessaire de rapprocher, de grouper les symptômes, d'en étudier la succession, pour arriver à la certitude ou plus souvent à la probabilité. Il y a des cas où les difficultés s'aplanissent. Les symptômes s'enchaînent et s'associent de manière à rendre l'interprétation facile. Mais ailleurs rien de semblable, et ce n'est que par la marche même de la maladie que sa véritable nature se manifeste. Certes l'apparition d'une tumeur au cours d'une dyspepsie invincible paraîtra suspecte au médecin : mais dans combien de cas une accumulation de matières intestinales, une tumeur de la vésicule du fiel déplacée, un corps étranger, etc., peuvent-ils donner le change? Les selles sanglantes peuvent tenir à toute autre cause qu'à un cancer de l'intestin. Mais déjà ces deux signes rapprochés : tumeur et mélæna, ont une tout autre valeur que s'ils se présentent isolés. C'est donc, nous le répétons, sur l'association, le rapprochement des symptômes : qu'on pourra seulement établir un diagnostic bien motivé : en dehors de cette méthode il n'y a que des probabilités. N'oublions pas, en terminant, d'insister sur le toucher rectal, bien pratiqué, dans ces cas douteux. Il est toujours nécessaire et peut livrer la clef du diagnostic.

Dans une maladie fatalement mortelle la question du traitement serait bien secondaire, si on ne devait obéir à l'indication toujours pressante de soulager le malade. Tant que le diagnostic n'est pas indubitablement posé, on suivra les indications fournies par les principaux symptômes : dyspepsie, vomissements, constipation, épanchements séreux, etc. Le régime lacté, si usité aujourd'hui, trouvera encore ici son indication dans la nécessité de donner au malade un aliment réparateur et de digestion facile. Tant qu'on pourra favoriser les selles

©BnF

par des laxatifs doux, on les prescrira en observant avec soin comment ils sont supportés, quels en sont les effets. On aidera leur action par des lavements à l'eau de guimauve additionnés de glycérine. Mais la grande médication repose sur l'emploi des calmants. Le cancer, en général, et le cancer de l'intestin en particulier, sont le terrain de la morphine, dont on augmentera les doses à mesure que le malade s'y habituera. Avant toutes choses il faut lui ménager la souffrance, quand aucun espoir de guérison ne peut persister.

HÉMORRHAGIES INTESTINALES. Nous ne nous occuperons ici que des hémorrhagies siégeant dans l'intestin grêle, renvoyant à l'article DYSENTERIE pour les hémorrhagies du gros intestin et aux articles HÉMORRHOÏDES et RECTUM pour les autres. Les hémorrhagies de l'intestin grêle sont souvent liées à des maladies générales : fièvres typhoïdes, varioles hémorrhagiques, tuberculose, altération du sang, maladies du cœur. Elles peuvent dépendre de lésions ayant leur siége dans l'intestin même ou dans les organes voisins. Ce sont celles qui doivent nous occuper spécialement. Ces hémorrhagies sont donc, si l'on veut, protopathiques ou deutéropathiques. Les premières sont certainement les plus rares. Les ulcérations consécutives à la lésion typhique des plaques de Peyer, constituent la cause la plus fréquente des hémorrhagies. C'est à la période d'ulcération qu'on les observe le plus habituellement, c'est-à-dire vers le déclin de la maladie. Mais il y a des formes spéciales où leur abondance donne à la maladie un cachet de gravité. On les voit alors survenir dès le premier septenaire, et l'on doit admettre que leur mécanisme diffère dans ces deux cas, l'ulcération des vaisseaux ne pouvant être admise au début de la maladie où la congestion exagérée peut seule expliquer l'accident. Dans les fièvres éruptives, en particulier dans la variole hémorrhagique, on devra faire entrer en ligne l'altération du sang, peut-être unie à une lésion des tuniques vasculaires, comme dans le purpura, la fièvre jaune, et dans certaines variétés d'ictères graves. Dans les maladies du cœur, l'autopsie a quelquefois révélé des embolies des artères mésentériques. Les anévrysmes de l'aorte abdominale, ou des gros tissus artériels de l'abdomen, peuvent s'ouvrir dans la cavité de l'intestin et donner lieu à des hémorrhagies d'une abondance foudroyante. Certaines affections siégeant dans l'intestin lui-même y détermineront des hémorrhagies. Le cancer ulcéré en est une cause fréquente. Il en est de même des ulcérations simples et plus souvent des ulcérations tuberculeuses ; à une certaine phase de leur évolution les tuniques artérielles sont atteintes par les progrès de la lésion et le sang s'échappe avec plus ou moins de rapidité et d'abondance. Les polypes de l'intestin grêle, qui ne sont pas rares chez les enfants, sont également une source d'hémorrhagies.

L'aspect de l'écoulement sanguin, sa couleur, son abondance, varient suivant ces diverses causes, et on y trouve la source d'indications précieuses.

Quelle que soit la cause qui ait déterminé l'hémorrhagie, pour peu qu'elle soit abondante, elle se traduit par un malaise général avec tendance à la syncope. Le malade accuse souvent une douleur fixe et une sensation plus étendue de chaleur dans l'abdomen. Quand la perte est abondante, le patient peut tomber inanimé et on le trouve nageant dans des flots de sang. Ces grandes hémorrhagies sont surtout observées dans les cas où une ulcération, de quelque nature qu'elle soit, ouvre un vaisseau d'un certain calibre. Dans ces conditions, le sang est ordinairement rutilant et s'échappe en caillots mêlés à de grandes quantités de sang liquide. Quand l'écoulement est peu abondant, le sang n'est

©BnF

pas immédiatement rendu, il séjourne plus ou moins longtemps dans l'intestin, y subit l'action des sécrétions intestinales qui le digèrent en quelque sorte, et devient noirâtre. C'est le *mélæna* proprement dit. Enfin, quand le sang s'est épanché en très-petite quantité, il se mêle aux matières fécales qu'il colore en noir et peut même se présenter sous forme d'une sorte de poussière hématique assez facile à reconnaître par l'addition d'une certaine quantité d'eau. Notons les signes qui accompagnent toute hémorrhagie. Nous avons parlé de la syncope, à laquelle se lient la petitesse du pouls, la pâleur des téguments, la faiblesse des muscles, etc.

On doit toujours examiner avec soin l'aspect du sang expulsé; on tirera de cet examen des renseignements importants. Nous venons de voir que l'abondance de l'hémorrhagie se relie plus particulièrement aux ruptures vasculaires importantes. La couleur du sang est également une source d'indications; à moins que l'hémorrhagie n'ait été foudroyante, le sang est rarement rutilant quand il a dû traverser une certaine longueur d'intestin. Il en est tout autrement quand la lésion hémorrhagique est située dans les parties inférieures, dans le côlon ou l'S iliaque, dans les veines rectales. Chez certains sujets, chez les enfants particulièrement, il est souvent difficile de reconnaître même approximativement l'origine de l'hémorrhagie. C'est ainsi qu'une simple épistaxis peut fournir une quantité de sang considérable qui prendra issue par les vomissements ou par les selles. Il suffit que cette épistaxis ait eu lieu pendant le sommeil. Le sang est avalé, traverse le tube digestif et donne lieu à une selle hématique dont l'origine est souvent méconnue.

Le diagnostic d'une hémorrhagie intestinale comprend donc plusieurs points. D'abord, reconnaître la matière de l'évacuation. Quand la selle est noire, elle peut être confondue avec une selle colorée par le charbon ou par le sous-nitrate de bismuth. S'il y a hésitation, on devra s'enquérir des commémoratifs et on traitera la selle par l'eau; on sera bientôt fixé sur la nature de la matière suspecte.

On devra pour connaître l'origine de la selle tenir compte de l'état antérieur et actuel du malade, fébrile ou non. On reconnaîtra assez facilement si on a affaire à un typhoïdique, à un tuberculeux. Si on n'est pas fixé, il faudra examiner avec le plus grand soin l'état du tube digestif, explorer minutieusement l'abdomen, de manière à reconnaître s'il y a quelque bosselure, quelque tumeur, une lésion organique appréciable. On n'oubliera pas, si on a quelques doutes, d'explorer les fosses nasales et l'arrière-bouche. L'examen de l'anus, le toucher rectal, ne seront pas négligés dans les cas difficiles. Tous les renseignements tirés de l'âge du malade, de l'état habituel de la santé, seront mis à profit. C'est ainsi qu'on soupçonnera plus souvent la présence d'un polype chez un enfant que chez un adulte. Quelquefois la cause de l'hémorrhagie sautera, en quelque sorte, aux yeux. Ailleurs, l'examen le plus minutieux suffira à peine pour établir quelque présomption.

Nous avons vu que l'abondance seule de l'hémorrhagie pouvait la rendre mortelle. Le pronostic variera nécessairement suivant la cause reconnue ou présumée de l'accident. Moins grave chez un jeune typhoïdique, il sera nécessairement tout différent dans un cas de tumeur cancéreuse, de tuberculisation, d'anévrysme présumé, etc.

En présence d'une hémorrhagie intestinale, il y a peu de règles fixes, et le praticien se guidera d'après les indications individuelles. Si l'hémorrhagie est

©BnF

abondante : repos absolu, glace intra et extra par petites cuillerées à café et par quarts de lavement. On aura soin de faire avaler la glace plus ou moins fragmentée ou pulvérisée, de façon qu'elle arrive à l'état solide à l'intérieur. Des applications glacées seront faites sur l'abdomen et suffisamment renouvelées. On prescrira les médicaments hémostatiques : l'ergot de seigle, l'ergotine, qui agit très-bien en injections sous-cutanées; certaines formules comme l'eau de Léchelle, de Pagliari, qu'on donne par cuillerées rapprochées, et qui sont absolument inoffensives. L'opium, les injections de morphine, seront indiquées en cas d'intolérance absolue de l'estomac.

Une fois l'hémorrhagie arrêtée, il faudra relever les forces du malade par une alimentation prudemment ménagée. Les aliments froids, le lait glacé, rendront en pareils cas de grands services. Règle générale : les aliments devront être très-facilement assimilables et nourrissants sous le moindre volume possible: œufs, consommés, viandes peu cuites et très-divisées. On n'avancera dans l'alimentation qu'avec la plus grande prudence et en consultant l'état des sécrétions abdominales, on évitera soigneusement tout ce qui peut congestionner et irriter le tube digestif. Le régime lacté rendra dans beaucoup de cas des services qu'on demanderait vainement à toute autre alimentation.

CORPS ÉTRANGERS INTESTINAUX. Il ne faut pas comprendre sous ce nom les entozaires, les calculs biliaires, les concrétions intestinales. Tous ces produits ayant leur origine dans l'intestin ou dans les annexes, on doit réserver la dénomination de corps étrangers à tous ceux qui arrivent de l'extérieur après avoir été avalés.

Les recueils fourmillent de cas très-curieux dans cet ordre de faits. Les corps étrangers rencontrés le plus fréquemment sont les noyaux de fruits, de cerises en particulier, des fragments d'os, des pièces de monnaie, etc. L'appendice vermiforme en renferme souvent. On perdrait son temps à rechercher tous les faits singuliers qui ont été signalés. Les services d'aliénés en fournissent beaucoup.

Il vaut mieux envisager tous ces corps étrangers au point de vue des accidents qu'ils peuvent produire. Beaucoup sont pour ainsi dire inoffensifs et séjournent plus ou moins longtemps dans l'intestin avant d'être expulsés par les selles. Il en est d'autres qui déterminent rapidement des accidents graves : tels sont les corps tranchants ou piquants, les morceaux de verre, les fragments d'os en particulier. On est souvent étonné, quand on compulse les observations, de voir combien sont variés les procédés d'élimination. Les accidents produits se rapportent à l'inflammation et, dans les cas plus graves, à des perforations intestinales, péritonites, etc. Quelquefois on reconnaît facilement la cause de la maladie, quand le malade a fourni des renseignements suffisants. Ailleurs on reste dans le doute, et on ne peut agir que sur les symptômes observés. C'est le plus souvent la conduite que devra suivre le médecin. Lorsqu'au contraire il aura pu être éclairé par des renseignements précis, il y aura d'autres indications à remplir et elles motivent souvent l'intervention chirurgicale.

Si les corps avalés sont de petit volume, on peut espérer que quelques légers laxatifs, aidés du repos, des émollients, pourront permettre d'attendre l'expulsion. On sait par expérience que les corps piquants, les aiguilles surtout, peuvent être rendus après des mois et des années. En pareil cas, on devra s'abstenir de toute médication pouvant amener des mouvements énergiques de l'intestin.

©BnF

Quand le corps ingéré est volumineux, quand la palpation peut en déterminer la position, si les accidents deviennent graves, le chirurgien devra ouvrir l'abdomen, aller à la recherche du corps étranger et l'entraîner en incisant l'intestin, avec toutes les précautions usitées en pareil cas. On sait aujourd'hui jusqu'où peut aller dans nos opérations la hardiesse chirurgicale justifiée par des succès inespérés. BLACHEZ.

INTESTIN (GROS). *Voy.* INTESTIN, CÆCUM, CÔLON, RECTUM.

INULA. *Voy.* AUNÉE.

INULINE. $C^6H^{10}O^5$, ou d'après Kiliani $6(C^6H^{10}O^5) + H^2O$. Synonyme : *Dahline*. C'est un triglycoside qui se trouve dans la racine de l'*Inula helenium*, de la chicorée, du pyrèthre, dans les bulbes du colchique, dans les tubercules du dahlia et du topinambour, dans certains lichens, etc. Pour l'extraire des racines de dahlia ou d'*Inula helenium*, on fait bouillir ces racines avec de l'eau et un peu de craie, on filtre, on concentre et on abandonne dans un mélange réfrigérant. On redissout le précipité impur dans l'eau bouillante, on soumet au froid, et ainsi plusieurs fois de suite, enfin on épuise par de l'alcool faible, puis par de l'alcool à 93 pour 100 ; le résidu est de l'inuline à peu près pure (Kiliani).

L'inuline constitue une poudre blanche fine, insipide, inodore, peu soluble dans l'eau froide ; elle se dissout dans l'eau bouillante en un liquide mucilagineux qui ne forme pas d'empois, comme avec l'amidon, et l'abandonne de nouveau sous forme de poudre ; l'alcool la précipite de sa solution aqueuse. L'iode la colore en jaune et non en bleu. Sa densité est de 1,3491. L'inuline dévie le plan de polarisation à gauche. L'ébullition prolongée et les acides la transforment en lévulose fermentescible, $C^6H^{12}O^6$, dont le pouvoir rotatoire $\alpha = 106$ degrés.

Oxydée par l'acide nitrique, l'inuline donne un mélange d'acides formique, oxalique, paratartrique et glycolique, mais point d'acides acétique, malique, ni saccharique. L. HN.

INULOÏDE. $C^6H^{10}O^5$. Nom donné à l'*inuline soluble*. Ce corps se trouve dans les tubercules de dahlia avant la maturité de la plante. On l'obtient en broyant et exprimant les tubercules ; le suc est précipité par le sous-acétate de plomb pour éliminer les matières albuminoïdes, puis traité par l'hydrogène sulfuré et évaporé à sec au bain-marie. On épuise le résidu par l'alcool et l'on recueille la portion insoluble qui est l'inuloïde.

C'est une poudre blanche amorphe renfermant une molécule d'eau de cristallisation : $C^6H^{10}O^5 + H^2O$; elle perd cette molécule à 105 degrés et fond à 130-135 degrés ; elle est lévogyre. L'inuloïde est soluble dans l'eau bouillante, qui la transforme à la longue en lévulose ; les acides hâtent cette transformation. Elle se dissout dans le réactif de Schweizer, dans l'ammoniaque, les alcalis, le chlorure de zinc ; elle ne réduit pas le tartrate cupro-potassique, mais bien le nitrate d'argent ammoniacal.

Sous l'influence de l'acide nitrique, elle donne de l'acide oxalique ; avec l'acide sulfurique concentré, elle se convertit en un acide-inuloïde sulfurique instable que l'eau dédouble immédiatement. L. HN.

©BnF

INVAGINATION. *Voy.* Intestin (*Pathologie*).

INVERSION. On dit qu'il y a inversion d'organes lorsque ceux-ci, au lieu d'occuper leur position normale, sont placés en sens opposé, le foie à gauche, le cœur à droite, etc. Généralement, chez les monstres doubles, l'un des deux sujets présente une inversion des viscères. L. Hn.

INVERTÉBRÉS. Dans sa classification du règne animal, Lamarck avait proposé de partager les animaux en deux grands groupes : les *Vertébrés* et les *Invertébrés*, ceux-ci essentiellement caractérisés par l'absence de vertèbres. Mais ce dernier groupe avait le grave inconvénient, non-seulement de reposer sur un caractère purement négatif, mais encore de comprendre une foule d'animaux très-différents les uns des autres sous le rapport de l'organisation. C'est pourquoi G. Cuvier ne les admit pas et les remplaça par ses trois groupes des *Animaux articulés* ou *annelés*, *Mollusques et Zoophytes*, à peu près égaux en valeur à celui des *Vertébrés*. Il en résulte que la dénomination d'*Invertébrés* a disparu depuis longtemps de la série zoologique, et actuellement les animaux qu'elle comprenait se trouvent répartis dans les huit embranchements suivants : Arthropodes (*Insectes*, *Arachnides*, *Myriapodes* et *Crustacés*), Mollusques, Tuniciers, Bryozoaires, Vers, Échinodermes, Cœlentérés et Protozoaires (*voy.* ces mots). Ed. Lef.

INVERTINE. Substance sécrétée par la levûre et douée de la propriété d'hydrater et d'intervertir la saccharose avant toute fermentation alcoolique. On ne l'a pas encore obtenue pure, mais toujours mélangée de gomme ou de dextrine.

L'invertine dédouble très-rapidement et à froid la saccharose, mais elle est sans action sur la lactose, la maltose, l'inuline, la gomme ou l'amidon. En présence de l'alcool absolu, elle perd ses propriétés diastasiques au bout de quarante-huit heures. Ses solutions ne se coagulent ni par la chaleur, ni par l'acide acétique et le chlorure de sodium. L. Hn.

IODAL. C^2HI^3O. Analogue au chloral et au bromal, se produit dans l'action de l'iode sur un mélange d'alcool à 95 degrés et d'acide nitrique; il bout à 25 degrés; traité par la potasse, il donne de l'iodoforme et de l'acide formique. L. Hn.

IODATES. Propriétés générales. Les iodates ont pour composition IO^3M'. L'acide iodique, suivant M. Frémy, forme quelques sels acides, principalement avec la potasse. Les iodates neutres, IO^3K, sont très-peu solubles, tandis que les iodates alcalins, surtout celui de sodium, sont très-solubles; il en est de même des iodates de calcium, d'argent, etc.

Les iodates sont pour la plupart décomposés par la chaleur; plusieurs laissent dégager de l'oxygène et des vapeurs d'iode; d'autres, comme les iodates de potasse, de soude et de chaux, dégagent seulement de l'oxygène et laissent un résidu d'iodure.

Les acides sulfureux et sulfhydrique s'emparent de leur oxygène et mettent l'iode en liberté. Les iodates projetés sur des charbons rouges en activent la combustion, mais avec moins de vivacité que les chlorates

©BnF

Les iodates solubles donnent avec l'azotate d'argent un précipité d'iodate d'argent soluble dans l'ammoniaque, mais insoluble dans l'acide azotique, ce qui le distingue des bromates.

Pour l'iodate de potasse, *voy.* POTASSIUM; pour l'iodate de soude, *voy.* SODIUM; pour l'iodate de calcium, *voy.* CALCIUM; pour l'iodate d'argent, *voy.* ARGENT. L. HN.

IODE. § I. **Chimie.** C'est en 1811 que Courtois, le premier, signale l'iode dans les eaux-mères de la soude brute des varechs (*Ann. de chimie*, t. LXXXVIII, p. 304); Leroyer et Dumas (*Bullet. de la Soc. d'émulation*, févr., 1812), Gay-Lussac (*Ann. de chimie*, t. XCI) et H. Davy, le recherchent dans les plantes marines (*Ann. de chimie et de physique*, 1815), et c'est vers le commencement de 1820 seulement, que le docteur Cointet (de Genève) soupçonne et reconnaît que la guérison du goître obtenue par l'éponge brûlée, la poudre de chêne marin (æthiops ou éthiops végétal), dépend de l'iode contenu dans ces substances.

L'iode (du grec ἰωδης, violet), ainsi nommé par Gay-Lussac à cause de la couleur violette de sa vapeur, est très-répandu dans la nature. On le rencontre dans les trois règnes, mais non à l'état libre; c'est à l'état d'iodure de potassium ou de sodium qu'il existe dans la nature organique et inorganique; il est rangé parmi les métalloïdes, à côté du chlore et du brome, avec lesquels il a beaucoup d'analogie.

C'est surtout dans les plantes marines qu'on le rencontre en plus grande quantité. M. Chatin l'a trouvé dans plus de 300 plantes de toute espèce, dans les cendres ordinaires de végétaux terrestres et marins, dans les potasses et tous les produits chimiques où cet alcali intervient; dans les soudes, les sels des marais salants, dans les eaux de la mer, dans beaucoup d'eaux minérales, mais en plus petite quantité dans les eaux de source, de pluie, dans l'air; Niepce, Filhol, Dermigny, E. Marchand, ont constaté l'existence de l'iode dans divers produits alimentaires, dans le vin, le cidre, le poiré, etc., et dans de nombreux terrains, etc. Müller l'a trouvé dans le cresson et Personne dans le *Jungermania pinguis;* Lang dit qu'il existe dans le suc de betterave, mais il provient sans doute dans ce cas de la potasse employée à la préparation.

L'iode abonde également dans le règne animal, les éponges, les mollusques et les polypiers marins qui le contiennent sont indiqués par Balard; Gmelin l'a trouvé dans l'huile de foie de morue; suivant Chatin, il existe dans le lait, les œufs, les poissons de mer. Les micro-organismes des eaux thermales en contiennent, mais ce sont les végétaux marins et notamment les *Fueus*, *Gelidium*, *Sphærococcus*, *Helminthocorton*, *Ulva*, *Pavonia*, *Zostera*, qui le contiennent en plus grande proportion.

Le règne minéral n'est pas moins riche en iode que les deux autres règnes de la nature. Cantu et Angelini en ont signalé la présence dans les eaux minérales sulfureuses, Boussingault dans de nombreuses sources iodifères, Grange dans les eaux salines de Berce; Gaultier (de Claubry) l'a retiré de l'eau de mer, Vauquelin, d'un minerai d'argent du Brésil; Del Rio, de l'argent corné du Temeroso; on l'a rencontré combiné à l'argent à Zacatekas (Mexique). Des eaux ferrugineuses et des terrains voisins, analysés par Lambert, ont révélé la présence de l'iode. Les environs de Saxon (Valais) offrent, dit-on, une roche

©BnF

dolomitique qui émet continuellement des traces de vapeur d'iode, et cet élément existe également à l'état de liberté dans les eaux qui sourdent de ces roches.

En France, les principales sources d'eaux minérales où l'on trouve l'iode sont celles de Salins (Jura), de Salles (Hautes-Pyrénées), de Plombières (Vosges), celles d'Aix, de Challes en Savoie, etc.; et depuis qu'à l'aide de procédés plus délicats on s'est mis à la recherche de ce métalloïde, dans les différents produits de la nature, il n'est guère d'eaux minérales où l'on n'ait rencontré des traces d'iode.

L'analyse chimique, en faisant découvrir l'iode dans une foule de substances où auparavant on n'en soupçonnait pas la présence, est venue fournir l'explication des vertus curatives fort anciennement connues de ces substances, dans les affections où les iodiques sont administrés aujourd'hui avec succès.

EXTRACTION DE L'IODE. Un grand nombre de procédés ont été proposés pour l'extraction de l'iode; parmi les principaux se trouvent celui de Courtois, de Soubeiran, de Berzelius et Liebig, de Baruel, enfin celui de Tissier, qui est le plus généralement suivi par ceux dont l'industrie est d'extraire en grand l'iode des eaux-mères. Un travail préparatoire, commun à tous les procédés d'extraction, consiste à lessiver les cendres de varech par l'eau, à concentrer les liqueurs à plusieurs reprises jusqu'à ce qu'elles refusent de cristalliser. Ces cristallisations successives ont pour but de séparer les chlorures de sodium et de potassium, les azotates, sulfates et carbonates de soude et de potasse que renferme le liquide lixiviel, et qui représentent de 33 à 75 pour 100 de sels solubles. Voici le procédé d'extraction le plus généralement suivi : on épuise par l'eau les cendres des plantes qui renferment l'iode, et l'on évapore la solution aqueuse de manière à faire cristalliser le chlorure de sodium, le chlorure et le sulfate de potassium, qu'on sépare en se fondant sur les différences de leur solubilité à froid et à l'ébullition; le carbonate de sodium se concentre ainsi en même temps que l'iodure dans les eaux-mères, dont la densité s'accroît naturellement avec leur proportion; lorsque les eaux-mères marquent 50 à 60 degrés, on les emploie à l'extraction de l'iode.

Pour cela on les sature avec un léger excès d'acide sulfurique et l'on fait bouillir; on décompose ainsi le carbonate de soude; la liqueur, séparée de ce dépôt, sert directement à l'extraction de l'iode.

La liqueur précédente additionnée d'eau, de manière à marquer 25 degrés, est traitée par un courant de chlore, de manière à en être exactement saturée; l'iode se précipite immédiatement. Un excès de chlorure serait nuisible, car il redissoudrait une partie de l'iode à l'état de chlorure d'iode soluble; on s'assure de l'exacte saturation en examinant une prise d'essai, qui ne doit donner un précipité d'iode, ni par l'addition de chlore, ni par l'addition d'eau-mère; on laisse alors déposer l'iode dans des vases coniques en terre munis d'un double fond, et l'on fait sécher sur des plaques de plâtre ou d'une substance absorbante quelconque; cette opération se fait dans des cornues de grès chauffées au bain de sable, y compris le col, pour empêcher qu'il ne s'obstrue par la condensation de l'iode; l'extrémité de ce col s'engage dans un récipient de forme ellipsoïdale dans lequel l'iode se sublime; la meilleure température pour sublimer l'iode est de 175 à 180 degrés.

On peut remplacer le chlore par l'acide azotique, qui déplace l'iode des iodures sans qu'on ait à en craindre un excès.

©BnF

On remplace généralement la méthode précédente par la réaction du peroxyde de manganèse en présence d'acide sulfurique sur le résidu salin des eaux-mères des cendres de varech évaporées à sec; la réaction se fait très-facilement, et par l'application d'une douce chaleur l'iode se sublime dans les parties froides de l'appareil :

$$2SO^4H^2 + 2KI + MnO^2 = SO^4K^2 + SO^4Mn + 2H^2O + I^2.$$

Dans ce procédé les chlorures restent dans les eaux-mères, fournissent en même temps du chlore qui peut occasionner des pertes par suite de la formation du chlorure d'iode.

Luchs remplace le peroxyde de manganèse par le bichromate de potasse.

Le salpêtre du Chili renferme des quantités notables d'iode, surtout à l'état d'iodate. Pour en retirer l'iode on peut, comme l'a recommandé Jacquelain, faire agir successivement l'acide sulfureux pour réduire l'iodate, puis le chlore pour déplacer l'iode de l'iodure formé et de l'iodure préexistant. On peut aussi transformer l'iodate en iodure par la calcination et séparer ensuite l'iode par les procédés ordinaires.

Thiercelin (*Bull. de la Soc. chim.*, t. XI, p. 186) a fait connaître un mode d'exploitation des eaux-mères du salpêtre du Pérou, qui promet de bons résultats. Cette méthode consiste à traiter les eaux-mères par un courant de bioxyde d'azote obtenu par la déflagration d'un mélange de nitre et de charbon. Le bioxyde d'azote réduit d'abord l'iodate en se transformant en composés plus oxygénés de l'azote, réagissant ensuite sur l'iodure pour mettre en liberté l'iode qui vient s'ajouter à celui formé par l'iodate : seulement, comme la liqueur devient très-acide et qu'elle renferme des chlorures, il se produit en même temps de l'eau régale et par suite du chlorure d'iode : il faut donc neutraliser de temps en temps la liqueur par l'addition de carbonate de soude, produit qu'on obtient en même temps que le bioxyde d'azote.

Pour obtenir de l'iode pur, Millon recommande de traiter par un excès de chlore une solution d'iodure de potassium, et d'ajouter ensuite à la liqueur claire une quantité d'iodure de potassium égale à trois fois celle qui a été décomposée par le chlore; l'iode se précipite de nouveau, il ne reste plus qu'à le laver, le sécher et le sublimer. En général, les procédés que nous venons de décrire fourniront de l'iode pur, si l'on prend pour point de départ des iodures suffisamment purifiés.

Pour obtenir de l'iode absolument pur, dans le but d'en déterminer le poids atomique, Stas a suivi deux procédés distincts : séparation de l'iode de sa solution dans l'iodure de potassium, décomposition de l'iodure d'azote; nous n'insisterons pas sur ces procédés.

Enfin, de tous les procédés pour extraire l'iode, celui qui paraît le meilleur, parce qu'il fournit une plus grande quantité d'iode et qu'il est beaucoup plus simple que tous les autres, est celui de M. Herland; il enlève les sels du varech humide par voie de dialyse; le varech frais est immergé dans des corbeilles de fer treillagées au sein d'une série de cuve renfermant environ 80 kilogrammes de bonne chaux caustique par mètre cube. La chaux pénètre la trame du varech et les sels chassés tombent dans l'eau. Le temps d'immersion est, en moyenne, de quarante à soixante minutes. Avec une batterie de dix cuves de 6 mètres cubes, on peut lessiver en quinze heures 50 tonnes de 1000 kilogrammes de varech

©BnF

frais; après quoi on évapore à siccité les lessives ainsi obtenues, on calcine en présence d'un léger excès de carbonate de potasse, et c'est tout.

On recueille ainsi une soude très-riche en sels solubles et en sels de potasse utilisables (chlorure et sulfate) et en iodures alcalins. Le procédé ordinaire fournit en moyenne 15 pour 100 de sels de potasse et 1 pour 100 d'iodure tout au plus. Le procédé Herland donne 45 à 50 pour 100 de potasse et 2 1/2 à 3 pour 100 et quelquefois jusqu'à 5 ou 6 pour 100 d'iodures, lorsque les varechs sont choisis de bonne qualité.

En outre, on conserve le *goëmon* épuisé pour l'agriculture, car il n'a pas perdu par le traitement sa matière azotée, et il est saturé de chaux.

PROPRIÉTÉS PHYSIQUES. L'iode est un corps solide à la température ordinaire, d'un gris métallique assez éclatant, d'une faible ténacité; il a une odeur suffocante qui rappelle celle du chlore ou plutôt de sulfure de chlore; il cristallise facilement en lames rhomboïdales par sublimation dans une cornue au bain de sable à la température de 50 degrés; les plus beaux cristaux d'iode s'obtiennent en abandonnant au contact de l'air une solution saturée d'acide iodhydrique qui se décompose peu à peu: on obtient ainsi des cristaux octaédriques qui peuvent acquérir un volume assez considérable. Les cristaux d'iode se présentent généralement sous forme d'écailles ou de paillettes chatoyantes, fragiles, à cassure lamelleuse et d'apparence grasse, d'une couleur noire bleuâtre métallique.

La densité de l'iode à 17 degrés est 4,948; il fond à 107 degrés en un liquide brun foncé; sa tension de vapeur est tellement forte à cette température que la majeure partie de l'iode se réduit en vapeur avant de fondre; il entre en ébullition à 175 degrés et il produit une vapeur violette d'une intensité et d'une richesse remarquables. La densité de cette vapeur est 8,716, ce qui donne 11^{gr},27 pour le poids de 1 litre.

PROPRIÉTÉS CHIMIQUES. L'iode est peu soluble dans l'eau, qui n'en dissout qu'environ 1/7000 de son poids à la température ordinaire; il est un peu plus soluble dans l'eau chaude, mais il est très-soluble dans l'alcool, dans l'éther, le chloroforme, ou bien dans l'eau qui contient en solution soit de l'acide iodhydrique, soit des iodures ou certains sels particuliers comme le chlorhydrate ou l'azotate d'ammoniaque, ou bien de l'acide tannique. Ces dissolutions ont une teinte brune très-foncée, tandis que la dissolution aqueuse est colorée en jaune clair; il est également soluble dans le sulfure de carbone et dans la benzine, il leur communique, lorsqu'il est en petite quantité, une belle couleur améthyste; à 15 degrés l'alcool marquant 90 degrés en dissout 1/9 de son poids. L'iode tache la peau et le papier blanc en jaune brun, mais cette coloration disparaît par la simple vaporisation spontanée du métalloïde et au contact de l'air. On hâte la disparition des taches d'iode à l'aide d'un soluté alcalin ou d'une eau sulfureuse. Nous verrons que lui-même sert à détruire les taches de nitrate d'argent sur la peau ou sur le linge.

La réaction la plus sensible de l'iode, c'est la coloration bleue intense que des traces d'iode communiquent à l'empois d'amidon ou à l'eau qui a bouilli avec de l'amidon. Cette couleur disparaît à 70 ou 80 degrés; elle reparaît par le refroidissement pour disparaître encore par la chaleur; chaque fois la teinte s'affaiblit, et après un certain nombre de colorations et de décolorations successives elle cesse d'être visible; on peut par ce moyen déceler dans une liqueur 1/1 000 000 d'iode. Cette coloration n'a lieu [que lorsque l'iode est à l'état de

©BnF

liberté. Si l'on met de l'amidon en contact avec une solution d'iodure de potassium, on n'a pas la plus légère teinte bleue, mais elle paraît, si on ajoute à la liqueur du chlore, du brome, de l'ozone, de l'acide azotique nitreux, etc.

L'iode a toutes les propriétés chimiques du chlore et du brome. Son énergie est en général inférieure à celle de ces deux corps, nous disons en général, car dans certains cas l'iode l'emporte; le chlore enlève l'hydrogène au brome, celui-ci l'enlève à l'iode, mais, en revanche, l'iode enlève l'oxygène au brome et celui-ci au chlore.

L'iode n'est point attaqué par l'air, et ne se combine pas avec l'*oxygène gazeux*, mais il s'y combine lorsque l'oxygène est à l'état naissant et forme avec ce corps trois composés : anhydride iodeux, I^2O^5; anhydride iodique, I^2O^5; anhydride périodique, I^2O^7. L'iode et l'hydrogène ne se combinent pas directement dans les circonstances ordinaires, mais en présence de la mousse de platine légèrement chauffée il y a union; le composé qui prend naissance est l'*acide iodhydrique*, (HI), qui, comme l'acide chlorhydrique, est gazeux, fumant, soluble dans l'eau.

L'iode donne indirectement naissance, avec le *carbone*, à 2 iodures de carbone, et, directement avec le *soufre*, à 1 iodure de soufre; le *phosphore*, à 3 iodures de phosphore; le *chlore*, à 2 chlorures d'iode; le *brome*, à 2 bromures d'iode. L'iode se combine directement à la plupart des métaux et métalloïdes qui s'unissent au chlore, mais avec moins d'énergie, et donne ainsi naissance à des sels haloïdes nommés *iodures*.

L'acide azotique concentré transforme l'iode en acide iodique.

L'iode réagit sur l'ammoniaque pour former de l'iodure d'azote, ainsi que sur les hydrogènes phosphoré et arsénié.

L'iode exerce sur les substances organiques une action destructive et colore en jaune l'épiderme, le papier, etc.; cette coloration disparaît sous l'influence d'une élévation de température, si le contact n'a pas été suffisamment prolongé, sinon la matière est complétement détruite. L'iode se combine dans ce cas avec l'hydrogène de la substance organique pour former de l'acide iodhydrique.

DOSAGE DE L'IODE. Supposons que l'iode soit à l'état de liberté. On dissout un poids connu de cet iode dans une solution d'iodure de potassium, puis on y verse peu à peu une solution normale titrée et étendue d'acide sulfureux, de façon à décolorer la solution iodurée brune. On note le nombre de centimètres cubes consommés, il est clair alors que l'on a employé trop d'acide sulfureux; on ajoute de l'amidon à la liqueur, on y verse peu à peu une solution titrée d'iode et on s'arrête juste au moment où la liqueur se colore. On a alors tous les éléments pour déterminer la quantité d'iode qui était dans le poids de matière employée, car il s'est produit :

$$2\,H^2O + SO^2 + I^2 = SO^4H^2 + H^2I^2.$$

On remplace avec avantage la solution sulfureuse, qui est très-altérable, par une dissolution titrée d'hyposulfite de soude; voici ce que devient la réaction dans ce cas :

$$I^2 + \underbrace{2S^2O^3Na^2}_{\text{Hyposulfite de soude.}} = Na^2I^2 + \underbrace{S^4O^6Na^2}_{\text{Tétrathionate de soude.}}.$$

Pour doser l'iode se trouvant à l'état d'iodure alcalin dans une liqueur sans

©BnF

chlorure ni bromure, on peut opérer par les sels d'argent comme pour le chlore et le brome. Souvent ce procédé n'est pas praticable, parce que la liqueur contient d'autres matières précipitables par le nitrate d'argent. On précipite alors l'iode à l'état d'iodure de palladium. En versant dans la liqueur du nitrate de palladium, qu'on lave, qu'on sèche et que l'on calcine, on pèse le résidu qui est du palladium et, comme on sait que l'iodure de palladium est formé de 127 d'iode pour 53 de palladium, on en déduit le poids d'iode qui était dans la solution.

On reconnaît de très-petites quantités d'iode au moyen du perchlorure de fer. On place la liqueur dans un petit tube, on y ajoute un peu de perchlorure de fer et on chauffe légèrement; l'iode se dégage. On en reconnaît la présence en suspendant au milieu du tube un papier amidonné, qui bleuit aussitôt. Ce procédé est dû à Bouis.

Dans la plupart des substances minérales, végétales et animales, qui le contiennent, l'iode y est, suivant Dorvault, à l'état de combinaison avec le potassium; dans les derniers temps surtout on est parvenu, grâce à des procédés ingénieux, d'une délicatesse extrême et cependant pratiques, à constater la présence de proportions infinitésimales d'iode dans des produits où on ne le soupçonnait pas jusqu'à présent.

La présence de l'iode dans les eaux minérales, dans les substances végétales, dans l'huile de foie de morue, est facile à constater par les procédés suivants, qui ont également leur importance dans les cas qui relèvent de la médecine expérimentale et de la médecine légale.

Pour l'eau minérale, on met le résidu desséché de l'eau dans un flacon à bouchon en verre, on verse dessus l'acide sulfurique étendu d'égale quantité d'eau, en ayant soin de ne pas en laisser couler sur la paroi intérieure du col; on fixe entre le bouchon et le col du flacon un papier enduit d'empois qui descend dans la capacité du flacon au-dessus de la masse et de manière que celle-ci ne puisse y toucher pendant l'effervescence. S'il existe de l'iode, l'empois se colorera en bleu (rose).

Si le résidu salin de l'eau contenait une forte proportion de carbonate, il faudrait le traiter préalablement par l'acide acétique.

On met dans une capsule de porcelaine une certaine quantité de l'eau minérale; on y ajoute une petite quantité d'un soluté d'amidon, et l'on verse goutte à goutte de l'acide azotique dans ce mélange, jusqu'à ce qu'il se manifeste, au fond de la capsule, une couleur violette, lilas ou rose, selon que l'eau est plus ou moins riche en iode. On agite ensuite avec un tube de verre et, si la couleur obtenue d'abord par l'action de l'acide vient à s'affaiblir ou à disparaître, ce qui est dû surtout à ce que la quantité d'alcali déplacée, ne trouvant pas assez d'acide, s'unit à l'iode, on ajoute une nouvelle dose d'acide, toujours par gouttes et en remuant continuellement, jusqu'à ce que l'on ait obtenu le maximum de coloration; on voit facilement qu'on est arrivé à ce point quand l'intensité de la couleur précédente n'augmente plus par l'addition des dernières gouttes d'acide; un plus grand excès de cet acide ferait disparaître la couleur (Dorvault).

Le soluté d'amidon doit être employé concentré et en excès, surtout lorsque l'on n'a à constater que des traces d'iode; il faut en outre qu'il soit en bon état de conservation. Bonjean, de qui est ce procédé, dit que l'on peut constater ainsi l'existence d'un iodure alcalin à la dilution de 1/4 000 000, tandis qu'à

©BnF

l'aide du chlore on arrive à un résultat d'une sensibilité 80 fois moindre, c'est-à-dire à ne constater la présence dans un soluté que de 1/200 000 d'iodure alcalin.

C'est à l'aide de l'eau régale étendue de 60 fois son poids d'eau et de l'amidon que Liebig a pu déceler les traces d'iode qui existent dans les eaux minérales du Darmstadt.

Pour les substances végétales on calcine, par exemple, 50 grammes d'éponge non lavée ou de mousse de Corse dans un petit creuset couvert, puis on traite le charbon qui en provient et encore chaud avec environ 100 grammes d'eau distillée bouillante et l'on filtre. On verse une portion de la liqueur dans un tube de 20 à 25 centimètres de longueur et de 2 à 3 centimètres de diamètre; cela fait, on ajoute à ce liquide un peu d'empois, et l'on y verse goutte à goutte un soluté de chlore. L'iode rendu libre par le chlore bleuit bientôt l'amidon; en continuant l'addition du chlore, la *couleur bleue disparaît* et le liquide prend une *teinte jaune* qui annonce la présence du brome; pour séparer le brome, il suffit alors de verser dans le tube un peu d'éther sulfurique et d'agiter; par le repos, l'éther revient à la surface coloré par le brome et le liquide aqueux se trouve décoloré; on peut ramener celui-ci au bleu en y ajoutant un peu de soluté filtré mis à part; on a alors un iodure d'amidon qui est bleu, recouvert par un soluté éthéré de brome.

En remplaçant le chlore par l'acide azotique non en excès, on obtiendrait immédiatement et à la fois les deux colorations, et il suffirait d'agiter le liquide avec de l'éther pour obtenir un liquide *bleu ou violet recouvert d'une couche rougeâtre d'éther bromé* (Dorvault).

Pour les substances animales (huiles de foie de morue et de raie), on saponifie 250 grammes de l'une de ces huiles par un soluté de soude caustique à 25 degrés en excès, en faisant chauffer sans bouillir, jusqu'à combinaison parfaite et en évaporant le tout jusqu'à siccité. Ce savon est ensuite carbonisé en creuset fermé, et vers la fin de la carbonisation on ajoute assez de carbonate d'ammoniaque pour carbonater l'excès de soude caustique contenu dans le mélange; le résidu charbonneux est épuisé par l'alcool à 96 degrés bouillant et la liqueur alcoolique évaporée à siccité laisse un léger résidu salin consistant en iodure de potassium (Girardin et Preisser, Kopp), ou bien on dissout le savon de ces huiles dans l'eau; on le décompose par un acide, on filtre et on évapore la liqueur saline à siccité; le résidu cède à l'alcool rectifié de l'iodure de potassium (Dorvault).

L'huile de foie de raie peut donner 0,18 d'iodure par litre et celle de morue 0,15[1].

Pour reconnaître l'iodure dans les liquides de l'économie, voici un moyen bien simple : il suffit de toucher avec de l'acide nitrique un papier amidonné, imbibé de la salive ou de l'urine des personnes qui prennent une préparation iodée; on obtient une coloration bleue plus ou moins intense; pour l'urine, il est quelquefois utile de la réduire préalablement par évaporation à 1/16 de son volume.

Si dans l'une de ces sortes de recherches de l'iode (dans les minéraux, les végétaux, les animaux) on échouait avec les moyens que nous venons d'in-

[1] D'après Chevalier l'huile de foie de morue contiendrait au contraire plus d'iode que l'huile de foie de raie; cet auteur en indique 0,327 pour l'huile de foie de morue; 0,185 pour celle de raie, et 0,345 pour celle de foie de squale.

©BnF

diquer, on aurait recours en dernier ressort à l'électricité, procédé indiqué par Steinberg; on mettrait le liquide obtenu et supposé ioduré dans un verre de montre avec un grumeau d'empois, on ferait plonger le fil positif d'une petite pile dans le grumeau d'empois, et le fil négatif dans le liquide environnant; par la mise en jeu de l'électricité, l'empois se colorerait aussitôt en bleu, pourvu que le liquide contînt de l'iode.

ADULTÉRATIONS. Entièrement vaporisable par la chaleur, entièrement soluble dans l'alcool, dans l'éther, dans la benzine, le chloroforme, et dans le sulfure de carbone, l'iode l'est très-peu dans l'eau à laquelle il communique une légère teinte jaune, mais il se dissout entièrement dans l'eau alcaline. Dans de l'eau légèrement potassée, il se transforme en iodure de potassium ou en iodate de potasse et se décolore. 4 grammes d'iode avec 1 gramme de chaux vive et 144 grammes d'eau soumise à une courte ébullition forment lentement un soluté parfait, d'une couleur jaunâtre ou brunâtre, si l'iode est pur, mais incolore, s'il y a environ 2/100 d'eau ou d'autres impuretés.

Les substances qu'on ajoute pour adultérer l'iode sont assez nombreuses; c'est l'oxyde de manganèse, le graphite d'Hochofen ou plombagine, l'oxyde de fer (battitures), le charbon pulvérisé, l'ardoise pilée, le sulfure de plomb, le chlorure de magnésium, de calcium, l'iodure de soufre, enfin le bitartrate de potasse et l'eau. Toutes les fraudes seront décelées par la sublimation ou l'alcool bouillant ou l'éther, qui laisseraient un résidu. L'iode peut contenir 15 à 20 pour 100 d'eau, ce qu'on reconnaît à ce que l'iode adhère aux parois des vases visiblement humides; en comprimant cet iode avec du papier sans colle, on dévoilerait encore cette fraude. L'essai par la chaux prévient toutes les adultérations; dans cette opération, il se forme de l'iodure de calcium et de l'iodate de chaux qui sont incolores, mais la faible quantité d'iode qui reste et sur laquelle on a calculé suffit pour colorer le soluté en jaune foncé; on peut découvrir ainsi 1/200 d'impureté, en sorte que, si l'iode contient 98 pour 100 d'iode réel, un soluté d'une couleur pâle est obtenu; s'il en contient seulement 97,72, le soluté est incolore (Dorvault).

Combinaisons de l'iode. Ces combinaisons sont généralement traitées au nom du corps uni avec l'iode, ou comme l'acide *iodhydrique*, l'*iodoforme*, l'acide *iodique*, etc., à leur rang alphabétique; *voy.* en outre l'article IODURES.

Nous dirons un mot ici de quelques composés de l'iode qui ne se trouvent pas traités ailleurs :

OXYDE ET PEROXYDE D'IODE. L'*oxyde d'iode* ou *acide sous-hypoiodique* de Kämmerer (I^6O^{15}) est une poudre d'un jaune brun, inaltérable à l'air, soluble dans l'acide nitrique, avec dégagement d'iode; le même acide bouillant se transforme en acide iodique; une température de 100 degrés le dédouble en iode et en anhydride iodique; l'eau le décompose lentement à froid, plus rapidement à 100 degrés. La solution alcoolique de potasse ne l'attaque pas, et ce caractère distingue l'oxyde d'iode du peroxyde.

On l'obtient par l'action de l'anhydride sulfureux à 100 degrés sur l'anhydride iodique (Kæmmerer, *Journ. f. prakt. Chemie*, 1, LXXXIII, p. 76).

Le *peroxyde d'iode* (I^2O^4) est une poudre amorphe jaune, insoluble dans l'eau froide, assez stable et se transformant à 180 degrés en iode et anhydride iodique; l'eau bouillante la décompose de même. Traité par les alcalis, ce composé donne des iodates et les produits de l'action de l'iode sur les alcalis :

©BnF

l'acide sulfurique ne le dissout qu'à chaud ; l'acide chlorhydrique le décompose avec formation de chlorure d'iode ; il est inaltérable à la lumière.

On prépare le peroxyde d'iode en traitant l'iode pulvérisé par l'acide azotique d'une densité de 1,48 à 1,52 ; il se forme un composé jaune, renfermant de l'acide azotique, et que l'eau décompose avec production d'acides azotique et iodique et d'iode. Ce produit essoré forme une brique et, exposé sur de la chaux, laisse une poudre jaune qui, lavée à l'alcool et à l'eau, constitue le peroxyde d'iode (Millon, *Annales de chimie et de physique*, t. XII).

BROMURES D'IODE. On connaît deux combinaisons du brome et de l'iode ; toutes les deux sont solubles dans l'eau ; leurs dissolutions décolorent immédiatement le tournesol sans le rougir.

Le *protobromure d'iode* (IBr) est solide, d'un brun rougeâtre ; il est volatil et peut cristalliser par sublimation. On l'obtient en traitant l'iode en excès par le brome.

Le *perbromure d'iode* (IBr^5 ou IBr^5) est liquide, d'une couleur encore plus foncée que celle du brome. On le prépare en faisant agir le brome en excès sur l'iode.

CHLORURES D'IODE. On connaît deux combinaisons du chlore avec l'iode :

Le *protochlorure d'iode* (ICl) est un composé liquide jaune rougeâtre, de consistance oléagineuse, d'odeur piquante, de saveur faiblement acide, et plutôt astringente ; il est hygrométrique, soluble dans l'eau et l'alcool, qui se colorent en jaune.

On l'obtient en faisant agir le chlore sur l'iode en excès, placé dans un tube de verre.

Le *trichlorure d'iode* (ICl^5) et solide est cristallisable, jaune, déliquescent, et répand à l'air des fumées blanches ; l'acide sulfurique le précipite de sa dissolution aqueuse ; l'alcool et l'éther anhydre le décomposent en acide chlorhydrique et iodique et proto-chlorure d'iode.

Le perchlorure d'iode se prépare en soumettant l'iode à l'action d'un courant de chlore sec et en excès. L. IN.

§ II. **Emploi médical.** De toute antiquité on a fait usage de préparations contenant de l'iode ou des iodures : éponge brûlée (Arnauld de Villeneuve), végétaux marins, *Ethiops vegetal* des Chinois. C'est seulement depuis les travaux de Gaultier de Claubry, Coindet, Velpeau, Martin (de Calcutta), et des médecins de notre siècle, que ce métalloïde a été prescrit en nature.

Au reste, très-répandu dans la nature, il existe dans les eaux douces et salées, dans l'atmosphère, d'après Chatin, et dans de nombreuses eaux minérales, parmi lesquelles celles de Salles, Challes, Uriage, Saint-Honoré, Olette, Cauterets, Aix-la-Chapelle, Castel Nuovo-d'Asti, Heilbronn, Kreuznach, Niederbronn.

I. MATIÈRE MÉDICALE. Parmi les propriétés de l'iode cristallisé, le thérapeutiste doit retenir les suivantes. Ses vapeurs sont irritantes et ses cristaux peu solubles dans l'eau, à moins d'additionner ce véhicule d'un iodure alcalin. Enfin le chloroforme, l'alcool, l'éther, la benzine, le sulfure de carbone et d'autres menstrues, le dissolvent.

II. ALTÉRATIONS ET FALSIFICATIONS DE L'IODE. Impur ou adultéré, il contient des chlorures, de l'eau en excès, ou bien plus rarement des battitures de fer,

©BnF

de l'ardoise pilée, du peroxyde de manganèse, du sulfure de plomb, des chlorures de calcium ou de magnésium.

III. ACTION PHYSIOLOGIQUE DE L'IODE ET DES IODIQUES. 1° *Action sur les téguments.* Au contact de l'iode avec la peau, on éprouve une sensation d'ardeur, de brûlure ou de picotement, et, si l'irritation se prolonge, des modifications des cellules épidermiques, indépendantes de leur coloration jaunâtre et finalement la desquamation de ces dernières.

A ce point de vue, les expériences de Max Schede sont de haut intérêt. Après le badigeonnage de l'oreille du lapin avec la teinture d'iode, cet observateur notait la turgescence des vaisseaux sanguins, leur dilatation dans le rapport de 4 à 1 et l'infiltration des tissus périvasculaires, fait en rapport avec l'émigration, signalée par Volkmann, des globules sanguins qui, d'après Max Schede (*Gazette hebd. de méd.*, 1872, p. 732), subissent ultérieurement des transformations graisseuses et finalement sont résorbés.

Sur une *plaie vive ou une surface ulcérée*, l'iode provoque les mêmes phénomènes : il coagule le pus, produit une sensation de brûlure persistant depuis quelques minutes jusqu'à plusieurs heures et des effets caustiques.

Comment expliquer cette action de l'iode sur les tissus vivants ? Par l'affinité de l'iode pour l'hydrogène, la formation, comme le remarquent Nothnagel et Rossbach, d'acide iodhydrique, dont la puissance destructive est bien réelle, quoique inférieure à celle des composés du chlore et du brome, enfin, par l'affinité de l'iode pour l'albumine et la formation transitoire d'un composé instable, dont la décomposition a pour conséquence la production d'iodhydrates. Les travaux de Böhm et Berg ont démontré l'instabilité de ces composés albumino-iodés sous l'influence de la coagulation de l'albumine et de la dialyse.

Sur les *muqueuses*, ces phénomènes d'irritation sont classiques. L'inhalation de la vapeur d'iode pur ou de la vapeur d'eau iodée provoque des accès de toux, du picotement de la gorge, de la pharyngite, de la laryngite et même des bronchites. Les muqueuses oculaire et nasale n'échappent pas à cette action : de là, des conjonctivites et des coryzas accompagnés de céphalalgies, causés par cette irritation directe, qui diffèrent par conséquent des manifestations oculaires et nasales de l'iodisme, c'est-à-dire par saturation de l'organisme ou pendant l'élimination des préparations iodées.

Appliquées sur la muqueuse linguale, ces préparations provoquent la salivation, le crachotement, et possèdent une saveur salée, chaude et piquante.

2° *Action sur le tube digestif.* Coindet, Kolley (de Breslau), Wallace et bien d'autres observateurs, s'accordaient pour admettre que l'ingestion stomacale de l'*iode en nature*, à dose et sous forme médicinale, est suivie d'augmentation de l'appétit et d'une sensation de soif.

Une malade de Brera accusait une sensation d'ardeur dans l'œsophage après l'ingestion de l'iode en pilules et dans les mêmes circonstances Orfila, expérimentant sur lui-même, écrit à la page 295 du premier volume de son *Traité des poisons* qu'il éprouva de l'épigastralgie, des nausées, des vomissements bilieux, et plus tardivement des coliques légères. Par contre, à doses toxiques, les phénomènes sont plus graves et, parmi les exemples d'empoisonnement rapportés par les auteurs, on ne saurait trop rappeler celui d'une femme de vingt-six ans, observée par Montcourrau et qui, immédiatement après l'ingestion de neuf grains d'iode en teinture, ressentit une vive ardeur dans le pharynx, de la gastralgie

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales / [publ. sous la] dir. de ... - page 325 sur 812

©BnF

et des nausées; elle vomit; les matières ainsi rejetées étaient colorées en jaune et présentaient les réactions de l'iode.

La dose est-elle plus élevée, l'action toxique de l'iode se traduit alors par l'inflammation et des ulcérations de la muqueuse gastro-intestinale. Les expériences d'Orfila étaient décisives. Il administrait à des chiens 3 à 12 grammes, dose excessive, d'iode pur, et les tuait ainsi dans l'espace de trois à cinq jours, mais la mort ne survenait que dans les cas où les vomissements manquaient et où on liait l'œsophage dans le but de les prévenir. Une partie du poison se retrouvait dans les selles. A l'autopsie, on constatait sur la paroi stomacale, principalement vers le pylore, des ulcérations jaunâtres et linéaires autour desquelles la muqueuse se détachait aisément, en un mot, les lésions que produisent les poisons caustiques.

Ces expériences physiologiques témoignent de la causticité des doses élevées d'iode ingéré en nature, mais démontrent aussi l'innocuité des petites doses, à la condition toutefois de tenir compte, d'une part, de sa combinaison possible avec les matières albuminoïdes en raison de ses affinités; d'autre part, comme l'a fait observer Lasègue (*Arch. génér. de méd.*, 7 sept. 1858) de la nécessité de diluer la teinture d'iode dans un véhicule très-alcoolique. Ce savant clinicien conseillait les vins d'Espagne pour prévenir toute précipitation du métalloïde sur les parois stomacales et tout vomissement par irritation de ces dernières.

Sous la forme d'*iodures alcalins*, les iodiques ne provoquent pas de semblables phénomènes, malgré l'élévation et la continuité des doses, pourvu toutefois que, chimiquement purs, ils ne contiennent ni iodate, ni iode en liberté. Sur ce point, l'accord est fait depuis longtemps entre les observateurs et a été justifié par Rabuteau dans une série d'expériences rapportées dans la *Gazette hebdomadaire de médecine* du 5 février 1865.

Les accidents gastriques après l'ingestion d'un mélange d'iodure et d'iodate consistaient aussi en nausées et en vomissements de matières bilieuses dans l'état de vacuité de l'estomac, ou colorées en bleu, après l'ingestion d'aliments amylacés. Ce sont là des phénomènes comparables à ceux dont Orfila a donné la description. Quelle en est la raison? Rabuteau a essayé de la surprendre. Le suc gastrique frais ajouté à une solution aqueuse d'iodure alcalin ne produit aucune réaction en présence de l'amidon. Celui-ci bleuit, quand la solution iodurée renferme des traces d'iodate. Ajoutons d'ailleurs qu'une observation déjà bien ancienne de O'Shaugnessy établit la rapidité de ces réactions dans la cavité stomacale. Quinze minutes après l'ingestion d'iodures alcalins impurs, cet observateur constatait la présence de l'iode dans les matières vomies par les chiens. Enfin, notons que les diarrhées attribuées à l'usage des iodures alcalins peuvent aussi dépendre de la même origine, c'est-à-dire d'une irritation de la muqueuse intestinale par l'iode mis en liberté.

D'autre part, voici la démonstration clinique de ces faits. On trouve dans le mémoire publié par Devergie dans les *Archives générales de médecine*, année 1840, page 355, la description de lésions anatomiques et de troubles fonctionnels consécutifs à l'ingestion des iodures alcalins. Or ces lésions et ces troubles sont identiques avec les altérations gastro-intestinales produites par l'ingestion de l'iode en nature. Il y a identité d'effets : comment donc, en bonne raison, ne pas admettre équivalence de causes?

3° *Action sur la respiration.* L'irritation allant jusqu'à l'inflammation, c'est-à-dire jusqu'aux laryngites et aux trachéites, n'est qu'un effet local de l'iode sur

la muqueuse des voies aériennes. Il possède une vertu plus générale et plus importante, celle d'agir sur les actes respiratoires, soit en fluidifiant les sécrétions bronchiques, soit surtout en modifiant l'activité des centres nerveux régulateurs des mouvements respiratoires. Cette propriété l'a fait depuis longtemps recommander pour combattre les dyspnées, application qui, dans ces dernières années, a trouvé d'ardents défenseurs.

Sous l'influence des iodiques on constate, en effet, une énergie plus grande des mouvements respiratoires et une sensation plus fréquente du besoin de respirer. Ce fait clinique n'a pas été encore définitivement expliqué par les physiologistes. Les effets eupnéiques des iodiques résultent-ils d'une action directement modificatrice de l'excitabilité bulbaire, ou bien ne traduisent-ils que des phénomènes consécutifs à des changements dans l'irrigation sanguine des centres nerveux? Il est malaisé de répondre. Les travaux de Vulpian, et ceux plus récents de M. Binz, prouveraient que les iodiques — (ils expérimentaient avec l'iodoforme) — agissent sur les tissus nerveux. D'autre part, on ne saurait mettre en doute les propriétés vasculaires des composés de cette famille, de sorte que, toute interprétation théorique étant mise de côté, un fait existe : agents nervins ou bien agents vasculaires, les iodiques modifient le rhythme, l'amplitude et la fréquence des mouvements respiratoires et cette action est heureusement utilisée en thérapeutique.

Néanmoins, parmi les troubles respiratoires causés par l'iodisme, on note les suivants, qui semblent donner un démenti aux faits physiologiques précédents. L'ingestion de la teinture d'iode a provoqué de la dyspnée chez les uns (Wilms, Rose, Lawrie-Adair), de l'accélération des mouvements respiratoires, du sifflement ou une sensation de corps étranger dans le larynx (Lorezy). La thèse de madame Bradley sur l'iodisme en rapporte plusieurs faits empruntés à divers auteurs.

Palizzari a noté aussi cette même dyspnée chez deux malades après l'administration de l'iodure de potassium, mais il faut noter que, dans les cas d'iodisme, il existe souvent de l'œdème de la glotte, de l'enrouement, de l'œdème pulmonaire, comme l'ont vu M. H. Huchard, Nélaton, Fenwick, Erlich, accidents qui permettent d'attribuer les troubles respiratoires à une autre cause que l'action sur le système nerveux.

Il en a été de même dans les intoxications par l'iodoforme où Kœnig signale l'œdème pulmonaire et les pneumonies.

Les hémoptysies et le catarrhe iodiques ne sont-ils pas aussi des facteurs qui interviennent dans la production de ces troubles fonctionnels ? Ils ne suffisent donc pas pour infirmer l'opinion d'après laquelle les iodiques sont des médicaments eupnéiques à doses thérapeutiques et pour donner raison à ceux qui, avec Lawrie-Adair et Aschenbrandt, attribuent ces vertus à la véhiculation de l'iode par le sang.

4° *Action sur la circulation.* Jusqu'à ce jour, on a peu étudié cette action des iodiques. Coindet avait bien noté l'influence des doses élevées d'iode sur l'augmentation des battements cardiaques et l'accélération du pouls. Orfila observait aussi cette dernière dans l'intoxication expérimentale des chiens, et Küss après les empoisonnements accidentels par ce métalloïde. Plus tard, en 1854, Castelli vit que le cœur de la grenouille détaché du corps cessait de battre quand on l'exposait aux vapeurs de l'iode.

Les propriétés vasculaires de l'iodure de potassium ont été mises en évidence

©BnF

par les expériences de Bogolepoff. Il injectait une dose toxique de 1 à 2 décigrammes de ce sel sous la peau de grenouilles dont le nerf pneumogastrique avait été préalablement sectionné; il constatait, avant même la cessation des mouvements respiratoires, la stagnation du sang dans les réseaux vasculaires de la membrane interdigitale. Il constatait aussi que le cœur s'arrêtait en dilatation. Ces résultats ont été confirmés par Demarquay, Duménil, Lecomte, etc.

Depuis, dans le cours des recherches que M. Huchard et moi nous poursuivons au laboratoire de l'hôpital Bichat sur les médicaments dépresseurs de la tension sanguine, j'ai constaté aussi des modifications de la tension sanguine après l'ingestion de doses physiologiques d'*iodure de sodium*. La pression sanguine, mesurée sur le lapin au manomètre enregistreur de Marey, s'abaisse dans le rapport d'un tiers et même d'un demi, quinze, vingt ou trente minutes après l'administration du sel iodique sous la peau des animaux, et cet abaissement de pression persiste pendant plusieurs heures. Or je ne saurais l'attribuer à l'action de la base alcaline puisque, à conditions expérimentales égales, les injections sous-cutanées d'une solution concentrée de carbonate de soude ne provoquent pas de semblables modifications circulatoires.

Ces faits, dont l'importance thérapeutique est considérable, comme on le verra plus loin, confirment les recherches entreprises par M. Rummo avec l'iodoforme, recherches dont il a été rendu compte dans les numéros 6 et 7 des *Archives de physiologie* de l'année 1883, et surtout celles que M. Martin a fait connaître par la thèse qu'en 1882 il soutenait devant la Faculté de Lyon.

M. Rummo a constaté la diminution en fréquence des battements du cœur de la grenouille après l'administration de l'iodoforme. La dose était-elle faible, cette diminution se produisait lentement. Était-elle élevée à 3 ou 4 centigrammes, le phénomène se manifestait dans l'espace de quinze minutes en moyenne, les pulsations cardiaques augmentaient temporairement de fréquence, tout en conservant leur régularité, devenaient ensuite irrégulières et finalement s'arrêtaient. Cet arrêt du cœur avait lieu en diastole.

Puis, voulant déterminer le mécanisme de ces phénomènes, M. Rummo répétait l'expérience sur des grenouilles dont préalablement il enlevait le bulbe et l'encéphale. Les phénomènes cardiaques manquaient alors, quelle que fût la dose d'iodoforme introduite dans l'organisme. D'où cette conclusion du physiologiste italien que l'iodoforme et les iodiques agissent sur le centre bulbaire du pneumogastrique plutôt que sur les ganglions nerveux intrinsèques du cœur. Au reste, comme le remarque madame Bradley dans la critique de ces expériences, Blake avait déjà constaté, comme Benedikt, la persistance des mouvements cardiaques après l'arrêt de la respiration, phénomène qui prouverait la persistance de l'excitabilité de ces ganglions.

Les mensurations de la pression sanguine de M. Martin sont décisives. Il opérait sur des chiens dont la pression sanguine s'abaissait de 192 millimètres à 120, pendant la deuxième et la troisième phase de l'expérience, en même temps que le pouls devenait plus rare et plus petit. Dans la dernière phase et alors que la respiration diminuait, la pression se relevait de quelques millimètres, et le cœur battait avec une fréquence modérée. Comment mettre en doute, après ces faits, l'action vasculaire des iodiques et leurs propriétés d'agents dépresseurs de la circulation?

N'infirment-ils pas les recherches plus anciennes de Rose, recherches d'ailleurs fort peu concluantes, bien que signalées dans divers ouvrages classiques? Au

©BnF

début, écrivait-il, c'est-à-dire immédiatement après l'administration des iodiques, il se produit un spasme vasculaire que, je m'empresse d'ajouter, il a été seul, parmi tous les observateurs, à constater. Puis, par une contradiction qu'il omet d'expliquer, il déclare que les battements cardiaques s'accélèrent, que les téguments deviennent pâles et que le pouls artériel disparaît. Plus tard, ajoute-t-il encore, on note le retour du pouls, la dilatation des artères périphériques et la coloration des téguments. Est-il utile de discuter de telles observations? Non assurément : on ne s'explique pas comment, après s'être comporté au début à la manière des agents vaso-constricteurs, l'iode deviendrait un agent vaso-dilatateur sur la fin de l'expérience.

Mais d'autres faits d'ordre clinique et expérimental témoignent en faveur de l'action des iodiques sur la circulation : du côté des vaisseaux le refroidissement et la cyanose des extrémités, le changement de coloration des téguments, la tuméfaction des réseaux veineux périphériques signalée par John; du côté du pouls son irrégularité, sa fréquence notée par tous les observateurs, sa petitesse et finalement sa disparition, d'abord à l'artère radiale, puis à la carotide, d'après Rose, cité par madame Bradley, comme si la circulation allait en s'amoindrissant successivement de la périphérie vers le centre; enfin du côté du cœur des palpitations et de l'arhythmie chez les individus en puissance d'iodisme et des bruits de souffle vasculaires que l'on a voulu rapporter à l'anémie.

L'hyperémie glandulaire, l'augmentation des sécrétions, les suffusions sanguines de la muqueuse des voies aériennes et de la conjonctive, les hémorrhagies capillaires, l'épistaxis et les hémoptysies, l'hématurie et les selles sanguinolentes, le purpura, enfin la rupture des hémorrhoïdes mentionnée par Walander et Hermann, ces symptômes ébrieux signalés d'abord par Lugol, depuis par M. Binz et d'autres, ne témoignent-ils pas encore en faveur de cette action vasculaire des iodiques?

D'autre part, ces phénomènes ne s'accompagnent pas d'augmentation de la température périphérique. Wolff le faisait remarquer, et les observations d'iodisme de Rose-Wilms et de Eulenburg constatent que cette dernière ne changeait pas. De plus, dans mes expériences j'ai constaté que la température rectale des animaux s'abaissait.

Nonobstant les faits contradictoires ou les divergences expérimentales, l'action vasculaire des iodiques paraît hors de doute, mais son mécanisme reste à déterminer. Est-elle le résultat de l'imprégnation du tissu nerveux par l'iode et conséquemment d'une modification fonctionnelle des centres vaso-moteurs? Ou bien les iodiques agiraient-ils plutôt sur les vaisseaux et, par l'intermédiaire de la circulation cérébrale, indirectement sur les centres nerveux? Cette question n'a pas été résolue. Dans ses recherches, M. Rummo constatait bien la dilatation des capillaires après l'administration de l'iodoforme et M. Bogolepoff avait aussi observé ce phénomène sur des animaux trépanés après l'absorption de l'iodure de potassium, mais vraiment ces observations sont insuffisantes pour légitimer une théorie.

5° *Action sur le système nerveux.* Nothnagel et Rossbach déclarent, dans leur *Traité de matière médicale*, que « l'iode, même à hautes doses, ne fait naître aucun trouble fonctionnel du cerveau et de la moelle. » Cette affirmation ne s'accorde pas avec les phénomènes nerveux mentionnés dans la grande majorité des observations d'iodisme.

Ici, après l'ingestion de la teinture d'iode, de l'iodoforme ou de l'iodure de

©BnF

potassium, on constate une céphalalgie violente et même parfois térébrante, des douleurs contusives, de la prostration, du chancellement de la marche et du vertige; là s'accusent des inquiétudes, de l'agitation, de l'insomnie, de l'affaiblissement de la mémoire, de l'hébétude. König, sous l'influence de l'iodoforme, a observé des hallucinations et même de la manie; et, après l'administration de la teinture d'iode, Nélaton a noté le délire. Des accidents convulsifs ont été observés : tremblements, convulsions toniques et cloniques, dans les empoisonnements par ce métalloïde; de l'hémiplégie et de la paralysie alterne, dans les cas de MM. Rodet et Hallopeau, où les accidents étaient causés par l'iodure de potassium, enfin de l'incontinence des sphincters et de la paresse musculaire chez les malades de König, intoxiqués par l'iodoforme.

L'*ivresse iodique* avait été notée par les premiers observateurs. Elle est caractérisée par l'agitation, le chancellement de la marche et des tendances vertigineuses. Dans un cas où j'ai eu l'occasion de l'observer, le malade, homme vigoureux de trente-cinq ans, avait ingéré la dose très-minime de 30 centigrammes d'iodure de potassium. Les accidents débutèrent au milieu de la nuit, circonstance notée d'ailleurs dans la plupart des cas d'iodisme et trois heures après l'ingestion. Cette ébriété dura deux heures et fut l'unique manifestation d'iodisme dont ce malade fut atteint. Il n'était ni alcoolique ni tabagique.

Il existe donc un iodisme cérébral. Comment, après ces faits et les accidents nerveux rapportés par Durr, Lorenz, Fonssagrives, Nélaton, Rose, Gairdner, Lawrie-Adair, Gillespie, König, Backel, Pallizari, Foucart, et longuement énumérés dans la thèse de madame Bradley, admettre l'assertion de Nothnagel et de Rossbach?

Il est vrai que l'expérimentation sur les animaux ne donne qu'une démonstration partielle de l'influence des iodiques sur les centres nerveux. Comme on l'a vu plus haut, ils agissent donc sur les centres vaso-moteurs, à preuve dilatation des vaisseaux, et la modification de la pression artérielle dans les expériences de Bogolepoff, de Martin, et dans les miennes.

La *réflectivité était atténuée*, et cette atténuation précédait la paralysie musculaire dans les recherches de Hogyes. Pendant le narcotisme iodique les réflexes étaient cependant conservés. M. Binz, expérimentant avec l'iodoforme, provoquait l'*abolition de la motricité chez les chiens* et la paralysie musculaire.

Dans son mémoire sur l'empoisonnement par l'hydriodate de potasse (*Archives générales de médecine*, t. X, p. 255) Devergie avait noté des *convulsions*, dont il comparait trop volontiers, je pense, la prompte apparition avec la rapide production des convulsions de l'empoisonnement par les composés cyaniques.

Les iodiques sont-ils des nervins ou bien des agents nervo-vasculaires? M. Binz conclut de ses expériences en faveur de la première hypothèse : il fonde son opinion sur ce fait que les cellules ganglionnaires fraîches, en présence de l'iode, prennent une coloration noirâtre en raison de la coagulation de leur protoplasma. La réduction des composés iodiques serait produite par l'acide carbonique mis en liberté par les réactions chimiques normales dont ces cellules sont les agents. Ses expériences étaient pratiquées au moyen de l'iodoforme et de l'iodate de sodium, qui, d'après cet observateur, se transforme en un corps intermédiaire, l'acide iodique, dont l'instabilité est très-connue. C'est donc à l'état d'iode que les iodiques se combineraient avec les cellules et en atténueraient l'activité.

Cette théorie est justifiée d'ailleurs, d'abord par les recherches de Schwarz

constatant la présence de l'iode seulement dans le cerveau d'un individu empoisonné par ce métalloïde ; ensuite par l'abondance de ce même métalloïde dans le cerveau des lapins auxquels Harnach administrait les iodiques.

En résumé, l'histoire physiologique de l'action des iodiques sur le système nerveux est incomplète. Un fait existe : la provocation de troubles nerveux cérébraux et bulbaires par leur emploi. Quant à l'interprétation du mécanisme de ces phénomènes, elle demeure toujours en discussion, faute de documents expérimentaux décisifs. En vérité, il y aurait témérité, pour ce seul motif, de renoncer à leur utilisation thérapeutique, soit comme médicaments nervins, soit comme agents nervo-vasculaires.

6° *Action sur le sang.* L'iode modifie la composition histologique et chimique du sang. Il fallait bien s'y attendre, en raison de son affinité pour l'hydrogène et pour les matières albuminoïdes. Les iodiques altèrent donc les éléments figurés et le sérum de ce liquide.

Il y a longtemps que Hufeland (*Schmidt's Jahrbücher*, t. XXIII) et Heller (*Arch. für phys. und pharm. Chem.*, 1845) déclaraient que, en présence de l'iode, les globules rouges durcissaient et perdaient leur perméabilité aux liquides. Magendie admettait la formation d'une combinaison cristalline entre l'iode et l'hémoglobine. Renzi a constaté que l'iodure de potassium colorait en jaune les hématies de la grenouille, que cette coloration se produisait dans l'espace de quarante à cinquante minutes après l'administration de cet agent, et qu'elle était presque instantanée au contact d'une goutte de sang avec une solution iodée.

L'iodoforme a provoqué le même phénomène dans les expériences de Behringh (*Deutch. med. Woch.*, 1884, n° 20), en même temps que le sérum se colorait en rouge en raison de la dissolution de l'hémoglobine, à laquelle Nothnagel et Rossbach attribuent, eux aussi, la teinte rougeâtre des exsudats séreux après l'empoisonnement iodique. Quel est le mécanisme de ces phénomènes ? Bellini (*lo Sperimentale*, 1863), Orosi, Santa et His, ont essayé d'en surprendre le secret en introduisant de l'iode en nature dans une anse intestinale ligaturée. L'expérience fut négative, car ces réactifs ne révélaient pas la présence dans le sang de l'iode en liberté, et il fallait l'action d'un acide pour faire apparaître la coloration bleue de l'iodure d'amidon. Or le sérum normal est un milieu alcalin et, comme l'a montré Magendie, il empêche, en raison de cette propriété, la réaction bleue de se manifester avec l'amidon.

Dans le sang, l'iode ne serait pas libre, mais, se combinant avec l'albumine, il formerait un iodate albumineux, combinaison d'ailleurs peu stable et susceptible d'être détruite, comme l'histoire chimique des iodiques le prouve, soit par dialyse, soit par coagulation de l'albumine. Mais, en fait, il est difficile d'admettre que ces réactions soient aussi simples. Buchheim et His ont pensé que l'iode à l'état naissant se combine avec l'hémoglobine, et madame Bradley défend la théorie de l'action des iodures alcalins sur le sang, en admettant que la moitié de l'iode de l'iodure alcalin « déplace une quantité équivalente de l'hydrogène des albuminoïdes, et que l'autre moitié de l'iode de ce même iodure s'unit à l'hydrogène ainsi déplacé pour former de l'acide iodhydrique, qui lui-même se combine aux alcalins et donne des iodates. Puis l'albuminate est décomposé de nouveau avec restitution de l'hydrogène, et ainsi de suite. »

Cette théorie explique pourquoi His et les autres observateurs n'ont pu, en analysant le sang des malades pendant le traitement ioduré, obtenir la réaction

©BnF

de l'iode. Elle explique encore pourquoi une solution iodurée additionnée d'acide chlorhydrique conserve sa coloration, tandis que le sérum ioduré jaunit quand, par l'addition de quelques gouttes d'acide, l'iode est mis en liberté. Or dans l'organisme ce métalloïde rencontre partout des bases alcalines, carbonates ou autres, et s'y transforme en iodate, de sorte que le sang charrie un mélange d'iodure et d'iodate, mélange instable en présence d'un acide et donnant lieu alors à la mise en liberté de l'iode.

L'action des iodiques sur la *fibrine* a semblé plus contestable. Ricord ne semblait-il pas l'admettre, quand il accusait ce métalloïde de diminuer la plasticité du sang? Par contre, Zimmerman (*Deutch. Klin.*, 1883, p. 400), cité par Mme Bradley, croyait trouver une augmentation de cette substance en même temps qu'une diminution de l'albumine. On le voit, sur ce point, il est malaisé de conclure, et dans l'action des iodiques sur le sang deux faits seuls sont hors de débat : la *déformation des globules*, l'*altération* et la *dissolution de l'hémoglobine dans le sérum*.

7° *Action sur la nutrition.* John, en 1829, donnait une description magistrale des effets atrophiants de l'iode, à savoir : « la résorption du tissu graisseux avec amaigrissement lent, la diminution du *turgor vitalis*, l'atrophie des glandes mésentériques et intestinales, du corps thyroïde, des capsules surrénales, du foie, de la rate, des ovaires et du tissu conjonctif lui-même. » Dans son célèbre mémoire, Coindet, huit ans auparavant, avait noté aussi l'amaigrissement extrême « et la diminution des seins » des goîtreux soumis au traitement iodique, fait signalé aussi par Barbier (d'Amiens), Hutchinson, Ricord, Hufeland et Cullerier. L'atrophie testiculaire a été observée par ce dernier. Par contre, d'autres auteurs mettent en doute cette action atrophiante qui ne s'observe guère que dans des cas d'iodisme grave, après l'emploi de doses excessives et en particulier après celui de l'iodure de potassium. Dans l'appréciation des effets produits par ce sel, ne faut-il pas tenir compte de l'action de la base tout autant que de celle du radical? Aussi cette action atrophiante a été contestée. Lugol a cité les cas de jeunes filles chez lesquelles l'administration des iodiques a paru favoriser le développement de l'embonpoint et des glandes mammaires. Boinet, dans son *Traité de l'iodothérapie*, n'admet cette action atrophiante que sous réserves; Wunderlich la nie. C'étaient là des opinions cliniques et non pas des démonstrations physiologiques. Rabuteau s'est efforcé fort habilement de donner ces dernières.

Pour démontrer que les iodiques n'augmentaient pas la désassimilation, ni par conséquent la production de l'urée, il ingéra quotidiennement pendant trois semaines 1 gramme d'iodure de potassium, et constata dans un mémoire présenté à la Société de biologie, en 1868, et dans une note publiée par la *Gazette hebdomadaire* du 26 février 1869, la diminution de l'urée éliminée chaque jour. De 22^{gr},61 en moyenne, celle-ci descendit à 19^{gr},30 et 13^{gr},45, c'est-à-dire dans le rapport de 40 pour 400, et cet abaissement persista durant quatre ou cinq jours après la cessation du médicament. L'ingestion de l'iodure de sodium provoquait aussi le même phénomène.

Ajoutons qu'en expérimentant dans les mêmes conditions Milanesi a noté une diminution de l'urée, réelle sans doute, quoique s'élevant seulement à 4 et 9 pour 100, et que van Bœck a vu non seulement l'élimination de l'urée demeurer normale, mais encore le poids du corps augmenter chez un syphilitique pendant la durée du traitement ioduré. Cependant cet observateur ne met

©BnF

pas en doute les effets atrophiants de l'iode sur certaines glandes. Ce serait là en quelque sorte un phénomène local se produisant en vertu d'une sorte d'action élective du métalloïde sur l'albumine des tissus organiques dans lesquels elle augmente l'activité des échanges. Par contre, elle ne modifierait pas l'albumine du sang, ce qui expliquerait, à son avis, la conservation de l'embonpoint et de la quantité normale de l'urée éliminée par les reins.

On peut plus légitimement, je pense, donner une autre interprétation de ces faits en apparence contradictoires. Wallace, qui enregistre l'augmentation de l'embonpoint des syphilitiques traités par l'iodure de potassium, constate par contre l'amaigrissement des malades auxquels on administre l'iode en nature. Cette remarque a été confirmée par Mojsisowitz (de Vienne), dès 1866 (*Canstatt's Jahresbericht*, Bd. V, 195), en relevant les observations de 800 malades ayant ingéré, les uns des iodures alcalins, les autres de la teinture d'iode. L'atrophie mammaire et testiculaire existait seulement chez ceux qui faisaient usage du second de ces médicaments. C'est donc à l'action irritante de l'iode métallique sur les tissus qu'on devrait, avec Buckheim, Nothnagel et Rossbach, rapporter les atrophies et la dénutrition interstitielle, phénomènes dont les iodures alcalins seraient innocents.

Enfin rappelons que les iodiques produiraient la dégénérescence des tissus épithéliaux. Cette opinion est celle de Binz et de Högyes, qui, après l'administration prolongée de l'iodoforme et des iodures, constatèrent la dégénérescence de l'épithélium du cœur, du foie et des reins, chez les animaux mis en expérience.

8° *Action sur les muqueuses, les sécrétions et les excrétions.* L'ingestion des iodures, la teinture d'iode à l'intérieur et l'absorption des composés iodiques par la peau sur laquelle on les applique ou les tissus dans lesquels on les injecte, sont suivies, quand les doses sont suffisamment élevées et selon la tolérance plus ou moins grande des malades, de manifestations sur les muqueuses et sur la peau. La muqueuse buccale devient sèche et rouge, la pituitaire se congestionne, celle des conjonctives s'injecte, et l'on observe de la bouffissure de la face et les éruptions cutanées qui ont été signalées dès les premiers temps où l'on fit usage de la médication iodique : acné, ecthyma, urticaire, purpura, rupia, etc. Fischer s'est efforcé de classer ces dermatoses polymorphes en dermatoses ortiées, pustuleuses et érythémateuses. Lorry, Fischer, Behrend, Auspitz et d'autres encore, ont essayé de donner une interprétation de ce phénomène.

Naguère on y voyait une preuve de l'excès d'âcreté du sang, et ceux qui professaient cette opinion proclamaient que ces « humeurs âcres » s'étaient éliminées par la peau. C'était le temps où l'humorisme était en faveur. Fischer déclarait même que la forme de l'éruption variait avec l'état diathésique du malade, urticaire ou érythème chez les rhumatisants, pustules ou nodules chez les syphilitiques. Aujourd'hui on place plus judicieusement ces phénomènes dans la catégorie des effets de l'iode sur les centres vaso-moteurs.

Cependant, en adoptant cette interprétation, il ne faudrait pas, comme Rabuteau et d'autres auteurs l'ont remarqué, oublier que ces effets de l'iode ne s'observent que sur les muqueuses « exposées à l'air contenant de l'acide carbonique » ou aux produits gazeux de l'expiration, qui eux aussi sont chargés de cet acide. S'agit-il d'éruptions survenant après l'injection des iodures alcalins, l'acide carbonique décompose le sel et met l'iode en liberté, et ce métalloïde agit alors à la manière d'un irritant local.

©BnF

La possibilité de ces réactions chimiques et de ces effets physiologiques ne saurait être mise en doute. Cependant voici une objection de Nothnagel et Rossbach. L'iodisme de la peau et des muqueuses ne se produit vraisemblablement, écrivent-ils, que si les iodures alcalins sont impurs et contiennent de l'iode à l'état de liberté. Pour le prouver, ils rapportent l'observation d'une malade qui, après quatre semaines d'une médication par l'iodure de potassium, ne présentait aucune manifestation d'iodisme. En ce moment on cessa l'iodure alcalin et on pratiqua des badigeonnages avec de la teinture d'iode. Alors seulement la malade éprouva de la stomatite. Ce que l'iodure n'avait pas produit, l'iode venait de le provoquer. Faut-il généraliser de tels faits et dire que l'iode en nature provoque des phénomènes que les iodures alcalins sont impuissants à produire? Non, sans doute, puisque, dans les cas empruntés à Mackenzie, Rugg, Pallizari, Hardaway, Zeiss, Jarnoswoski, et analysés par Mme Bradley, on voit les éruptions se produire tour à tour sous l'influence des divers iodiques; iodure de potassium, iodure de sodium, iodoforme, iode en solution.

On ne peut donc, avec Rabuteau, incriminer systématiquement la pureté du médicament. Il est plus sage de retenir ces faits et d'en tirer un profit clinique, que l'on adopte l'hypothèse chimique ou la théorie vaso-motrice de leur pathogénie.

L'*élimination de l'iode par la sécrétion sudorale* est donc vraisemblable; la *salivation iodique* est certaine, et chez les malades atteints d'iodisme thérapeutique ou bien toxique on observe souvent, surtout pendant la nuit, une abondante sécrétion des glandes buccales. Cette salive est inodore et diffère par ce caractère de celle du ptyalisme mercuriel ou tannique. De plus, elle donne les réactions de l'iode pendant plusieurs semaines, comme Claude Bernard l'a montré.

La *sécrétion spermatique* serait augmentée par les iodiques et Ricord a signalé aussi sous leur influence l'augmentation du catarrhe utéro-vaginal et blennorrhagique. Par contre, sous l'influence des iodiques, il y a *diminution de la sécrétion lactée*. Rabuteau admet que l'on peut prévenir la montée du lait en administrant, pendant les premiers jours qui suivent les couches, la dose quotidienne, même faible, de 20 à 50 centigrammes d'un iodure alcalin. Excrété dans ces conditions, le lait contient de l'iode, et Woehler en constata la présence dans celui d'une chienne allaitant ses petits et qui avait ingéré quatre grains d'iode en solution alcoolique.

L'action des iodiques sur la *sécrétion urinaire* serait variable, au témoignage des auteurs. En 1824 Woehler, administrant l'iode en nature à un chien, constatait la fréquence de l'urination, mais il attribuait cette augmentation des urines à la grande quantité de boissons absorbées pour étancher la soif ardente que la sensation de sécheresse buccale faisait éprouver à l'animal.

Dans ses essais expérimentaux sur lui-même, Rabuteau ne constatait pas d'augmentation quantitative des urines; il employait cependant l'iodure de potassium ou bien l'iodure d'ammonium, qui, auprès de quelques observateurs, passent pour doués de vertus diurétiques. De plus, ce même expérimentateur rappelle les essais de Bassfreund, qui notait la diminution quantitative des urines. H. Jones, Ville, Reidtmann, Rose et Bœhm, sont d'accord avec eux sur ce point, contrairement à l'opinion de Hermann, Rilliet, Ricord, Loomis, Stubenrauch et Jahn. Enfin — opinion intermédiaire entre celle-ci et celle-là — les

©BnF

iodiques, d'après Pélikan, Böch et Arneth, ne modifieraient pas *quantitativement* l'urination.

Qualitativement l'urine est-elle altérée? Le liquide ne laisse plus déposer ni acide urique, ni urates, par le refroidissement, ce qui s'explique aisément par les expériences de Rabuteau, démontrant la diminution de la production de l'urée chez les individus ingérant les iodures de potassium et de sodium, et par la remarque de Spencer Wels, établissant que ces iodures sont des dissolvants de l'acide urique. Ord, Janowski, Duchesne et O. Jones, sont d'une autre opinion : ils admettent la coloration plus foncée de ce liquide et sa richesse plus grande en urates. Puis, troisième avis, défendu par H. Jones qui, dans ses statistiques, constate que l'urée est augmentée dans la moitié des cas et diminuée dans l'autre moitié.

Même désaccord au sujet de la richesse en phosphates, en chlorures et en sulfates. John et Hill prétendent qu'ils augmentent leur proportion, Duchesne et Hermann affirment qu'ils la diminuent dans un cas sur cent.

Existe-t-il les mêmes divergences d'opinion sur les substances pathologiques contenues dans ces urines? Atkinson y aurait rencontré de l'oxalate de chaux en excès, et après Coindet, qui avait déjà signalé ce fait dans son mémoire, John et Zimmermann déclarent que, par leur refroidissement, ces urines laissent surnager une pellicule graisseuse.

L'*albuminurie iodique* a été un sujet de discussion entre les observateurs. Atkinson en a réuni 70 cas, dans la plupart desquels il constatait simultanément l'existence de l'oxalate de chaux. On a énuméré souvent les auteurs qui partagent l'opinion d'Atkinson, et parmi eux cite les noms de Gubler, J. Simon, Hébra, Zésias, Berkeley, Bœhm, etc., etc., les uns l'observant après l'ingestion stomacale des iodiques, les autres, dans 80 cas sur 100, après les badigeonnages de la peau avec la teinture d'iode. C'étaient des albuminuries transitoires, disparaissant après la cessation du médicament.

J. Simon a constaté que le badigeonnage de la surface cutanée sur une étendue de 9 à 10 centimètres donnait lieu à ce phénomène chez les enfants, en raison de l'activité de l'absorption cutanée. Il est rare au contraire chez l'adulte, car chez eux l'absorption se produit plus lentement, donnant ainsi tout le temps, d'après M. Badin, à l'iode de se transformer en iodates.

Dans les observations de MM. J. Simon et Regnard (Société de biologie, 6 mai 1876), ne voit-on pas l'albuminurie se manifester après un badigeonnage de la tête des enfants teigneux avec un mélange de teinture d'iode et de glycérine? Quelle est la cause de cette albuminurie caustique? La présence des iodates dans l'organisme, d'après Rabuteau, qui motivait cette opinion sur l'albuminurie expérimentale provoquée chez les chiens par l'injection intra-veineuse de solutions d'iodates de magnésium et d'ammonium. Pour d'autres, il faut l'attribuer à l'irritation cutanée exercée par les topiques iodés sur les téguments, peau ou parois des séreuses (Nepveu, Rose), et la placer dans la catégorie des albuminuries vaso-motrices de Gubler. L'iode déterminerait l'irritation des filets nerveux ganglionnaires, de l'avis de MM. Brown-Séquard et Goodfellow, la paralysie réflexe des vaso-moteurs et la dilatation des capillaires, condition favorable à la transsudation de l'albumine à travers le rein.

Et puis, ne faudrait-il pas encore faire intervenir les modifications de la pression sanguine et peut-être aussi, je pense, les altérations qualitatives du sang, ainsi que les lésions épithéliales du rein : stéatose des tubuli observée

©BnF

après les intoxications iodoformiques, comme après les empoisonnements arsénicaux et phosphorés?

Ces considérations physiologiques ne sont donc pas d'un intérêt purement théorique, et le thérapeutiste peut en faire son profit, quand il prescrit les iodiques dans le cours de l'albuminurie brightique.

9° *Absorption et élimination des iodiques.* La pénétration des iodiques dans l'organisme est banalement connue. Tout le monde l'admet plus ou moins, sans cependant s'entendre sur son mécanisme. De plus, fait qui n'a rien de surprenant, les composés de cette famille ne possèdent pas tous la même puissance de pénétration.

L'*iode métalloïdique* employé en topique n'est que partiellement absorbé par les téguments; une partie sans doute pénètre à travers la couche épidermique, en raison même de l'escharification de cette couche protectrice. Son absorption cutanée serait donc un phénomène corrélatif de l'action irritante que ce corps exerce sur la peau.

L'inflammation trop vive du derme ou bien l'activité de l'exhalation cutanée font obstacle à cette absorption. Il en est ainsi sur la main, remarquait Gubler. C'est dans la fragilité de l'épiderme des enfants qu'ils faut donc vraisemblablement chercher l'origine des accidents iodiques consécutifs au badigeonnage pratiqué avec la teinture d'iode sur la tête, dans les essais de J. Simon, L. Ménager et Alex. Bachis. Cependant Rörhig a émis une opinion toute différente. Il plongeait pendant quinze minutes son doigt dans un flacon contenant de la teinture d'iode et dont le goulot était hermétiquement clos, et il observait, disait-il, l'apparition de l'iode dans les urines. Cette expérience serait décisive, si elle était justifiée par le contrôle, mais Fleischer et d'autres l'ont mise en doute.

Une autre partie de l'iode s'évapore et conséquemment pénètre par la muqueuse des voies aériennes. C'est pourquoi on s'est demandé, sans toutefois résoudre la question, sous quelle forme le métalloïde était absorbé par la peau. En nature? Non sans doute. Sous celle d'iodates? Peut-être. Röhrig le suppose, sans essayer de justifier cette opinion. Au reste, une expérience de MM. Gubler et Labbé paraît décisive à ce point de vue. Elle consiste dans le badigeonnage d'un membre avec de la teinture d'iode et dans l'enveloppement hermétique de ce membre pendant une nuit. Le lendemain, l'intérieur de l'enveloppe, écrit M. Labbé dans les *Commentaires thérapeutiques du Codex*, est « parsemé de gouttelettes d'un liquide incolore, dans lequel les réactifs démontrent la présence de l'iode engagé dans des combinaisons indéterminées ».

Avec les bains iodés préparés au moyen de l'iode véhiculé par une solution d'iodure de potassium la pénétration serait aussi manifeste, d'après Rabuteau.

Cependant le même observateur conteste l'absorption des *iodures alcalins chimiquement purs* dans les bains iodurés, à moins de faire usage de bains de vapeur administrés au moyen de pulvérisateurs à vapeur ou bien quand on incorpore ces sels à des pommades. Toutefois il n'en est plus ainsi quand, par l'action des acides gras de l'axonge ou de la sueur, ces sels sont en partie décomposés et que l'iode est mis en liberté. Titon, dans sa thèse inaugurale, en 1854, avait déjà fait cette remarque, en constatant l'activité plus grande des pommades iodurées contenant de l'iode. Ainsi encore on peut interpréter les observations de M. Potain et de M. Brémond (*Comptes rendus de l'Académie des*

©BnF

sciences, 1872) établissant la pénétration des iodures à travers les téguments par le contact prolongé de ces iodures avec la surface cutanée.

A ce point de vue, une expérience de Rabuteau paraît décisive. Il frictionnait les aisselles avec une pommade à l'iodure de potassium, et pendant les trois jours suivants les réactifs révélaient la présence de l'iode dans les urines et la salive. De plus, le même expérimentateur constatait, dans une note publiée le 8 avril 1869 par la *Gazette médicale de Paris*, que le linge empesé bleuissait au contact de la peau préalablement frictionnée avec la pommade iodurée, et ajoutait qu'on ne saurait interpréter ce phénomène autrement que par la présence de l'iode en liberté. Varlam, au témoignage duquel Rabuteau en appelait, avait aussi mentionné dans sa thèse inaugurale (Paris, 1869) que ce phénomène était d'autant plus manifeste que l'iodure métallique possédait une instabilité plus grande : tels, par exemple, l'iodure d'ammonium et l'iodure de plomb.

L'absorption cutanée de l'iodoforme en topiques pulvérulents ou en frictions est rapide. Ferrand a constaté, en effet, la présence de l'iode dans les urines des malades qui faisaient usage de topiques iodoformés.

La *muqueuse digestive* absorbe rapidement les iodiques et, — est-il besoin de le dire? — en raison de leur solubilité. C'est ainsi que les iodures alcalins la pénètrent rapidement, et que les iodures métalliques, insolubles, comme l'iodure de mercure, subissent préalablement des modifications chimiques. L'absorption de l'iodoforme et de l'iode métallique est aussi très-rapide. Une expérience déjà ancienne de O'Saughuessey est décisive. Il faisait ingérer de l'iode en nature à un chien et, quarante minutes après, constatait dans les urines la réaction du métalloïde.

L'absorption de l'iode par la *muqueuse des voies aériennes* est également rapide, et Demarquay déclarait que, pendant l'application de l'iode en topiques, le métalloïde était absorbé non-seulement par le malade, mais encore par tous les assistants, dans l'urine desquels il apparaissait promptement. Il en est de même de la pénétration de l'iodoforme dans l'organisme par la muqueuse pulmonaire. La muqueuse vaginale, utérine et uréthrale, les muqueuses nasale et conjectivale, se laissent pénétrer sans doute aussi par les iodiques et en particulier par l'iodoforme, mais cette absorption n'a pas été jusqu'ici l'objet d'études décisives.

A la *surface des plaies*, l'absorption de l'iode en nature est faible, ce métalloïde coagulant l'albumine, modifiant les tissus et formant ainsi à leur surface une sorte d'enduit protecteur. Celle de l'iodoforme est plus intense, ce qui explique vraisemblablement un certain nombre des empoisonnements iodoformiques signalés durant ces dernières années. Toutefois il ne faudrait pas, avec quelques auteurs, en exagérer les dangers, puisque le nombre des intoxications est relativement faible, eu égard à la vulgarisation de ces pansements.

L'*absorption par le tissu cellulaire et les séreuses* est nettement établie. Bonnet et Rabuteau ont constaté la présence de l'iode dans les urines après l'injection, l'un de la teinture d'iode dans la cavité des abcès par congestion, l'autre dans la tunique vaginale. Enfin l'iodoforme et les iodures alcalins possèdent la même propriété, qui permet d'en utiliser les solutions sous la forme d'injections hypodermiques.

Sous quelle forme les iodiques sont-ils éliminés hors de l'organisme? Les uns s'éliminent en nature : ce sont les plus stables, les iodures alcalins. D'autres se dédoublent, comme les iodures métalliques insolubles, et ce dédou-

©BnF

blement contribue sans nul doute d'abord à leur action thérapeutique, ensuite à l'élimination de l'iode : tels l'iodure de plomb, l'iodure de mercure, l'iodure de fer. En s'unissant aux bases alcalines de l'organisme, le métalloïde forme de l'iodure de sodium, que l'on retrouve dans les sécrétions et en particulier dans les urines, où, par contre, il n'existe que des traces très-faibles de ces métaux.

L'iodoforme s'éliminerait-il en nature (Humbert et Martin), ou bien sous forme d'iodure alcalin et vraisemblablement d'iodure de sodium? A côté de ces deux opinions, en voici une troisième (Rabuteau) consistant à tenir compte de la dose absorbée. Est-elle faible, la totalité de l'iodoforme passe dans les urines sous forme d'iodure alcalin. Est-elle élevée, une partie du composé iodique est seule dédoublée ; l'autre partie traverse en nature le filtre rénal.

Les voies d'élimination des iodiques sont surtout, comme on l'a vu plus haut, les sécrétions urinaire, salivaire, lacrymale et sudorale, le mucus bronchique et le mucus nasal, en un mot, la plupart des sécrétions de l'organisme. On retrouve de plus l'iode dans les selles, mais en faible quantité seulement.

La durée de cette élimination varie suivant la nature du composé iodique. Elle était de trois jours chez un malade dont Rabuteau avait traité l'hydrocèle par les injections de teinture d'iode dans la tunique vaginale et dont il examinait la salive, l'urine et les fèces.

Les iodures de potassium et de sodium s'éliminent plus ou moins rapidement selon l'élévation des doses. Claude Bernard avait remarqué que le premier de ces sels ne donnait plus la réaction de l'iode dans les urines, vingt-quatre heures après son administration, mais que, huit jours après, il la donnait encore dans la salive. Rabuteau a noté que la durée de l'élimination par les urines augmentait en proportion directe de la dose de sel ingéré, mais que dans la salive les réactifs ne décelaient pas la présence de l'iode pendant un temps plus long que dans l'urine. De plus, expérimentant sur le chien, il constatait les réactions de l'iode dans les urines, huit jours après l'ingestion des iodures alcalins.

La même réaction a été obtenue durant trois jours dans les urines, après l'administration de l'iodure d'ammonium. Au reste, il faut reconnaître le désaccord des observateurs sur ce point. M. Labbé déclare qu'il a pu obtenir dans les urines la réaction de l'iode quelques minutes après l'ingestion de l'iodure de potassium, quand la dose était très-élevée. La dose est-elle plus faible? L'élimination serait plus tardive ; et de plus sa durée deviendrait encore plus lente, si l'individu était fébricitant ; elle s'abrégerait, si le sel ioduré était véhiculé dans une grande quantité de liquide.

Après l'application de la teinture d'iode sur la peau, la réaction se manifestait au bout d'une heure ou deux, puis, d'après le même observateur, devenait de plus en plus nette pendant les deux heures suivantes, pour diminuer ensuite, tout en persistant encore le lendemain, sans doute parce que l'absorption de l'iode déposé sur la peau continuait.

Ajoutons encore que la persistance de cette élimination par les divers émonctoires est justifiée par la production de ces ophthalmies dont parle Schlœfke (*Græfe's Archiv*, 1830), chez les individus soumis au traitement ioduré, et auxquels on prescrit inopportunément les applications de topiques au calomel sur la conjonctive.

Enfin les recherches de Buchkeim et Heubel, contrôlées par Sartisson, sont instructives à ces divers points de vue. Elles établissent l'action élective des reins, des glandes salivaires, des poumons et des testicules, sur les composés

©BnF

iodiques. Le foie, la rate, les glandes lymphatiques, les muscles et le pancréas, viennent après. Le cerveau en retient à peine. Sartisson a noté en outre qu'après la section des nerfs les glandes salivaires éliminaient moins d'iodure de potassium.

L'élimination de l'iodoforme persiste aussi pendant plusieurs jours, alors même qu'une dose unique a été administrée. Il ne faut pas s'en étonner. Que l'on admette avec Harnack et Grundler son élimination sous la forme d'iodure de sodium, ou, avec Vulpian et Rummo, sous celle d'iodate, l'iodoforme ou plutôt l'iode s'accumulent dans l'organisme avant d'être éliminés : n'est-ce pas, dans un langage un peu différent, dire, avec Zeller, qu'il n'existe aucun parallélisme entre l'absorption de l'iodoforme par les tissus et son élimination par les urines ? N'est-ce pas là aussi une sorte de loi générale pour l'absorption des iodiques et leur élimination hors de l'organisme ?

10. *Action antiseptique et parasiticide des iodiques.* La découverte de cette vertu revient à Davaine. Ce ne fut pas le moindre de ses titres de gloire d'avoir soupçonné et démontré l'action de l'iode sur le microbe du charbon qu'il venait d'isoler.

En 1873, il additionnait des liquides charbonneux avec une solution d'iode iodurée au 12 000e et constatait la disparition de leur virulence dans l'espace d'une demi-heure. Pour obtenir de l'acide phénique un effet équivalent, il devait l'employer en solution au 200e. Cinq années plus tard, Davaine démontrait encore qu'une seule partie d'iode pouvait, dans l'espace d'une demi-heure, enlever toute virulence à 170 000 parties d'un liquide de culture charbonneuse, et concluait que, voisin du sublimé par sa puissance antiseptique, l'iode possède sur lui l'avantage de se diffuser plus complétement dans les tissus et de ne pas coaguler l'albumine. C'est, écrivait-il, « la substance antiseptique par excellence ».

Déjà, en 1840, Boinet en proclamait la puissance comme agent de désinfection des tissus animaux et Magendie proposait d'utiliser les propriétés antiputrides de ses solutions pour la conservation des pièces anatomiques. En 1863, Reveil les conseillait aussi comme antiputrides contre la gangrène buccale, comme antivirulentes contre le pus du chancre ou bien comme un neutralisant de la lymphe vaccinale.

Depuis, on a voulu fixer la valeur des iodiques en tant que médicaments parasiticides : d'où les travaux de Wernitz, Julien de la Croix, Koch, Sternberg, Miquel, Sattler et Warchoff (de Dorpat). Les résultats enregistrés par les divers expérimentateurs concordent bien pour démontrer le pouvoir antiseptique et microbicide des iodiques, mais ne sont pas décisifs, quand il s'agit d'évaluer ce pouvoir et d'en donner la mesure.

C'est ainsi que Julien de la Croix fixe la dose stérilisante des cultures à 1 sur 5714; au-dessous de ce chiffre et avec la dose de 1 sur 6410 la stérilisation serait nulle. La dose nécrophitique serait de 1 sur 1548, tandis que Koch et avec lui Sternberg déclarent que, pour tuer les bacilles, les solutions doivent être titrées au 50e. Sattler donne un autre chiffre, celui de 1 sur 5000. De plus, Koch estime que l'iode en vapeurs ne détruit les spores que dans l'espace de quarante-huit heures.

M. Miquel place dans sa remarquable thèse inaugurale l'iode dans le groupe des agents très-fortement antiseptiques, c'est-à-dire à un rang des plus honorables dans la hiérarchie des parasiticides. Pour stériliser 1 litre de bouillon de

©BnF

bœuf, il faut, écrit-il, l'additionner de 25 centigrammes d'iode métalloïdique. En résumé, l'expérimentation *in vitro* aboutit à des conclusions différentes suivant les observateurs, et cette diversité a pour origine le défaut d'uniformité dans les conditions expérimentales, dans l'espèce microbique mise à l'essai et peut-être bien aussi, ajouterai-je après Chipault (d'Orléans), dans la richesse des liquides de culture en albumine, substance pour laquelle l'iode possède de si remarquables affinités. L'analyse des faits expérimentaux le démontre bien.

Davaine neutralisait la virulence des liquides charbonneux en les additionnant d'une solution iodée au 150 000e, Ratimoff (*Académie des sciences*, 1884) avec une solution iodée au 8000e, Wairchof avec celle au 56 000e ; et cependant Dubajadoux et Chipault ont démontré que, pour arrêter le développement des bacilles chez le cobaye inoculé avec le virus charbonneux, il faut injecter un poids d'iode équivalent au 100e du poids de l'albumine contenue dans l'organisme, dose toxique à coup sûr pour les tissus animaux avant de le devenir pour le bacille pathogène. Appliqué sur une plaie charbonneuse, l'iode détruit bien les bacilles superficiels, mais, en coagulant l'albumine, il forme une couche à travers laquelle il ne peut ni pénétrer plus avant, ni atteindre les bacilles plus profondément situés. N'est-ce pas à la même cause qu'il faut attribuer les différences signalées par Sattler (*Berliner klin. Woch.*, 1863), qui, pour obtenir des effets microbicides dans le bouillon de veau, employait une solution iodée au 8000e et pour la chair musculaire une solution titrée au 225e ?

Relativement au bacille de la tuberculose les résultats sont un peu différents. Dans sa classification des agents stérilisateurs des cultures, l'iode vient après l'hydrogène sulfuré et l'iodure de mercure et avant le sublimé, mais dans la liste des agents destructeurs des microbes il occupe un rang moins élevé après l'hydrogène sulfuré, l'iodure mercurique, le sublimé, l'hélénine, le thymol, et avant les acides phénique et borique. Au demeurant, l'iode serait un efficace stérilisateur du terrain et un faible microbicide. Remarquons cependant, témoignage précieux, que MM. Hérard et Cornil considèrent l'iode comme un agent antibacillaire.

Malgré les opinions négatives de Rowsing (de Copenhague) et Heyn (*Fortschritte der Med.*, 1887), l'action microbicide de l'iodoforme paraît bien établie. Miquel estimait à 70 centigrammes la quantité de cette substance susceptible de stériliser 1 litre de liquide de culture. D'autre part, les essais de Bruns et d'Andrassy démontrent sa puissance à détruire les bacilles dans les abcès froids (*Centr. für Chir.*, 1886). Enfin les ingénieuses expériences dont M. Gosselin (de Caen) a donné, en 1887, l'exposé dans ses *Études cliniques et expérimentales sur la tuberculose*, démontrent bien son action nécrophytique sur le bacille de la tuberculose.

Dans une première série d'expériences, il injectait chaque jour 3 gouttes d'éther iodoformé à 10 pour 100 sous la peau des cobayes, auxquels il inoculait ensuite la tuberculose. Chez ces animaux l'évolution de la tuberculose fut retardée. Ainsi l'organisme devenait plus réfractaire au développement de ce microbe. Était-il stérilisable par l'iodoforme? Pour le prouver, M. Gosselin entreprit une seconde série d'expériences. Il inoculait les matières tuberculeuses à des cobayes, puis, par la voie hypodermique, leur injectait quotidiennement trois gouttes d'éther iodoformé : les jours suivants, il continuait ces injections au moyen de solutions iodoformiques de plus en plus faibles et constatait le retard dans le développement des bacilles.

Ces derniers conservaient néanmoins leur vitalité et pouvaient évoluer après la cessation des injections, et après la disparition de l'imprégnation de l'organisme par l'iodoforme. Ainsi donc cette substance peut bien stériliser l'organisme, mais non pas assurer la destruction des bacilles dans le milieu intérieur. A ce point de vue, on ne saurait donc méconnaître l'analogie de l'action stérilisante de l'iodoforme avec celle de l'iode. Cependant Rowsing n'a pas obtenu de semblables résultats en opérant sur les lapins du laboratoire de Salomonsen (de Copenhague). Il inoculait dans la chambre antérieure de l'œil la matière tuberculeuse additionnée de cinq fois son volume d'iodoforme. Une tuberculose locale se développait néanmoins; finalement les animaux succombaient à l'infection.

L'*iodol* partage aussi ces propriétés. A défaut d'essais expérimentaux, on peut vraisemblablement estimer son pouvoir antiseptique et microbicide à l'égal de celui de l'iode, puisque ce corps agit en se dédoublant, l'iode étant mis en liberté au contact des sécrétions et sous l'influence de la chaleur du corps.

Les *iodures alcalins* et en particulier l'*iodure de potassium* sont très-faiblement antiseptiques. M. Miquel estime qu'il faut 140 grammes de ce sel pour prévenir la putréfaction d'un litre de bouillon. Cependant les résultats de son emploi dans la phthisie aiguë et dans le traitement de la méningite tuberculeuse permettent légitimement de lui supposer une action stérilisante sur le milieu intérieur. Il est vrai que cette vertu reconnaît sans doute pour cause la mise en liberté de l'iode et conséquemment doit être attribuée à la base du sel alcalin. On peut en dire autant de l'iodure de calcium recommandé par Malet (de Rio Janeiro) contre la phthisie.

Parmi les iodures métalliques il faut noter l'*iodure de cadmium* qui, dans le tableau de M. Miquel, a place parmi les substances très-fortement antiseptiques, 50 centigrammes de ce sel neutralisent 1 litre de bouillon de bœuf, et surtout, est-il besoin de le rappeler? le *biiodure de mercure*, qui, dans tous les essais de classification des substances antiseptiques, occupe à bon droit le premier rang. C'est que, dans ce composé, les vertus parasiticides des iodiques s'additionnent en quelque sorte à celle des mercuriaux pour augmenter pour ainsi dire l'action microbicide.

Au demeurant, l'étude de l'iode et des iodiques comme agents d'antisepsie n'est pas complète. Malgré ses lacunes, on peut conclure à une analogie dans le mécanisme de leur action. Par leur dédoublement ils mettent tous de l'iode en liberté et ce métalloïde, tout le prouve, est un toxique puissant pour les microbes.

III. EMPLOI THÉRAPEUTIQUE DE L'IODE. L'iode, disaient les Anciens, est un *fondant*, un *altérant*, un *substitutif* et un *antiputride*. A l'heure actuelle, il paraît plus physiologique et plus clinique de catégoriser ses diverses applications comme *topique révulsif*, *modificateur de la nutrition*, *agent vasculaire*, *respiratoire ou nervin*, *modificateur des sécrétions* et *antiseptique*.

Comme topique on emploie l'iode pour obtenir l'irritation, la substitution ou la révulsion de la peau, des muqueuses ou des séreuses, sous forme de teinture, de solutions et de coton iodé. Comme caustique, elle a été préconisée contre le lupus (Hébra), sur les pustules varioliques (Évariste Michel, Guillaumet); les granulations utérines, les polypes naso-pharyngiens (Lugol), les amygdalites, la pharyngite granuleuse, la laryngite tuberculeuse et la coqueluche (E. Labbé).

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales / [publ. sous la] dir. de ... - page 341 sur 812

©BnF

En collutoire, M. Ricord l'a recommandé contre la stomatite mercurielle, et en collyre, Luton l'a prescrite contre les conjonctivites purulentes.

En injections interstitielles, on connaît ses usages contre le goître.

En injections dans les cavités séreuses, son emploi est classique contre l'hydrocèle, les kystes hydatiques, les ascites (Boinet), l'hydropéricarde, l'hydrocéphalie (Bramard), l'hydrorachis (Velpeau, Chassaignac), l'hydarthrose, l'hydropisie des bourses muqueuses et l'hydrothorax. On doit encore à Boinet son introduction dans la thérapeutique des abcès par congestion et des fistules anales ou lacrymales.

A l'*intérieur*, l'iode en nature est d'un usage moins fréquent en raison des difficultés, fort exagérées d'ailleurs, de son administration. Cependant on ne saurait trop rappeler la pratique de Coindet, l'ordonnant contre le goître et la scrofule, contre laquelle on en a multiplié les modes d'administration. Puis de cette application à son utilisation contre la phthisie il n'y avait qu'un pas à franchir: aussi en fait-on usage contre cette maladie, en potion et en solutions iodo-iodurées, mais surtout à l'extérieur en badigeonnages, sous la forme de coton iodé, de sachets, d'inhalations (Chartroulle, Piorry), de pulvérisations, et tout récemment d'injections hypodermiques à la vaseline ou à l'huile iodée, soit pour en obtenir des effets révulsifs locaux, soit à titre d'antiseptique et de microbicide.

Lasègue et d'autres recommandaient ce médicament contre le rhumatisme noueux, mais ici, comme dans la syphilis, on préfère s'adresser plutôt aux iodures alcalins.

Comme médicament vasculaire, on le prescrit contre le vertige, la céphalée, l'amaurose et enfin comme emménagogue (Brera). Est-ce en raison de son titre de vasculaire que la teinture d'iode arrêterait les vomissements incoercibles de la grossesse, ou cette action thérapeutique dépendrait-elle de ses propriétés nervines?

Signalons encore son emploi contre la salivation mercurielle, qui consiste à utiliser ses propriétés modificatrices des sécrétions (Kluge, Knorr, Graves et Aran).

IV. SUBSTANCES SYNERGIQUES ET ANTAGONISTES DE L'IODE. Par sa puissance antiseptique l'iode se rapproche des sels de mercure. Ses effets irritants sur la peau sont ceux des rubéfiants. Son action stimulante est congénère, écrivaient Gubler et Ed. Labbé dans les *Commentaires thérapeutiques du Codex*, de l'opium, de l'alcool, de l'ammoniaque et des huiles essentielles. Il modifie la nutrition à la manière des arsénicaux et avec une énergie plus grande que les composés du brome et du chlore.

Quels sont ses antagonistes? Tous les toniques vaso-moteurs: la digitale, la quinine, le bromure de potassium et le froid, et chimiquement, ses affinités le prouvent, l'albumine et les matières amylacées. Notons aussi que son action neutralisante des alcalis organiques le fait considérer comme le contre-poison de la strychnine et des alcaloïdes organiques. Enfin serait-il donc illégitime, seulement à titre d'hypothèse et en l'absence de démonstrations expérimentales, de le considérer comme un neutralisant des leucomaïnes et de trouver dans cette idée théorique l'explication de son action biologique sur le milieu intérieur et de son utilité thérapeutique dans la médication des maladies à microbes?

V. MODE D'ADMINISTRATION ET POSOLOGIE DE L'IODE MÉTALLOÏDIQUE. On l'emploie à l'extérieur sous la forme de coton iodé, de teinture alcoolique, de glycérolé, de phénol iodé, de gargarisme, de collyres et d'injections iodées; à l'intérieur,

sous celle de vapeurs iodées, d'eau iodée, de solution iodo-iodurée, d'huiles iodées, de sirop, de lait iodé ou en combinaison avec le tannin, l'albumine et l'amidon.

1° *Coton iodé.* Ce coton doit contenir 5 pour 100 de son poids d'iode, posséder la teinte du café torréfié et être conservé dans des flacons hermétiquement clos et abrités de la lumière.

2° *Teinture alcoolique d'iode.* D'après le *Codex*, elle doit contenir 1 partie d'iode pur pour 92 parties d'alcool à 90 degrés. Dans la pharmacopée allemande elle est préparée au 10e.

Quoi qu'il en soit, cet alcoolé est rouge-brunâtre et très-volatile; il s'altère avec le temps. Guibourt insiste sur ce fait chimique et y voit la cause de l'énergie variable de ce topique. Sous l'influence de la lumière une partie de l'iode se combine avec l'hydrogène, d'après Vigier, et avec les éléments de l'alcool, d'après d'autres chimistes, pour former de l'acide iodhydrique, dont on connaît l'action irritante sur les tissus : d'où la nécessité de mettre un intervalle de temps entre les badigeonnages pratiqués successivement sur une même surface cutanée, surtout dans certaines régions, tel que le scrotum, par exemple.

3° Pour obtenir des effets plus caustiques, on a proposé d'autres formules dans lesquelles la véhiculation de l'iode est assurée par la présence de l'iodure de potassium. Parmi elles il faut noter les suivantes :

La solution iodique de Lugol. Elle contient 30 grammes d'iode et 30 grammes d'iodure de potassium pour 60 grammes d'eau distillée.

La solution caustique de Bouvier. On la préparait par le mélange de 30 grammes de teinture d'iode, 12gr,50 d'iode sublimé, 1gr,50 d'iodure de potassium et 60 grammes d'eau distillée.

La solution caustique de Boinet. De toutes, la plus énergique, elle renferme : iode pur 30 grammes, iodure de potassium 20 grammes, eau distillée 38 grammes.

D'autres solutions possèdent au contraire une moindre énergie que la teinture d'iode officinale. On les emploie quand on veut éviter une trop vive douleur, à titre de léger révulsif ou bien, après les avoir étendues d'eau, pour le pansement des plaies. Telles sont les deux suivantes :

La *solution iodée faible*, contenant par parties égales : 25 grammes d'eau et de teinture d'iode du *Codex* et 1 gramme d'iodure de potassium et servant en badigeonnages pour le pansement des ulcères, en injections dans les trajets fistuleux et en applications sur les plaies suspectes, les piqûres ou les morsures venimeuses.

La *solution iodurée rubéfiante*, que, d'après Jeannel, on obtient par la trituration au mortier de verre de 12 parties d'eau distillée, 2 parties d'iodure de potassium et 1 partie d'iode, et que l'on emploie comme révulsif.

La *teinture d'iode incolore*, à peu près inusitée en Europe, est une préparation complexe, dans laquelle l'iode réagit sur divers corps et forme une combinaison mal connue. La formule de Curtmann prescrit de la préparer par le mélange de 10 parties d'iode, de 85 parties d'alcool à 95 degrés et de 20 parties d'ammoniaque concentré. Pendant la préparation, il se produit un corps explosible, la duodamine AzI^2H, qui se dédouble ensuite, et la liqueur, devenue incolore, contient de la triéthylamine, de l'iodure d'éthyle et de l'iodure d'ammonium. Hager, d'après M. Ed. Labbé, abrége cette préparation par l'addition d'une solution d'hyposulfite de soude, et finalement obtient un mélange des

©BnF

corps précédents avec de l'iodure de sodium et de triéthyle d'ammonium, qui lui-même se dédouble en iodures d'éthyle et de triéthylamine. M. Labbé ajoute que, inférieure comme topique à la teinture d'iode du *Codex*, cette teinture possède une action stimulante plus nette et très-probablement des propriétés anesthésiques atténuant ses effets irritants.

4° La *vaseline iodée* a été proposée dans ces derniers temps sous la forme d'injection hypodermique. Elle contient 1 gramme d'iode pour 100 de vaseline liquide, et la quantité injectable serait de 10 grammes par jour.

5° *Glycérolé d'iode.* Ce topique a été proposé par Foucher, pour remplacer la teinture d'iode, à titre de substitutif et d'irritant. Il se prépare par le mélange de 20 parties de teinture d'iode avec 15 parties de glycérine. C'est donc un diminutif de la teinture d'iode du Codex.

Un autre glycérolé a été recommandé par Hébra, sous le nom de *glycérolé d'iode caustique*, pour l'escharification du lupus et des ulcères. Il est probable que cette préparation agit aussi comme un antiseptique. Elle est obtenue par la solution de 1 partie d'iode et de 1 partie d'iodure de potassium dans 2 parties de glycérine. Signalons encore le *glycérolé d'iodure de potassium ioduré*. Celui-ci possède une énergie moindre que le glycérolé d'Hébra. Il contient 5 parties d'iodure de potassium et 4 parties d'iode métalloïdique pour 40 parties de glycérine.

6° Le *phénol iodé*. Cette préparation caustique a été proposée par M. B. Battey comme topique et caustique dans le traitement des maladies utérines. Elle est obtenue avec 2 parties d'iode pur pour 8 parties d'acide phénique.

7° Le *sulfure de carbone iodé* est une solution de 1 gramme d'iode dans 24 grammes de sulfure de carbone. L'iode désodorise le sulfure de carbone. C'est là un des avantages de cette préparation à la fois puissamment caustique et antiseptique.

8° Le *gargarisme iodo-ioduré de Ricord* a pour formule : teinture d'iode 4 grammes, iodure de potassium 40 centigrammes ; eau distillée 250 grammes.

9° Le *collyre iodé* renferme 5 centigrammes d'iode pur et 1 gramme d'iodure de potassium, véhiculés dans 200 grammes d'eau de roses. Luton, ayant remarqué la solubilité de l'iode dans l'eau de laurier-cerise, prépare aussi avec ce véhicule des collyres au 20e qu'il prescrit contre les conjonctivites des scrofuleux.

10° Les *bains iodés* sont obtenus en versant dans un bain simple la solution suivante : iode métalloïdique, 8 à 15 grammes ; iodure de potassium, 15 à 20 grammes ; eau, 500 grammes. Ce bain doit être préparé dans une baignoire en bois.

11° Les *lavements iodés*, prescrits par Delioux de Savignac, avaient pour formule : eau, 200 à 250 grammes ; teinture d'iode, 10 à 20 gouttes, et iodure de potassium 1 à 2 grammes.

12° Les *injections hypodermiques d'iode* sont administrées soit avec la teinture d'iode pure, soit avec une solution d'iodure de potassium iodé, titrée au 500e.

13° Les *solutions pour injections dans les cavités séreuses* varient de composition suivant les auteurs. Velpeau se contentait d'additionne la rteinture d'iode du Codex de 2 ou 3 parties d'eau de fontaine et obtenait, quand l'eau était exempte de bases alcalines ou terreuses, un liquide tenant de l'iode en suspension. L'adjonction de l'iodure de potassium a eu pour effet de mieux réaliser cet objectif : de là des solutions iodo-iodurées de composition fort variable.

Solution iodée-iodurée de Boinet. Elle s'obtient en additionnant avec 1 gramme d'iodure de potassium un mélange de 50 grammes de teinture d'iode

et de 50 grammes d'eau. Contre l'hydarthrose, Boinet formulait un mélange de 30 grammes de teinture d'iode et de 30 grammes d'eau, auquel il ajoutait 2 grammes d'iodure.

Solution iodo-iodurée de Bramard contre l'hydrocéphalie. Elle contenait 60 centigrammes d'iode pour 1gr,80 centigrammes d'iodure de potassium et 30 grammes d'eau, et contre l'hydrorachis : 20 à 25 centigrammes d'iode pour 5 à 30 centigrammes d'iodure alcalin et 30 grammes d'eau.

Solution iodo-iodurée d'Aran. Employée dans le traitement de l'hydropéricarde, elle était préparée par une solution de 1 gramme d'iodure de potassium dans 50 grammes d'eau qu'on additionnait ensuite de 50 grammes de teinture d'iode.

14° A l'*intérieur*, l'iode métalloïdique pur n'est guère employé, en raison de ses propriétés irritantes et caustiques. Cependant on a formulé des *pilules iodées*, dans lesquelles il était incorporé à un excipient riche en tannin. Une formule recommandable est la suivante : iode sublimé, 15 milligrammes ; extrait de noyer, 20 centigrammes pour une pilule, que l'on doit ingérer immédiatement avant le repas.

Les *pilules de Collas* sont préparées avec l'albuminate d'iode. Ce corps sert encore à la confection de *pastilles iodées*, contenant 5 centigrammes du métalloïde, mélangés à du blanc d'œuf, du sucre, du chocolat et des *pâtes pectorales iodées* offrant la même composition.

La *teinture d'iode du Codex* est prescrite à la dose de 5 à 20 gouttes : 20 gouttes représentent 3 centigrammes d'iode pur et pèsent 40 centigrammes. On l'administre soit dans l'eau, soit dans un véhicule mucilagineux ou astringent, comme la teinture de noix de galle, l'infusion de feuille de noyer et le vin. On obtient ainsi une association de ce métalloïde avec le tannin. La dose quotidienne est de 10 à 20 gouttes.

La potion *iodo-iodurée* de Vergely a pour formule : eau de zestes de citron, 100 grammes ; glycérine neutre, 50 grammes ; iode métalloïdique, 3 centigrammes ; iodure de potassium, 3 grammes. Notre très-distingué confrère bordelais l'administre aux phthisiques à raison de trois cuillerées par jour.

Le *lait iodé* de Dubajadoux est obtenu en ajoutant la teinture d'iode à du lait de vache, liquide qui a la propriété de masquer la saveur du médicament et d'être bien toléré par les enfants. D'après cet observateur, l'iode se combinerait avec les matières albuminoïdes (caséine et albumine) du lait. Il importe de préparer ce médicament une heure au moins avant son administration, pour donner à la réaction chimique le temps de s'effectuer.

Le *lait iodé artificiel* diffère donc du *lait chargé d'iode*, obtenu en faisant ingérer aux nourrices ou bien aux vaches laitières des iodiques. Ce mode d'administration de l'iode est une application ingénieuse de la propriété de l'iode de s'éliminer par la sécrétion mammaire.

La *solution de Baudelocque* s'administre à l'intérieur par verrées. Elle contient (*Bull. de thérap.*, 1834, p. 327) 10 centigrammes d'iode, 20 centigrammes d'iodure de potassium et 500 grammes d'eau pure. Chaque verre contient 5 centigrammes d'iode métalloïdique et 10 centigrammes d'iodure de potassium.

L'*huile iodée* est obtenue en additionnant l'*huile d'amandes douces* ou bien l'*huile de foie de morue* de 5 centigrammes d'iode pur par cuillerée à bouche de véhicule. Les huiles ainsi préparées s'administrent à la dose quotidienne de 1 à 3 cuillerées.

©BnF

Le *sirop de raifort iodé* s'obtient en associant ce métalloïde dans la proportion de 1 à 3 centigrammes pour 30 grammes de sirop de raifort composé ou bien de sirop de Portal.

Le *sirop iodo-tannique* renferme 4 centigrammes d'iode et 8 centigrammes de tannin par cuillerée à bouche. CH. ÉLOY.

IODÉLAYLE OU IODÉTHER. $C^2H^4I^2$. S'obtient par l'action du gaz éthylène sur l'iode sous l'influence de la lumière solaire ou de la chaleur. Ce corps est en cristaux incolores, fusibles à 73 degrés, se colore en jaune à la lumière, se sublime et se décompose au-dessus de 80 degrés en éthylène et en iode. L. HN.

IODÉTHÉROIDE. C^2H^3I. S'obtient par action de la potasse sur l'iodélayle; c'est un liquide qui bout à 56 degrés; il est d'odeur alliacée; il a encore reçu le nom d'*iodure de vinyle*. L. HN.

IODHYDRINES. Éthers iodhydriques de glycérine, obtenus par combinaison de cette dernière avec l'acide chlorhydrique. On ne connaît qu'un composé de ce genre, $C^6H^{11}IO^5$. C'est un liquide sirupeux, soluble dans l'alcool et l'éther. Il existe également des iodhydrines du glycol. L. HN.

IODHYDRIQUE (ACIDE). HI. Composé gazeux à la température et sous la pression ordinaire, dont on doit la découverte à Gay-Lussac. C'est un gaz incolore, fumant à l'air, d'un odeur forte et irritante, d'une densité égale à 4,443; il est aussi soluble dans l'eau que les acides chlorhydrique et bromhydrique, avec lesquels il a beaucoup d'analogie. Sa dissolution soumise à l'ébullition laisse dégager du gaz iodhydrique et distille ensuite intégralement à 128 degrés; lorsque sa densité devient égale à 1,07, le gaz acide iodhydrique n'est pas altéré par l'air sec, mais en présence de l'eau et de l'air il se décompose peu à peu; l'oxygène s'unit à l'hydrogène de cet acide pour former de l'eau, et l'iode devient libre. L'iode devenu libre se dissout dans l'acide iodhydrique non encore altéré et, quand il ne reste plus assez de cet acide pour tenir tout l'iode en dissolution, celui-ci se dépose en cristaux. L'acide iodhydrique soumis à un froid très-vif a été liquéfié et solidifié. L'acide solide est incolore et présente l'aspect de la glace.

L'acide sulfurique concentré décompose l'acide iodhydrique; il se dépose de l'iode et il se dégage de l'acide sulfureux, mais l'iode transforme l'acide sulfureux en dissolution étendue, en acide sulfurique, et passe lui-même à l'état d'acide iodhydrique en déterminant un dépôt d'iode.

L'acide iodhydrique ioduré, d'un jaune brun foncé, dissout sur le champ les taches arsenicales et laisse par son évaporation spontanée des taches *jaunes*. Le même acide, mis en contact avec les taches antimoniales, ne donne point de réaction immédiate; ces taches restent plusieurs minutes sans se dissoudre, mais par suite du contact et de l'évaporation elles prennent une belle couleur *rouge* vermillon (Lassaigne).

L'acide iodhydrique a divers modes de préparation; on a recours à la décomposition de l'iodure de phosphore par l'eau :

$$PhI^5 + 3H^2O = PhO^5H^5 + 3HI.$$

Cette préparation se fait très-facilement aujourd'hui en employant le phosphore rouge d'après les conseils de Personne. Dans une cornue tubulée on met un peu d'eau et du phosphore rouge, puis on y jette de l'iode : il se forme entre l'iode et le phosphore une combinaison que l'eau décompose aussitôt en acide iodhydrique et en acide phosphoreux qui reste dans la cornue. Comme ce gaz attaque le liége, on soude le tube abducteur au col de la cornue; on recueille le gaz dans un flacon vide plein d'air ou dans l'eau, si on se propose de faire une solution. Il faudrait bien se garder de le recueillir sur le mercure qui le décompose, s'empare de l'iode et met l'hydrogène en liberté. Avec le phosphore ordinaire l'action est tellement violente qu'elle est dangereuse.

On l'obtient en dissolution en faisant arriver un courant de gaz sulfhydrique, soit dans un mélange d'iode et d'eau, et concentrant à une douce chaleur, soit dans une dissolution d'iode dans le sulfure de carbone additionné d'eau (C. Winckler), ou bien encore extemporanément d'après Buchanan en dissolvant 142 grammes d'acide tartrique dans 15 grammes d'eau distillée, puis 17 grammes d'iodure potassique également dans 15 grammes d'eau distillée, mêlant, laissant déposer le bitartrate de potasse produit, filtrant et ajoutant quelques gouttes d'eau pour obtenir 200 grammes de liquide.

Son action physiologique est analogue à celle des autres composés à base d'iode. Il a été conseillé en inhalation (12 à 20 gouttes pour un verre d'eau) contre les affections strumeuses. C'est une mauvaise préparation, qui est inusitée. L. Hn.

IODIQUE ET PERIODIQUE (Acides). I. Parmi les combinaisons de l'iode et de l'oxygène, on connaît surtout l'acide iodique et l'acide periodique. La formule du premier, représentée par IO^5H, correspond à l'anhydride I^2O^5. Celle du second, appelé aussi acide hepta-iodique, est IO^5H^5, correspondant à l'anhydride, I^2O^7.

L'acide iodique, IO^5H, est solide et cristallisé en tables hexagonales, il est incolore et inodore; sa saveur est très-acide; sa densité est 4,529 à 0 degré. Cet acide chauffé à 170 degrés perd son eau et se convertit en anhydride iodique :

$$2IO^5H = H^2O + I^2O^5.$$

L'anhydride se décompose à son tour au rouge sombre en oxygène et en iode.

L'acide iodique est très-soluble dans l'eau et déliquescent lorsqu'on l'expose à l'action de l'air humide : sa dissolution rougit la teinture de tournesol et finit par la décolorer. L'acide iodique cède son oxygène à un grand nombre de corps et donne ainsi de l'iode libre. Les propriétés oxydantes de l'acide iodique servent souvent en analyse qualitative.

L'*anhydride iodique* est une poudre blanche cristalline, très-soluble dans l'eau, insouble dans l'éther, le chloroforme, le sulfure de carbone et les essences hydrocarbonées. Sa densité à 0 degrés est égale à 4,487. L'oxyde de carbone le réduit à chaud. L'acide sulfureux sec le réduit à une douce chaleur, en donnant de l'iode et de l'anhydride sulfurique. L'hydrogène le décompose à froid avec une grande énergie; l'acide se dissout dans l'acide sulfurique bouillant, et cette solution est décomposée à 100 degrés par l'anhydride sulfureux, qui finit par en dégager de l'iode, et l'on obtient l'oxyde I^6O^{15} (Wurtz, Kämmerer).

Plusieurs procédés sont employés pour préparer l'acide iodique; voici celui

©BnF

qui donne cet acide en quantité un peu considérable et qui est fondé sur la propriété qu'offre le chlore en excès de transformer l'iode en acide iodique en présence de l'eau :

$$I^2 + 5Cl^2 + 6H^2O = 2IO^5H + 10HCl.$$

On prend parties égales d'iode et de chlorate de potasse, que l'on place dans un ballon, avec 5 parties d'eau en poids, et quelques gouttes d'acide nitrique; on chauffe; il se forme de l'acide iodique avec grand dégagement de chlore; cet acide au fur et à mesure de sa formation se combine avec la potasse du chlorate de potasse, pour former de l'iodate de potasse; on verse dans les liqueurs une solution de chlorure de baryum, et on décompose ensuite l'iodate de baryte formé, par l'acide sulfurique. Pour cela, on mélange 9 parties de précipité d'iodate de baryte, supposé sec, avec deux parties d'acide sulfurique à 1,84 étendu de 10 à 12 fois son poids d'eau; on fait bouillir le mélange pendant une demi-heure et l'on sépare au moyen d'un filtre le sulfate de baryte formé : la liqueur est une dissolution d'acide iodique; on l'évapore en consistance de sirop clair et on la porte à l'étuve, elle donne des cristaux d'acide iodique au bout de quelques jours; les eaux mères concentrées à l'étuve continuent à fournir des cristaux jusqu'à leur évaporation complète.

On peut encore obtenir l'acide iodique en faisant chauffer de l'iode avec de l'acide azotique au maximum de concentration. Quand l'iode a complétement disparu on laisse refroidir la liqueur; la plus grande partie de l'acide iodique se dépose alors sous forme de cristaux.

II. Acide periodique ou hepta-iodique. Cristallise en prismes rhomboïdaux obliques, incolores, très-hygrométriques, renfermant $IO^5H^5 + H^2O$. Il est soluble dans l'eau, l'éther, l'alcool. Cette dernière dissolution se transforme peu à peu en acide iodique; il fond à 130 degrés : au-dessus de cette température, à 160 degrés, il perd d'abord son eau de cristallisation et se change en une masse blanche d'anhydride periodique :

$$2(IO^5H^5) = I^2O^7 + 3H^2O.$$

De 180 à 190 degrés, l'anhydride périodique perd O^2 et se convertit en anhydride iodique I^2O^5. Enfin, en chauffant davantage encore, l'anhydride iodique se change lui-même en iode et en oxygène.

On prépare l'acide periodique en faisant passer un courant de chlore à travers une dissolution d'iodate de soude et de carbonate de soude ou de soude caustique, maintenue à l'ébullition :

$$\underbrace{IO^5Na}_{\text{Iodate de soude.}} + 3NaOH + Cl^2 = \underbrace{IO^5Na^2H,H^2O}_{\text{Periodate disodique.}} + 2NaCl.$$

En laissant refroidir la liqueur, il se dépose du periodate de soude en houppes soyeuses. Ce periodate, dissous dans l'acide azotique, est traité par le nitrate d'argent pour obtenir du periodate d'argent insoluble; on le dissout dans l'acide azotique bouillant, et par le refroidissement le periodate d'argent se dépose de nouveau; on le traite par l'eau et il se décompose en periodate d'argent basique qui reste, et en acide periodique qui se dissout : la dissolution évaporée après filtration donne des cristaux d'acide periodique. L. Hn.

©BnF

IODISME. On donne le nom d'iodisme à l'intoxication produite, en certains cas, par l'absorption de l'iode ou d'un de ses composés.

I. Historique. A peine Coindet (de Genève) eut-il introduit dans la thérapeutique le corps découvert par Courtois, que les médecins remarquèrent toute une série d'accidents résultant de l'emploi des iodiques : Coindet lui-même en signala quelques-uns. Bientôt on distingua, dans les effets nocifs de l'iode, deux ordres de phénomènes : les uns, absolument locaux, déterminés par une action irritative directe, les autres, plus diffus, consécutifs à la pénétration du métalloïde dans l'organisme. Richond, Gairdner, Guersent, Baup, Magendie, exposèrent tour à tour, sur l'action de l'iode, des théories ingénieuses, mais sans base suffisante (Coindet. *Mém. à la société helv. des sc. nat. sur la découverte d'un nouveau remède contre le goître*, 25 juillet 1820. In *Bibl. univ. de Genève*, 1820, t. XIV, p. 190; 1821, XVI, p. 140. — Richond, *Consid. gén. sur l'iode*. In *Arch. gén. méd.*, 1824, t. IV, 321. — Gairdner, *Essai sur les effets de l'iode*. London, 1824 (trad. *Revue de méd.*, 1824, t. I, 490. — Guersent, *Journal hebd. de Paris*, 1829, t. V, 603. — Baup. *Bibl. univ. de Genève*, t. XVIII. — Magendie, *Journal hebdomadaire de Paris*, 1829, t. V, 604).

En 1844, bien que Ricord eût déjà constaté et décrit les effets toxiques des iodures chez un certain nombre de syphilitiques (*Étude sur l'action pathogénique de l'iodure de potassium, pour servir à régler l'administration de ce remède*. In *Bull. gén. de thérap.*, 1842, 161), Röser crut pouvoir dire que, les prétendus cas d'iodisme ne s'observant jamais que dans le traitement du goître, on commettait une erreur en prenant pour l'effet pathologique de l'iode les phénomènes résultant de la résorption du goître. Les idées de Röser trouvèrent longtemps des partisans : Prévost et Lebert furent de ce nombre (Röser. *Sur l'iodisme ou plutôt sur la rétrocession du goître*. In *Med. Cor. Bl. Würtemb. Aertze*, 1844, n° 31. — *Schmidt's Jahrbücher*, 1846-1850, p. 191, — Lebert, *État cachect. iodique*. In *Bull. de thér.*, 1854).

On en était encore à discuter ce point, quand Hermann (de Vienne), dans un curieux travail, formula l'opinion la plus inattendue : pour lui, les phénomènes attribués à l'iodisme n'étaient autres que ceux d'un empoisonnement mercuriel, déterminé chez les syphilitiques par l'action dissolvante de l'iodure de potassium (*La non-existence de l'iodisme constitutionnel*. In *Oesterreichische Zschr. f. prakt. Heilkunde*, 1861, n° 18, p. 282). C'était interpréter d'une façon trop originale la proposition formulée quelques années auparavant par Rodet (*Gaz. méd.*, 1847), à savoir que la circonstance d'un traitement mercuriel antérieur est souvent une cause d'accidents chez les malades soumis à l'iodure de potassium. Il est vrai que ce sel, en rendant plus solubles les composés hydrargyriques formés au sein de l'économie, facilite l'élimination du poison, et que cette influence, le plus souvent favorable, peut à la rigueur provoquer des accidents sérieux quand le mercure, accumulé lentement et à l'état insoluble, est mis d'un coup en liberté par l'administration d'une trop grande dose d'iode. Mais, si les auteurs ont pu parfois décrire comme effets pathologiques de l'iode des phénomènes propres à l'intoxication mercurielle, il n'est pas pour cela démontré que l'iode et les iodures soient constamment inoffensifs.

Comme il arrive souvent dans l'histoire des sciences, la doctrine de l'iodisme, tout d'abord contestée en dépit de l'évidence, fut ensuite compromise à force

©BnF

d'exagérations. En 1860, Rilliet, dont le mémoire est resté célèbre, émut le monde médical en représentant l'iode comme un corps éminemment dangereux et toujours à redouter, surtout aux doses infinitésimales et, pour ainsi dire, hahnemaniennes: il citait même l'exemple d'un certain nombre de ses malades intoxiqués par le seul fait d'un séjour sur le bord de la mer (Rilliet *Iodisme constitutionnel. Bull. de l'Acad.*, 1860). Les débats soulevés à l'Académie de médecine et dans la presse scientifique par la communication de Rilliet révélèrent l'incertitude des esprits et la déplorable confusion qui peu à peu s'était faite touchant les effets de l'iode. Les médecins genevois, au nom desquels Rilliet avait présenté son étude, attribuaient la fréquence de l'iodisme en Suisse à l'absence de l'iode dans l'air et les eaux de leur pays : pour eux les populations vivant dans une atmosphère iodée devaient être au contraire réfractaires aux effets toxiques du remède de Coindet. Chatin se rallia à cette manière de voir et accepta l'iodisme constitutionnel comme un fait très-réel, quoique fort rare. Mais Baillarger opposa aux affirmations de Rilliet les résultats de Carro qui, sur 120 goîtreux traités par l'iode à Vienne (où l'eau est aussi pauvre en iode qu'à Genève), n'avait jamais constaté les accidents décrits par les médecins genevois. Baillarger cependant admit avec Bouchardat que l'iodisme constitutionnel pouvait être favorisé par le goître endémique. Velpeau contesta la valeur des statistiques présentées. Piorry rejeta tout, les faits comme inexacts et leur interprétation comme puérile. Gibert, Ferrus, Boudet, nièrent, également l'iodisme. Trousseau, écartant tout rapport entre l'agent toxique et les accidents relatés, inclina à penser que les prétendues manifestations de l'iodisme, au sens où on l'entendait à Genève, pouvaient peut-être se rapporter avec plus de raison à la maladie de Basedow. Ricord prit la défense de l'iode et, tout en faisant la part de ses inconvénients, en glorifia l'emploi dans le traitement de la syphilis. Cependant, dans le camp opposé, Barthez, Herpin, Léon Gros, Conché (de Lyon), Giraud, Maunoir, Bigot, Chevier, etc., publièrent de nouveaux faits conformes aux observations de Rilliet. La discussion s'épuisa sans avoir jeté grande lumière, mais l'accord se fit au moins sur ce point que l'administration de l'iode n'est pas toujours exempte d'inconvénients et que l'intensité de ses effets toxiques ne correspond en rien aux quantités absorbées.

Depuis lors les dermatologistes et les syphiligraphes se sont souvent occupés, tant en France qu'à l'étranger, des accidents produits par l'absorption de l'iode : il suffira de parcourir la bibliographie dressée par Élisabeth Bradley (thèse de Paris, 1887) pour se rendre compte du nombre et de l'importance des travaux publiés depuis trente ans sur cette question. Si la physiologie pathologique de l'iodisme est encore bien obscure, la plupart de ses formes cliniques sont aujourd'hui suffisamment décrites et bien connues des praticiens.

Par une fortune singulière, l'iode, malgré ses méfaits, n'a jamais rien perdu, dans le public, de la vogue qu'il avait acquise dès son apparition en thérapeutique. Il n'a pas eu, comme le mercure, à lutter contre le charlatanisme. Les préjugés populaires n'en ont jamais entamé la réputation, et il faut, croyons-nous, laisser à la légende l'anecdote de Coindet n'osant plus quitter sa demeure, de peur d'être lapidé, dans les rues de Genève, par ses clients intoxiqués.

II. Étiologie. Pathogénie. Les conditions qui déterminent ou favorisent l'iodisme sont bien loin d'être encore complétement élucidées, et nous devrons

nous borner à exposer dans ce chapitre les données du problème, sans prétendre le résoudre entièrement (voy. *Action physiol.*, art. Iode et Iodoforme). Parmi les causes incriminées, les unes dépendent du médicament lui-même et de son mode d'emploi, les autres du malade et de ses aptitudes innées ou acquises.

A. Dans le procès fait au médicament, la question de la dose a été souvent agitée, mais on sait aujourd'hui qu'il n'y a nul rapport entre l'apparition de l'iodisme et la quantité d'iode ou d'iodure ingérée : on a vu des malades prendre impunément 40 et 50 grammes d'iodure de potassium, suffisamment dilués, et au contraire des accidents formidables survenir à la suite de l'absorption de doses minimes. Pour ne citer qu'un exemple, Barthez a constaté un cas très-grave d'iodisme succédant à l'usage de 10 centigrammes d'iodure de potassium divisés en 60 pilules. Depuis longtemps du reste on a fait cette remarque que l'administration de l'iodure par petites quantités était probablement plus dangereuse que celle de fortes doses. Pour expliquer ce fait, C. Pellizzari a émis l'hypothèse que l'iodure, absorbé en faible proportion, restait dans l'organisme et s'y accumulait parce qu'il n'était pas suffisant pour faire entrer en jeu l'émonctoire rénal. D'après une autre théorie, l'iodure de potassium, à dose déterminée, se combinerait rapidement dans le sang et les tissus avec certains corps organiques, de manière à former des composés toxiques et à peu près insolubles, sauf par un excès d'iodure alcalin. Il résulterait de cette propriété que les combinaisons toxiques dues à l'iodure de potassium seraient précisément dissoutes par la présence d'un excès d'iodure. — La durée du traitement n'a aucune importance : tantôt les accidents se montrent dans l'heure même qui suit la première administration du remède, tantôt ils ne surviennent qu'au bout de quelques jours, voire de quelques semaines. La plupart des malades soumis au traitement ioduré s'y accoutument rapidement et le supportent presque indéfiniment : Boinet, pendant trois ans, a pris de l'iode tous les jours, sous des formes diverses, sans en avoir jamais ressenti le plus léger malaise. — D'après le même auteur, les effets fâcheux produits par les iodiques ne peuvent provenir que de l'emploi d'une mauvaise préparation iodée. Leroy (de Bruxelles) a montré que, dans le commerce, l'iodure de potassium était souvent mélangé d'une notable quantité d'iodate de potasse, et ce sel, suivant Mialhe, serait la cause réelle de certains accidents imputés à l'iodure. S'il est vrai que la pureté de la préparation ne soit pas un fait indifférent, on ne peut pas cependant attribuer uniquement à une altération chimique tous les cas d'intoxication iodurique : s'il en était ainsi, l'iodisme, apparaissant dans une salle d'hôpital, se montrerait, à la fois, comme par épidémie, sur tous les malades traités avec le même médicament. — Le mode d'administration de l'iodure peut n'être pas sans intérêt : il est certain, d'une part, que la teinture d'iode administrée dans l'eau ou tout autre véhicule, sans addition d'iodure de potassium ou d'acide tannique, laisse précipiter des parties solides d'iode qui en se déposant sur la muqueuse digestive y produisent toute une série de lésions, depuis l'hyperémie jusqu'à l'ulcération ; il est non moins prouvé que l'iodure alcalin en solution concentrée exerce sur l'estomac et le tube intestinal une violente irritation. A un autre point de vue, M. Besnier a insisté sur ce fait que, chez un même malade, l'introduction du même agent ioduré par la voie hypodermique ne provoque pas les mêmes accidents que son ingestion stomacale : ainsi chez un sujet à qui 1 gramme 1/2 d'iodure pris par la bouche donnait une urticaire extrêmement prurigineuse, il a pu injecter sous la peau la même dose de principe actif sans produire les mêmes

©BnF

phénomènes. Il est évident que dans ce cas la cause déterminante de l'iodisme était l'état stomacal ; mais nous verrons plus loin certains accidents survenir à la suite d'absorption cutanée ou séreuse. On peut du reste admettre que les manifestations si variées de l'iodisme ne résultent pas toutes d'un mécanisme identique, que les unes ont pour cause l'irritation du derme et l'élimination par la peau, tandis que d'autres sont produites par un acte réflexe ayant pour point de départ soit le tube digestif, soit l'appareil de la circulation. Aussi, savoir varier, d'après les circonstances, le mode d'administration du remède, est un des premiers points de l'iodothérapie.

2° La prédisposition de certains sujets à l'iodisme est un fait accepté, mais non toujours explicable. Chez les uns l'intolérance est absolument invariable, quelles que soient la forme, la dose et le moment de la médication. Chez d'autres on voit les accidents survenus au début du traitement, disparaître peu à peu malgré sa continuation. Enfin l'intolérance peut se montrer tout à coup dans le cours du traitement ioduré. Chez un malade de M. Hallopeau, qui, à sept reprises différentes, dans l'espace d'un an, présenta des accidents iodiques graves, l'iodure de potassium avait été auparavant et pendant de longues années administré à maintes reprises sans l'ombre d'inconvénients. L'aptitude contractée peut être le résultat d'une affection du cœur, du tube digestif ou des reins (Chauvet, thèse. Paris, 1877). On conçoit en effet que la stase sanguine et l'imperméabilité rénale ralentissent ou empêchent l'élimination du poison ; on s'explique de même que certaines affections de la muqueuse digestive la rendent moins tolérante pour la présence des iodiques et déterminent par suite des désordres réflexes. Seulement il s'en faut de beaucoup qu'on puisse noter toujours, dans les cas d'iodisme la coïncidence d'une néphrite, d'une lésion cardiaque ou d'un état dyspeptique. Rodet, nous l'avons vu, a soutenu jadis que, chez les malades soumis à l'iodure de potassium, la circonstance d'un traitement mercuriel antérieur favorise souvent les accidents pathogéniques (*Gaz. méd.*, 1847). Rien n'est moins vrai, et l'on admet bien plutôt que l'existence de la syphilis, traitée ou non par l'hydrargyre, contribue puissamment à faire tolérer les iodiques (Ricord, *loc. cit.* — Jullien, *Malad. vénér.*). — Quant à l'influence attribuée à la température, à l'humidité de l'atmosphère, à sa richesse plus ou moins grande en iode, l'observation de chaque jour montre surabondamment qu'il n'en faut tenir aucun compte.

D'après une opinion déjà vieille et exposée jadis par Boinet, l'ensemble des accidents ioduriques chez un sujet donné présente le plus souvent un cachet particulier propre à l'individu. « Chez les malades à constitution forte, à tempérament sanguin, les accidents se présenteront sous forme congestive ; la fluxion se manifestera sur les muqueuses et par les éruptions sur la peau. Si le sujet est affecté d'une phlegmasie antécédente, siégeant sur les organes de prédilection, la maladie pourra s'exaspérer et, si une maladie générale a appauvri le sang, des hémorrhagies diverses pourront se montrer.... Chez un malade cachectique ou miné par une cachexie ayant produit un certain degré d'anémie, les accidents porteront sur les centres nerveux et des troubles variés de la sensibilité spéciale seront l'accident le plus ordinaire. Chez les individus bilieux, prédisposés aux inflammations des voies digestives, l'iode pourrait aggraver les accidents, provoquer l'amaigrissement, le dépérissement (*Iodothérapie*, 2e éd., p. 87). Sans suivre Boinet jusqu'au bout, dans les considérations un peu trop théoriques où il entre, on doit admettre avec lui, que chez un sujet donné la

physionomie des accidents de l'iodisme dépend avant tout de l'individualité. Toutefois l'originalité du malade, dans ses réactions morbides, n'est pas la déterminante exclusive de la forme clinique que revêt chez lui l'iodisme. Pour ne parler ici que des différences qui se montrent dans les éruptions pathogénétiques, l'idiosyncrasie en vertu de laquelle se développe telle ou telle éruption ne consiste pas seulement dans une propriété spéciale du derme, dans un état particulier des tissus ou des nerfs trophiques. M. Hallopeau a attiré l'attention sur ce point en montrant un sujet qui, à chaque dose d'iodure, présentait une série de bulles s'ulcérant, végétant et déterminant à la fin des cicatrices atrophiques : chez ce même malade, une dermite bulleuse analogue, mais provoquée par l'application d'un vésicatoire, n'eut pour résultats ni les cicatrices, ni les végétations observées dans le processus des bulles iodiques (*Ann. dermat. et syph.*, 1888) ; — Ajoutons que l'intolérance d'un sujet pour une des préparations iodées n'implique pas forcément de sa part une même intolérance pour les autres composés de l'iode: tel malade incapable de supporter, par exemple, l'iodure de potassium pourra très bien absorber la teinture d'iode ou l'iodoforme. On peut voir également les accidents varier suivant la nature de la préparation employée.

III. Étude clinique. L'iodisme, dans ses formes intenses, est véritablement rare. Cependant la plupart des individus soumis, pour la première fois, à la médication iodurée, éprouvent de ce seul fait et en dehors de toute prédisposition spéciale, une sensation de malaise avec larmoiement, coryza, tension dans les sinus frontaux, sécheresse de la gorge et sensations douloureuses dans les glandes salivaires. Cette sorte de grippe est ordinairement très-fugace ; elle se dissipe en quelques heures malgré la continuation de l'iodure. Ces phénomènes d'intolérance qui marquent si souvent le début du traitement doivent être toujours présents à l'esprit du médecin et indiqués par avance aux malades pour leur épargner une surprise fâcheuse.

Mais les manifestations de l'iodisme ne restent pas toujours limitées à ces symptômes légers. L'action toxique de l'iode et de ses composés peut se faire sentir sur la plupart des appareils à un degré plus intense et, chose digne de remarque, d'après des modes très-variables. Chaque sujet en effet traduit à sa manière son intolérance médicamenteuse ; c'est lui, et non l'agent toxique, qui détermine le plus souvent la formule des accidents pathogénétiques. C'est ainsi, par exemple, que, selon la remarque de M. E. Besnier, on peut observer d'une part la même éruption cutanée produite, chez le même malade, par des substances différentes, et des éruptions dissemblables déterminées, chez des sujets différents, par un même agent thérapeutique.

Mais, quelle que soit la forme clinique de l'iodisme, lorsqu'elle s'est une fois développée, elle reste dans la suite, à chaque nouvelle poussée, invariablement la même pour le même malade. Aussi chez la plupart des sujets doués d'une sensibilité spéciale à l'égard des iodiques la même éruption peut-elle être indéfiniment reproduite, pour ainsi dire à volonté, par l'administration répétée de la substance médicamenteuse (*voy.* Besnier, *Ann. dermat.*, t. III, p. 168).

1° *Éruptions cutanées.* Au nombre des manifestations les plus importantes de l'iodisme, il faut placer d'abord les éruptions cutanées. Toute la série des iodiques n'est pas uniformément propre à agir sur les surfaces tégumentaires. C'est avant tout l'iodure de potassium qui se trouve ici mis en cause. L'iode et

©BnF

l'iodoforme, toutes proportions gardées sur la fréquence de l'emploi, semblent moins aptes à intéresser la peau, du moins par intoxication générale et après absorption. Cutler, dans un article sur les accidents dus à l'iodoforme, a sur 77 cas noté 5 fois seulement des éruptions cutanées (*Boston Med. and Surg. Journ.*, 1886); Willemer, la même année, a consigné des résultats analogues (*Centralbl. f. Chir.; voy.* Brocq, *Ann. dermat.*, 1888, p. 187). Il n'existe pas d'exanthème iodique ou iodurique spécial et pathognomonique. Ricord, l'un des premiers, a établi en 1842 (*Bull. de thérap.*) que le traitement iodé ou iodo-potassique pouvait, à la rigueur, produire toutes les formes éruptives connues : érythème, acné, herpès, impétigo, purpura, rupia, etc., mais, ce premier point admis, il est juste de reconnaître que tous les types dermatographiques de l'iodisme ne se rencontrent pas en clinique avec une égale fréquence. La manifestation cutanée la plus commune, à beaucoup près, est l'éruption papulo-pustuleuse et acnéiforme, dite *acné iodique;* les autres sont exceptionnelles. La nature véritablement acnéique des pustules ioduriques a été contestée par Duckworth, qui a vu les éléments apparaître sur un tissu de cicatrice, et par Adamkiewicz, qui a attiré l'attention sur leur fréquence particulière dans les régions très-riches en éléments sudoripares (*voy.* Jullien, *Mal. vén.*, 2e éd., 1184), Hébra a constaté sur ces lésions acnéiformes l'absence de comédons. Quoi qu'il en soit, les pustules ioduriques sont habituellement petites, coniques, avec une base d'un rouge vif et un sommet purulent ; par exception elles présentent un foyer hémorrhagique (Fournier), ou un cercle de vésicules saillantes (T. Fox). Kaposi leur assigne comme caractères spéciaux l'absence de cicatrices et de pigmentation consécutives. Adamkiewicz a démontré la présence de l'iode dans leur contenu. Contrairement à l'opinion de Hyde (*Ann. of Derm.*, 1879), la face est ordinairement atteinte ; c'est même sur cette région que l'éruption apparaît tout d'abord ; elle s'étend facilement aux épaules et s'éparpille fréquemment sur la surface du corps. L'acné iodique résulte presque uniquement de l'usage interne de l'iodure de potassium. Cependant Rose Wilm a pu voir une poussée d'acné au visage à la suite d'une injection kystique de teinture d'iode iodurée (*Arch. für anat. Path.*, 1866) et Kaposi a relaté une éruption de même nature à la suite de l'usage interne de l'iodure de sodium (trad. Besnier et Doyon, t. II, p. 16). L'éruption acnéique peut devenir furonculeuse, et même anthracoïde. M. Besnier a décrit en 1882, dans les *Ann. de dermatologie*, une variété extraordinaire d'acné anthracoïde géante, siégeant sur la figure et le thorax et se rapprochant comme aspect des éruptions bromiques graves ; les tumeurs mollasses et presque fongueuses, présentaient des lacunes ponctuées analogues à celles du furoncle anthracoïde, mais l'incision ne put en faire sortir autre chose que du sang. Bazin a rapporté, d'après Cullerier, une observation curieuse se rapprochant assez du fait de M. Besnier. — L'*érythème iodique* a été signalé non-seulement à la suite de l'absorption d'iodure de potassium, mais encore dans le cours de traitements par l'iodure de fer (Bradley), l'iodure de sodium (Pellizzari) et même l'iodoforme (W. Taylor ; Kœnig). Les taches, discrètes ou confluentes, se montrent de préférence aux avant-bras et aux cuisses ; on les rencontre aussi à la face et au cou. La peau est quelquefois à peine teintée de rose; dans d'autres cas, l'éruption est intense et s'accompagne d'un certain degré de fièvre. Il faut évidemment rattacher à cette variété érythémateuse l'exanthème décrit par Mackensie sous le nom d'érysipèle iodique (*Brit. Med. Journ.*, 1871, 422. — Cf. A. Trousseau, *Un. méd.*, 1887). On a constaté plusieurs fois une desquamation

scarlatiniforme. L'érythème disparaît vite après la cessation du traitement, mais, si l'on continue l'usage de la préparation iodée, on peut voir survenir sur les plaques érythémateuses des éléments papuleux, ortiés, etc., constituant en somme un érythème polymorphe. — La forme *papuleuse*, dérivée de la précédente, a été bien décrite par Fischer (*Wien. med. Wochenschr.*, 1859, t. XI) : les boutons, d'un rouge vif, peuvent acquérir les dimensions d'une lentille, d'un petit pois ; on les trouve au visage, sur le cou, sur la poitrine, sur le dos, sur les mains ; ils peuvent être assez confluents pour couvrir toute la surface cutanée (érythème scarlatiniforme), ou ne laisser entre eux que d'étroites mailles de peau saine. Il n'est pas rare de voir l'éruption s'accompagner de démangeaisons très-violentes. — La *forme ortiée*, associée ou non à d'autres manifestations, est constatée de temps à autre : Celso Pellizzari en a publié deux beaux cas (*lo Sperimentale*, 1884, 240). M. Besnier en a montré plusieurs exemples dans son service : chez un de ses malades que 1/2 gramme d'iodure, pris par la voie gastrique, couvrait rapidement d'une urticaire intense, les accidents cessèrent de se produire dès que le médicament, à même dose, fut introduit par injection sous-cutanée, au centre même des gommes pour lesquelles le traitement avait été institué (*Ann. dermat.*, 1882). Taylor mentionne l'urticaire au nombre des accidents cutanés qui peuvent suivre l'absorption d'iodoforme (*the New-York Med. Journ.*, oct. 1887). L'érythème noueux iodique est un accident aussi rare que l'érythème ortié. Ricord, Fischer, E. Besnier, C. Pellizzari, Talamon, Mauriac, Hallopeau, en ont relaté des exemples. Cette éruption présente de grandes analogies avec l'érythème noueux ordinaire, mais elle s'en distingue par deux grands caractères : absence de localisation exclusive sur la face antérieure des jambes et absence d'ecchymose au moment de la disparition des nouures. Leur diagnostic avec les nodosités rhumatismales ne présente pas de difficulté. Dans l'intoxication iodique les noyaux sous-cutanés se présentent entourés d'une zone rouge ; ils sont mobiles sur les muscles et plus ou moins douloureux ; leur volume varie des dimensions d'une muscade à celle d'une pomme d'api ; la forme en est arrondie, souvent ovalaire. On les trouve sur la face, sur le tronc, enfin sur les membres inférieurs, aux cuisses et aux genoux, comme aux jambes. Deux fois Pellizzari a vu les nodules suppurer et prendre ainsi l'aspect de gommes syphilitiques ou d'abcès farcineux (*lo Sperimentale*, 1884).

Le *type eczémateux* a été mentionné par Ricord, Boinet, Landrieux, Janowsky, W. Taylor, etc. L'éruption est le plus souvent limitée, mais elle peut s'étendre et se généraliser (Landrieux, thèse Petitjean, 1879). Taylor a vu l'eczéma survenir par intoxication iodoformique ; il semble même que d'iodoforme ait une prédilection pour ce mode éruptif : sur vingt-quatre cas d'éruption iodoformique, l'eczéma a été constaté neuf fois. Dans ces cas les vésicules se développent rapidement sur un fond érythémateux et se transforment aussitôt en vastes placards suintants (*New-York Med. Journal*, oct. 1884). La guérison s'opère vite, dès qu'on supprime l'agent nocif ; cependant l'affection peut survivre à sa cause et passer à l'état chronique chez les sujets prédisposés. Ricord, Boinet, ont signalé l'*impétigo* et l'*ecthyma* iodiques. On voit aussi parfois, au début ou dans le cours d'un traitement ioduré, des *bulles* apparaître sur la face, le cou, les avant-bras, le dos des mains, plus rarement sur le tronc et les membres inférieurs, enfin par exception sur certaines muqueuses (conjonctives, lèvres, langue, voile du palais). Les éléments bulleux, quelquefois ombiliqués (Hutchinson, Dühring), se présentent isolés ou confondus par groupes. Leur

©BnF

volume varie des dimensions d'une tête d'épingle à celle d'un œuf de pigeon. L'élévation sus-dermique des bulles peut atteindre jusqu'à 2 centimètres. Leur contenu, d'abord séreux, puis purulent ou sanguinolent, s'épaissit à la longue et devient comparable à du sagou bouilli (Dühring). Duckworth et Janowsk y ont trouvé des traces d'iode dans les éléments éruptifs (Janowsky, *Vierteljahrschr.*, 1884. p. 495). A leur périphérie, les téguments sont d'ordinaire infiltrés et érythémateux : on a vu cependant l'éruption apparaître sans auréole congestive sur une peau d'aspect normal.

Les bulles laissent après elles des taches pigmentaires, quelquefois même de petites cicatrices (Morrow, *Drug Eruptions*, New-York, 1888). C'est à la forme bulleuse que doivent être rattachés les quelques cas de *rupia* iodique consignés dans la littérature médicale. Tout récemment M. Hallopeau a publié le fait, jusqu'à présent unique, d'un pemphigus iodurique accompagné de phénomènes généraux et caractérisé d'une part par la production de végétations condylomateuses, d'autre part par des cicatrices déprimées, difformes, traversées çà et là par des brides saillantes (*Ann. dermat.*, mai 1888. — Musée de l'hôpital Saint Louis, moulages, 1284 et 1294).

Le purpura iodique (iodisme pétéchial) est un accident rare; il a été cependant remarqué par Ricord, dès les premiers temps de l'emploi des iodures (*Bull. général de thérapeutique*, 1842, t. XXIII, p. 162). En 1877, M. A. Fournier, dans un remarquable mémoire, a complété l'étude de cette éruption peu connue (*Revue mensuelle de médecine*, septembre 1877). Le purpura iodique siége presque constamment sur la face antérieure des jambes, à leur partie moyenne; on l'a cependant observé sur la figure, sur le tronc, et Mackensie l'a vu se généraliser. Il est ordinairement discret et constitué, sur chaque membre, par une trentaine d'éléments. Cette éruption pétéchiale est toujours miliaire; les taches, ordinairement arrondies, plus rarement ovalaires, sont comparables, comme dimensions, à un grain de millet ou à une tête d'épingle; on ne les sent jamais dépasser le niveau des parties saines. En règle générale, elles évoluent sans douleur, sans prurit, sans aucun trouble fonctionnel : il se peut toutefois que l'éruption s'aggrave et s'accompagne de symptômes généraux. On cite, dans ce genre, l'observation publiée par Stephen Mackensie : elle a trait à un enfant de cinq mois qui, après l'ingestion de 15 centigrammes d'iodure de potassium, présenta, au bout de trois quarts d'heure, les premiers signes de l'intoxication : la face devint rouge foncé, couleur vin d'Oporto, puis les membres furent pris, et le petit malade succomba en moins de trois jours (*Lancet*, 1878, 882). L'éruption a pour habitude de se montrer dès les premiers jours du traitement ioduré; elle se fait d'une façon très-rapide et cesse de s'accroître malgré la continuation du remède; elle disparaît spontanément, dans un laps de temps variable de deux à trois septenaires. L'élévation de la dose d'iodure est habituellement suivie d'une recrudescence ou d'une poussée nouvelle de purpura (Fournier). On a vu les taches purpuriques succéder à l'usage de la poudre d'iodoforme (Janowsky, A. Routier) et de l'iodure d'ammonium (Duffey).

2° *Troubles nerveux.* Chez certains sujets, l'iodure de potassium, même à doses légères, détermine dans un délai variant de quelques heures à quinze jours et plus une céphalée des plus violentes. Le malade, pris de vertige, chancelle pendant la marche, sur ses jambes, et ne peut avancer qu'en s'appuyant sur les meubles, qui semblent tourner devant ses yeux. Cette ivresse iodique s'accompagne parfois de fourmillements, de pesanteur, de tremblement ou de dou-

©BnF

leurs vives dans les membres; elle peut aboutir à un état convulsif (Durr, Gairdner), au coma (Buckel, Lorenz) ou à une aliénation passagère. Rodet et Hallopeau ont noté l'hémiplégie incomplète et la paralysie alterne. On a également signalé certains troubles du langage. La mémoire est souvent affaiblie, l'esprit abattu; les malades sont en proie à la mélancolie, à une oppression morale vague. Nous parlerons plus loin de l'influence bulbaire sur les troubles de la circulation et de la respiration. Des accidents nerveux analogues à ceux que nous venons d'énumérer ont été signalés à la suite de l'usage de l'iode (Gairdner, Lorenz, Röser, Nélaton) et de l'absorption de l'iodoforme par le tube digestif, les séreuses ou la peau (Kœnig, Behring, Taylor, Brun, Routier, etc.). Kœnig a décrit des formes nerveuses graves et mortelles d'intoxication iodoformique.

3° *Troubles de l'appareil circulatoire.* Les palpitations cardiaques, les lypothymies, les syncopes, ont été signalées par les premiers observateurs de l'iodisme, et nous avons vu que Trousseau, devant l'Académie de médecine, avait montré la confusion possible entre la maladie de Basedow et certaines formes de l'empoisonnement par l'iodure de potassium. Le pouls, petit et déprimé se ralentit quelquefois, mais, en règle générale, on le trouve plus rapide; il peut monter jusqu'à 130 et 160 pulsations (Wille, Riedtmann). Cette accélération, qui survient en dehors de tout état fébrile, ne correspond en aucune façon à une élévation thermique; elle est la conséquence d'une action des iodiques sur les centres nerveux ou la musculature du cœur. Rummo, dans ses recherches sur l'action de l'iodoforme, est arrivé à conclure que les troubles circulatoires consécutifs à l'empoisonnement sont dus, en majeure partie, à l'influence du médicament sur le centre bulbaire des nerfs pneumogastriques (*Arch. de physiol.*, 1883). D'autre part, Bogolepoff (*Schmidt's Jarhrbücher*, 1877), en expérimentant avec l'iodure de potassium, a trouvé que la section des mêmes nerfs n'empêchait pas une modification de se produire dans la pression sanguine; Castelli, avant lui, avait fait voir, sur la grenouille que le cœur mis à nu et séparé du corps est fortement influencé par la vapeur d'iode (*Müller's Arch.*, 1854). Il semble résulter de ces données expérimentales, que les troubles circulatoires observés cliniquement dans l'iodisme sont également imputables aux désordres des centres nerveux et à l'altération des fibres cardiaques.

Quant à l'action de l'iode et des iodiques sur le sang, elle se manifeste, de l'avis général, par une diminution de la plasticité : Renzi, Floucart, Behring, Max Schede, ont observé diverses modifications des globules produites par l'iodoforme et l'iodure de potassium. L'état anémique grave qui, en certains cas rares, résulte de cette altération du sang, se traduit par des souffles cardiaques et veineux, de la cyanose des extrémités, de l'amblyopie, des bourdonnements d'oreille, une tendance marquée aux syncopes, etc. Les différentes hémorrhagies que nous aurons à mentionner à propos de chaque appareil, et dont la cause immédiate réside dans l'état du système vasculaire, semblent aussi favorisées par cet appauvrissement du sang.

4° *Troubles des voies respiratoires.* Le coryza est, à beaucoup près, le plus commun de tous les phénomènes provoqués par l'absorption de l'iodure de potassium. La tuméfaction de la muqueuse pituitaire s'accompagne d'une sécrétion muqueuse abondante, mais moins visqueuse que dans le coryza ordinaire et sans tendance à passer à l'état purulent. « Ce rhume d'iodure de potassium ne mûrit pas, dit Ricord; et, si antérieurement à l'administration du remède il existait une sécrétion purulente des fosses nasales, sous son influence la purulence, à moins

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales / [publ. sous la] dir. de ... - page 357 sur 812

©BnF

qu'elle n'ait pour origine une carie osseuse, ne tarde pas à diminuer et quelquefois à disparaître ». Il y a souvent laryngite avec enrouement, quelquefois même aphonie; Sanlus a signalé la laryngite striduleuse et l'asthme (*Deutsche Klinik*. Berlin, 1856, t. VIII, p. 18). Depuis Orfila (*Toxicol.*, p. 70), l'œdème de la glotte a été assez souvent observé et a nécessité parfois la trachéotomie (Ricord, Fenwick, Huchard). La bronchite avec toux et expectoration muqueuse, la sensibilité trachéale, les douleurs thoraciques, la dyspnée, l'œdème pulmonaire, l'hémoptysie, complètent à peu près la liste des troubles respiratoires dans l'iodisme.

5° *Troubles du tube digestif.* De ce côté encore les manifestations de l'iodisme sont fréquentes et variées : irritation générale de la muqueuse buccale, saignement des gencives, taches ecchymotiques sur leur bord et sur la face interne des joues, ulcérations aphtheuses (Rugg), papules, vésicules (Janowsky), bulles (Hallopeau) identiques aux lésions qui se montrent en même temps sur la peau, gonflement de la langue et formation à sa surface d'un enduit grisâtre, œdème des piliers et de la luette, congestion des glandes parotides et sous-maxillaires (Bœhm, Bonnassies, Pellizrari, Paul Reynier), soif vive, salivation plus ou moins abondante : ce dernier phénomène se montrerait, d'après Hermann, sur le dixième des malades. Le ptyalisme iodique peut être aussi considérable que le ptyalisme mercuriel le plus prononcé; il ressemble beaucoup à celui des femmes enceintes (Ricord). Dans ces cas la salive est peu visqueuse : elle semble non-seulement venir de la cavité de la bouche, mais encore être le produit d'une sorte de régurgitation. La salivation n'est aucunement liée à l'existence de la stomatite (Ricord) : elle est tantôt inodore, tantôt accompagnée d'une odeur repoussante; le goût en est toujours salé et l'examen du liquide y montre la présence d'une certaine quantité d'iodure de potassium. Le catarrhe pharyngien, avec ou sans extension à la trompe d'Eustache, est un symptôme bien connu : il est le prélude ordinaire de la plupart des troubles du tube digestif (Boinet); Trousseau le considérait comme le thermomètre de la saturation iodique. La douleur œsophagienne, assez souvent notée dans les observations, est moins le résultat d'une lésion locale que de l'état général; elle peut être comparée à la sensibilité trachéale et aux douleurs intercostales. L'appétit, parfois diminué, est le plus souvent augmenté. On constate fréquemment de la douleur de l'hypochondre gauche, un état nauséeux et des vomissements dont la cause peut être rapportée soit au contact direct de l'iodure, soit à un acte réflexe et à l'élimination de la substance par les glandes gastriques : il est d'autre part démontré que l'action émétique des iodiques peut se manifester également après l'absorption stomacale et après l'absorption cutanée (Brun, Routier) : il se produit, dans ce dernier cas, un phénomène analogue, quant à son mécanisme, aux accidents qu'on voit suivre l'injection sous-cutanée de morphine. Les examens microscopiques ont permis de constater, à la suite d'empoisonnement par l'iode ou les iodures, la congestion diffuse de la muqueuse gastrique, des ecchymoses et des ulcérations de la grande courbure, enfin un état emphysémateux qui soulève la tunique interne et produit, çà et là, une quantité de tumeurs arrondies, à base large, d'une couleur légèrement rosée, crépitantes et contenant dans leur intérieur un liquide (Boinet, *loc. cit.*, p. 66). La diarrhée, accident très-commun, est quelquefois sanguinolente (Gairdner, Bradley). Les recherches de Binz, Högyes, Zink, Wille et Riedtmann nous ont appris que, dans l'iodisme, le foie ne restait pas indemne et pouvait être atteint de dégénérescence graisseuse (Zink, *Journ. compl. du Dict. de méd.* Paris,

©BnF

1824, XVIII, p. 231-235. — Binz, *Arch. f. exer. Path.*, vol. VIII et XIII. — Högyes [*ibid.*, vol. XIII]. — Wille [*Intoxic. iodoformique aiguë*], *C. Blatt. f. Schweizer. Aertze*, 1882, n° 18. — Riedtmann, *ibid.*).

6° *Troubles des organes génito-urinaires.* L'iodure de potassium exerce une action irritante toute spéciale sur la muqueuse de l'urèthre. Ricord, en 1841, a mentionné cette particularité souvent vérifiée depuis. « J'ai pu, dit-il, en quelques circonstances, attribuer à la médication iodurée le retour de blennorrhagies mal éteintes ou l'exaspération de celles qui existaient déjà, de telle façon que la présence d'une blennorrhagie, et surtout d'une blennorrhagie voisine de l'état aigu, est pour moi une contre-indication momentanée à l'emploi de cet agent thérapeutique ». Ricord a vu de même l'influence de l'iodure de potassium se faire sentir sur les muqueuses du vagin et de l'utérus; il en conclut que l'existence d'un catarrhe utéro-vaginal aigu constitue également une contre-indication au traitement ioduré. L'iodure de potassium peut augmenter le flux menstruel (Coindet, Breira, Sablairoles) ou même déterminer une métrorrhagie (Schmidt) : Boinet a utilisé cette action de l'iodure sur l'utérus pour le guérison de l'aménorrhée. L'avortement a été compté par quelques auteurs au nombre des accidents possibles de l'iodisme (Tardieu, *Étude sur l'avort.*, p. 31).

L'action de l'iodure de potassium sur les reins, ses principaux émonctoires, ne se manifeste ordinairement que par une activité sécrétoire plus considérable: mais ne peut-elle pas devenir pour eux la cause de différents désordres? La polyurie iodurique s'accompagne quelquefois d'albuminurie transitoire et de l'élimination de cylindres épithéliaux. L'hématurie a été vue par Rodet, Jacubasch, Boehm. D'autre part Seguin tend à rapporter à l'iodisme les lésions de néphrite si fréquemment constatées à l'autopsie, dans les cas de syphilis ancienne (*Mal de Bright et iodure de pot.* In *Journ. of Med. Sc.*, 1881, July). Edmonson Atkinson (de l'Université de Maryland) a soutenu la même opinion (Mauriac, *Maladies vén.*, 1883). Binz et Högyes, dans leurs autopsies d'animaux soumis par eux à l'iodoforme, ont trouvé constamment la dégénérescence graisseuse des reins, comme celle du cœur et du foie (*voy.* Kœnig, *Centralbl. f. Chir.*, 1882).

7° *Troubles oculaires.* Le gonflement des paupières et le larmoiement sont des phénomènes communs au début du traitement ioduré : ils accompagnent le coryza. L'œdème palpébral peut être assez considérable pour qu'il devienne difficile de découvrir le globe de l'œil. « Fréquemment, dit Ricord, on voit chez les malades qui sont soumis à l'iodure de potassium les conjonctives d'un côté ou des deux à la fois se prendre. A une injection vasculaire plus ou moins rapide ne tardent pas à s'ajouter une tuméfaction de la membrane muqueuse et une infiltration ordinairement très-prononcée du tissu cellulaire sous-muqueux qui donnent lieu, du côté de l'œil, à un chémosis quelquefois très-considérable, et du côté des paupières à un œdème le plus ordinairement très-prononcé. Cette espèce d'ophthalmie, qu'on pourrait appeler catarrho-œdémateuse, présente encore le cachet particulier des effets généraux de l'iodure de potassium sur les muqueuses, c'est-à-dire que la sécrétion est accrue, sans tendance ou avec fort peu de tendance à la suppuration ». On a noté encore l'injection de la cornée et du cercle ciliaire (P. Bernard, *Ann. d'oculist.*, 1845), l'érosion et l'opacité de la cornée (Rodet, *Gaz. méd.*, 1847. — Ehrlich, *Charité Ann.*, t. X), le staphylome (Hallopeau), l'iritis (Bradley), l'hyperesthésie rétinienne avec photophobie et scotomes (Berkun, Rosenthal, *Wien. Med.-Halle*, 1862). Comme

©BnF

troubles fonctionnels, il faut également mentionner la presbytie (Corlieu, *Gaz. des hôp.*, 1856), la myopie, la diplopie, l'amblyopie, l'amaurose (Bradley). Chez un malade de M. Hallopeau, les lésions oculaires furent si graves que la vue en resta compromise. A. PIGNOT.

IODOBENZOÏQUES (ACIDES). Dérivés iodés de l'acide benzoïque. On ne connaît que l'*acide moniodobenzoïque*, $C^7H^5IO^2$, obtenu en traitant l'acide amidobenzoïque par l'acide iodhydrique. Il cristallise en paillettes allongées, se dissout très-peu dans l'eau, aisément dans l'alcool et l'éther; à 180 degrés avec l'alcool sodé il donne de l'acide benzoïque. Avec l'ammoniaque à une température de 167 degrés il se convertit en acide amidobenzoïque. Chauffé avec l'acide nitrique, il donne de l'*acide nitro-iodobenzoïque* cristallisé, fusible à 220 degrés. Il en existe, paraît-il, trois isomères. L. HN.

IODOBENZOYLE. C^7H^5O. Se prépare en chauffant de l'iodure de potassium avec de l'oxychlorobenzoyle. Il forme des cristaux feuilletés. L. HN.

IODOCYANE. CAzI. C'est l'*iodure de cyanogène*. S'obtient en chauffant le cyanure de potassium ou de mercure avec l'iode. Il est cristallisable, volatil, oluble dans l'eau et l'alcool (*voy.* CYANOGÈNE). L. HN.

IODOFORME. (CHI^3). ℰ I. **Chimie.** Substance cristallisée découverte en 1822 par Serullas. Dumas en fit connaître la composition et Bouchardat en étudia les principales propriétés.

Ce corps a été successivement désigné sous les noms de carbide d'iode, d'iodure de formyle, d'iodure de carbone, d'iodure de méthyle biiodé; on le désigne encore sous ceux d'hydriodure de carbone, d'iodéthéride, de formoiodide, de formène triiodé.

Modes de formation et préparation. L'iodoforme prend naissance dans un grand nombre de circonstances : on l'obtient en faisant réagir l'iode en présence d'un alcali ou d'un carbonate alcalin sur l'esprit de bois, l'alcool, l'éther. On l'obtient encore en présence des mêmes agents avec le sucre de canne, la glycose, la gomme, la dextrine, les matières albuminoïdes.

D'après Bouchardat l'iodoforme se prépare de la manière suivante : on prend iode, 100 parties; bicarbonate de soude cristallisé, 100; eau, 750; alcool, 250; on mêle le tout dans un flacon placé au bain-marie et dont on élève progressivement la température jusqu'à 80 degrés : quand la liqueur est décolorée, on ajoute peu à peu de l'iode jusqu'à ce que la solution ne se décolore plus : on enlève ce léger excès d'iode par quelques gouttes de potasse caustique, on filtre. Par le refroidissement l'iodoforme se dépose. Les liqueurs évaporées donnent une grande quantité d'iodure de potassium.

Filhol donne le procédé suivant : on fait dissoudre le carbonate de soude dans l'eau, on ajoute l'alcool, on chauffe, puis on projette l'iode par petites quantités; après le refroidissement, l'iodoforme se dépose. La liqueur filtrée est de nouveau chauffée vers 60 à 80 degrés; on ajoute une nouvelle proportion de carbonate de soude et d'alcool, puis on fait passer rapidement un courant de chlore, en agitant continuellement : par le refroidissement une nouvelle quantité d'iodoforme se sépare. Cette opération est répétée jusqu'à ce qu'il ne s'en dépose plus. On peut obtenir par ce procédé 40 à 50 pour 100 d'iodoforme. Filhol

©EnF

indique les proportions suivantes : carbonate de soude cristallisé, 2 parties; iode, 1 partie; alcool, 2 parties; eau, 10 parties.

On obtient encore l'iodoforme en traitant une solution alcoolique d'iodure de potassium, chauffée à 40 degrés, par l'hypochlorite de chaux ajouté peu à peu; on agite vivement la liqueur, qui prend une couleur rouge à chaque addition d'hypochlorite, et l'on continue ainsi jusqu'à ce que la solution iodurée cesse de se colorer. Par le refroidissement, il se dépose une masse cristalline confuse formée par un mélange d'iodoforme et d'iodate de chaux.

PROPRIÉTÉS. L'iodoforme se présente sous la forme de paillettes nacrées douces au toucher, d'un jaune de soufre, et possédant une odeur qui, lorsqu'elle est affaiblie, rappelle celle du safran. Il est insoluble dans l'eau, les acides et les alcalis aqueux, mais il est très-soluble dans l'esprit de bois, l'alcool, l'éther, les huiles grasses et les huiles essentielles; le sulfure de carbone et le chloroforme le dissolvent également, en même temps qu'ils le décomposent peu à peu: aussi la liqueur ne tarde-t-elle pas à se colorer en rouge par de l'iode mis en liberté (Lepage et Patrouillard). Sa densité est d'environ 2. Chauffé à l'air libre, il entre en fusion à 115-120 degrés, en se vaporisant en partie, sans s'altérer, tandis qu'une autre portion se décompose en produisant du gaz iodhydrique et des vapeurs d'iode, il reste du charbon pour résidu; il passe à la distillation avec les vapeurs aqueuses. D'après Hoffmann, l'iodoforme chauffé en vase clos à 150 degrés se convertit en iodure de méthylène, CH^2I^2, et probablement en iode.

Chauffé avec du perchlorure de phosphore, il donne un liquide qui n'est autre que du chloroforme (A. Gautier). Distillé en présence du sublimé corrosif, du chlorure de plomb et d'étain, il fournit du chloroiodoforme, $CHCl^2I$. Avec le sulfure de mercure il se forme une très-petite quantité d'une huile sulfurée que Bouchardat a désigné sous le nom de sulfoforme; avec le cyanure d'argent ou de mercure la réaction est plus énergique et l'on obtient un sublimé d'iodure de cyanogène. Chauffé avec l'oxyde de mercure, l'iodoforme est promptement attaqué; il se forme de l'eau, de l'acide carbonique, de l'acide formique et de l'iodure de mercure. Lorsqu'on fait passer un courant de cyanogène jusqu'à refus dans une solution alcoolique d'éthylate de sodium, il donne de l'iodure de méthylène, CH^2I^2. L'iodoforme réagit sur l'acétate d'argent en formant de l'iodure avec dégagement d'oxyde de carbone. Lorsqu'on fait passer un courant de cyanogène jusqu'à refus dans une solution alcoolique d'iodoforme, on obtient, d'après Saint-Évre, deux substances différentes possédant à un haut degré l'éclat métallique et dont l'une paraît constituer le cyanoiodoforme, CHI^2Cy.

A l'état solide l'iodoforme n'est pas sensiblement altéré par les rayons solaires, mais, lorsqu'il est dissous, la solution d'abord incolore ne tarde pas à prendre une couleur rouge violet intense. D'après Humbert, l'iodoforme serait de tous les composés iodiques le plus sensible à l'influence de la lumière.

Une solution alcoolique d'iodoforme chauffée en vase clos avec du sulfocyanure de potassium est attaquée, il se forme de l'iodure de potassium, un gaz qui se dégage et une huile sulfurée possédant une forte odeur de raifort. Ce corps forme une combinaison cristallisée avec l'ammoniaque.

Lorsqu'on ajoute peu à peu des cristaux d'iodoforme à de la triéthylphosphine, il se forme une matière visqueuse, d'un jaune clair, qui, traitée par l'alcool, se transforme en une substance blanche cristallisée répondant à la formule :

$$3\,(C^6H^{15}P) + CHI^3 = C^{19}H^{46}P^3I^3 \text{ (triéthylphosphine-iodoforme).}$$

©BnF

D'après W. Hofmann ce corps doit être considéré comme le triiodure de triphosphonium, correspondant à trois molécules de chlorure d'ammonium; voici ce que devient sa formule dans cette hypothèse :

$$(C^{19}H^{46}P^{3})'''I^{3} = \left\{ \begin{matrix} (CH)''' \\ (C^{2}H^{5})^{3} \\ (C^{2}H^{5})^{3} \\ (C^{2}H^{5})^{3} \end{matrix} \right\} P^{3}I^{3}.$$

L. Hn.

§ II. **Emploi médical.** Désignée sous le nom d'*Iodoform* en anglais, et d'*Iodoformium* ou *Iodoform* en allemand, cette substance a été introduite dans la matière médicale par Bouchardat. Les nombreuses applications dont elle est l'objet depuis quelques temps justifient les recommandations que le savant thérapeutiste formulait en sa faveur, dès l'année 1836 (*Formulaire magistral*, 1839). A cette époque on était loin cependant de prévoir l'importance que l'avenir et nos contemporains lui réservaient; on le recommandait en raison seulement de sa richesse en iode. Cependant sept ans plus tard Bouchardat mentionnait déjà, dans un mémoire à l'Académie des sciences (17 juillet, 1843), ses vertus anesthésiques et parasiticides que Righini utilisait en 1853.

En 1866, Eastlake et Greenlagh, puis l'année suivante Demarquay, utilisèrent contre le cancer utérin ses propriétés modificatrices des sécrétions et ses vertus de désinfectant de premier ordre; Gubler, Besnier et Lallier l'employèrent contre les ulcères atones, et Maillard publiait une thèse, où il rapporte des observations de M. Féréol, sur son efficacité contre le chancre mou et les ulcérations syphilitiques.

Dans sa thèse remarquable *Sur les accidents imputables aux antiseptiques*, M. Brun a résumé l'histoire des applications chirurgicales de ce médicament depuis 1880, époque à laquelle Mosetig-Moorhof, Mikulicz, Merkel, Billroth, Gussenbauer, Henry et Kœnig, proclamèrent d'enthousiasme sa supériorité et n'hésitèrent pas à le recommander à doses même excessives.

En France, les chirurgiens et les médecins en firent usage avec plus de réserve. Ses applications furent étudiées par MM. Marc Sée, Terrillon, Trélat, Berger, Gougenheim et par d'autres, qui, en les réglementant, ne perdaient point de vue les accidents toxiques auxquels elles peuvent donner lieu, et qui, fréquents en Allemagne, motivèrent un retour de l'opinion. Kocher se demanda bientôt, en effet, si les avantages de l'iodoforme compensent ses dangers, et Schede écrivit, comme M. Brun l'a rappelé, que « l'enthousiasme des premiers jours s'en était allé en fumée. »

Aujourd'hui l'opinion est fixée, et on apprécie plus équitablement la valeur de ce médicament, après la thèse de A. Martin (de Lyon); le travail de Rohmer ainsi que les revues de M. Ricklin, dans la *Gazette médicale de Paris* et de Hassler, dans la *Gazette hebdomadaire*.

Action physiologique. Quelques-unes des propriétés physiologiques de l'iodoforme lui sont communes avec celles des autres composés iodiques (*voy.* Iode), d'autres lui appartiennent plus particulièrement et donnent raison de ses applications spéciales.

L'odeur forte de safran de l'iodoforme, comme celle d'hyèble quand on l'administre en petites quantités, est bien connue à cause de sa ténacité et de sa diffusibilité. Inutile d'y insister.

©EmF

Son *absorption par les tissus vivants* est comparable à celle des autres composés iodiques. Après son application sur la peau on reconnaît rapidement la présence de l'iode dans les urines. Il en est de même après le pansement des plaies ou des ulcères avec ce topique.

A la différence des autres iodiques, il n'irrite guère les tissus et exerce sur la peau et les muqueuses une *action anesthésique* et *analgésique locale*. M. Moretin en a donné une démonstration en prouvant que l'introduction d'un suppositoire à l'iodoforme diminue la sensibilité de la muqueuse rectale et supprime la sensation de passage du bol fécal pendant l'acte de la défécation.

Son pouvoir *antiputride* est démontré par la désodorisation des liquides putrides avec lesquels on le mélange. Mais sa puissance *antiseptique* et *germicide* a été contestée par Heyn et Rovsing (de Copenhague), déclarant qu'elle ne fait pas obstacle au développement des bactéries, et, d'après Kunze, Binz, Lubbett, Baumgarten, Kœnig et Catrin (*Gaz. hebdomadaire*, 1887), au développement du bacille de la tuberculose. Cette opinion a été réfutée par les faits cliniques dans lesquels on l'a employé heureusement contre les tuberculoses locales. Cependant les récentes recherches de Villemin laissent des doutes sur ce point qui mérite d'être étudié à nouveau.

Sænger a montré, en effet, que la bactéridie ch arbonneuse ne peut se développer dans la gélatine peptone additionnée d'iodoforme, et, par ses ingénieuses expériences sur la souris, que l'action de cette substance est locale. Sattler, de Ruyter, Wasserzing et d'autres observateurs, attribuent cette action antiseptique à l'iode mis en liberté par sa décomposition et son dédoublement. Au reste, cette action demande un certain temps pour se produire. Dans les expériences de Sænger (*Deut. med. Woch.*, août 1887), l'infection bactéridienne des souris n'était obtenue que si on injectait l'iodoforme dans la poche contenant le liquide virulent, à un intervalle de temps inférieur à une demi-heure. Cet intervalle était-il moindre, l'animal succombait.

L'ingestion *buccale de l'iodoforme* à doses modérées ne provoque guère de troubles stomacaux. On a attribué cette tolérance du tube digestif à l'action anesthésique exercée sur la muqueuse de l'estomac, qui absorbe aisément ce médicament, circonstance importante à noter au point de vue de son administration à l'intérieur. Aussi, les effets sont lents, quand l'iodoforme est ingéré en nature, mais deviennent intenses et rapides, quand on le véhicule dans un liquide qui en facilite l'absorption.

L'iodoforme modifie la *circulation* différemment suivant les doses auxquelles on l'administre. Chez l'homme, Maître a noté la diminution des pulsations cardiaques et l'augmentation de la tension artérielle, après l'ingestion d'une dose massive et unique de 50 centigrammes du médicament. Rummo a provoqué les mêmes phénomènes sur les chiens, et de plus, comme on l'a vu plus haut à l'article IODE, après les doses élevées de 2 à 4 grammes, la diminution des battements du cœur, le refroidissement et l'abaissement de la pression artérielle. Les recherches de Bogolepoff et de Martin sont confirmatives, mais, en répétant ces expériences, on remarque que l'action cardio-vasculaire, produite directement par l'iodoforme, diffère des troubles circulatoires, accélération du cœur et augmentation de la pression sanguine observées avant la période convulsive de l'empoisonnement par ce corps et, sans nul doute, relevant d'autres causes.

Les *troubles de la nutrition* : albuminurie, hématurie, dégénérescence des

©BnF

épithéliums, altérations graisseuses du cœur, du foie et des reins, observés par Binz, Hogyes et Rummo, sont, eux aussi, des phénomènes communs à l'action générale de l'iode et des iodiques sur les tissus vivants. C'est ainsi que Wolowski a publié dernièrement une observation d'atrophie jaune du foie après une intoxication chronique par l'iodoforme (*Petersb. med. Woch.*, 1887, p. 22).

Comme *agent vasculaire* et *trophique*, l'iodoforme se comporte donc à la manière de l'iode et des autres iodiques.

Il en diffère par son action *sur le système nerveux*. En l'administrant au chien par faibles doses de 30 centigrammes à 1 gramme, il provoque une sorte d'ivresse. L'animal chancelle, se couche, il est abattu. Fait-il des efforts pour se relever sous l'influence d'une excitation douloureuse, il retombe sur le côté, puis après quelques heures cette ébriété disparaît, l'animal retrouve ses forces et le lendemain est revenu à la plénitude de sa santé.

Avec une dose élevée de 2 à 4 grammes, on observe, après la période d'ivresse, des phénomènes d'excitation : contractures des membres, opisthotonos et convulsions par accès. D'après Mc Kendrick, en désaccord sur ce point avec Maître et Rabuteau, les convulsions feraient défaut, et on observerait la paralysie des membres. Binz a comparé cette action à celle du chloroforme et a voulu établir par des expériences nombreuses que l'iodoforme se décompose en présence de l'acide carbonique toujours abondant là où, comme autour des cellules nerveuses, les échanges organiques sont actifs, que l'iode mis en liberté se fixe sur ces cellules et qu'il en paralyse l'activité. Ici, en effet, on peut invoquer un argument d'analogie, et, au point de vue physiologique, comparer ces effets narcotiques de l'iodoforme à ceux des composés bromés et chlorés, dans lesquels le brome et le chlore se fixent aussi sur l'élément nerveux et provoquent des phénomènes de stupéfaction.

L'anesthésie générale produite par l'iodoforme est incomplète; elle consiste dans une résolution musculaire partielle et la diminution de la sensibilité. On ne saurait donc, à aucun degré, la comparer à l'anesthésie par le chloroforme ou l'éther sulfurique : à preuve, les expériences de Rhighini au moyen de l'inhalation des vapeurs iodoformiques.

L'anesthésie locale est moins imparfaite : aussi elle a avec ses propriétés antiseptiques contribué à la fortune chirurgicale de ce médicament.

Comme pour les autres iodiques, les reins sont la *principale voie d'élimination* de l'iodoforme. Il s'élimine aussi par la sécrétion lactée : à preuve cette expérience de Maître, administrant l'iodoforme à une chienne allaitant ses petits et retrouvant de l'iode dans l'urine de ces derniers. Il s'élimine encore par la muqueuse respiratoire et buccale : à preuve l'odeur de l'haleine des animaux auxquels on l'administre à haute dose et la fétidité de la salive qui au contact de l'argent prend une odeur alliacée. M. Poncet (de Lyon) désigne ce phénomène d'imprégnation de l'organisme par l'iodoforme sous le nom de signe de l'argent, et M. Cazeneuve a démontré qu'il a pour origine la production d'iodure d'argent avec formation d'acétylène quand on met en présence de ce métal la salive chargée d'iodoforme.

Sous quelle forme l'iodoforme est-il éliminé? En nature, ou bien après sa transformation en iodure ou en iodates-alcalins? La réaction des urines après l'administration du médicament est celle de l'iode, et ce liquide ne possède pas l'odeur d'iodoforme; cependant l'air expiré en contiendrait une petite partie, et ce fait a motivé des applications thérapeutiques. Néanmoins la majeure partie

du médicament s'élimine sous forme d'un composé iodé dont il reste à déterminer la nature. Est-ce un iodate alcalin? Non, d'après Rabuteau et Righini, admettant la formation, l'un d'iodure de sodium, l'autre l'iodure de potassium.

Högyes, Binz, Martin, Harnack et Zeller, tiennent compte de la solubilité de l'iodoforme dans le sérum sanguin, à raison de 20 à 25 centigrammes par litre; circonstance facilitant son absorption. Ainsi véhiculée dans les tissus, cette substance se dédouble. Que devient l'iode mis en liberté? Sur ce point, ces auteurs cessent d'être d'accord.

Voici une première hypothèse; elle a été adoptée par Bum et consiste, avec Binz, à dire que l'iode se fixe sur les centres nerveux, exerce sur leurs cellules une action toxique, donnant raison des troubles nerveux, et est abandonné lentement, d'où la durée prolongée de l'élimination et la présence de l'iode dans les urines, plusieurs jours après la cessation de l'emploi du médicament. Pour Binz, l'iode formerait des iodates et des iodures alcalins que l'organisme élimine.

En voici une autre : la théorie de l'iodo-albuminat, composé d'iode et d'albumine, qui, à son tour, se dédoublerait par l'action des acides contenus dans l'économie et en mettant l'iode en liberté. M. Högyes appuie cette hypothèse sur la rareté de l'iodo-albuminat dans l'urine des individus présentant des symptômes d'empoisonnement par l'iodoforme et la richesse de ce liquide en iodures alcalins quand la tolérance existe. La transformation de l'iodo-albuminat en iodures alcalins serait donc un phénomène de l'élimination de l'iodoforme et une condition indispensable pour la tolérance de ce médicament.

M. Binz adopte une opinion un peu différente. Ces réactions, dit-il, s'opéreraient aux dépens des alcalins contenus dans le sang, de sorte que l'élimination de l'iodoforme par les urines serait corrélative de la désalcalinisation du liquide sanguin. Il justifie cette assertion par l'expérience suivante : l'iodoforme et un sel alcalin sont administrés simultanément à quatre lapins qui les tolèrent; quatre autres lapins ingèrent l'iodoforme seul et présentent des accidents toxiques. Ces faits expérimentaux sont susceptibles d'application pratique et ont motivé de la part de ces observateurs l'emploi du traitement des accidents iodoformiques par les alcalins. Au demeurant, il est donc légitime d'admettre l'élimination de l'iodoforme comme celle de l'iode sous la forme d'iodure de sodium.

ACTION ET ACCIDENTS TOXIQUES DE L'IODOFORME. Après des discussions récentes et retentissantes, « il serait presque puéril, selon l'expression de M. Berger, de chercher les preuves de l'action nocive de ce médicament. »

Les expériences sur les animaux avaient, en effet, démontré cette puissance toxique avant les accidents observés dans ces dernières années par les cliniciens et surtout par les chirurgiens de langue allemande.

En inhalations, dans les recherches de Aschen-Brand, après son ingestion stomacale, dans celles de Maître, il a provoqué la mort des animaux. De plus, il existe aujourd'hui des observations nombreuses d'accidents toxiques imputables à l'iodoforme, que M. Brun discutait naguère dans sa remarquable thèse pour le concours d'agrégation de l'année 1886. Les *accidents locaux* sont de nature irritative; érythème (Kœnig), eczéma (Le Dentu, Neisser (de Breslau). On l'accuse de provoquer l'érysipèle, mais, malgré les affirmations de Schede, Georges et Falkson, on est en droit de supposer plutôt une influence pathogénique, une coïncidence entre l'apparition de l'exanthème et l'emploi du pansement à l'iodoforme.

©BnF

Les *accidents généraux* sont plus ou moins tardifs, et dans la statistique de M. Brun on les voit survenir le plus souvent du premier au cinquième jour ou du cinquième au dixième et plus rarement dans le deuxième ou le troisième septenaire. Kœnig a essayé de les catégoriser dans six formes, mais Kœnig, plus simplement, divise les cas en accidents légers, graves ou mortels. C'est aussi la classification adoptée par M. Brun.

Les troubles gastriques dominent dans la *forme légère*. On les a observés sur l'homme et non par l'expérimentation sur les animaux. Ils consistent dans une inappétence allant jusqu'à une invincible répugnance des aliments, augmentée par l'usage des fourchettes et des cuillers d'argent (Poncet); dans l'odeur alliacée de la salive au contact de ce métal (signe de l'argent de Poncet), dans un goût d'iodoforme dans la bouche, et même d'après Kocher, dans une sensation de dysphagie douloureuse.

Les troubles nerveux ont aussi un caractère spécial : insomnie, agitation continuelle des membres, puis, à un degré plus élevé, délire loquace, se déclarant pendant la nuit et faisant place, pendant le jour, à une lucidité complète, ou bien à un état de mélancolie ou de lypémanie avec crises de larmes provoquées par une cause futile ou par les circonstances les plus ordinaires de la vie.

Ces phénomènes correspondent à la période d'agitation observée chez les animaux auxquels on administre cette substance.

De plus, on a noté des éruptions d'apparence ortiée, rubéolique, scarlatiniforme; elles siégent sur des points divers du corps, à distance des pansements, et sont comparables aux exanthèmes médicamenteux de la quinine et du copahu. Enfin le pouls augmente en fréquence et diminue en force. Ce trouble circulatoire présente une importance d'autant plus considérable que ces changements ne sont pas en rapport avec les modifications de la température, celle-ci demeurant normale. Ces phénomènes ne s'accordent pas avec les observations de ceux qui admettent une prétendue fièvre iodoformique, caractérisée par l'hyperthermie. Par contre, ils sont en rapport avec les travaux de laboratoire de Falkson, constatant la conservation de la température normale des animaux mis en expérience.

Dans la forme grave, les troubles psychiques dominent. Pendant la nuit, le malade est pris de délire maniaque avec violence en actes et en paroles, idées de persécution, souvent tentatives de suicide. Après cette phase d'excitation, une phase de dépression psychique, abattement, tristesse et dépression mentale, ou bien perte de la mémoire et aphasie.

Ces phénomènes s'accompagnent de troubles gastriques, anorexie; de troubles circulatoires, accélération du pouls, et de troubles thermiques sur lesquels on est loin d'être d'accord. Kœnig déclare que la température reste normale, tandis que Kœberlé accuse des élévations thermométriques de 38 à 38°,5, et Frischman de 38 à 40 degrés.

Ici encore M. Kocher a signalé des albuminuries et de la desquamation épithéliale du rein et des signes probables de néphrite, comme après l'emploi des autres iodiques. Ces lésions rénales résulteraient, d'après Rabuteau, de la décomposition incomplète de l'iodoforme dans l'organisme et de son élimination partielle par le rein.

Chez les enfants Kœnig a distingué deux formes, l'une méningitique dont les symptômes, irrégularité et petitesse du pouls, inégalité pupillaire, vomissements, convulsions, ne diffèrent, dit Berger, de la méningite que par l'absence

©BnF

d'hyperthermie, l'état comateux ou l'abattement. L'apathie et la somnolence peuvent se prolonger pendant plusieurs semaines encore après la cessation de l'iodoforme.

Dans les formes mortelles, on rencontre des lésions décrites longuement dans la thèse inaugurale de Hœpfl, à savoir : la dégénérescence graisseuse du myocarde, du foie et des reins, et, d'après Kœnig, des noyaux apoplectiques dans la base des poumons. Ces altérations anatomiques correspondent à celles que Foucauld signalait dans sa thèse inaugurale et que Binz, Högyes, Martin, Zeller et Falkson, observaient chez les animaux après une intoxication prolongée par l'iodoforme.

Dans l'intoxication expérimentale de ces derniers, Maître observait deux phases : l'une, d'ivresse ou d'ébriété, d'abattement et de narcotisme (Binz) ; l'autre, d'excitation, de convulsions et de contractures tétaniques, toutes deux accompagnées de troubles gastro-intestinaux : nausées, vomissements et diarrhées. La mort aurait pour cause, d'après Martin, des accidents paralytiques notés par Binz, Högyes et Mc Kendrick, et l'arrêt du cœur, phénomène en rapport avec le ralentissement des mouvements de cet organe, dans les expériences de Rummo.

Par l'analyse chimique des organes et des tissus, Humbert et Moretin ont constaté la présence de l'iodoforme dans les sécrétions des animaux succombant à cette intoxication. De plus, il existe de l'iode dans leur sang, leurs viscères et leurs muscles.

Comment expliquer ces phénomènes toxiques? Par la mise en liberté de l'iode; c'est l'opinion de Binz et de Högyes, de sorte que les intoxications par l'iodoforme seraient une forme de l'iodisme. Par la formation d'iodo-albuminat et par la désalcanisation du sang. Ce sont les théories déjà signalées plus haut, l'une de Harnach, l'autre de Binz. Enfin, autre opinion, on a comparé l'intoxication iodoformique à l'intoxication chloroformique.

III. APPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES. INDICATIONS ET CONTRE-INDICATIONS. On utilise à l'heure actuelle ce médicament comme *modificateur de la nutrition* (résolutif), comme *anesthésique local* (analgésique) et comme *antiseptique* (parasiticide et désinfectant). Au point de vue thérapeutique, il ajoute donc aux deux vertus principales de l'iode celle de modifier la sensibilité. Ces propriétés, on le comprend aisément, devaient suffire pour lui assurer la renommée que Bouchardat lui promettait dès l'année 1843.

Son action sur la nutrition a permis de le substituer à l'iode pour combattre le *goître*, les engorgements ganglionnaires et la scrofule. C'est ainsi que Gubler a remplacé les badigeonnages avec la teinture d'iode par une solution d'iodoforme dans parties égales d'éther et d'alcool, et obtenu dans les cas d'*arthrites anciennes* et douloureuses la résolution de la tuméfaction et la sédation de la douleur. Boéchat l'a prescrit surtout contre le goître récent et l'hydarthrose, et Alvarez contre l'orchite et l'épididymite. Greenlach, et surtout Nurr en Angleterre, l'ont employé contre les *ulcérations cancéreuses* du rectum et de l'utérus, comme naguère aussi on avait conseillé contre elles l'iode métalloïdique, avec cette différence à l'avantage de l'iodoforme qu'il agit d'abord comme désinfectant des sécrétions et ensuite comme sédatif de la douleur. Par contre, son efficacité est bien établie contre les *ulcérations scrofuleuses* et les *hémorrhoïdes ulcérées*, où il agit à la fois par ces deux propriétés ainsi qu'au double titre d'antiseptique et de cicatrisant.

©BnF

L'analgésie qu'il provoque l'a encore fait adopter pour le pansement des fissures à l'anus, des gerçures de la mamelle, des plaies douloureuses, et par Moretin à titre d'*antinévralgique*. Il est alors indiqué contre les *névralgies superficielles* et les *douleurs musculaires du rhumatisme*, comme Moleschott et Bernatzik l'ont noté, contre les *névralgies syphilitiques*, de l'avis fort judicieux de M. Mauriac, contre la *carie dentaire*, d'après Hagelberg, qui fut un des premiers à l'employer dans cette affection et contre le *vaginisme*. M. Dujardin-Beaumetz a fait remarquer son efficacité dans les cas où le vaginisme résulte d'érosions vulvaires dont le spasme douloureux est comparable à celui de la fissure anale. Dans ce but, ce savant observateur a conseillé les pulvérisations vaginales d'éther iodoformé.

Mais ces *propriétés antiseptiques et parasiticides* lui ont surtout acquis sa renommée actuelle, de sorte que, pour mentionner toutes les applications dont il est l'objet, il faudrait passer en revue la plupart des affections qui sont justiciables de l'antisepsie médicale et chirurgicale.

Dans le traitement de la syphilis, il peut, à l'intérieur, remplacer les iodures alcalins et donner de bons résultats (Hussein Khan, Th. de Paris, 29 juillet 1881). On l'a donc administré en pilules et Thormann a proposé des injections hypodermiques de glycérolé d'iodoforme (*Centralbl. f. d. med. Wissensch.*, 29 octobre 1884), que plus récemment on a remplacé par la *vaseline à l'iodoforme*.

A l'extérieur, la poudre d'iodoforme rend pour le pansement des syphilodermatoses des services aujourd'hui incontestés, depuis les travaux de Gubler, E. Besnier, Mauriac, Féréol, en France, et ceux de nombreux thérapeutistes étrangers. Son emploi comme topique est donc nettement indiqué contre les chancres syphilitiques ou les ulcérations primaires et tertiaires. De plus, il rend les mêmes services pour obtenir la cicatrisation des *chancres mous*.

A l'intérieur, l'iodoforme donnerait parfois des succès contre les *hémoptysies*, et tout dernièrement MM. Chauvin et Jorissenne ont signalé l'efficacité des pilules d'iodoforme associé au tannin ou à l'extrait de gentiane (*Progrès médical*, 1888, p. 487). Déjà en 1887 De Cinto avait publié un mémoire pour démontrer cette efficacité (*Uniao medico*, de Rio de Janeiro, 1887).

L'honneur de son premier emploi contre la tuberculose locale revient aux chirurgiens et leur pratique a inspiré aux médecins l'idée de son application contre la *phthisie pulmonaire*. Dès l'abord, on l'employa contre les *bronchites chroniques*, au même titre que les autres iodiques. Puis Righini, en 1852, obtint des succès par les inhalations d'iodoforme et l'arrêt de la caséification, quand la maladie était plus avancée (*Monographie chimique, physiologique, pharmaceutique et thérapeutique de l'iodoforme*, traduction Janssens. Bruxelles, 1863). En 1879, au Congrès d'Amsterdam, Semmola constatait qu'après l'administration de l'iodoforme par doses fractionnées de 5 à 50 centigrammes l'expectoration, la toux, la fièvre et les lésions pulmonaires, s'atténuaient, et que les crachats perdaient leur fétidité. Chiamarelli (*Annali clinica*, 1882), sous la forme pilulaire, Rummo, sous celle d'inhalations, en obtenaient les mêmes bénéfices, les attribuant, l'un à la neutralisation des produits tuberculeux expectorés, l'autre à une action anesthésique exercée sur les filets terminaux du nerf pneumogastrique et à l'antisepsie. Sormina l'employait, vers cette époque, à l'aide de l'appareil de Waldenburg et De Renzi, Franchini, ainsi que Pisani, enregistraient les mêmes succès.

©BnF

En 1883, Marchand publiait dans les *Archives de Virchow*, un mémoire où il déclarait que l'iodoforme entrave la formation des cellules géantes, en même temps que Dreschfeld, Drasche et d'autres observateurs anglais et allemands, le recommandaient surtout dans la phase initiale de la maladie, sans noter aucun accident après les inhalations de ce médicament. Pour Schnitzler, il arrête le processus ulcératif et enraye les laryngites simples ou tuberculeuses.

Au Congrès de Copenhague, en 1886, Singleton Smith donnait connaissance d'une série de 48 cas de phthisie dans lesquels 29 fois il avait noté, après l'administration de l'iodoforme, l'augmentation de poids du corps, la chute de la fièvre et la diminution de la toux et des crachats. En France, l'administration de ce médicament, au témoignage de MM. Cornil et Hanot, « est entré dans la pratique journalière », soit sous la forme de pilules dosées de 5 à 20 centigrammes et associées ou non à la créosote, soit sous celle d'inhalations, ou bien encore d'injections sous-cutanées à la vaseline. Ces savants observateurs recommandent de pratiquer ces dernières par la méthode et avec l'appareil de M. Davezac (de Bordeaux).

Ransome, Smith et d'autres conseillent l'*injection intra-pulmonaire de l'éther iodoformé* ou de l'huile iodoformée, à la dose de 10 gouttes par jour. Leurs essais ne sont pas démonstratifs, car, si on a vu par ce traitement les signes cavitaires diminuer, on a aussi enregistré des complications : pleurésie, hémoptysie, pneumothorax. On a enfin proposé, depuis, la substitution de l'essence d'eucalyptus iodoformée aux préparations précédentes.

Quelle est l'action de l'iodoforme sur le processus tuberculeux? Sa puissance nécrophytique ne suffit pas sans doute pour tuer le bacille : par contre, l'imprégnation iodoformique semble stériliser l'organisme et, conformément aux expériences de Marchand et à celles si ingénieuses de M. Gosselin (de Caen) (*voy.* IODE), arrêter l'évolution et le développement des cellules géantes. Des faits récents, et entre autres les essais de Warfinge (*Hygiea*, 1886) et Daniel R. Brower (*Journal of the American Association*, 1885, p. 1), tendraient à prouver son utilité en onctions sur le cuir chevelu contre la *méningite tuberculeuse*. Le premier de ces cliniciens aurait obtenu des cas de guérison, et le second une atténuation marquée dans la marche de la fatale maladie. Ces essais sont à contrôler.

Son efficacité contre les *abcès froids tuberculeux* est mieux établie. Mosetig-Moorhof, Bruns, Andrassy, Verneuil, Verchère, entre autres, en ont publié des exemples. Dans un cas d'abcès froid de la cuisse avec foyer tuberculeux, j'ai vu les troubles disparaître après des injections d'éther iodoformé, le pus se tarir et la guérison de ce foyer être obtenue dans l'espace de deux mois. En même temps, le poids de l'enfant augmentait, l'appétit revenait, la diarrhée cessait, et tous les symptômes de cachexie disparaissaient rapidement. La guérison a été absolue sans difformité et depuis deux années ne se dément pas.

Les communications de Bruns et Andrassy aux quatorzième et quinzième Congrès des chirurgiens allemands, en 1885 et 1887, sont décisives. 8 cas d'abcès froids furent traités par le raclage et les injections d'iodoforme, et, dans le court espace de quelques semaines, il n'existait plus de bacilles dans les produits de suppuration. Bruns a vu, dit-il, après des injections de glycérine alcoolisée et iodoformée, la membrane interne des abcès se modifier et les bacilles disparaître.

En topique, l'iodoforme occupe une place importante dans l'antisepsie chirurgicale, depuis les débats dont il a été l'objet devant la Société de chirurgie,

©BnF

en 1881, et les travaux de Moretin, Bœckel, Reclus, Michulicz, Billroth, Le Dentu, Marc Sée, Trélat, Terrillon, et d'un nombre aujourd'hui fort grand de chirurgiens de tous les pays. Le pansement des *plaies anfractueuses* par l'iodoforme permet d'éviter la stagnation et la décomposition du pus, favorise le bourgeonnement et combat la fièvre. Après les *ablations d'organe*, et en particulier dans les *opérations sur les organes génitaux*, après l'*évidement des os*, à la surface des *ulcères scrofuleux*, pour le tamponnement antiseptique *du vagin et de l'anus*, la gaze, l'ouate et la poudre d'iodoforme sont entrées dans la pratique chirurgicale quotidienne.

Bien avant le pansement de Lister, MM. Trélat et Verneuil l'utilisaient pour le pansement des *plaies plates*, et le premier de ces chirurgiens constatait que la poudre d'iodoforme, mélangée au sang, formait à leur surface un coagulum sous lequel la réparation était obtenue comme dans la cicatrisation sous-cutanée. Il considérait ce pansement comme indiqué à la surface des plaies plates ou exposées aux accidents septicémiques.

Les accidents toxiques signalés dans quelques cas en ont fait redouter l'emploi. Cependant, si une pusillanimité trop grande paraît blâmable, il faut reconnaître, avec Mosetig, Kœnig, le danger d'introduire une quantité trop abondante de poudre d'iodoforme dans une plaie cavitaire, dans une cavité viscérale, sur une plaie cruentée ou sur celle d'une région, comme la mamelle, par exemple, fort riche en tissu adipeux, en raison de la solubilité de l'iodoforme dans les matières grasses.

M. Bruns insiste à ce point de vue sur l'influence de l'état cachectique et celle de l'âge. L'existence des lésions rénales ou les cardiopathies sont des motifs, non pas de contre-indiquer son emploi, mais d'en surveiller attentivement les effets, et de préférer la gaze iodoformée à la poudre d'iodoforme. Si, malgré ces précautions, il survient des accidents, on devra modifier le pansement, laver avec soin la plaie et toutes ses anfractuosités et, à défaut de médications plus rationnelles à l'heure actuelle, favoriser l'élimination du médicament, déjà absorbé ou accumulé dans l'organisme, par l'administration des alcalins. Binz, Högyes, Behring, Harnack, qui diffèrent dans l'interprétation pathogénique des empoisonnements par l'iodoforme, s'accordent entre eux sur l'efficacité probable de cette médication alcaline et l'ingestion d'une solution aqueuse de bicarbonate de potasse à 5 ou 10 pour 100.

L'*angine diphthéritique* locale a été combattue avec des résultats divers par les badigeonnages avec une solution, des attouchements avec le crayon et des pulvérisations avec la poudre d'iodoforme. Leichtenstein, en 1881, conseillait ce médicament, puis Korach (de Cologne) annonçait que, dans une série de 112 malades, il n'avait enregistré qu'une mortalité de 7 pour 100, et n'avait noté aucun accident d'intoxication. Le médecin américain Voje annonce 6 décès sur 24 malades et, plus fortuné encore que ses émules, Benzow (de Vienne) obtient, dit-il, 6 guérisons dans 6 cas. Par contre, son compatriote Widerhofer obtient des succès moins décisifs, et avoue 10 décès sur 26 diphthéritiques traités dans les salles de sa clinique infantile.

Au témoignage de ceux qui en recommandent l'emploi, comme Garnett et Jesemann, l'iodoforme provoque la chute des fausses membranes et neutralise les produits diphthéritiques. Ce sont là des résultats contestés par d'autres observateurs, qui n'hésitent même pas à considérer son emploi comme fâcheux.

M. Sevestre l'emploie en poudre contre les ulcérations de la *stomatite ulcéro-*

©BnF

membraneuse et en obtient, dit-il, une amélioration presque immédiate (*Journal de méd. et de chir. prat.*, juin 1887). On a proposé d'utiliser ces vertus contre la *fièvre typhoïde* et à titre de cicatrisant des ulcérations intestinales au moyen du charbon iodoformé. De même aussi il peut donner des succès contre la *diarrhée*, et tout récemment à la Société thérapeutique M. H. Huchard rapportait une observation dans laquelle cette action anti-microbique pouvait seule expliquer la cessation du flux intestinal.

Les dermatologistes en font un usage fréquent comme antiseptique et analgésique. C'est ainsi qu'on l'a essayé contre les *dermatoses parasitaires* avec Kaposi, Cottle, Biemer, contre le lupus et l'herpès tonsurant, contre le *prurigo*, l'*eczéma* et le *psoriasis* avec Klemhaus et Lightfield, et l'impétigo avec M. Sevestre.

Les ophthalmologistes le prescrivent contre le *pannus*, où M. Michel (thèse de Paris, 1880) a obtenu le soulagement de la douleur et du spasme par les insufflations de sa poudre finement porphyrisée; Brettaner la conseille contre les ulcères cornéens; Hayes, contre la blépharite ciliaire; Horner et Galezowski contre les *ophthalmies scrofuleuses*, les *conjonctivites purulentes* et *blennorrhagiques*, la *dacryocystite chronique;* d'autres encore contre les *kératites pustuleuses* ou *phlycténulaires* et contre le *trachôme*.

Les otologistes, les rhinologistes et les gynécologistes l'ont vu réussir, les uns contre l'*otorrhée* chronique, consécutive aux fièvres éruptives; Zanfal, Czarda (*Wien. med. Presse*, 1881), contre l'ozène, le catarrhe nasal, et les autres contre l'*endométrite*, la *périmétrite*, la *vaginite* et les *ulcérations du col utérin*. Ce sont là les applications des propriétés antiseptiques de ce médicament, tandis que son emploi contre les *éphidroses* et les *sueurs fétides* est une utilisation de ses vertus antiputrides.

En raison de ses vertus anti-microbiennes, on l'a proposé contre la *blennorrhagie*. M. Thiéry (*Progrès médic.*, 1887) a injecté dans l'urèthre l'huile iodoformée à 10 pour 100 et a pu ainsi obtenir la guérison après 5 à 15 injections. Il recommande au malade de conserver l'injection pendant vingt minutes. Cette méthode de traitement de la blennorrhagie mérite d'être mise à l'essai.

On a encore recommandé l'iodoforme contre diverses affections, et en particulier, contre le *diabète*. Moleschott, Jacobi, Bozzoli et Semmola en auraient obtenu des résultats satisfaisants. Mais on sait que, dans cette maladie, il est peu de médicaments qui n'aient paru procurer quelques succès. En tout cas, son efficacité, si elle était justifiée, ne pourrait guère s'expliquer que par l'action nervine de l'iode.

IV. PHARMACOLOGIE, POSOLOGIE ET MODES D'ADMINISTRATION DE L'IODOFORME. A l'intérieur, on le prescrit en pilules, pâtes, huile, inhalations et injections sous-cutanées; à l'extérieur, en poudre, pommade, glycérolée, collodion, etc. Son odeur désagréable est un inconvénient auquel on a essayé de remédier diversement et sans grand succès.

DÉSODORISATION DE L'IODOFORME. Parmi les moyens de *désodorisation*, le plus usité pour un temps, à l'exemple de Billroth (de Vienne), a consisté dans son association avec des essences volatiles. M. E. Labbée, dans les *Commentaires thérapeutiques du Codex*, énumère ces essences : essence de fenouil (Birman), essence d'amandes amères (Czarda), essence de menthe poivrée ou de bergamotte (Billroth, Terrillon). En poudre, on l'a mélangé au tannin et au camphre, à la poudre de fève Tonka (Catillon) et à la teinture de musc à la dose d'une

©BnF

demi-goutte. Lindermann conseille de l'additionner de baume du Pérou, mais M. E. Labbée a essayé ce procédé sans succès. Enfin Oppler recommande l'adjonction d'un tiers en poids de café torréfié et de quelques gouttes d'éther, tandis que Robert Parck emploie l'huile d'eucalyptus, Lucas-Championnière, la poudre de benjoin, et Bouchardat, la coumarine. Malgré leur diversité, ces procédés de désodorisation sont insuffisants.

MODES D'ADMINISTRATION. A l'*intérieur*, on prescrit le plus souvent l'iodoforme sous la forme pilulaire, et diverses formules ont été proposées pour leur préparation. Cependant Zeissel a conseillé contre les névralgies syphilitiques, à la dose de trois par jour, des *prises* contenant 75 milligrammes d'iodoforme pour 3 centigrammes de sucre.

Les *pilules* contiennent de 25 milligrammes à 20 centigrammes de substance active. Bouchardat les formulait ainsi : iodoforme 2 grammes, extrait d'absinthe q. s., pour 36 pilules (3 par jour).

Celles de Grunhalgt ont pour formule : iodoforme, 2 décigrammes, poudre de guimauve et miel blanc, de chaque quantité suffisante, pour 1 pilule.

Les *pilules d'iodoforme au sucre de lait* renferment par pilule : 5 centigrammes de sucre de lait, 10 centigrammes d'iodoforme et une quantité suffisante d'un excipient mucilagineux (2 à 3 par jour).

Dans les pilules antidiabétiques de Moleschott il entre 1 gramme d'iodoforme, 1 gramme d'extrait de lactucarium et 10 centigrammes de coumarine (pour 20 pilules, 2 à 8 par jour). Dans les pilules antinévralgiques de Mauriac et dans celles de Chiaramelli contre la phthisie, l'excipient est l'extrait de gentiane.

Associé à la créosote, l'iodoforme sert à préparer des pilules dont M. Legroux a multiplié les formules, et parmi lesquelles M. Yvon mentionne les suivantes : *pilules à l'iodoforme, à la créosote et à la terpine :* créosote, iodoforme et terpine, 5 grammes, acide benzoïque et térébenthine du mélèze, ää, 2 grammes, guimauve pulvérisée et ää, magnésie, ää 6 grammes, pour 100 pilules (4 à 10 par jour). Les *pilules à l'iodoforme, à la créosote et à la térébenthine*, sont obtenues en substituant à la terpine un poids égal de térébenthine.

Les pilules d'*iodoforme créosoté* contiennent : iodoforme et créosote, ää, 2 grammes, poudre de reglisse, 3 grammes; miel q. s. pour 40 pilules.

Pour masquer la saveur et l'odeur de l'iodoforme, on prépare encore des *perles* contenant 25 centigrammes d'iodoforme véhiculé par l'éther, des *pâtes* et des *pastilles* que M. Yvon obtient par l'association de 5 grammes d'iodoforme avec 100 grammes de sucre vanillé, 1 gramme de coumarine et du mucilage de gomme pour 200 pastilles.

Le *charbon iodoformé* se prescrit en capsule ou en dilution dans l'eau. Chaque *capsule* (Bouchard) renferme 15 centigrammes de charbon pour 15 milligrammes d'iodoforme. La *mixture de Piccini* se prend par cuillerée en solution dans l'eau, contre la diarrhée; elle est préparée avec 60 centigrammes d'iodoforme, 100 grammes d'éther, 100 grammes de charbon et 180 grammes de glycérine.

L'*huile iodoformée* de Moretin, destinée à remplacer l'huile iodée, contenait 5 grammes d'iodoforme pour 1 kilogramme d'huile d'amandes douces, aromatisée de 3 gouttes d'essence d'amandes amères (dose, 3 cuillerées par jour).

L'*huile de foie de morue iodoformée de Fonssagrives* renferme par cuillerée à bouche 25 milligrammes ou 5 centigrammes d'iodoforme, suivant qu'elle est préparée avec 15 ou 50 centigrammes de substance active pour 100 grammes

d'huile de foie de morue, aromatisée avec 10 gouttes d'essence d'anis. L'*huile de foie de morue de Pardon* renferme une dose 4 fois plus élevée d'iodoforme.

Les *cigarettes d'iodoforme* sont peu employées : elles contiennent chacune 10 centigrammes du médicament et se prescrivent contre la toux.

Les *inhalations d'iodoforme* contre la phthisie pulmonaire et les laryngites tuberculeuses ont été pratiquées par Rummo, au moyen d'une dose croissante de 16 à 96 centigrammes d'iodoforme, véhiculé par 4 à 24 grammes d'essence de térébenthine au moyen de l'appareil de Siegle. Dans le même but on emploie de la poudre phorphyrisée que Sormani fait inhaler dans l'appareil de Waldenburg (*voy.* INHALATION), et Jacobelli au moyen de l'atmiomètre dont il est l'inventeur.

Les *inhalations* par la méthode de M. Davezac se pratiquent au moyen d'un flacon barboteur contenant le mélange suivant : *iodoforme pulvérisé*, 1gr,50, essence de térébenthine, 30 grammes, huile d'arachide, 150 à 200 grammes. acide thymique et essence de bergamote, ââ, 2gr,50. Plus simplement, on a proposé des fumigations à l'aide de *losanges à l'iodoforme*.

Les *injections hypodermiques d'iodoforme* de Thomann avaient pour formule : iodoforme, 6 grammes, glycérine, 20 grammes, et chaque injection introduisait sous la peau 30 à 75 centigrammes du médicament. La *vaseline liquide iodoformée* est obtenue par la solution de 5 grammes d'iodoforme dans 15 grammes d'éther et 80 grammes de vaseline; elle est préférable à l'*injection d'éther iodoformé* de Jonon contenant 1 gramme d'iodoforme pour 10 grammes d'éther et administrée à la dose de 1 à 2 grammes : celle-ci a l'inconvénient de provoquer la formation d'indurations sous-cutanées; il en est ainsi de l'*huile de ricin iodoformée* à 10 pour 100, préparation qui d'ailleurs est abandonnée.

A l'*extérieur*, comme topique antiseptique, on emploie la *poudre d'iodoforme* finement porphyrisée. La ténuité absolue de cette poudre est une condition de succès, car on a pu attribuer à de petits cristaux d'iodoforme l'irritation mécanique des tissus cutanés.

En ophthalmologie, on a essayé les *insufflations* oculaires de parties égales de sucre et d'iodoforme contre le pannus.

En rhinologie, Beverley combat le catarrhe nasal par l'insufflation d'une poudre composée de moitié de gomme pulvérisée et mélangée avec un quart d'iodoforme et un quart de poudre de camphre.

En chirurgie, on a fait usage des topiques pulvérulents à l'iodoforme, parmi lesquels nous signalerons les suivants : la poudre d'iodoforme et au camphre, contenant parties égales des deux médicaments; la poudre à parties égales d'amidon et d'iodoforme; la poudre à l'iodoforme de Robert Pach, renfermant parties égales d'iodoforme et de *white peat* aromatisé par quelques gouttes d'huile d'eucalyptus : elle est très-légère, antiseptique et absorbante; la poudre d'iodoforme au quinquina, formulée par M. Lucas-Championnière et obtenue par l'association à parties égales d'iodoforme passé au tamis, de poudre de quinquina, de poudre de benjoin et de poudre de carbonate de magnésie saturée d'essence d'eucalyptus, enfin la *poudre désinfectante d'iodoforme et de sulfate de quinine* de Gillette, contenant 18 grammes d'iodoforme, 3 grammes de sulfate de quinine, 15 grammes de charbon et 40 gouttes d'essence de menthe.

Les *suppositoires analgésiques à l'iodoforme*, employés dans les affections douloureuses du rectum, du vagin et de l'utérus, sont dosés à 20 centigrammes

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales / [publ. sous la] dir. de ... - page 373 sur 812

©BnF

de substance active. Martineau les formulait ainsi : beurre de cacao, 20 grammes; iodoforme pulvérisé, 10 grammes; essence de roses, 3 gouttes pour six suppositoires contre le vulvisme.

Les *suppositoires antiseptiques à l'iodoforme*, recommandés par M. Porak et M. Bogidan (thèse de Paris, 1885), sont obtenus par le mélange de 5 grammes d'iodoforme avec 5 grammes de beurre de cacao, et, à titre de désinfectants, seraient exempts des dangers inhérents aux injections intra-utérines.

Le nombre des *pommades à l'iodoforme* est considérable. On associe, en effet, ce médicament à tous les corps gras : paraffine, cérat, vaseline, axonge, lanoline, etc., etc. En voici quelques formules :

La *pommade ophthalmique de Rayer :* iodoforme, 1 gramme, vaseline, 4 grammes.

La *pommade de Lindemann* contient le double de vaseline et 3 grammes de baume du Pérou ; la *pommade de Fourguette*, 1 à 2 grammes d'iodoforme pour 10 grammes de vaseline, et la *pommade de Rayer*, 1 gramme d'iodoforme pour 4 de vaseline.

La *pommade antiseptique à l'iodoforme et à la paraffine* contient : iodoforme 1 gramme, paraffine 100 grammes, vaseline 20 grammes, essence d'eucalyptus 8 grammes. La *pommade antiseptique à l'iodoforme et au café* contient 3 parties d'iodoforme qui est incorporé à une partie de café et 30 de paraffine.

La *lanoline à l'iodoforme et au café* d'Oppler a pour formule : iodoforme 2 grammes, lanoline 15 grammes, axonge 2 grammes, café torréfié 1 gramme.

La *vaseline à l'iodoforme* se prépare suivant plusieurs formules dans lesquelles on l'additionne de baume du Pérou, d'essence de roses, c'est-à-dire de désodorisants, ou bien d'autres substances actives (opium, belladone, etc.) ; telles sont : la *pommade contre les chancres* (Yvon) : iodoforme 1 gramme, baume du Pérou 3 grammes, vaseline 8 grammes; la *pommade contre les hémorrhoïdes* de Sabrel : iodoforme 4 grammes, opium pulvérisé 1 gramme, vaseline 1 gramme; la *pommade contre l'orchite* (Bourdaux) : iodoforme 4 grammes, vaseline 30 grammes, différant de la pommade d'Alvarez seulement par la substitution de la vaseline à l'axonge et de la *pommade de Lennox-Brown* contre l'ozène, par la dose huit fois plus considérable d'iodoforme entrant dans sa préparation.

L'*axonge iodoformée* contient de 10 à 20 pour 100 d'iodoforme. C'est ainsi qu'on a prescrit la première contre les fissures à l'anus et qu'Hillairet conseillait la seconde contre le prurigo.

Enfin, parmi ces pommades, il faut encore noter celle de Gallard contre le vaginisme : iodoforme et beurre de cacao 2 grammes de chaque, axonge 15 grammes, et, d'après le formulaire de M. Yvon, celle de Wyndam Cottle contre les ulcères chroniques; elle renferme 30 grammes d'iodoforme pour 7 grammes d'axonge.

Les *liniments à l'iodoforme* ne sont pas moins nombreux : tels le *liniment de Gallois* (1 partie d'iodoforme pour 3 parties de baume du Pérou et 12 parties d'alcool ou de glycérine); le *liniment savonneux à l'iodoforme*, que M. Yvon prépare par la solution au bain-marie de 4 grammes de savon animal et de 1 gramme d'iodoforme dans un mélange de 30 grammes d'alcool à 36 degrés et de 1 gramme d'huile volatile de menthe; enfin la *cosmoline à l'iodoforme*, conseillée par Eberle et contenant 4 grammes d'iodoforme, 32 grammes de cos-

moline, 50 centigrammes d'essence de géranium et 15 gouttes d'acide phénique liquide.

La *glycérine iodoformée*, pour l'usage externe, préconisée surtout en gynécologie, contient 20 à 30 pour 100 d'iodoforme, et la *glycérine iodoformée de Mosetig pour injections interstitielles* dans les tumeurs goîtreuses, 1 tiers de son poids d'iodoforme pour 2 tiers de glycérine. Au reste, ce chirurgien lui a substitué depuis la vaseline liquide et le benzol, additionnés de 1 gramme d'iodoforme pour 11 grammes de la première et 9 grammes du second.

Le *collodion iodoformé* a été préconisé par Cœsfeld comme moyen d'abaisser la température. Il contient 35 pour 100 d'iodoforme. Moretin l'appliquait à l'aide du pinceau sur les foyers des douleurs rhumatismales ou goutteuses et Paget sur les plaques diphthéritiques.

L'*éther iodoformé*, dosé à 5 pour 100 d'iodoforme, s'emploie comme topique liquide. Dosé à 1 pour 100, on en fait usage sous forme de pulvérisations contre les affections de la gorge et du vagin. Par son évaporation l'éther abandonne sur la région malade une légère couche d'iodoforme. En badigeonnages sur les muqueuses buccales et pharyngées, on emploie le mélange suivant : iodoforme 2gr,50, baume de Tolu 5 grammes et éther 25 grammes.

La *teinture éthérée d'iodoforme*, obtenue par saturation d'un mélange par parties égales d'éther et d'alcool, a été prescrite à la place de la teinture d'iode par Gubler et E. Labbée en badigeonnages sur les arthrites anciennes, les engorgements ganglionnaires et les collections séreuses. Pour en assurer l'effet, ce dernier thérapeutiste (*Commentaires du Codex*, p. 789, 1886) recommande d'en prévenir l'évaporation en recouvrant la région malade d'une couche de collodion ou d'une feuille de taffetas gommé.

Le *chloroforme iodoformique* est une dissolution d'iodoforme dans ce véhicule au dixième ou bien à saturation. Il peut rendre les mêmes services que l'éther iodoformé.

Les *crayons iodoformés*, introduits dans le col utérin ou promenés à la surface des ulcérations et des plaies, contiennent chacun 1 gramme d'iodoforme pour 5 grammes de gomme, d'eau distillée et de glycérine.

Les *solutions iodoformiques* sont peu usitées. Cependant Iznard a recommandé une *solution antisyphilitique* contenant 3 grammes de substance active véhiculée dans 10 grammes d'alcool et 30 grammes de glycérine.

La *gaze iodoformée* est obtenue en imprégnant ce tissu d'une solution d'iodoforme qui, par l'évaporation du liquide, se dépose en poudre impalpable sur ses mailles ou bien en saupoudrant d'iodoforme pulvérisé la tarlatane enduite de colle d'amidon.

L'*ouate iodoformée* se prépare par l'immersion du coton iodé dans l'éther iodoformique, titré de 40 à 50 pour 100. On la dessèche et on la conserve en vase hermétiquement clos.

CH. ÉLOY.

IODOL. § 1. **Chimie.** C^4I^4AzH. L'iodol n'est autre chose que du tétraiodopyrrol. On l'obtient en traitant le pyrrol C^4H^5AzH par l'iodure de potassium iodé. Il forme une poudre brune se colorant de plus en plus sous l'action de la lumière. Inaltérable à 100 degrés, il se décompose à une température plus élevée, en dégageant d'abondantes vapeurs d'iode, et laisse un résidu volumineux de charbon. L'iodol est soluble dans 5000 fois son poids d'eau et 3 fois son poids d'alcool absolu ; il se dissout très-peu dans la glycérine, presque pas dans les

©BnF

huiles fixes à froid et dans les hydrocarbures (benzine, térébenthine, vaseline, etc.); l'éther en dissout plus que son poids; enfin, il est aisément soluble dans les alcalis caustiques et s'en sépare quand on neutralise la solution par un acide. L. HAHN.

§ II. **Emploi médical.** L'iodol a été introduit dans la thérapeutique par Wolf et par Mazzoni. C'est donc un médicament nouveau, dont les propriétés sont loin d'être connues, malgré les travaux de Bernard Schmidt et Morin (*Berliner klin. Woch.*, 1885 et 1886), les thèses soutenues en 1886, par M. Ferrand à Montpellier et Signet à Paris, les mémoires de Wolfenden (*the Practioner*, 1887), Assaky (*Archives Roumaines de médecine*, 1887), Rey (de Prague), la note publiée par la *Revue générale de clinique et de thérapeutique* du 27 décembre 1887, une leçon de Simet (*la Clinique*, 1888, n° 8) et les recherches intéressantes de M. Trousseau sur ses applications à la thérapeutique oculaire.

ACTION PHYSIOLOGIQUE. Sa richesse en iode (85 pour 100) le place au rang des iodiques et à côté de l'iodoforme, et sa solubilité dans l'alcool, l'éther, les huiles grasses et la glycérine, constitue un avantage en sa faveur au point de vue pharmaceutique. De plus, sa saveur insipide et sa faible odeur, qui se développe seulement quand l'iodol s'altère par la lumière et la chaleur, sont de nature à le faire accepter plus aisément des malades.

On lui attribue les propriétés physiologiques des iodiques, mais le contrôle d'expériences suffisamment nombreuses fait défaut pour en apprécier la valeur. Il est sans nul doute *antiseptique* à la manière de l'iodoforme, et cette antisepticité résulte vraisemblablement de la mise en liberté de l'iode au contact des tissus et des liquides de l'organisme. Ainsi donc le mécanisme de son action serait analogue à celui des autres composés iodiques.

Il serait *antithermique*, s'éliminerait par la salive et l'urine et agirait sur les muqueuses comme les autres substances de la même famille. Cette élimination serait lente, et, d'après M. Assaky, on trouverait encore de l'iode dans les urines des malades treize jours après avoir suspendu l'administration de l'iodol. En outre, autre analogie, il donne lieu à des accidents d'iodisme. Pendant son élimination, les urines présentent une coloration foncée, de teinte acajou, et, phénomène qui mériterait vérification, bien loin de provoquer l'albuminurie, d'après ce même observateur, ce corps la ferait disparaître.

En résumé, d'après ces notions physiologiques fort brèves, on doit, sous le rapport physiologique, considérer l'iodol comme un succédané et un auxiliaire de l'iodoforme.

APPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES. Par analogie avec les autres iodiques, on a donc été conduit à l'administrer pour combattre les *accidents tertiaires de la syphilis* et les formes graves de la *scrofule*. M. Assaky l'a vu guérir des gommes après un ou deux septenaires, en le prescrivant à l'intérieur à la dose initiale de 10 centigrammes que l'on augmentait quotidiennement de 5 centigrammes. Il agirait, ajoute-t-il, avec une énergie supérieure à celle des iodures alcalins, et l'on pourrait élever sa dose jusqu'à 1 et 2 grammes, sans provoquer ni troubles gastriques ni accidents toxiques.

C'est surtout sous forme d'antiseptique chirurgical qu'on le recommande, pour modifier la surface des *plaies* et diminuer la suppuration. On a traité ainsi avec succès les *chancres mous*, les *chancres indurés*, les *abcès de la fosse ischio-rectale* et les *abcès ganglionnaires* non ouverts. Dans ce cas, on

pratiquait dans leur cavité des injections d'une solution d'iodol après la ponction évacuatrice de contenu purulent. On a employé encore ces injections contre les arthrites fongueuses et le lupus. M. Wolfenden l'a essayé dans le traitement des maladies du larynx sous la forme d'insufflations pulvérulentes et de badigeonnages.

La chirurgie oculaire peut en retirer des profits, d'après M. Trousseau, qui l'a mis à l'essai contre les dacryocystites, les blépharites ulcéreuses, les conjonctivites chroniques, les kératites pustuleuses, les taies de la cornée, les ulcères cornéens et les granulations. MM. Signet et Hubert le prescrivent en pommade contre les eczémas palpébraux. Au demeurant, c'est comme antiseptique qu'il prend place, en ce moment, dans la matière médicale.

MODES D'ADMINISTRATION ET POSOLOGIE. A l'intérieur on l'administre en poudre en doses variant de 10 centigrammes à 1 gramme et sous la forme de *pilules*.

En injections dans les tissus on recommande à la dose de 4 à 6 grammes la solution de 1 gramme d'iodol dans 16 grammes d'alcool et 54 de glycérine.

A l'extérieur, en topique, on fait usage de sa *poudre* à la surface des plaies, de tampons imbibés d'une *solution chirurgicale* analogue à la précédente et contenant 1 partie d'iodol pour 60 d'alcool et 34 de glycérine, ou bien encore de *gaze à l'iodol* et de *coton à l'iodol* préparés au moyen de ces substances imprégnées de la solution de 1 gramme d'iodol et de 1 gramme de résine dans 1 gramme de glycérine et 10 grammes d'alcool.

M. Trousseau a donné la formule de deux préparations employées en ophthalmologie. L'une, la *vaseline à l'iodol*, contient 2 à 4 grammes de substance active pour 10 grammes d'excipient; l'autre est une *solution* de 3 grammes d'iodol dans 35 grammes d'alcool et 62 grammes de glycérine.

En injection dans les voies lacrymales, le même observateur conseille la *vaseline liquide à l'iodol*, contenant 1 gramme de substance active pour 30 grammes de véhicule.

CH. ÉLOY.

IODURES. § I. **Chimie.** Les iodures métalliques ont beaucoup d'analogie avec les chlorures et les bromures; ils sont en général moins volatils, et dans les iodures alcalins moins solubles dans l'eau; beaucoup d'entre eux se décomposent par la calcination à l'air, en perdant de l'iode; tous, sauf les iodures alcalins, sont décomposés au rouge par l'hydrogène. Beaucoup sont presque insolubles dans l'eau, mais quelques-uns de ces derniers sont solubles dans les iodures alcalins: tel est l'iodure mercurique; les iodures de thallium, d'argent, de palladium, se distinguent par leur insolubilité. Ceux des métaux pesants sont doués de couleurs très-vives, ceux de plomb, de thallium, d'argent, sont jaunes, celui de mercure est jaune ou rouge, etc. Les iodures d'étain, d'antimoine, d'arsenic, sont décomposés par l'eau, comme les chlorures et bromures correspondants; les iodures hydratés d'aluminium, de magnésium, de zinc, sont décomposés par la chaleur, comme les chlorures, avec formation d'hydrates et d'hydracides.

L'acide chlorhydrique attaque à peine les iodures; l'iodure d'argent peut même se former par l'action de l'acide iodhydrique sur le chlore. Le chlore et le brome les décomposent en se substituant à l'iode qui est mis en liberté. Les solutions aqueuses d'iodures alcalins et d'autres peuvent dissoudre de grandes quantités d'iode, qui colore alors les solutions en brun rouge, mais cet iode n'est pas combiné, car, en agitant ces solutions avec du sulfure de carbone, on leur enlève tout l'iode.

©BnF

Caractères des iodures. On reconnaît facilement la présence d'iodure dans une liqueur en se basant sur l'action si sensible qu'exerce l'iode libre sur l'empois d'amidon. On ajoute à la liqueur quelques gouttes d'empois d'amidon étendu d'eau, puis on ajoute, goutte à goutte, de l'eau de chlore. L'iode mis en liberté colore aussitôt l'amidon en bleu, il faut seulement opérer à froid et éviter avec soin un excès de chlore qui, se combinant à l'iode, ferait de nouveau disparaître la coloration bleue; pour éviter ce dernier inconvénient, il faut remplacer le chlore par l'acide azotique fumant ou par l'eau oxygénée; il suffit d'introduire dans la liqueur acidulée d'acide chlorhydrique du bioxyde de baryum pulvérisé.

Si l'on veut isoler l'iode d'un iodure existant en petite quantité dans une solution, on le met en liberté par l'acide azotique, chargé de vapeurs nitreuses, et l'on agite la solution avec du sulfure de carbone ou du chloroforme qui se colorent en violet, s'il y a des traces d'iode mises en liberté.

L'acide sulfurique et le sulfate acide de potasse, chauffés avec les iodures, en déplacent des vapeurs d'iode, réaction qui est plus sensible, si l'on fait intervenir du peroxyde de manganèse ou du chromate acide de potasse. Chauffés avec MnO^2, PbO^2, Fe^2O^3, ils perdent tout leur iode; l'azotate d'ammoniaque, l'acide borique et beaucoup de sels produisent le même effet au contact de l'air.

Les iodures solubles donnent avec l'azotate d'argent un précipité jaune d'iodure, insoluble dans l'acide azotique et dans l'ammoniaque, mais blanchissant au contact de ce dernier réactif. Cette insolubilité de l'iodure d'argent dans l'ammoniaque permet de distinguer nettement et même de séparer les iodures des chlorures et des bromures.

L'*acétate de plomb* produit avec les iodures solubles un précipité jaune, un peu soluble dans l'eau bouillante. Les sels de thallium produisent également un précipité jaune, insoluble dans l'eau bouillante; ce dernier caractère est très-sensible.

Les sels mercuriques produisent un beau précipité rouge soluble dans l'iodure de potassium.

Le sulfate de cuivre mélangé d'acide sulfureux donne un précipité blanc d'iodure cuivreux.

Le sulfate de cuivre seul produit d'abord un précipité brun qui ne tarde pas, surtout à chaud, à prendre l'iode et à se transformer en iodure cuivreux.

L'azotate de palladium produit dans les solutions des iodures un précipité noir d'iodure de potassium, insoluble dans l'acide azotique froid et dans les chlorures alcalins, mais se dissolvant dans les iodures alcalins avec une coloration brun foncé.

IODURE D'AMMONIUM OU IODHYDRATE D'AMMONIAQUE. AzH^4I. On l'obtient, suivant Dorvault, en traitant un soluté d'iodure de fer par le carbonate d'ammoniaque, filtrant la liqueur ou faisant cristalliser, ou bien en mélangeant deux solutions aqueuses bouillantes de parties égales d'iodure de potassium et de sulfate d'ammoniaque additionnées de 15 pour 100 d'alcool et de quelques gouttes d'alcool ammoniacal et faisant cristalliser par évaporation.

Ce sel doit être incolore, mais le plus souvent il devient jaunâtre par suite du contact de l'air; il est cristallisé, soluble dans l'eau et dans l'alcool.

On l'emploie dans les scrofules et les affections cutanées soit en tisane, soit en pommade. Le docteur Gamberini l'a appliqué au traitement des maladies

syphilitiques et sous forme d'huile (iodure d'ammonium 15 centigrammes; huile d'olive 30 grammes) en embrocations contre les douleurs syphilitiques nocturnes.

IODURE D'ANTIMOINE. SbI^3. D'après Dorvault, on l'obtient en ajoutant par portions : 1 partie d'antimoine à 3 parties d'iode chauffé dans un matras à long col ; le mélange est ensuite traité par un excès de sulfure de carbone, qui dissout l'iodure formé. La solution abandonnée à elle-même dépose l'iodure d'antimoine rouge brun (Guibourt).

Nicklès le prépare en faisant réagir l'iode et l'antimoine pulvérisés sur de l'éther anhydre, ou du sulfure de carbone contenant son volume d'iode.

L'iodure cristallise en tables hexagonales d'un beau rouge et d'une composition constante. En sublimant au bain de sable 10 parties d'iode pulvérisé et humecté d'alcool à 34 degrés, avec une partie d'antimoine en poudre, on a l'iodure en écailles micacées d'un rouge presque minium (Vallais).

L'iodure d'antimoine au point de vue pharmaco-dynamique se rapproche de l'émétique ; il convient surtout comme révulsif (van den Corput). Il s'emploie quelquefois en pommades, emplâtres, et contre certaines affections de la peau.

Si on broie l'iodure d'antimoine avec l'eau, ou si on décompose 10 grammes de chlorure d'antimoine cristallisé dissous dans 100 grammes d'acide chlorhydrique étendu de 500 grammes d'eau par 10 grammes d'iodure de potassium dissous dans 500 grammes d'eau, on a l'oxyiodure ou iodhydrate basique d'antimoine ; c'est une poudre jaune rouge.

Ce corps est employé en Belgique dans les pneumonies, les bronchites aiguës, contre l'eczéma, etc., sous forme de pilules, potions, pommades ; c'est un bon expectorant. Van den Corput le place à côté du kermès préparé par voie humide. Son action paraît plus régulière que celle de l'iodure, parce que sa composition est constante, tandis que l'iodure a une composition qui varie avec le mode de préparation suivi.

IODURE D'AMIDON. *Voy.* AMIDON.

IODURE D'ARGENT. AgI. Ce corps présente beaucoup d'analogie avec le chlorure et le bromure d'argent. On le prépare en versant une solution d'iodure de potassium ou de sodium dans une dissolution d'azote d'argent (Frémy).

L'iodure d'argent est d'un blanc jaunâtre et complétement insoluble dans l'eau ; la lumière le noircit avec plus de lenteur que le chlorure d'argent. Exposé à l'action de la chaleur, il se colore en rouge foncé et redevient jaune par le refroidissement. L'hydrogène, le zinc, le fer et le cuivre, le réduisent facilement. L'acide chlorhydrique bouillant le change en chlorure. On le distingue du chlorure d'argent en ce qu'il exige, pour se dissoudre, une quantité beaucoup plus considérable d'ammoniaque. 2500 parties d'ammoniaque liquide ne dissolvent qu'une seule partie d'iodure d'argent (Martini).

L'iodure d'argent absorbe le gaz ammoniaque et forme ainsi un composé représenté par $(AgI)^2,AzH^3$.

L'iodure de potassium dissout par la voie humide l'iodure d'argent et forme deux composés cristallisables KI,AgI et $(KI)^2,AgI$.

Les autres iodures alcalins et alcalino-terreux dissolvent également l'iodure d'argent. L'iodure d'argent s'unit encore au sous-acétate de mercure et au cyanure d'argent.

L'iode a été trouvé pour la première fois, par Vauquelin, dans le règne minéral, à l'état d'iodure d'argent dans les minérais du Mexique. L'iodure

©BnF

d'argent se rencontre à Poullaouen en cristaux blancs et lamelleux (Berthier).

Les préparations à base d'argent ont été administrées dans le traitement des affections nerveuses, et spécialement l'épilepsie; elles ont été également prescrites comme antisyphilitiques. Elles sont absorbées et impriment à la peau des malades qui en font longtemps usage une teinte ardoisée caractéristique (Soubeiran). D'après Petterson, l'iodure d'argent combiné avec les iodures alcalins forme un sel double qui se dissout sans décomposition dans les liqueurs salino-albumineuses, et n'amène pas dès lors la coloration bronzée de la peau. Le fait est assez important pour être signalé et expérimenté.

IODURE D'ARSENIC. *Voy.* ARSENIC.

IODURE D'AZOTE. *Voy.* AZOTE.

IODURE DE BARYUM. BaI^2. D'après Soubeiran, l'iodure de baryum est un sel incolore doué d'une saveur âcre, cristallisant sous la forme d'aiguilles prismatiques; il est déliquescent et très-soluble dans l'eau. La dissolution d'iodure de baryum se décompose au contact de l'air; il se sépare du carbonate de baryte et il se produit une solution d'iodure de baryum ioduré. L'iodure de baryum a été employé par Lugol contre quelques engorgements scrofuleux; il est inusité aujourd'hui.

Pour préparer ce sel on prend le sulfure de baryum, obtenu par la calcination d'un mélange intime de baryte et de charbon. Après chaque traitement par l'eau distillée bouillante, on laisse déposer un instant dans le matras, puis on décante la liqueur limpide sans qu'il soit nécessaire de filtrer, et on y verse aussitôt une solution d'iodure ferreux qu'on se procure avec facilité en mettant l'iode en contact avec l'eau distillée et un léger excès de fer en limaille; le sulfure de baryum et l'iodure de fer se décomposent réciproquement en iodure de baryum soluble et en sulfure de fer insoluble. Ce dernier est souvent mélangé avec de l'oxyde de fer qui a été précipité par l'hydrate de baryte. Quand on atteint le point de saturation, on filtre une petite quantité de la liqueur et, dès qu'elle ne précipite plus par l'iodure de fer, ni par le sulfure de baryum, ce qui indique que sa décomposition est complète, on filtre la solution qui est incolore, on la reçoit dans une capsule et on l'évapore au bain de sable jusqu'à pellicule; alors on retire la capsule et par le refroidissement il se forme des cristaux d'iodure de baryum. On sépare l'eau mère qui est incolore, on fait égoutter les cristaux dans un entonnoir en verre, et aussitôt qu'il ne s'écoule plus de liquide on les renferme dans un flacon à l'émeri bien sec et dont la grandeur doit être proportionnée à la quantité d'iodure que l'on veut y conserver. Lorsqu'on ne désire plus avoir l'iodure cristallisé, il faut évaporer de suite les liqueurs jusqu'à siccité en agitant continuellement et à une douce chaleur. Dans cette opération il est essentiel de ne pas laisser longtemps les liqueurs exposées à l'air, sans quoi elles se colorent.

On prépare une pommade à l'iodure de baryum.

Iodure de baryum.	20 centigrammes.
Axonge	30 grammes.

Mêlez.

IODURE DE CADMIUM. CdI^2. Il peut être obtenu par la combinaison directe de l'iode et du cadmium en présence de l'eau.

Il se présente sous la forme de cristaux plats, micacés, blancs, d'un reflet

nacré, fusibles en donnant un liquide de couleur ambrée; à la chaleur rouge sombre l'iodure de cadmium répand des vapeurs de couleur violette. Il est anhydre et inaltérable à l'air. Il est facilement soluble dans l'eau et l'alcool rectifié, et sa solution rougit le papier de tournesol. La solution aqueuse donne un précipité jaune avec l'hydrogène sulfuré ou l'hydrosulfate ammoniaque. Ce précipité est insoluble dans un excès de réactif. La solution aqueuse donne aussi un précipité gélatineux avec un excès de solution de potasse. 648 milligrammes dissous dans l'eau à laquelle on ajoute un excès de nitrate d'argent donnent un précipité qui, lavé avec de l'eau distillée et traité ensuite par 15 grammes d'ammoniaque liquide, puis séché, pèse 81 centigrammes.

L'onguent d'iodure de cadmium renferme 1 partie d'iodure pour 8 parties d'excipient.

IODURE DE CALCIUM. *Voy.* CHAUX.

IODURE DE CHLORE. *Voy.* IODE.

IODURE DE FER. *Voy.* FER.

IODURE DE MANGANÈSE. MnI^2. On prépare l'iodure de manganèse (Soubeiran) en décomposant une solution d'iodure de baryum par le sulfate de manganèse; on filtre et on évapore rapidement la liqueur à l'abri de l'air, car cet iodure est fort altérable; on a préparé un sirop et des pilules de manganèse, correspondant pour les doses aux mêmes préparations de fer. Voici la formule du sirop d'iodure manganeux : Sulfate manganeux cristallisé, 5 grammes; iodure de potassium, 7 grammes; sirop de sucre, 1000 grammes.

On introduit le sulfate de manganèse dans un matras avec 8 ou 10 grammes d'eau; on fait dissoudre à chaud, on ajoute alors l'iodure de potassium; quand il est dissous, on laisse refroidir, on décante la liqueur claire et on lave le dépôt de sulfate de potasse avec de petites quantités d'alcool à 95 degrés; on mélange les liqueurs et on filtre; d'autre part, on porte le sirop à l'ébullition, l'on y ajoute la solution d'iodure de manganèse et l'on fait bouillir pour volatiliser l'alcool.

Cette préparation, destinée aux mêmes usages que le sirop d'iodure de fer, n'est plus guère prescrite.

PROTOIODURE DE MERCURE. *Voy.* MERCURE.

IODURE DOUBLE DE MERCURE ET DE POTASSIUM (IODHYDRARGYRATE DE POTASSIUM). On sait que l'iodure mercurique se dissout dans l'iodure de potassium suivant les proportions relatives des deux sels mis en présence, plusieurs combinaisons peuvent se former : l'une d'elles est remarquable par sa stabilité et par la propriété qu'elle possède de prendre la forme cristalline; elle correspond à la formule HgI^2,KI; pour obtenir ce composé on sature une solution concentrée et bouillante d'iodure de potassium par du deuto-iodure de mercure, la liqueur laisse déposer par le refroidissement de l'iodure de mercure rouge et cristallisé; la solution qui les surnage est décantée dans une capsule qu'on abandonne à l'évaporation lente, sous une cloche contenant un récipient à moitié plein d'acide sulfurique bouilli. Après quelques jours, on trouve l'iodure double de mercure et de potassium, HgI^2,KI, sous la forme de longues aiguilles prismatiques douées d'une teinte jaune claire. Ce sel est soluble dans l'alcool absolu, mais il se dédouble sous l'influence de l'eau, et abandonne la moitié de l'iodure mercurique qu'il renferme, tandis que l'eau retient le sel HgI^2,2KI; ce dernier composé est incristallisable.

On n'a employé en thérapeutique que les cristaux jaunes HgI^2,KI.

©BnF

Pour l'emploi de ce sel double en médecine, *voy.* MERCURE, p. 43.

CHLORO-IODURE DE MERCURE (*Sel de Boutigny*). *Voy.* MERCURE.

IODURE D'OR. *Voy.* OR.

IODURE DE POTASSIUM. *Voy.* POTASSIUM.

IODURE DE PLOMB. *Voy.* PLOMB.

IODURE DE SODIUM. *Voy.* SODIUM.

IODURE DE SOUFRE. *Voy.* SOUFRE. L. HN.

§ II. **Emploi médical.** IODURE DE POTASSIUM. Sous le nom d'*iodure* ou *ioduret of potassium* en anglais, de *Kalium-iodatum*, *Iod-kali* ou *Iodetum Kalium* en allemand, et d'*ioduro* en espagnol et en italien, ce médicament est le plus important des agents de la médication iodique, et, comme Fonssagrives le faisait observer, l'un de ces agents thérapeutiques « dominateurs sans lesquels la médecine serait impossible. »

Son introduction dans la matière médicale date de Coindet et du mémoire où, en 1820, ce savant annonçait à la Société helvétique des sciences naturelles son efficacité contre le goître, que Formey, en Angleterre, vérifiait, peu de temps après. Dès lors sa renommée fut rapide; on l'essaya contre la scrofule et contre la phthisie. Wallace, Ricord et Payan, l'administrèrent contre les accidents tertiaires de la syphilis; Massard contre le rhumatisme, et d'autres contre les maladies les plus diverses, asthme, intoxications métalliques, etc. Bref, il a répondu à presque toutes les espérances que l'on fondait sur ses puissantes vertus.

I. MATIÈRE MÉDICALE. Quelques-unes des propriétés physiques et chimiques de ce corps intéressent plus spécialement le thérapeutiste : c'est d'abord sa grande solubilité. A la température ordinaire, 1 partie de ce sel se dissout dans 0,7 parties d'eau froide, dans 2,5 de glycérine et seulement dans 18 parties d'alcool. Les solutions sont incolores et possèdent une saveur salée et désagréable.

La solution aqueuse est neutre ou faiblement alcaline et possède la propriété de dissoudre une grande quantité d'iode métalloïdique.

II. ALTÉRATIONS ET FALSIFICATIONS. Par l'exposition à l'air humide ce sel prend une teinte jaunâtre due à la mise en liberté d'une petite quantité d'iode: mais ses altérations commerciales les plus fréquentes résultent d'une mauvaise préparation. Il contient alors, d'après Ed. Baudrimont, du bromure et du chlorure de potassium, de l'iodate, du carbonate et du sulfate de potasse, parfois même du plomb.

Les adultérations les plus usuelles consistent dans l'addition frauduleuse de chlorure de potassium, de sodium, de calcium ou de magnésium, de bicarbonate et de nitrate de soude, de carbonate de potasse, de bromure de potassium, et surtout dans son hydratation exagérée.

III. ACTION PHYSIOLOGIQUE. Ses effets sur l'organisme diffèrent peu de ceux de l'iode, du moins quand on l'administre à doses modérées. A cette action s'ajoute celle de la base, c'est-à-dire de la potasse, quand les doses sont exagérées. Son histoire physiologique est donc un chapitre détaché de celle des iodiques (*voy.* IODE).

1° *Action sur les téguments et les muqueuses.* L'irritation exercée sur la peau par les préparations de ce sel est faible, ne se produit que sous l'influence de frictions énergiques, et semble causée par la mise en liberté de l'iode. Elle

se traduit par une sensation de cuisson ou d'odeur et parfois par de l'érythème, des pustules acnéiformes ou même des éruptions furonculeuses. Ces phénomènes, empressons-nous d'ajouter, sont d'ailleurs exceptionnels.

Sur les muqueuses cette action est aussi obscure. Introduit dans la cavité buccale et pharyngienne, il provoque une sensation d'ardeur. L'inhalation de ses solutions n'irrite pas la muqueuse des voies aériennes, et son ingestion stomacale ne provoque le plus habituellement aucun trouble. Cependant on a observé des malades chez lesquels ce sel produisait des douleurs gastralgiques et des vomissements bilieux, de coloration bleuâtre, dus à la formation d'iodure d'amidon au contact des aliments amylacés. Ces accidents, fort rares d'ailleurs, seraient dus, d'après Mialhe, Leroy (de Bruxelles) et Rabuteau, à l'impureté du sel et à son mélange avec les iodates. Gibert avait aussi noté cette tolérance de l'estomac pour l'iodure de potassium et la comparaît avec l'intolérance qu'il éprouve pour la teinture d'iode ou les solutions d'iodure de potassium iodées. Nothnagel et Rosbach partagent la même opinion et la motivent en rappelant que, pendant plusieurs mois, ils ont pu sans accidents en administrer quotidiennement 1 à 3 grammes à des malades. C'est là, sans nul doute, la raison de l'absence ou de la diminution de l'intolérance gastrique, quand on administre les solutions aqueuses de ce sel en mélange avec une eau minérale alcaline, comme j'ai eu maintes fois l'occasion de le remarquer.

2° *Action sur le tube digestif.* L'iodure de potassium stimule l'appétit et sollicite la soif, quand on le prescrit à doses modérées. Chez les chiens, une dose élevée amène des vomissements, et Pélikan les constatait après une dose de 5 grammes.

Son action sur l'estomac est donc analogue à celle des autres sels iodiques. C'est donc de l'iode mis en liberté que vient tout le mal, et cette opinion a été adoptée par de nombreux observateurs.

A doses modérées, l'iodure de potassium produit la constipation. Par contre, à doses élevées, comme dans ses expériences où Rabuteau en administrait 10 grammes à un chien, il provoque la diarrhée. C'était là un phénomène d'intoxication par un sel de potasse.

3° *Action sur la respiration.* L'iodure de potassium ne partage pas les propriétés irritantes de l'iode sur la muqueuse des voies respiratoires, mais, comme ce métalloïde, il fluidifie les sécrétions bronchiques et augmente l'activité des centres nerveux respiratoires en modifiant leur irrigation sanguine (*voy.* IODE) : d'où, à doses physiologiques et thérapeutiques, ses vertus eupnéiques et sa réputation bien méritée de médicament respiratoire.

Chez les animaux auxquels on l'administre à doses toxiques on observe de l'œdème du poumon et des épanchements dans la plèvre. Ce sont des lésions analogues à celles que Wallace signalait dans les empoisonnements par l'usage prolongé de ce sel.

4° *Action sur la circulation.* L'iodure de potassium modifie-t-il la contractilité cardiaque? Dans les expériences de Bogolepoff et d'autres observateurs, le cœur s'arrêtait en diastole après l'administration de ce sel à doses toxiques. Une dose modérée provoque l'accélération du pouls et son augmentation en amplitude. Comme le remarque Gubler dans les *Commentaires thérapeutiques du Codex*, l'iodure de potassium agit donc à la manière d'un excitant. Les expériences de Sokolowski sont moins décisives : les doses toxiques, disait-il, provoquent l'arrêt du cœur, la dilatation des vaisseaux périphériques, l'accélé-

©BnF

ration, tantôt le ralentissement du pouls, mais, ajoute-t-il, sans modification de la pression sanguine. Chez les animaux trépanés, Sokolowski constatait la turgescence des vaisseaux du cerveau. Depuis, dans nos expériences avec M. H. Huchard au laboratoire de thérapeutique de l'hôpital Bichat, nous avons montré que les iodures alcalins diminuent la pression sanguine, et qu'à ce point de vue l'action de l'iodure de potassium ne diffère pas de celle de l'iodure de sodium. Cette constatation expérimentale avait son utilité pour réfuter l'opinion de ceux qui, avec Husemann, attribuaient au potassium une action vasculaire qui appartient à l'iode ou aux divers iodiques et qui en fait des médicaments artériels.

Ainsi s'expliquent les phénomènes circulatoires dont l'ensemble constitue en partie la fièvre iodique : l'élévation du pouls, la turgescence des capillaires, l'accroissement de la chaleur périphérique, la congestion oculaire et faciale, phénomènes plus accentués sur les individus pléthoriques que chez les anémiques. Au demeurant, comme je l'ai établi plus haut (*voy.* IODE), l'iodure de potassium est un *médicament vasculaire*, et, bien qu'inférieur à l'iodure de sodium, en raison de sa base potassique, ainsi que je l'ai établi dans la *Gazette hebdomadaire* de l'année 1887, il mérite avec l'iodure de sodium, M. H. Huchard l'a montré le premier, d'être considéré comme l'un des agents les plus puissants de la *médication artérielle*.

5° *Action sur le système nerveux.* La fièvre iodique s'accompagne de céphalalgie et de douleur fronto-nasale. Ces troubles nerveux sont de nature congestive, et on ne peut les attribuer à une action directe de l'iodure de potassium sur le système nerveux.

Nothnagel et Rossbach se fondent sur leurs expériences personnelles et sur les observations de Rose, de Böhm et de Berg, pour refuser à ce sel toute propriété névrotique, même après son administration à hautes doses. Cependant Bénédikt a prétendu que des doses même peu élevées d'iodure produiraient chez la grenouille l'abolition de la sensibilité et de la motilité, et que cette paralysie s'étendrait aux muscles striés. Il provoque aussi l'ivresse iodique. Quels que soient ces effets, on les a interprétés au moyen des théories qui ont été exposées plus haut.

6° *Action sur le sang.* Ce chapitre est une lacune dans la physiologie des effets de l'iodure de potassium. Les modifications qualitatives du sang sous son influence sont loin d'être bien connues. On a signalé la déformation des globules et la dissolution de l'hémoglobine. Ce sont là des propriétés communes à tous les iodiques, et l'appréciation de ces phénomènes est moins aisée pour l'iodure de potassium que pour les autres agents de la même famille, en raison de l'action exercée par le potassium sur le liquide sanguin.

7° *Action sur la nutrition.* A doses modérées, et contrairement à l'opinion soutenue dès les premiers temps de son utilisation thérapeutique, l'iodure de potassium ne doit pas être considéré comme un médicament qui fait maigrir. Les expériences que j'ai analysées plus haut démontrent, en effet, qu'il augmente l'activité des échanges, la résorption interstitielle et conséquemment le mouvement de nutrition. Gubler a développé cette théorie pour expliquer « la diminution de volume des goîtres, l'atrophie concomitante des glandes mammaires ou des testicules » par « une disparition des vésicules adipeuses ou des éléments embryonnaires qui n'ont pas encore droit de cité dans l'économie. » Conséquemment, il combat avec raison l'opinion de Moisisowikz, d'après lequel il y aurait tout à la fois résorption des éléments anatomiques accessoires du

tissu de ces organes et disparition de leurs éléments nobles. Comment, dès lors, admettre, ajoute-t-il, qu'après une entière émaciation les femmes soumises au traitement ioduré retrouvent « le volume et la consistance de leurs seins? »

Fonssagrives se place à un autre point de vue. Pour lui, l'iodure de potassium possède des propriétés analogues à celles du chlorure de baryum, de la ciguë, du brome et du mercure; il stimule les fonctions du système lymphatique. Par contre, il repousse la théorie de l'école italienne, n'admet pas son rôle d'hyposthénisant lymphatico-glandulaire, et rejette l'explication de Giacomini attribuant « cette action résolutive à une sorte de torpeur médicamenteuse du système anatomique, qui joue dans la résorption le principal rôle. »

Nothnagel et Rossbach sont plus exclusifs encore : jamais, à leur avis, on n'a pu prouver l'action atrophiante de ce sel sur la rate, les glandes mammaires, l'utérus, la prostate ou les testicules. Ils ne contestent pas cependant la diminution de volume du corps thyroïde et des ganglions lymphatiques.

8° *Action sur les muqueuses et les sécrétions. Voies d'élimination de l'iodure de potassium.* Les phénomènes d'irritation : coryza, conjonctivite, angine, stomatite, parotidites iodiques, sont le cortége habituel des intoxications par l'iode. Ils se manifestent donc par la réduction de l'iodure alcalin en iodate en présence des tissus et des liquides de l'organisme, par la mise en liberté de l'iode ou par l'impureté de l'iodure mélangé d'iode. Aux preuves que j'en ai données plus haut à propos des effets physiologiques de l'iode on peut ajouter le fait suivant que j'emprunte à Nothnagel et Rossbach. Une malade ingère quotidiennement cet iodure alcalin pendant quatre semaines et sans accidents d'iodisme. On remplace l'iodure de potassium par une solution iodo-iodurée et elle éprouve du coryza et de l'angine. Par le retour à la médication primitive, on constate de nouveau la tolérance de la malade et la cessation de ces manifestations.

Inutile d'insister sur la présence de l'iode dans le lait des nourrices, dans l'urine, les larmes et les sueurs des malades soumis au traitement ioduré.

Rabuteau, Wöhler et Bassfreund, considèrent cet iodure comme un faible diurétique. J'ai signalé plus haut les expériences du premier de ces observateurs, qui, avec Milanesi, le regarde comme diminuant le chiffre de l'urée, contrairement à l'avis de van Bœck, affirmant que l'élimination de l'urée ne varie pas sous son influence. Ici, d'ailleurs, il faut reconnaître la difficulté de porter un jugement sur la valeur diurétique de ce médicament, qui possède dans une certaine mesure les vertus des sels potassiques. Il en est de même de l'albuminurie iodique.

Rappelons enfin, comme il a été dit plus haut, après Hennebel, Buchheim et Sartisson, que les glandes salivaires, les reins et les poumons, ont une affinité plus grande pour l'iodure que la rate, le foie, les glandes lymphatiques et surtout le pancréas.

9° *Absorption de l'iodure de potassium.* La facilité de son absorption par toutes les muqueuses a contribué à sa fortune thérapeutique. Quant à l'absorption par la peau de l'iodure de potassium en topiques, elle semble plus contestable, et l'on admet généralement avec Rohring sa réduction en iode libre plus absorbable, réduction qui est opérée par les acides gras de la peau et de l'axonge employée comme véhicule dans la préparation des pommades iodurées. Ajoutons — considération de grande importance clinique, est-il besoin de le dire? — que son élimination est alors rapide.

©BnF

10° *Action antiseptique et parasiticide.* Elle est faible : à preuve les expériences de Miquel, et suit de bien loin celle des autres iodiques. Cependant quelques effets thérapeutiques signalés dans ces derniers temps contre la tuberculose ne permettent pas de refuser à cette substance toute vertu stérilisante du milieu intérieur.

En résumé, l'iodure de potassium emprunte ses propriétés physiologiques à l'iode bien plus qu'au potassium. D'après ses effets physiologiques, c'est donc avant tout un iodique. Néanmoins, dans la pratique, et surtout quand on doit l'administrer pendant longtemps, il ne faut pas oublier que son usage et son abus ne sont pas exempts des inconvénients que judicieusement on redoute par l'emploi continu des sels potassiques.

III. SUBSTANCES SYNERGIQUES, ANTAGONISTES ET INCOMPATIBLES. Tous les iodiques, à des degrés divers, sont les auxiliaires de l'iodure de potassium : tels l'iodure de sodium, mieux toléré en général, et plus actif, les iodures d'ammonium, de calcium, de magnésium et d'amidon, l'iodoforme et l'iodol. Il a encore pour médicaments synergiques les agents de la médication stimulante, l'arsenic, par exemple, les résolutifs, le mercure, l'or, les alcalins et, parmi eux, les bromures alcalins, que Gubler et E. Labbé considèrent comme ses congénères.

Par contre, en se plaçant à un point de vue différent, ces mêmes observateurs regardent le bromure de potassium comme le correctif de son action stimulante. Ils lui opposent aussi le froid, les amers, la quinine.

Les acides et le calomel sont des incompatibles de l'iodure de potassium. C'est ainsi que l'on a vu des insufflations oculaires de la poudre de ce dernier être suivies d'ophthalmies et les pommades de calomel donner lieu à des irritations cutanées chez les individus ingérant de l'iodure. Fonssagrives, Hennequin, Lagarde (de Verdun) et Isambert, en citent des exemples (*Gaz. des hôp.*, 1867). Woodman, Moymott, Tidy, ont signalé son incompatibilité chimique avec le sous-nitrate de bismuth, qui, en se combinant avec l'iode, formerait, d'après Gubler et M. E. Labbé, un iodure bismuthique insoluble. De plus, avec les alcaloïdes de l'opium et la strychnine, il forme des composés également insolubles.

Il existe encore une incompatibilité chimique entre les iodures alcalins et le chlorure de brome, le perchlorure de platine, l'acétate de plomb et l'azotate de mercure. Enfin c'est en se fondant sur ces antagonismes que l'on a conseillé de combattre les empoisonnements par l'iodure au moyen d'un mélange d'acide sulfurique et d'amidon. On obtiendrait ainsi le dédoublement de l'iodure par l'acide et la neutralisation de l'iode par la substance hydro-carbonée.

IV. APPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES. Par la multiplicité de ses effets physiologiques, l'iodure de potassium donne raison des nombreuses indications de son emploi thérapeutique. Les analyser complétement est impossible, car ce serait passer en revue la médecine entière. On l'a employé et on l'emploie donc aux titres les plus divers : 1° comme modificateur de la nutrition ; 2° comme eupnéique ; 3° comme médicament vasculaire ; 4° comme éliminateur et modificateur des sécrétions ; 5° comme modificateur du milieu intérieur.

De ses applications la première en date est celle qui commença d'ailleurs sa réputation : je veux parler de son emploi contre le *goître*, entre les mains de Coindet, Maunoire, puis Formey. Il est efficace, en effet, contre l'hypertrophie simple du corps thyroïde, surtout contre celle à marche aiguë, et alors même, d'après Nothnagel et Rossbach, qu'une dégénérescence colloïde existe déjà. Par contre, il est impuissant contre le goître anévrysmatique et kystique, quand

©BnF

il existe des dégénérescences cartilagineuse, osseuse ou crétacée. Son action contre le goître exophthalmique est douteuse et son emploi nuisible, d'après Gubler. En tout cas, il y aurait lieu, avant de le condamner définitivement, de le mettre de nouveau à l'étude. Quoi qu'il en soit, on associe son administration à l'intérieur contre ces diverses tumeurs avec les topiques à la teinture d'iode.

Les succès obtenus par Coindet ont motivé son emploi contre d'autres tumeurs ou *hypertrophies des organes glandulaires*. On l'a essayé inutilement, cela s'entend, contre le *carcinome* et le *sarcome*, et plus heureusement, à titre d'atrophiant, pour combattre l'hypertrophie des mamelles et des testicules, puis contre les hypertrophies organiques, consécutives à des inflammations viscérales, *métrites* et *prostatites*. Enfin, on l'a recommandé contre l'*obésité*.

La résorption des *exsudats inflammatoires des séreuses* est hâtée par son administration à l'intérieur : témoin la disparition des frottements causés par des reliquats de péricardite et de pleurésie, dont Bouillaud et Gubler ont cité de décisives observations.

Son emploi contre la *scrofulose* est vulgaire, sans que cependant l'entente soit faite entre les thérapeutistes, les uns affirmant, les autres contestant son efficacité. Ces divergences d'opinions résultent de la phase de la maladie contre laquelle on le prescrivait. C'est ainsi que les formes initiales de la scrofulose, accidents primitifs et accidents secondaires, sont plutôt justiciables de l'iode, tandis que les accidents tardifs : scrofule tertiaire, scrofule viscérale, scrofule osseuse, cèdent à l'iodure de potassium. Voilà, ce semble, des points d'analogie avec les règles de l'administration du mercure et des iodures dans la syphilis.

De plus, toutes les formes de scrofulose ne sont pas également modifiées par le traitement ioduré. A l'instar de Reichter, qui avait noté des différences, Nothnagel et Rossbach, et avant eux bien d'autres, ont reconnu que, si l'iode est indiqué chez les individus « à complexion molle », l'iodure de potassium convient mieux contre les formes torpides des scrofuleux « au visage bouffi, aux lèvres épaisses », possédant des tendances à la congestion et à la pléthore séreuse. Est-ce à dire que ces vertus soient souveraines et que l'iodure comme les autres iodiques soit un spécifique de la scrofulose? Non, à coup sûr, et sa puissance est seulement celle d'un agent énergiquement eutrophique. Enfin c'est encore à cette même action stimulante qu'il faut rattacher sa réputation de fondant contre les engorgements ganglionnaires de même origine.

Après que Wallace eut appliqué cet iodure au traitement de la *syphilis*, les syphiligraphes ont été longtemps à se mettre entièrement d'accord sur son emploi dans les diverses périodes de la maladie, les uns l'administrant aussitôt après la guérison du chancre infectant; d'autres seulement contre les accidents secondaires; enfin d'autres encore dans la période tertiaire. La discussion de ces indications appartient plus particulièrement à la syphiligraphie et à l'histoire clinique des syphiloses. Inutile de s'y arrêter ici, pour constater sa puissante efficacité contre les affections syphilitiques des os, les douleurs ostéocopes, les arthropathies syphilitiques, la syphilis constitutionnelle, la syphilis cérébrale, les syphilis viscérales, oculaires, laryngées et testiculaires, enfin, contre les névralgies syphilitiques.

On ignore le mécanisme des guérisons obtenues par le traitement ioduré. Pour un temps, on en donnait pour raison « l'augmentation de l'activité des échanges organiques », provoquée par l'iodure. On avait admis aussi — opinion fort inconsidérée — qu'il facilitait l'élimination du mercure au début de la

©BnF

maladie. Aujourd'hui, les propriétés antiseptiques de l'iode permettent une autre supposition, celle d'une modification du milieu intérieur.

Son action résolutive l'a fait aussi prescrire avec des succès divers contre le *rhumatisme articulaire* et surtout contre le *rhumatisme noueux*, par Aubrun, Weber, Gendrin, Oulmont et Campbell. Cependant le désaccord des observateurs entre eux ne permet guère de juger de la valeur de cette médication. En tout cas, elle serait indiquée, cela s'explique, contre les formes chroniques et non contre les manifestations rhumatismales aiguës, dont il n'atténue aucun des symptômes : fièvre, douleur, gonflement, ni complications cardiaques. Notons aussi que M. Maire en aurait obtenu des succès contre la sciatique rhumatismale.

Pour les mêmes motifs on l'a préconisé contre la *goutte*, mais sans grand succès.

Son utilité dans la *maladie de Bright*, reconnue par Guéneau de Mussy, Baudon, Bourdin et autres, paraît mieux établie. Pour ces auteurs, elle serait en rapport avec l'action résolutive qu'il exercerait sur les produits inflammatoires qui étouffent et enveloppent les tubes urinifères. Aujourd'hui on en trouve la raison dans ses puissantes propriétés vasculaires.

L'iodure de potassium est, en effet, l'un des médicaments les plus efficaces de l'artério-sclérose, et il emprunte cette puissance thérapeutique à ses propriétés tout à la fois artério-dépressives sur la circulation et eutrophiques contre les altérations par vice de nutrition des parois vasculaires. De là ses applications fécondes contre l'*athérome artériel*, les *anévrysmes des gros vaisseaux*, l'*aortite aiguë* et *chronique*, la *coronarite*, l'*angine de poitrine vraie*, les *cardiopathies artérielles* dans la médication formulée par M. H. Huchard dans ses savantes et décisives *Leçons de thérapeutique et de clinique médicales sur les maladies du cœur;* contre la *néphrite interstitielle*, les *cirrhoses hépatiques*, quelques *myélites* et les maladies dans lesquelles le processus artério-scléreux intervient comme cause pathogène. L'iodure agit encore dans ces cas, comme l'a établi M. H. Huchard, d'une part, en combattant le spasme vasculaire, en diminuant l'hypertension artérielle et en prévenant l'ischémie toujours si redoutable; d'autre part comme modérateur de l'action cardiaque, d'après Henry Simpson, Byrom-Bramwell et les autres thérapeutistes qui le recommandent pour réduire les anévrysmes. Médicament du symptôme, il semble que l'iodure de potassium est alors aussi le médicament de la cause.

Toutefois son emploi n'est pas exempt d'inconvénients dans les cas d'artério-sclérose, intéressant simultanément le cœur et le rein. Ici, en effet, dans la crainte légitime de la potassiémie, on lui préfère à bon droit les préparations d'iodure de sodium.

Comme médicament *eupnéique*, sa réputation date de loin. Bien avant son admission relativement récente dans l'arsenal des médications employées contre l'asthme, les empiriques en faisaient usage avec succès. Stilwell dans le *Medical Times and Gazette* de 1857, Melville dans *the Lancet* de 1864, Trousseau et Jaccoud en France, Leyden en Allemagne, et après eux G. Sée en 1879, l'ont recommandé contre cette affection comme un modificateur des sécrétions bronchiques et comme un médicament respiratoire. Il faut, dans ce but, en continuer l'usage quotidien aux doses de 1 à 3 grammes pendant plusieurs mois et même des années.

Il procure aussi des résultats favorables contre les *dyspnées cardiaques*. Alors M. G. Sée n'en redoute pas l'emploi, s'il existe de la myocardite scléreuse, mais cette opinion n'est pas celle d'autres observateurs qui considèrent ce médi-

cament comme contre-indiqué, quand les troubles respiratoires accompagnent la sclérose du myocarde et la congestion pulmonaire passive. M. Huchard et après lui M. Liégeois ont insisté sur ce point dans la *Revue générale de clinique et de thérapeutique* du 15 mars 1888.

Cet observateur sagace a aussi recommandé son emploi comme expectorant dans la *pneumonie*, dans laquelle Schwart et Riebe en ont obtenu des succès. Il est utile, dit-il judicieusement, « dans la broncho-pneumonie des enfants forts », mais contre-indiqué dans celles des enfants faibles. Dans ce cas, on le fait ingérer par la voie gastrique. Ajoutons qu'on a aussi essayé les injections intra-parenchymateuses de ses solutions dans le poumon, mais que ces tentatives ont été peu nombreuses. Enfin, remarquons encore, avec M. Liégeois, que ce sel favorise utilement l'expectoration dans les cas de *bronchites capillaires* et dans celles notamment « qui succèdent à la rougeole, dans la *bronchite des catarrheux*, des *emphysémateux*, et dans la pneumonie à la période où l'hépatisation tend à disparaître. »

Le traitement ioduré des inflammations pulmonaires est donc une application de ses propriétés modificatrices des sécrétions. Ces dernières ont été utilisées contre le *coryza chronique* avec sécheresse de la pituitaire et dans les cas de *blennorrhées indolentes*. M. de Beaufort les a utilisées contre le *catarrhe du sac lacrymal* et les *métrites internes* de forme chronique. Ici on peut expliquer les succès de cette médication soit par une action locale irritante et substitutive, soit par des modifications de l'état constitutionnel et des activités trophiques.

Est-ce à ses vertus parasiticides et antiseptiques qu'il faut attribuer les effets obtenus par son emploi dans quelques maladies parasitaires? La *phthisie* est de ce nombre. Naguère, quand on le prescrivait dans cette affection, on faisait fonds sur ses propriétés résolutives pour modifier l'état scrofuleux dont on soupçonnait les rapports avec la tuberculose. Aujourd'hui on escompte plutôt la puissance de ses vertus eutrophiques et des modifications du milieu intérieur rendant ce dernier moins favorable au développement du bacille phthisiogène.

La valeur de cette médication iodurée dans la phthisie a été diversement jugée. On a dit qu'elle exerçait sur l'évolution de la maladie une influence désavantageuse, provoquait la bronchite, sollicitait les hémoptysies et imprimait une sorte d'impulsion à la marche de la maladie. C'est pourquoi on a vu des cliniciens de mérite, comme Nothnagel et Rossbach, bannir sévèrement l'iodure de potassium hors du traitement de la phthisie.

D'autres, au contraire, ont déclaré que le médicament diminue fort opportunément la fièvre et conjure les poussées de congestion pulmonaire dans les formes chroniques, de l'avis déjà ancien de Bacon (1825), de Hildrik (1842) et surtout de Luedicke. Tout récemment M. Vesoux a publié une thèse inaugurale dont on peut tirer cette conclusion, adoptée d'ailleurs par M. Lépine, que les succès de l'iodure de potassium s'observent plutôt quand on l'administre contre la fièvre dite de granulation que contre la fièvre hectique. En tout cas, ses inconvénients sont moins grands que ceux de l'iode, parce qu'il est moins irritant. Cependant M. Vergely le prescrit associé à l'iode (*Revue générale de clinique et de thérapeutique*, juin 1888), et M. Potain l'administre quotidiennement en l'associant au bromure et au chlorure de sodium.

M. Lépine en a retiré quelques avantages contre la *tuberculose miliaire aiguë*. Il prescrivait les iodures alcalins aux doses très-élevées de 15 à 20 grammes par jour et l'iodure de sodium de préférence à l'iodure de potassium.

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales / [publ. sous la] dir. de ... - page 389 sur 812

©BnF

Ces résultats correspondent à ceux que Turner, Fonssagrives, Rollet, Coldstream, obtenaient dans le traitement de la *méningite tuberculeuse* par les iodures. Ils méritent l'attention, mais, à coup sûr ne sauraient passer pour décisifs, à moins de revenir à l'enthousiasme exagéré de ceux qui, naguère, osaient préconiser l'iode comme le spécifique de la tuberculose.

Au reste, la tuberculose n'est pas la seule maladie parasitaire contre laquelle on en a fait usage. On le prescrit contre la *morve chronique*, et avec Stepp on l'a conseillé à doses fréquentes et élevées contre la *diphthérie* (*Deutch. med. Woch*, 1886). Il est vrai que, contre cette dernière, on espérait peut-être aussi utiliser son action sur les muqueuses et par la salivation qu'il provoque favoriser le détachement des fausses membranes.

Les affinités chimiques de l'iodure de potassium sont utilisées dans le traitement des *intoxications plombiques* et *mercurielles*. Pour expliquer l'amélioration des symptômes par ce traitement, on admet la formation d'un iodure double de plomb ou de mercure, dont l'élimination par la sueur, la salive et les urines, aurait pour effet d'entraîner hors de l'organisme les métaux déposés dans les tissus. Les recherches de Schneider ne justifient pas cette théorie. N'est-ce pas là une application de ces propriétés que, naguère, on appelait dépuratives?

Il en est ainsi dans la *gravelle* par la transformation de l'acide urique en urates solubles, de sorte qu'on a pu le regarder « comme le meilleur dissolvant de l'acide urique. »

On l'a recommandé encore comme décongestionnant et excitant dans la *neurasthénie* et les phénomènes névrosiques liés à l'anémie. C'est ainsi que s'expliquent les succès de son emploi comme agent nervin dans la convalescence des fièvres graves, et les guérisons que Gubler mentionnait dans les cas de vertiges, de céphalalgie, d'amyosthénie, et dans les états névrosiques. J'ai plusieurs fois noté ses vertus qui témoignent de sa valeur comme médicament nervin.

Enfin il faut signaler l'action de ce médicament sur les *troubles menstruels*, dans la *dysménorrhée* et l'*aménorrhée*, sur la *cicatrisation de certains ulcères*, et enfin se demander s'il peut, comme on l'a dit, *suspendre la sécrétion mammaire* ou ralentir la *montée du lait !*

IV. MODES D'ADMINISTRATION ET POSOLOGIE. La posologie de l'iodure de potassium est très-riche en préparations, et, comme l'écrivait Rabuteau, « il est peu de médicaments sur lesquels le génie pharmaceutique se soit autant exercé, et qui ait été administré d'une manière aussi variable ». On le prescrit par la voie gastrique, la voie sous-cutanée, ou bien sous la forme de topiques divers.

A l'*intérieur*, les doses quotidiennes auxquelles on administre ce sel varient de 1/2 gramme à 10 et même 20 grammes, mais à la condition qu'il soit chimiquement pur et exempt d'iodate. On doit le véhiculer dans un excipient liquide abondant, et dans ce but je constate l'avantage de la pratique des médecins américains, qui prescrivent volontiers ses préparations en dilution dans une eau minérale alcaline.

L'ingestion par doses fractionnées et 1 à 3 grammes par jour en moyenne semble préférable dans la majorité des cas. Cependant il est utile parfois de la prescrire à doses massives de 4,5 et 8 grammes, quand on veut vaincre, selon l'expression de Gubler, « la torpeur de l'organisme », ou combattre des lésions graves et multiples, ou bien encore arriver d'emblée à l'iodisme aigu.

A quel moment doit-on le faire ingérer? Avant les repas de préférence, quand, l'estomac étant en état de vacuité, sa paroi est recouverte d'une couche de

©BnF

mucus alcalin. A ce point de vue la véhiculation par le lait ou une infusion de plantes amères a été souvent et utilement recommandée.

Enfin il y a lieu de tenir compte de la tolérance individuelle, fort variable, des malades, et de ne pas oublier qu'une dose minime du médicament donne lieu à des accidents chez les uns, tandis qu'une dose excessive est bien supportée par les autres. Puis, autre considération, on doit surveiller l'élimination par la voie rénale, et, quand cet émonctoire fonctionne mal, diminuer les doses, pour éviter les phénomènes de potassiémie qui s'ajouteraient aux accidents d'iodisme.

On peut varier à l'infini les formules des solutions, des potions et des sirops à l'iodure de potassium, mais on doit, pour la facilité de l'administration, les titrer rigoureusement par cuillerées à bouche ou à café.

La *solution extemporanée d'iodure de potassium* se prépare en faisant dissoudre un paquet contenant la dose d'iodure de potassium dans un demi-verre d'eau chaque demi-verre de cette solution représentant une prise.

Les *solutions iodurées officinales* contiennent habituellement 5,10 ou 20 grammes de sel pour 200 grammes d'eau. Chaque cuillerée à bouche renfermant aussi 25 ou 50 centigrammes ou 1 gramme de substance active est diluée dans l'eau pure ou édulcorée ou bien mélangée à une tisane appropriée.

L'*eau antiasthmatique*, recommandée par M. Dujardin-Beaumetz, contient : teinture de lobélie et iodure de potassium, de chaque 13 grammes, eau distillée : 250 grammes (deux cuillerées à bouche par jour).

L'*eau iodurée gazeuse* est une solution de 1 gramme d'iodure de potassium dans 650 grammes d'eau, additionnée de bicarbonate de soude et d'acide citrique. On l'administre par verrées au repas.

Parmi les sirops simples à l'iodure de potassium voici les plus usuels :

Le *sirop d'écorces d'oranges amères iodurée* : 25 grammes d'iodure de potassium pour 500 grammes de sirop. Chaque cuillerée à bouche contenant 1 gramme du sel ioduré.

Le *sirop de salsepareille ioduré* de Ricord : iodure de potassium, 16 grammes ; sirop de salsepareille, 500 grammes, administré dans une infusion à raison de 3 à 10 cuillerées par jour.

Au nombre des *sirops composés à l'iodure de potassium* qui sont plus rarement employés, je signalerai le *sirop antiscrofuleux* de Bonnet, contenant 15 grammes d'iodure de potassium, 18 grammes de tartrate de fer ammoniacal et par parties égales : 30 grammes de sirops de gentiane, de quinquina et d'écorce d'oranges amères. Il se prescrit dans une infusion et à la dose de 2 à 3 cuillerées à café par jour. Il diffère du *sirop antiscrosfuleux de Verneuil*, qui s'obtient en faisant véhiculer 2 grammes d'iodure de potassium et 2 grammes de teinture d'iode dans parties égales, soit 125 grammes de sirop de gentiane et de quinquina. Il se prescrit à la dose de 1 ou 2 cuillerées à café par jour.

Parmi les *potions à l'iodure de potassium*, les suivantes sont les plus recommandables : la *potion iodurée eupnéique de Huchard* : iodure de potassium, teinture de lobélie et teinture de polygala : de chaque 10 grammes : extrait d'opium 10 centigrammes : eau 300 grammes ; (2 cuillerées par jour, l'une le matin, l'autre le soir).

La *potion de Green contre l'hypertrophie du cœur* : iodure de potassium, 10 grammes ; teinture de digitale et teinture de jusquiame, de chaque 12 grammes : sirop de salsepareille composé, 100 grammes. 2 cuillerées à café chaque jour.

La *potion antirhumatismale de Bogros* : iodure de potassium, 4 grammes ;

©BnF

teinture de digitale, 2 grammes; eau distillée de tilleul, 150 grammes; sirop de morphine, 32 grammes. Cette potion, dont la formule est empruntée au formulaire de M. Yvon, s'administre par cuillerée toutes les trois heures. Elle diffère de la *potion iodurée antirhumatismale à l'acide salicylique*, qu'on ingère en trois fois dans les vingt-quatre heures, et dans laquelle on fait véhiculer, par 120 grammes d'eau distillée, 20 grammes de sirop de menthe, 1 gramme de salicylate de soude et 2 grammes d'iodure de potassium.

La *potion antiscrofuleuse* de Guépin, prescrite à la dose d'une cuillerée à café, le matin et le soir, renferme : 5 grammes d'iodure de potassium, 2 grammes de chlorhydrate d'ammoniaque, 45 grammes de sirop antiscorbutique pour 100 grammes d'eau distillée. Celles de Gallois s'obtiennent en additionnant le sirop antiscorbutique ou le sirop de salsepareille iodurés avec l'extrait de quinquina ou la teinture de cardamome.

La *potion iodurée contre l'aménorrhée* est obtenue par la véhiculation de 2 grammes d'iodure de potassium dans 1 gramme de vin de colchique et 50 grammes de sirop de salsepareille. On la prescrit à raison de trois cuillerées à café par jour.

Une *potion iodurée au café* a été formulée ainsi : iodure, 1 ou 2 grammes; infusion de café torréfié, 80 grammes; sirop de sucre, 15 grammes, à ingérer en trois prises dans les vingt-quatre heures.

L'*essence de salsepareille iodurée*, dans laquelle 4 grammes d'iodure de potassium sont véhiculés dans 100 grammes d'essence de salsepareille, se prescrit à la dose de 1 à 2 cuillerées par jour.

Enfin on a formulé des *biscuits iodurés et des pastilles à l'iodure de potassium*, contenant chacune 6 ou 7 centigrammes de sel, mais cette forme pharmaceutique paraît inférieure aux préparations liquides d'iodure de potassium. On augmente d'ailleurs la tolérance stomacale pour ce médicament par l'addition de l'extrait thébaïque aux potions ou l'administration après chaque dose d'une pilule de 1 à 2 centigrammes d'extrait de belladone.

Le *lait ioduré*, obtenu en soumettant les vaches, les chèvres ou les ânesses au régime ioduré, rend des services surtout chez les enfants, qui le tolèrent mieux que les autres préparations iodurées. Par analogie, d'ailleurs, on peut obtenir de bons résultats en véhiculant chaque dose d'iodure dans le lait.

La *crème iodurée* renferme pour chaque dose : 50 centigrammes de bromure de potassium, 1 gramme de chlorure de sodium, 10 grammes de sucre vanillé et 100 grammes de crème de lait fraîche.

A côté de cette préparation il faut placer le *beurre ioduré*, qui contient 50 centigrammes d'iodure de potassium, 20 centigrammes de bromure de potassium et 2 grammes de chlorure de sodium pour 125 grammes de beurre frais. On le recommande comme succédané de l'huile de foie de morue. De plus, dans le même but, et sous le nom de *huile de foie de morue d'été*, on a prescrit par cuillerée à café une solution contenant 10 grammes de chlorure de sodium, 5 grammes de bromure de potassium, 2gr,50 d'iodure de potassium pour 100 grammes d'eau distillée.

Les *injections sous-cutanées d'iodure de potassium* sont inoffensives, à condition, suivant la pratique de M. E. Besnier et Gilles de la Tourette, de les formuler à raison de 1/2 gramme de ce sel par seringue de Pravaz.

A l'*extérieur*, on l'administre sous la forme de bains, de gargarisme, de glycérole et de pommade.

Les *bains iodurés* sont obtenus en versant dans un grand bain une solu-

tion de 40 à 50 grammes d'iodure de potassium dans 450 grammes d'eau.

La *lotion résolutive iodurée* contient 40 grammes d'eau-de-vie camphrée, véhiculant parties égales, soit 1 gramme d'iodure de potassium et 1 gramme de chlorhydrate d'ammoniaque.

Le *gargarisme ioduré* de Cullerier contient 1 gramme d'iodure de potassium pour 125 grammes de décoction d'orge édulcorée par 30 grammes de sirop de miel. Un gargarisme de formule plus simple est obtenu par la solution de 5 grammes d'iodure de potassium dans 200 grammes d'infusion de feuilles de sauge.

Le *glycérolé d'iodure de potassium* est obtenu en faisant dissoudre 2 grammes d'iodure de potassium véhiculé par 2 grammes d'eau dans 12 grammes de glycérolé d'amidon. On prépare aussi un *glycérole d'iodure de potassium ioduré*, contenant 1 gramme d'iode pour 5 grammes d'iodure de potassium.

Les *baumes iodurés* se préparent soit avec le baume nerval et la glycérine, soit avec une solution alcoolique de savon.

En pommade, on formule la *pommade simple iodurée*, renfermant le 10e de son poids d'iodure de potassium, ou bien la *pommade d'iodure de potassium iodurée*, obtenue en additionnant la pommade iodurée simple de 2 pour 100 de son poids d'iode. Inutile d'insister sur les pommades dites fondantes ou résolutives, où l'iodure de potassium est associé aux extraits de ciguë, de ratanhia, de belladone, de noyer ou d'opium.

Les formulaires mentionnent les préparations de *bougies iodurées*, *d'emplâtres iodurés*, *de lavements iodurés* contre la dysenterie et de la *poudre de réglisse iodurée* contre le goître, que Fabre employait en frictions sur la langue. Ajoutons que l'iodure de potassium, comme on l'a vu au chapitre de la pharmacologie de l'iode, entre dans la formule des nombreuses solutions; d'un *vin ioduré* renfermant 5 grammes du sel pour 500 grammes de vin blanc, que Boinet conseillait à raison de trois cuillerées à bouche par jour; d'une *tisane iodurée*, obtenue par la solution de 2 à 8 grammes d'iodure dans 100 grammes d'infusion de saponaire, édulcorée par 60 grammes de sirop de sucre, que M. Ricord administrait quotidiennement à la dose de un litre. Ch. Éloy.

IONIDIUM (*Ionidium* Vent.). Genre de plantes de la famille des Violariées, que Jacquin a nommé *Hybanthus*, nom qui doit être adopté comme étant le plus ancien. Ce sont des herbes suffrutescentes ou des arbrisseaux dressés, à feuilles alternes, stipulées, à fleurs axillaires, solitaires ou fasciculées. Ces fleurs, assez semblables à celles des Violettes, s'en distinguent notamment par les sépales non prolongés à la base et par les pétales dont l'antérieur, plus grand que les autres, est simplement gibbeux à sa base. Des cinq étamines, les deux antérieures sont éperonnées et la capsule s'ouvre avec élasticité en trois valves.

Les *Ionidium* sont répandus surtout dans les régions tropicales de l'Amérique, où leurs racines sont substituées, comme émétiques et purgatives, à celles de l'*Ipécacuanha* véritable. Les quatre espèces principales sont l'*I. Itubu* H. B. K. (*Viola Ipecacuanha* L., *Hybanthus Ipecacuanha* H. Bn) ou *Poaya branca* du Brésil, qui fournit le *faux Ipécacuanha* du Brésil et de la Guyane; l'*I. Hybanthus* Vent. (*Hybanthus scandens* Jacq.) ou *Poaya de campo;* l'*I. parviflorum* Vent., auquel on attribue la production de l'*Ipécacuanha blanc* du Pérou; enfin l'*I. microphyllum* H. B. K., également du Pérou, dont la racine, appelée racine de *Cuichunchulli* ou *Cuchunchully*, est un vomitif puissant (*voy.* Ipécacuanha). Ed. Lef.

©BnF

IPECACUANHA. § I. **Botanique.** Sous ce nom, qui signifie, paraît-il, racine odorante et évacuante, on désigne un grand nombre de plantes très-diverses qui ont été préconisées comme antidysentériques, puis comme vomitives, et qu'on distingue généralement en Ipécacuanhas vrais et faux. Les premiers sont au nombre de six, et cinq de ces I. vrais sont produits par des *Uragoga*, de la famille des Rubiacées.

Le plus célèbre et le plus usité chez nous de ces I. vrais est l'*I. annelé mineur*. C'est la racine de l'*Uragoga Ipecacuanha* H. Bn (*Cephælis Ipecacuanha* Rich. — *C. emetica* Pers. — *Callicocca Ipecacuanha* Broter. — *Ipecacuanha officinalis* Arrud.). C'est une plante à fleurs régulières, hermaphrodites et ordinairement pentamères. Leur réceptacle a la forme d'un sac creux dont les bords portent le périanthe et dont la concavité renferme l'ovaire. Le calice est gamosépale, à cinq divisions qui cessent de bonne heure de se toucher, et la corolle, presque infundibuliforme, est partagée supérieurement en cinq lobes dont la préfloraison est valvaire. A sa gorge, parsemée de poils assez abondants, s'insèrent cinq étamines, alternes avec ses divisions. Elles sont formées chacune d'un filet court et d'une anthère introrse, dorsifixe, biloculaire, déhiscente par deux fentes longitudinales. L'ovaire, infère, est à deux loges, antérieure et postérieure; il est surmonté d'un disque épigyne et glanduleux, entier ou bilobé, et d'un style dont l'extrémité stigmatifère se partage en deux branches lancéolées-subulées. Dans l'angle interne de chaque loge ovarienne, et près de sa base, s'insère un ovule ascendant, anatrope, à raphé ventral et à micropyle tourné en bas et en dehors. Le fruit est une drupe, avec deux noyaux peu épais, qui renferment chacun une graine ascendante, dont les téguments, creusés en dedans d'un sillon longitudinal médian, recouvrent un albumen dur, enveloppant lui-même un embryon axile, court, à radicule infère et à cotylédons foliacés. L'*U. Ipecacuanha* est un humble végétal traçant de l'Amérique tropicale, principalement du Brésil. Ses racines, souvent épaissies, cylindriques, annelées en travers, constituent le médicament qui porte le nom d'Ipécacuanha annelé. Ses rameaux aériens, frutescents, ordinairement non ramifiés, portent des feuilles opposées, penninerves, accompagnées de stipules interpétiolaires, unies entre elles à la base et rapprochées en un court étui cilié sur les bords, et ses fleurs sont réunies en un faux capitule terminal de glomérules ou de cymes à pédicelles très-courts, dont l'ensemble est accompagné d'une couple de paires d'assez grandes bractées décussées, formant involucre.

Les autres *Uragoga* diffèrent surtout de celui que nous venons d'étudier par la taille et la consistance de leurs tiges. Celles-ci sont tantôt herbacées, couchées sur le sol et radicantes, et tantôt ligneuses, plus ou moins élevées, constituant des arbustes ou des arbrisseaux. Leurs inflorescences peuvent aussi, au lieu d'être contractées, représenter des cymes plus ou moins allongées et ramifiées, à axes d'étendue variable. C'est ce qui arrive surtout dans ceux des *Uragoga* auxquels on avait donné le nom de *Psychotria*.

Les cinq Ipécacuanhas donnés par des *Uragoga* sont :

1 L'*I. annelé mineur*, racine, comme nous l'avons vu, de l'*Uragoga Ipecacuanha;*

2° L'*I. annelé majeur*, donné par l'*U. granatensis;*

3° L'*I. strié majeur*, produit par l'*U. emetica;*

4° L'*I. strié mineur*, dont on ne connaît pas exactement l'origine;

5° L'*I. ondulé de Colombie*, qui serait fourni (?) par l'*U. undata*.

©BnF

L'*U. Ipecacuanha* est une espèce ligneuse, haute de 1-4 décimètres. Sa tige, simple ou peu ramifiée, est de la grosseur d'une plume d'oie, dressée, portant vers sa partie supérieure quelques paires de feuilles à court pétiole, à limbe ovale-oblong ou elliptique-oblong, atténué et à peine insymétrique à la base, un peu aigu ou obtus au sommet, ordinairement entier, un peu bosselé ou ondulé, d'un vert foncé et glabre en dessus, avec un reflet presque métallique, pâle en dessous, avec une dizaine de nervures secondaires arquées et saillantes en dessous. Les stipules sont rapprochées en une sorte de gaîne courte, inégalement fendue et découpée sur les bords en laciniures sétiformes inégales. Les fleurs sont blanches, avec une corolle tubuleuse à la base, dilatée plus haut en entonnoir, à 4 lobes aigus. Les fruits sont ovoïdes, d'un violet pourpre foncé, et renferment 1,2 noyaux. Le pédoncule commun qui les porte est réfléchi (dimensions : limbe, 10-15 cent., sur 5-7 de large; pédoncule commun, 3-4 cent.; fleur 1-1 1/15 cent.; fruit, 1/2 cent. environ).

Cette plante croît en abondance au Brésil, sur les pentes boisées et dans les forêts humides dont l'ombre n'est pas trop épaisse, notamment dans les provinces du Para, de Fernambouc, de Bahia, de Minas-Geraës, de Rio-Janeiro et de Saint-Paul. C'est surtout la région située entre Cujaba, Villa-Maria, Villa-Bella et Diamantina, dans la province de Mato-Grosso, qui fournit au commerce des racines d'Ipécacuanha annelé. Aujourd'hui la plante est cultivée dans l'Inde anglaise, sur les pentes du Sikkim, à une altitude d'environ 1000 mètres. Introduite dans les serres d'Europe au commencement de ce siècle, elle s'y développe parfaitement et y fleurit constamment. Le moindre tronçon de la racine ou même une branche ou une feuille suffit à reproduire la plante.

La partie employée en médecine est la racine. Fraîche, elle se présente sous forme de cordons ramifiés (de 1/2 à 3/4 cent. de diamètre), très-noueux et annelés, c'est-à-dire pourvus d'étranglements et de renflements circulaires alternatifs, recouverts d'une écorce d'un jaune brun pâle à la surface blanche intérieurement, charnue, d'une saveur un peu amère et d'une odeur légèrement nauséeuse, entourant un cylindre ligneux, dur, d'un jaune pâle, qui n'a que le quart ou le cinquième du diamètre total de la racine et qu'on nomme généralement *meditullium*. Suffisamment grossie, une coupe transversale de cette racine laisse voir : l'écorce très-épaisse, limitée en dehors par des phytocystes subéreux, comprimés tangentiellement, les extérieurs brunis et en partie détruits. En dedans se trouve le parenchyme cortical, formé d'éléments irrégulièrement polygonaux, dissemblables, à paroi mince et molle, dont la cavité contient de nombreux grains de fécule. Tout à fait en dedans et contre le bois ou contre une zone d'accroissement très-mince et qui manque à certaines époques, on distingue difficilement des faisceaux libériens, à coupe triangulaire et avec le sommet tourné en dehors. Les contours de leurs fibres sont irrégulièrement sinueux. Le bois est formé en majeure partie de fibres fusiformes, disposées en séries rayonnantes, sans rayons médullaires bien distincts et sans moelle. Il n'y a de vaisseaux, et en petit nombre, que tout près du centre, dont quelques-uns s'écartent un peu plus çà et là. Leur lumière est environ deux fois aussi large que celle des fibres ligneuses.

Le bois est presque inactif; on le rejette ordinairement en pulvérisant la racine. L'écorce contient environ quinze fois plus de principes actifs, qui sont l'*acide ipécacuanhique* et surtout l'*émétine*. On use en Europe environ 100 000 kilogrammes de cette racine par an; elle s'emploie surtout comme

©BnF

vomitive : mais dans les pays chauds elle constitue aussi un remède précieux contre la dysenterie, et c'est à ce titre que la *poudre du Brésil* a primitivement été préconisée en Europe, notamment par Pison et Marcgraf, puis par J.-C.-A. Helvétius, auquel Louis XIV acheta le secret de ce médicament vers la fin de son règne.

Nous avons nommé *Uragoga granatensis* la plante colombienne qui produit l'*Ipécacuanha annelé majeur*, sans pouvoir, faute de matériaux suffisants, déterminer si elle constitue une espèce distincte ou une simple variété de la plante précédente. Il paraît qu'elle a à peu près les mêmes organes de végétation, mais sa racine est beaucoup plus grosse (6-9 millimètres). Ses anneaux sont beaucoup moins saillants, et la couleur de son écorce est bien plus jaunâtre (ce qui justifie peu le nom d'*I. gris-blanc*, donné à cette racine par Mérat). Sèche, cette écorce est intérieurement aussi riche en émétine que celle de l'*I. annelé mineur*. Depuis quelques années elle arrive de plus en plus en Europe, sous le nom d'*I. de Carthagène*, et elle peut rendre les mêmes services à peu près que la racine du Brésil.

L'*U. emetica* H. Bn (*Psychotria emetica* Mut.) produit l'*I. strié majeur*, épithète qui n'est pas irréprochable, puisque cette sorte peut être moins volumineuse que la suivante. On l'a aussi nommé *I. gris-cendré glycyrrhizé* (Lémery) et *I. violet*. La plante (haute de 3-6 décimètres), ressemble par ses feuilles à l'*U. Ipecacuanha;* leurs stipules sont entières. Les fleurs sont disposées en inflorescences axillaires et terminales, qui sont des cymes peu ramifiées, et le fruit ressemble en petit à celui du Caféier, avec un sarcocarpe beaucoup moins épais. Cette plante croît en Colombie; elle a des tiges souterraines grêles qui produisent des racines adventives épaisses. C'est la partie employée, formée de cylindres (larges de 4-8 millimètres), à surface brune, finement striés dans la longueur, avec une écorce épaisse et comme cornée, parfois teintée de violacé ou de noirâtre. Cette racine renferme moins de 3 pour 100 d'émétine et ne contient pas d'amidon; elle ne doit être employée que là où l'*U. Ipecacuanha* fait défaut.

On doit en dire autant de l'*I. strié mineur*, ou *I. des mines d'or* (Pelletier), *I. strié noir et dur*, dont l'origine botanique est inconnue, et qui se présente sous forme de cylindres ordinairement assez courts, d'un gris noirâtre ou brunâtre, avec des stries longitudinales très-marquées et quelques étranglements circulaires distants. Souvent minces, ils atteignent jusqu'à 1 centimètre de diamètre, surtout dans celui de provenance péruvienne. Leur *meditullium* renferme beaucoup de larges vaisseaux, et leur liber forme une couche continue, avec saillies angulaires extérieures inégalement espacées. Les parois de ses phytocystes sont épaissies, un peu sinueuses et continues les uns avec les autres. Cette sorte passe pour plus riche en substance vomitive que la précédente.

C'est peut-être sans raison suffisante qu'on a attribué la production d'un autre *I. ondulé majeur* à un arbuste de la Nouvelle-Grenade, l'*U. undata* H. Bn (*Psychotria undata* Jacq. — *P. undulata* Poir.), qui se cultive dans nos jardins botaniques et est caractérisé par des stipules très-développées, membraneuses, accompagnant des feuilles oblongues-lancéolées, ondulées, et des inflorescences en grippes de cymes grêles, avec des fleurs dont la corolle est tubuleuse et blanche.

Quant à l'*I. ondulé* le plus employé, celui que nous avons nommé *I. ondulé mineur*, c'est la racine d'une plante d'un tout autre genre de Rubiacées, le

Richardia scabra L. (*R. pilosa* RUIZ et PAV. — *Richardsonia brasiliensis* GOM. — *Spermacoce hirsuta* RŒM. et SCH.), plante qui a été décrite à tort dans cet ouvrage (3e série, V, 20) sous le nom de *Richardsonia*, ce dernier nom n'ayant pas pour lui l'antériorité.

Les Ipécacuanhas faux sont, en très-grand nombre, car dans tous les pays du monde on a employé comme émétiques un très-grand nombre de végétaux évacuants, appartenant à des groupes naturels très-divers, principalement aux Asclépiadacées, Violacées, Euphorbiacées, Rosacées.

Le genre *Hybanthus* (*Ionidium*) appartient aux Violacées et donne plusieurs de ces médicaments en Amérique (*voy.* IONIDIUM).

L'*Euphorbia Ipecacuanha* donne un des faux Ipécacuanhas de l'Amérique du Nord.

Un autre faux Ipécacuanha de l'Amérique du Nord est produit par le *Gillenia trifoliata* (Rosacées).

Le faux Ipécacuanha des Antilles est la racine de l'*Asclepias curassavica* L., plante aujourd'hui introduite dans toutes les contrées tropicales des deux mondes.

Le Faux-Ipécacuanha de Maurice ou I. blanc de Lémery est une autre Asclépiadacée, le *Tylophora asthmatica* W. et ARN., plante qui croît également dans l'Inde.

Le Faux-Ipécacuanha de Bourbon provient aussi d'une Asclépiadacée, le *Periploca mauritiana* POIR.

H. BN.

§ II. **Emploi médical.** I. ACTION PHYSIOLOGIQUE. Le *Cephælis ipecacuanha*, que par abréviation on appelle *ipéca*, habite les provinces chaudes et humides du Brésil. Son principe actif essentiel, qui réside principalement et presque exclusivement dans la partie corticale de la racine, est l'*émétine*, substance éminemment vomitive, d'un goût amer, peu soluble dans l'eau, très-soluble dans l'alcool, découverte par Pelletier et Magendie. Cette substance, dont la quantité varie avec les diverses espèces d'ipécacuanha, est à peu près 10 fois plus active que la poudre d'ipéca elle-même, c'est-à-dire que 10 centigrammes d'émétine correspondent à environ 1 gramme d'ipéca (A. Gubler).

Les effets de l'émétine varient beaucoup en intensité selon les espèces animales. Très-toxique, cette substance tue une grenouille à la dose de 10 centigrammes; 2 à 3 centigrammes suffisent à faire périr un lapin ou un chat, et 10 à 30 centigrammes font mourir le chien. La dose de 12 centigrammes, au contraire, injectés sous la peau de l'homme, est restée absolument sans effet. Il a fallu atteindre la dose de 20 centigrammes pour obtenir des vomissements, et encore ceux-ci se firent-ils attendre une heure (Gubler). Nous verrons qu'on peut trouver dans ce fait l'interprétation de l'action vomitive de l'émétine, mais avant voyons-en les effets en application topique et administrée par les voies digestives.

Appliquée sur la peau dénudée, l'émétine y détermine une irritation vive qui aboutit à la pustulation. Sur les muqueuses son impression est des plus vives.

Administrée à la dose de 1 centigramme, l'émétine excite la nausée et le vomissement; à celle de 5 à 10 centigrammes, elle donne lieu tout d'abord à une saveur brûlante, à de la salivation, puis à des nausées et à des vomissements violents, qui coïncident avec une tendance considérable au sommeil. A ces effets se joignent enfin de la diarrhée (Husemann) et des sueurs abondantes. Cependant il faut savoir qu'on a vu des sujets ne vomir qu'avec 15 ou 20 centi-

©BnF

grammes (Gubler). Dans tous les cas, la tendance au sommeil, qui coïncide avec la paralysie de la sensibilité et la diminution de la motricité (Pécholier), s'est constamment montrée à un très-haut degré chez les animaux à la suite des évacuations produites par de grandes quantités d'émétine impure. Chez quelques-uns la mort s'en est suivie dans un collapsus profond, et dans ces circonstances on a trouvé une vive inflammation de tout le tube digestif et du tissu pulmonaire (Magendie).

Quand la mort est prompte, les animaux présentent de la paralysie du train antérieur, et l'autopsie révèle des lésions de gastro-entérite avec ischémie des poumons (Pécholier, E. Labbée, A. d'Ornellas); quand l'intoxication est moins violente et la mort moins rapide, les lésions sont différentes : il y a des congestions pulmonaires avec foyers d'hépatisation multiples et des inflammations ulcéreuses de tout le gros intestin (Magendie et Pelletier, Labbée et d'Ornellas).

Pendant la période nauséeuse et celle des vomissements, l'émétine agit sur le cœur, la respiration et la chaleur animale. Comme on l'observe avec l'ipéca administré à doses fractionnées, il survient avec l'émétine des effets de contro-stimulisme : le cœur ralentit ses battements, les mouvements respiratoires sont moins rapides et moins répétés et la température du corps s'abaisse (Pécholier, Ackermann, d'Ornellas). Sur un lapin à qui il fit prendre des doses de 5 milligrammes à 5 centigrammes d'émétine, Pécholier vit tomber les battements du cœur de plus de 60 pulsations par minute et les mouvements respiratoires de plus des deux tiers. Nous ne tirerons toutefois aucune conclusion de ce double fait, car bien évidemment nous avons là affaire à des phénomènes toxiques : la dose physiologique est dépassée de beaucoup.

Quant à la température, si elle s'abaisse dans l'aisselle, dans la bouche (Pécholier) elle s'élève, au contraire, mais après abaissement préalable, dans le rectum (d'Ornellas), effet secondaire qui est vraisemblablement le résultat de la fluxion ardente que l'émétine provoque sur les dernières parties du gros intestin.

Chez la grenouille, une injection sous-cutanée de 5 à 10 millígrammes d'émétine finit par arrêter le cœur en diastole sans que les excitations directes mécaniques ou électriques puissent en réveiller les contractions. L'injection d'atropine ne parvient pas non plus à ranimer le cœur (Podwyssotzki). Cependant il faut ajouter que, dans les expériences de Grasset, l'injection d'atropine ou son instillation directe sur le cœur ralenti par l'injection d'émétine réaccélérait les contractions de cet organe. Ce fait ne peut être dû qu'à l'annihilation du pouvoir modérateur des nerfs pneumogastriques sur le cœur, car l'atropine, on le sait, accélère les battements du cœur non soumis à l'action de l'émétine en paralysant les nerfs vagues. Le ralentissement de la respiration serait également le résultat d'un réflexe qui s'irradie de la portion gastrique du pneumogastrique au bulbe et de celui-ci à la portion pulmonaire des nerfs vagues. Aucun effet bien évident n'a jamais été observé sur la pression artérielle. L'action de l'émétine sur le système nerveux est non moins manifeste que celle qu'elle possède sur la respiration et la circulation. Une injection hypodermique de 5 à 10 milligrammes d'émétine chez la grenouille amène la paralysie complète du mouvement et l'abolition des réflexes, mais avec persistance de la contractilité musculaire (Podwyssotzki). Chez des grenouilles empoisonnées par l'émétine, puis décapitées, le pincement violent de la peau ne donne plus lieu à aucun réflexe; à ce moment l'excitation galvanique des nerfs lombaires ou des muscles gastro-cnémiens provoquait encore des contractions musculaires, moins énergiques

toutefois que sur une grenouille également décapitée, mais non intoxiquée par l'émétine, et prise pour étalon.

Pécholier, Labbée et d'Ornellas ont également constaté cette diminution ou même l'abolition du pouvoir excito-moteur de la moelle, et en particulier du bulbe rachidien, d'où résulte non-seulement la perte des mouvements réflexes, mais encore la cessation des convulsions tétaniques dues à la strychnine ou l'acide phénique (Gubler). Mais il ne s'ensuit pas, comme l'admettent ces observations, que l'irritabilité musculaire soit abolie, si les observations de Podwyssotzki sont exactes et bien établies.

Quant à l'action de l'émétine sur le cerveau, elle est encore fort peu connue. On sait seulement qu'elle rend inapte aux travaux de l'esprit et au travail corporel. Mais évidemment ce double effet est plutôt sous la dépendance de l'acte du vomissement que de l'action directe de l'émétine sur l'encéphale. Elle n'a pas d'effet vomitif direct sur le système nerveux central, ainsi que le prouvent les injections de cette substance dans les artères cérébrales (Polichronie).

D'après J.-K. Foulkrod, l'émétine appliquée localement produit peu à peu l'abolition du pouvoir fonctionnel des nerfs et des muscles striés ; ses injections laissent la pupille indifférente.

Relativement au mécanisme de l'action vomitive de l'émétine, voici ce que nous savons. L'émétine, dit A. Gubler, de même que le tartre stibié, en circulation dans le sang, n'est pas apte à déterminer le vomissement ; l'action émétique, lorsqu'elle vient à se produire, dois être attribuée à l'élimination active qui suit l'injection des doses *massives* et qui amène dans la cavité de l'estomac une quantité suffisante d'émétine pour impressionner la muqueuse, et, par elle, le système nerveux. C'est ce qui explique qu'alors qu'une faible dose injectée sous la peau ne produit aucun effet vomitif une dose forte amène ce résultat, la dose élevée permettant l'accès de l'estomac et à un même moment d'une quantité suffisante d'émétine pour faire vomir.

Au surplus, voici des expériences.

Injecte-t-on l'émétine sous la peau, elle met beaucoup plus de temps à faire vomir que lorsqu'elle est portée dans l'estomac (d'Ornellas), d'où l'on a pu conclure que le vomissement n'est que consécutif à l'élimination de l'émétine par la muqueuse de l'estomac, élimination qui demanderait quarante-cinq minutes à survenir après l'injection sous-cutanée (d'Ornellas). Méhu, E. Labbée, Polichronie, se sont rangés à cette opinion. Cette élimination est du reste démontrée, ajoute Gubler, depuis que les auteurs précédents ont retrouvé l'émétine, non plus dans le sang, mais dans l'estomac, l'intestin, le foie. Quant au mécanisme intime de l'action vomitive, il se range dans la classe des actions réflexes. Après la section des nerfs pneumogastriques, il arrive souvent, en effet, que l'émétine ne fait plus vomir, ce qui, pour le dire en passant, sépare l'émétine de l'émétique et de l'apomorphine qui font aussi bien vomir quand les nerfs vagues sont coupés que lorsqu'ils sont intacts (Polichronie). L'émétine fait donc vomir en excitant un réflexe qui part de l'estomac, gagne le bulbe et a pour agent centripète la portion gastrique des nerfs pneumogastriques. Ce fait n'est pas en désaccord avec l'expérience de Chouppe, qui a vu le vomissement se produire chez un chien après l'injection dans les veines d'une décoction d'ipéca, et rien n'empêche de penser que l'émétine agit sur le noyau bulbaire du pneumogastrique.

Selon Foulkrod enfin les injections hypodermiques et intra-veineuses d'émé-

©BnF

tine produiraient de l'albuminurie, et à la suite le foie continuerait à renfermer du sucre, contrairement à Labbée, d'Ornellas et Pécholier, qui admettent que dans l'empoisonnement par l'émétine le foie ne renferme plus de glycose.

Après avoir brossé à grands traits l'action physiologique et toxique de l'émétine, c'est-à-dire du principe actif de l'ipéca, passons à l'étude de l'action pharmacodynamique propre de l'ipéca. Cette action nous sera d'autant plus facile à faire que l'action physiologique de l'ipéca est celle de l'émétine, à la dose près.

La poudre d'ipéca, mise en contact avec la peau dénudée, produit une irritation locale plus ou moins violente. Bretonneau le premier a observé que, insufflée dans l'œil d'un chien, cette poudre peut donner lieu à une inflammation assez violente pour aboutir à la perforation de la cornée, et la conjonctivite est assez souvent observée, on le sait, chez les garçons de laboratoire chargés de pulvériser la racine d'ipécacuanha. C'est en se basant sur ces effets que Bretonneau en arriva à penser que les propriétés vomitives et purgatives de l'ipécacuanha étaient dues aux propriétés irritantes de cette racine sur le canal intestinal. Plus tard Hannay (de Glasgow), partant des idées de Bretonneau, proposa la pommade à l'ipéca pour remplacer l'huile de croton tiglium.

Inhalée, la poudre d'ipéca provoque de l'irritation des voies respiratoires, de la dyspnée, de l'anxiété précordiale, de la suffocation, un accès d'asthme qui se termine par une expectoration plus ou moins abondante. Pécholier, dans ses expériences, a constaté un curieux effet de l'ipéca, bien propre à fournir l'explication de son efficacité dans la pneumonie et l'hémoptysie, efficacité mise en lumière par Stoll, Trousseau et Peter, entre autres : je veux parler de l'ischémie toute particulière qui frappe les poumons des animaux émétisés ou ipécanisés. Pécholier compare cette anémie à une sorte de *saignée du poumon*, moyen bien propre à résoudre la congestion, l'engouement ou l'hépatisation pulmonaires. A quoi faut-il rapporter cette ischémie des poumons constatée par Pécholier, Labbée et d'Ornellas, dans leurs intéressantes études expérimentales ? A la fluxion intense et dérivative du côté des organes digestifs ? A la rareté des mouvements respiratoires et des mouvements du cœur ? Je ne sais trop, mais ce qu'il importe de dire, c'est que l'anémie pulmonaire par l'ipéca ne survient que lorsqu'on administre cette racine à dose rasorienne, de façon à abaisser peu à peu les mouvements respiratoires et à provoquer préalablement l'hypercrinie intestinale ; et nous savons que, lorsque l'ipéca est administré avec assez d'énergie ou d'imprudence pour donner lieu au brusque ralentissement de la respiration et de la circulation et à la résolution prononcée des muscles expirateurs avant que la fluxion intestinale ait été suffisante et ait eu le temps de dégorger le tissu pulmonaire, il peut survenir de l'hypercongestion, des ecchymoses, et même de l'hépatisation du poumon (A. d'Ornellas).

Ingérée et portée dans l'estomac, la poudre d'ipéca produit des effets variables avec la dose employée, mais au fond toujours identiques. Prise en une seule fois à très-petite dose, de 1 à 5 centigrammes, par exemple, cette substance ne donne lieu qu'à un peu de malaise, à quelques nausées, et parfois à des vomissements chez les personnes très-sensibles. A la dose de 10 à 30 centigrammes, prise également en une seule fois dans un verre d'eau, elle donne sûrement lieu à ces symptômes : salivation, goût nauséeux, vomissements. A dose plus forte, aux doses ordinaires de 1 gramme à 1gr,50, l'ipéca détermine des nausées d'abord, puis des vomissements qui s'accompagnent de pâleur de la face, de refroidissement de la peau, de sueurs plus ou moins abondantes, de ralentisse-

ment et d'affaiblissement du pouls, de résolution musculaire avec lassitude plus ou moins vive. Assez souvent à la suite des vomissements il survient de la purgation, mais point de superpurgation comme cela a lieu parfois avec l'émétique.

Ces divers phénomènes dérivent du même fait : impression spéciale exercée sur la muqueuse de l'estomac propagée aux centres nerveux, puis réfléchie dans tout le système du grand sympathique vers les nerfs vagues : d'où il résulte, par suite de l'excitation du système vaso-moteur, de la contraction des capillaires sanguins, de la réfrigération périphérique, des hypercrinies, et comme conséquence de l'excitation des pneumogastriques et des phréniques, des spasmes de la tunique musculaire de l'estomac et des contractions spasmodiques synergiques du diaphragme. Tout cet ensemble symptomatique est donc le résultat d'un acte réflexe qui débute par l'excitation de la muqueuse gastrique par la poudre d'ipéca. Ce qui le prouve, c'est qu'après la section des nerfs pneumogastriques les vomissements ne se produisent plus (Ern. Labbée).

L'action de l'ipéca n'est pas aussi violente que celle du tartre stibié; elle est ordinairement douce et exempte d'inconvénients.

Mais l'ipéca n'est pas toujours vomitif. On sait, en effet, qu'on peut l'administrer de façon qu'il ne produise pas de vomissements. Administré à très-petites doses, aux doses de 1 à 2 centigrammes toutes les demi-heures ou toutes les heures, par exemple, c'est-à-dire à doses fractionnées, suivant la méthode rasorienne, l'ipéca jette le patient dans un état de malaise indéfinissable, avec mal de cœur, tendance à la lipothymie, sueurs générales, etc. Ce sont là des effets contro-stimulants que le médecin recherche parfois et qui sont précieux dans certaines circonstances, nous le verrons.

Administré de cette dernière façon, l'ipéca est peu à peu absorbé. Il circule dans le sang et s'élimine par la peau, les glandes salivaires, la muqueuse des voies respiratoires et digestives, le rein, le foie. Rutherford, Vignal et Dodds, ont vu la bile couler du double dans l'intestin sous l'action de 13 centigrammes d'ipéca par kilogramme d'animal. A la suite, il n'y avait pas d'effet purgatif, mais simplement une plus grande sécrétion de mucus dans l'intestin grêle. L'ipéca est donc un cholagogue et même il ne serait purgatif que parce qu'il est cholagogue.

Cette élimination de l'ipéca peut rendre compte des sueurs profuses, de l'hypersécrétion salivaire, bronchique et intestinale, par suite du passage de l'émétine à travers les glandes sudoripares, les glandes salivaires et les glandules des muqueuse respiratoire et digestive, et peut-être le phénomène hypercrinique n'est-il pas purement d'ordre réflexe. Mais ce qu'il y a de curieux, c'est que l'ipéca porté dans l'intestin donne lieu à des effets purgatifs, alors qu'injecté dans le sang il provoque plutôt de la sécheresse de la muqueuse intestinale, que les vomissements aient lieu ou non (Chouppe, Foulkrod).

II. SYNERGIQUES. AUXILIAIRES. SUCCÉDANÉS. ANTAGONISTES. Les agents *synergiques* de l'ipéca sont les autres vomitifs. Parmi les *antagonistes*, nous trouvons tous les stimulants diffusibles et aromatiques, la chaleur et le froid vif. Rappelons que l'atropine peut réveiller le cœur engourdi par l'émétique.

III. EMPLOI THÉRAPEUTIQUE. Bien avant que Pison, à la fois botaniste et médecin, l'ait fait connaître à l'Europe (1672), la racine d'ipéca était employée au Brésil, sa patrie d'origine. Toutefois ce ne fut que lorsque Helvétius (1676) eut guéri le dauphin de la dysenterie avec le remède rapporté d'Amérique par un marchand du nom de Grenier, que l'ipéca prit réellement vogue Louis XIV

©BnF

récompensa Helvétius en lui accordant le privilége exclusif de débiter son remède, mais, par suite de démêlés entre Helvétius et Grenier, ce dernier divulgua la nature et l'origine du remède secret, et dès lors l'ipéca tomba dans le domaine public.

L'ipéca ne remplit pas qu'une indication. Administré comme vomitif, il peut encore l'être comme nauséeux et hypercrinique, comme anticatarrhal, antihémorrhagique et comme antiphlegmasique dans l'état puerpéral. Voyons ses diverses indications.

1° *De l'ipéca comme vomitif.* L'ipéca est un des meilleurs vomitifs que nous possédions. On y a recours journellement dans l'embarras gastrique, avec ou sans fièvre, dans le but de débarrasser l'intestin d'aliments indigestes ou des saburres qui l'encrassent. On l'emploie également pour obtenir la résolution de l'éréthisme phlegmasique ou fébrile, dans le cas de congestion viscérale, pulmonaire surtout, et on a aussi coutume de l'admistrer pour favoriser la diaphorèse ou la sortie des exanthèmes lorsque la fièvre est assez ardente pour y mettre obstacle. On peut encore faire vomir pour couper court par suite d'une brusque révolution à une diarrhée séreuse inquiétante, ou même pour abattre la tonicité des muscles de l'intestin qui s'oppose à la réduction des hernies.

L'ipéca est un vomitif doux qui convient aux enfants, aux personnes peu robustes et lorsqu'on ne recherche qu'une spoliation séreuse modérée. Il ne donne lieu qu'à un petit nombre de vomissements, et avec lui on n'a pas à craindre le collapsus ou la superpurgation du tartre stibié. Mais pour en obtenir tous les effets il faut prendre certaines précautions. Pour empêcher que la poudre d'ipéca soit rejetée en bloc avec le premier effort de vomissement et que par suite elle n'ait aucun effet, il est indiqué de suivre le précepte de Trousseau, qui divisait la dose d'ipéca en deux ou trois prises qu'il faisait prendre dans de l'eau tiède à dix minutes d'intervalle. Obtenait-il les vomissements qu'il cherchait avec la première dose, il s'arrêtait; celle-ci restait-elle insuffisante, il la renouvelait une et deux fois, s'il le fallait. Dans tous les cas, il n'y a pas d'inconvénient à administrer des doses strictement plus fortes qu'il ne les faudrait pour obtenir l'action vomitive, car les vomissements entraînent au dehors la plus grande partie de la poudre d'ipéca ingérée. Trousseau n'hésitait pas à administrer 15 à 20 centigrammes d'ipéca en 4 prises, à dix minutes d'intervalle, aux enfants à la mamelle; il en donnait ordinairement 60 centigrammes aux enfants de deux à douze ans, 1 gramme aux jeunes gens de douze à dix-huit ans, et de 1 à 2 grammes à l'adulte.

Il arrive parfois, mais assez rarement, que la poudre d'ipéca reste dans l'estomac sans faire vomir. Dans ces conditions, il survient de la purgation. Celle-ci du reste se montre dans la moitié des cas, même chez les personnes qui vomissent. C'est une diarrhée sans coliques, qui dure à peine quelques heures, et qui n'est nullement comparable à la diarrhée cholériforme que produit parfois le tartre stibié.

Lorsqu'on veut obtenir des effets vomitifs énergiques, dans certains cas d'empoisonnement, par exemple, on peut associer l'émétique à l'ipéca, 1 gramme d'ipéca pour 5 centigrammes d'émétique.

2° *De l'ipéca comme anticatarrhal.* A ce titre l'ipéca a été administré dans le catarrhe des voies digestives, la dysenterie, la cholérine, etc.

Dans le *catarrhe bronchique*, alors qu'il y a de la fièvre, que l'expectoration

est rare ou visqueuse, que la toux est sèche et quinteuse, l'ipéca admistré à faibles doses et souvent répétées est un remède des plus précieux. Il est également efficace dans le *catarrhe suffocant*, alors que sur un catarrhe chronique s'est greffé un catarrhe aigu avec fièvre, dyspnée et cyanose. Dans l'*emphysème pulmonaire*, dans le *catarrhe qui accompagne l'asthme et la coqueluche*, l'ipéca, admistré à doses fractionnées, procure assez souvent un soulagement des plus heureux.

On a voulu expliquer cette action bienfaisante en avançant que l'ipéca donne lieu à une « irritation substitutive » sur la muqueuse des voies respiratoires ou à une « révulsion sécrétoire » sur le tube digestif, mais il paraît bien évident que ce n'est pas là la bonne explication. Il est bien plus vraisemblable que l'ipéca agit sur la sécrétion des bronches qu'il liquéfie et dont il atténue la production en agissant directement sur la muqueuse par laquelle il s'élimine en partie. Les effets contro-stimulants et modérateurs des actes réflexes donnent la clef du mécanisme de son action dans la *toux*, l'accès d'*asthme*, les *quintes de la coqueluche*. A coup sûr, dit à ce propos Trousseau, l'ipéca ne guérit pas en quinze jours une coqueluche qui dure ordinairement deux ou trois mois, mais il diminue les quintes de fréquence et de longueur, et avec son usage l'appétit se conserve et le poumon s'enflamme moins souvent, ce qui est bien quelque chose.

Associée à la belladone, à la morphine, la poudre d'ipéca est administrée à faible dose contre la *toux pénible et sèche* des tuberculeux.

Dauberston, Hufeland, A. Richter, Budd, ont vanté l'ipéca dans la *dyspepsie des personnes sédentaires*, ainsi que dans la *dyspepsie des hypochondriaques* ou *des névropathes* qui s'accompagne si souvent de constipation opiniâtre, de lourdeurs de tête et de vertiges. Dans le *catarrhe chronique de l'intestin*, accompagné de coliques et de ténesme anal et avec conservation de l'appétit, l'ipéca donne aussi de bons résultats, surtout lorsqu'on l'associe à l'opium, donné sous la forme de poudre de Dower, par exemple. Il en est de même dans le *catarrhe intestinal aigu à forme rhumatismale*. Rappelons à ce sujet que, si Magendie et d'Ornellas ont constaté une vive congestion du gros intestin sous l'influence de l'ipéca; que, si Mourson a vu la température du ventre s'abaisser dans les mêmes circonstances, cela est une affaire de dose : l'ipéca congestionne et irrite à forte dose; il décongestionne à doses fractionnées, double effet que l'on a constaté aussi bien sur les organes pulmonaires que sur la muqueuse intestinale.

Dans la *dysenterie* l'ipéca jouit d'une telle réputation qu'on lui a donné le nom de *racine dysentérique*. Pison déjà connaissait toute la valeur de ce médicament, comptant plus spécialement sur les effets purgatifs, mais regardant le vomissement concomitant comme favorable. Deyner, Cullen, Pringle, recherchaient également à la fois les effets purgatifs et les effets vomitifs. Hillary, au contraire, administrait 15 centigrammes de poudre d'ipéca toutes les trois heures, de façon à éviter le vomissement et à n'obtenir que la purgation. Cleghorn n'agissait pas autrement, associant l'opium à l'ipéca pour prévenir le vomissement avec plus de sûreté. Ewart est opposé à cette façon de procéder. Bien qu'il considère les fortes doses comme déprimant et altérant beaucoup moins la nutrition générale, et bien qu'il administre d'ordinaire près de 4 grammes d'ipéca en douze heures en quelques prises, il cherche cependant aussi à éviter les vomissements. Au contraire Trousseau, partisan des fortes doses et administrant

©BnF

3 grammes d'ipéca en quatre paquets donnés à dix minutes d'intervalle, recherchait les effets vomitifs. Ainsi, alors que les uns préfèrent les doses fractionnées et cherchent à éviter le vomissement, les autres estiment les fortes doses préférables et se classent en deux camps, en ce sens qu'alors que certains recherchent à la fois le vomissement et la purgation d'autres ne recherchent que la purgation et font tous leurs efforts pour éviter le vomissement.

Selon John Ewart, la précieuse racine brésilienne conviendrait également aux stades congestif, exsudatif et ulcéreux de la dysenterie. Au contraire, J. Frayrer estime qu'alors que la dysenterie a atteint le stade ulcéreux l'ipéca n'a plus d'autre utilité que celle d'arrêter les exacerbations et les rechutes et qu'il est alors indispensable de lui adjoindre les lavements au nitrate d'argent.

Delioux de Savignac de son côté s'est toujours loué de l'ipéca administré suivant la *méthode brésilienne*. Voici sa prescription : on verse un verre d'eau bouillante sur 2, 4, 6 ou 8 grammes de racine concassée d'ipécacuanha, on laisse macérer plusieurs heures, on décante, et le produit obtenu est administré au malade. La même racine qui vient d'être traitée par l'eau bouillante subira quatre fois le même traitement, et le malade ingérera chaque matin la macération ainsi préparée.

A propos du mode d'action de l'ipéca dans la dysenterie, Delioux de Savignac croit que cette substance agit topiquement sur la muqueuse de l'intestin, et qu'elle est susceptible de favoriser la cicatrisation des ulcérations. Aussi ce médecin le recommandait-il en lavements abondants, de manière à remplir toute la cavité du gros intestin. Il est plus probable cependant que l'ipéca agit après absorption, alors que l'émétine s'élimine par les glandules de la muqueuse intestinale et par la bile.

L'ipéca n'est pas moins efficace dans la *diarrhée cholériforme* des jeunes enfants, dans la *cholérine* des adultes et la *diarrhée des phthisiques* que dans le catarrhe intestinal ou la dysenterie. Bourdon et Chouppe ont relaté nombre d'observations qui ne laissent point de doute à cet égard. Bourdon et Chouppe recommandent d'administrer l'ipéca en lavement. Bourdon formule comme suit : Faites une décoction de poudre d'ipéca dans 120 grammes d'eau, décantez ; versez de nouveau 120 grammes d'eau sur la même poudre, faites bouillir, décantez ; répétez une troisième fois l'opération et mélangez les liquides obtenus après filtration ; vous aurez ainsi environ 200 à 250 grammes de décoction que vous ferez prendre en un seul lavement, à répéter deux fois par jour. De cette façon on arrive à injecter dans le gros intestin des doses de 20 grammes et plus de poudre d'ipéca, et cela, chose curieuse, sans donner lieu au vomissement.

Dans la *diarrhée des tuberculeux*, Bourdon, Féréol, Constantin Paul, Chouppe, etc., ont constaté l'efficacité de la poudre d'ipéca. Dans 17 cas, Chouppe obtint 13 guérisons, 2 améliorations et 2 insuccès. Moutard-Martin a été moins heureux. Il a essayé la méthode deux fois et n'en a obtenu aucun avantage.

Par quel mécanisme l'ipéca agit-il dans les diarrhées et la dysenterie ? Agit-il par suite d'action vaso-motrice et consécutivement diminution des sécrétions ? Il semble qu'on peut répondre par la négative, car Polichronie, dans des expériences faites sur le nerf de la glande sous-maxillaire et sur la pression artérielle sous la direction de Vulpian, a observé qu'il n'y avait aucune modification vaso-motrice sous l'action de l'ipéca. Reste l'action substitutive dérivant, soit

de l'action topique directe, soit de l'action topique consécutive à l'élimination de l'émétine par la muqueuse intestinale. Les expériences de Chouppe et de d'Ornellas sont favorables à cette hypothèse, car, quand on injecte une décoction d'Ipéca dans le sang (Chouppe) ou de l'émétine sous la peau (d'Ornellas), on voit en effet la muqueuse intestinale se congestionner, puis se sécher. Le même effet, d'autre part, est obtenu sur les glandes sudoripares, puisque l'on a vu les sueurs des phthisiques se tarir sous l'influence de l'ipéca administré à doses faibles et répétées.

2° *De l'ipéca comme antihémorrhagique.* L'Ipéca a été très-vanté dans l'hémorrhagie. Baglivi a pu le tenir comme un remède héroïque dans ces circonstances, et plus près de nous Trousseau, Peter et d'autres, en ont obtenu d'excellents résultats dans l'*épistaxis*, l'*hémoptysie*, les *hémorrhoïdes fluentes*, la *métrorrhagie*. Ces faits cliniques n'ont pas lieu de nous surprendre, si nous nous rappelons qu'ils ne font que confirmer l'expérimentation. En effet, nous avons vu que les poumons des animaux empoisonnés par l'émétine ont été trouvés exsangues (Pécholier). C'est à ce titre que l'ipéca jouit d'une grande efficacité dans la congestion et l'apoplexie pulmonaire, et non pas, comme le dit Peter, parce qu'il détermine l'état nauséeux, sinon le tartre stibié amènerait également de bons effets, ce qui n'est pas (Pécholier).

Agent antihémoptoïque, l'ipéca doit être administré à dose rasorienne, c'est-à-dire sans qu'on recherche son action vomitive. Pécholier conseille le mode d'administration suivant : Ipéca concassé 6 grammes, à faire infuser dans 120 grammes d'eau bouillante; passer et ajouter 30 grammes de sirop de gomme; à administrer par cuillerée à bouche d'heure en heure ou toutes les deux heures. Pour empêcher le vomissement, il est bon d'y adjoindre quelques gouttes de laudanum.

3° *De l'ipéca dans le travail de l'accouchement et l'état puerpéral.* De nombreuses observations attestent la valeur de l'ipéca dans la pratique des accoucheurs. En effet, la racine du Brésil est susceptible d'arrêter les *vomissements des premiers mois de la grossesse*, de maîtriser une *hémorrhagie puerpérale*, de *faciliter le travail de l'accouchement* en activant et régularisant les contractions utérines et secondairement en dilatant le col de l'utérus (Carriger). Enfin Récamier et Trousseau en faisaient un médicament d'un usage presque constant chez les femmes nouvellement accouchées, « quelle que fût d'ailleurs l'affection locale dont elles étaient atteintes » : embarras gastrique, phlegmasies gastro-intestinales, suppression des lochies, périmétrite subaiguë, phlegmon des ligaments larges, complications broncho-pulmonaires, « tous désordres, disait Trousseau, qu'il est rare de ne pas voir céder ou amender très-notablement après l'administration de 1 à 1^{gr},50 d'ipéca pris en quatre ou cinq doses à dix minutes d'intervalle. Il va sans dire que l'éminent clinicien de l'Hôtel-Dieu de Paris ajoute que, lorsqu'il y a métro-péritonite, pneumonie ou méningite intenses, etc., l'ipéca, qui modère souvent, n'arrête presque jamais les accidents. Doublet cependant à l'Hôtel-Dieu, et Desormeaux à la Maternité, ont constaté les effets de l'ipéca même dans la fièvre puerpérale.

En résumé, l'ipéca est administré à titre de sudorifique, d'expectorant, d'antispasmodique, dans le catarrhe des bronches, la coqueluche, l'emphysème, la toux quinteuse, l'asthme; comme contro-stimulant dans les pneumonies et les pneumorrhagies; à titre de substitutif dans l'entérorrhée, la dysenterie, les fièvres, la congestion cérébrale, les convulsions. Il trouve enfin également son

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales / [publ. sous la] dir. de ... - page 405 sur 812

©BnF

emploi comme vomitif dans les indigestions, les embarras gastro-hépatiques, les empoisonnements.

Modes d'emploi et doses. Comme *vomitif*, la poudre d'ipéca se donne à la dose de 1 à 2 grammes, à prendre en deux ou trois fois à dix minutes d'intervalle dans un peu d'eau tiède. On prépare un *vin* et un *sirop d'ipécacuanha*. Ce dernier, très-usité dans la médecine infantile, qui contient 20 centigrammes d'ipéca par cuillerée à café, se donne à la dose de 15 grammes aux enfants à la mamelle et à celle de 30 grammes aux enfants de un à quatre ans. Sydney-Ringer s'est servi avec avantage des inhalations de vin d'ipéca nébulisé, particulièrement dans le catarrhe des bronches.

Comme *nauséeux* et *antiphlogistique*, l'ipéca s'administre à petites doses souvent répétées, 5 à 10 centigrammes à la fois et toutes les deux heures, suivant le contro-stimulisme que l'on désire et la difficulté que l'on rencontre à l'obtenir. Les *pastilles d'émétine* colorée, qui contiennent chacune environ 1/2 centigramme de principe actif, conviendraient principalement pour cet usage, mais elles sont inusitées et on n'emploie d'ordinaire que les *pastilles d'ipécacuanha*, dont chacune renferme 15 centigrammes de poudre. On s'en sert à titre d'expectorant et de sudorifique.

Pour les *injections hypodermiques* on se sert d'*émétine blanche* en solution de 1/50 à 1/20 (A. Gubler, d'Ornellas), et peut-être y aurait-il avantage à lui substituer le *chlorhydrate d'émétine*, que l'on obtient à l'état cristallin (Glénard).

Enfin l'ipécacuanha est associé au séné dans le *sirop de Dessessarts*, à l'opium et au sulfate de potasse dans la *poudre de Dower*. Ch. Debierre.

Bibliographie. — Delioux de Savignac. *Mémoire sur l'ipéca.* Paris, 1852. — Leprat. *Des ipécacuanhas et de l'émétine.* Thèse de l'École de pharmacie de Paris, 1854. — Perrey. *De l'emploi thérap. de l'ipécacuanha.* Thèse de Paris, 1853. — Pécholier. *Rech. expér. sur l'action physiol. de l'ipécacuanha.* In *Montpellier médic.*, 1862, et *Bull. de l'Acad. des sc.*, 1863. — Harnack. *Ueber die Wirkung der Emetica auf die quergestreiften Muskeln.* In *Arch. f. exper. Pathol. u. Pharmak.*, Bd. II et III. Leipzig, 1875. — Ackermann. *Rostocker Dissert.*, 1856. — Weylandt. *Eckhardt's Beiträge zur Anat. u. Physiol. Dissert. inaug.* Giessen, 1869. — Lefort (J.). *Rech. sur l'émétine.* In *Journ. de pharm.*, IX. Paris, 1869. — Durand. *Études des différentes racines d'ipéca.* Thèse de l'École de pharmacie de Paris, 1870. — Ménier. *Des ipécas.* Thèse de l'École de pharmacie de Paris, 1871. — Planchon (C.). *Note sur les ipécas striés.* In *Journ. de pharm.*, t. XVI et XVII, 1872-1873. — D'Ornellas. *Mém. sur l'action physiol. et thérap. de l'émétine.* In *Gaz. méd. de Paris*, 1873. — Chouppe (H.). *Rech. expér. sur le mode d'action des vomitifs.* In *Arch. de phys.* Paris, 1875. — Polichronie. *Étude expér. sur l'action physiol. et thérap. de l'ipécacuanha et de son alcaloïde.* Thèse de Paris, 1874. — Lefort (J.) et Würtz. *Préparation et composition de l'émétine.* In *Comptes rendus*, juin 1877. D.

IPOMÉE (*Ipomæa* L.). Genre de Convolvulacées-Convolvulées, qui a presque tous les caractères des Liserons et qui se distingue surtout par l'extrémité stigmatifère de son style, épaisse, globuleuse, didyme ou biglobuleuse. Le gynécée a un ovaire à 2-4 loges, à 4 ovules ascendants, un ou deux dans chacune de ses cavités. Il est rarement 3-loculaire et 6-ovulé. Le fruit est de 2-4-valves, à moins que par exception il n'ait 3 valves, ou ne s'ouvre transversalement en pyxide, ou ne se déchire d'une façon tout à fait irrégulière. Il y a environ 300 Ipomées connues. Ce sont des herbes et rarement des arbustes. Presque toujours ils sont volubiles. Mais parfois ils rampent sur le sol ou se dressent, épineux, subaphylles. Les feuilles, plus ordinairement bien développées, sont alternes, entières, lobées ou disséquées, palmées ou plus souvent pennées. Leurs

fleurs sont axillaires, solitaires ou en cymes. Il y a des Ipomées dans toutes les régions chaudes des deux mondes.

Le *Turbith végétal* est l'*Ipomæa Turpethum* R. Br. (*Convolvulus Turpethum* L.). C'est une plante de l'Inde et de la Malaisie, à tige vivace et à rameaux volubiles, avec des feuilles cordiformes, crénelées, velues dessus et dessous, pétiolées. Ses fleurs ont 5 grands sépales inégaux, dissemblables; les extérieurs velus; une corolle blanche, que l'on a comparée à celles de notre Grand Liseron des haies, et 5 étamines exsertes. La partie employée est la racine qui se rencontre dans le commerce en tronçons de 12-15 centimètres de long, sur 2, 3 de diamètre, pleins ou vides au centre, d'un gris cendré ou rougeâtre à l'extérieur, blanchâtre en dedans et se présentant souvent comme formés de cordons droits ou tordus, soudés les uns aux autres par les bords. Ces cylindres sont gorgés d'un latex qui exsude souvent au niveau des solutions de continuité, sous forme de larmes de couleur jaunâtre et d'odeur nauséeuse.

L'*Ipomæa Nil* Roth (*I. cærulea* Kœn. — *Convolvulus Nil* L. — *C. hederaceus* L. — *Pharbitis Nil* Chois.) est le *Kaladana* de l'Inde. C'est une espèce annuelle et volubile, à feuilles cordées-trilobées, à grandes fleurs pourvues de 5 sépales linéaires, velus, et d'une corolle d'un bleu pâle ou d'un rose terne. L'ovaire et le fruit sont triloculaires. Les semences sont la partie employée en médecine, officielles dans la pharmacopée indo-anglaise où elles figurent comme purgatif doux. Elles sont triangulaires, à dos convexe, en forme de quartier, avec, en dedans et en bas, un hile profond que surmonte, suivant l'angle interne de la graine, une côte verticale mousse. Le tout est de couleur noirâtre. C'est l'embryon fortement corrugué-plissé qui renferme leur principe actif, contenu dans des réservoirs vésiculaires, sous forme d'une oléo-résine âcre dont la portion résineuse, soluble dans l'alcool, insoluble dans l'éther, est la *pharbidine*.

L'*I. Batatas* Lamk (*Convolvulus Batatas* L. — *Batatas edulis* Chois.) est la *Patate douce*, qui sert d'aliment dans les pays chauds. C'est une espèce herbacée, vivace, à branches nombreuses et flexibles, qui portent des feuilles hastées ou trilobées. Ses fleurs, qui paraissent rarement chez nous, où cependant la plante se cultive aisément, sous forme de nombreuses variétés, sont disposées en cymes axillaires, ombelliformes, portées par un pédoncule plus long que la feuille. Ses racines se renflent en partie en masses sphériques, oblongues ou cylindriques, blanches, jaunes ou rouges, charnues, amylacées, sucrées, d'une saveur douceâtre.

L'*I. Sescossiana* H. Bn est une espèce du Mexique, cultivée dans le jardin botanique de la Faculté de Paris, qui a été envoyée par un pharmacien français, M. Sescosse, comme étant un remède sérieux contre la rage. C'est le *Quebraplato* ou *Espanto vaqueros* de San-Luis de Potosi, dont les tiges sont spartioïdes, très-ramifiées, subaphylles, avec de très-petites feuilles pinnatipartites, 2-4-lobées sur les très-jeunes branches. La corolle et le fruit sont semblables à ceux de l'*I. purpurea*, espèce constamment semée chez nous comme ornementale. La portion souterraine est épaisse, irrégulièrement cylindrique et riche en matière résineuse. C'est la partie usitée comme remède.

L'*I. Jalapa* Nutt., non Pursh (*I. Purga* Wender. — *I. Schiededna* Zucc.), la plante au vrai Jalap tubéreux, est le type du genre *Exogonium*. L'*I. simulans* Hanb. donne aussi un Jalap particulier : c'est le J. de Tampico ou *Purga de Sierra Gorda* des Mexicains.

H. Bn.

©BnF

Bibliographie. — L., *Gen.*, n. 216 (part.). —Chois., in *DC. Prodr.*, IX, 348. — Guib., *Drog. simpl.*, éd. 7, II, 520, 529, 535. — Endl., *Gen.*, n. 3803. — Benth. et Hook., *Gen.*, II, 870, n. 9 (part.). — Rosenth., *Syn. pl. diaphor.*, 443, 1131. — H. Bn, *Tr. Bot. méd. phanér.*, 1261, fig. 5198, 3200. H. Bn.

IPOMIQUE (Acide). S'obtient en faisant réagir l'acide nitrique sur l'acide rhodéorétique, résultant lui-même de l'action des bases sur la résine de jalap. A part le point de fusion, situé à 104 degrés au lieu de 127 degrés, ce corps possède les caractères de l'acide sébacique. L. Hn.

IRIDACÉES ou **IRIDÉES** (*Iridaceæ* Lindl., *Irideæ* Vent.). Famille de plantes Monocotylédones, dont les représentants sont répandus dans les régions tropicales et tempérées, mais surtout nombreux dans la région méditerranéenne et dans l'Afrique australe. Leurs tiges aériennes procèdent le plus souvent soit d'un rhizome horizontal rameux, soit d'un tubercule; plus rarement elle est herbacée, parfois annuelle ou ligneuse. Les feuilles, distiques et engaînantes, sont ordinairement toutes radicales. Les fleurs, hermaphrodites, régulières ou irrégulières, ont un périanthe simple, coloré, formé de six pièces et trois étamines épigynes, à anthères extrorses, biloculaires, s'ouvrant par des fentes longitudinales. L'ovaire, infère et triloculaire, est soudé avec le tube du périanthe et surmonté de trois stigmates souvent pétaloïdes. Le fruit est une capsule loculicide, dont les trois loges renferment des graines nombreuses à testa membraneux; ces dernières sont pourvues d'un albumen cartilagineux ou charnu dans l'axe duquel est situé l'embryon.

Les Iridacées sont voisines des Liliacées et des Amaryllidacées. Elles diffèrent des premières par l'ovaire infère, des secondes par l'androcée réduit à trois étamines alternes avec les divisions du périanthe et à anthères extrorses. Elles renferment principalement les genres : *Iris* Tourn., *Hermodactylus* Adans., *Moræa* L., *Tigridia* Juss., *Crocus* Tourn., *Sisyrinchium* Tourn., *Gladiolus* Tourn., *Ixia* L. et *Ferraria* L. Ed. Lef.

IRIDECTOMIE, IRIDODIALYSE, IRIDOTOMIE, etc. *Voy.* Iris.

IRIDIQUE (Acide). *Formules :* $\left\{\begin{array}{l}\text{Équiv. : } IrO^5.\\ \text{Atom. : } Ir^2O^5.\end{array}\right.$ Suivant Claus, cet acide, qui n'existe qu'à l'état de combinaison avec les bases, prend naissance lorsqu'on attaque l'iridium par l'azotate de potassium. En traitant la masse vert noirâtre qui résulte de cette réaction par l'eau, une partie se dissout avec une coloration bleu indigo, et il reste comme résidu une poudre cristalline, noire, constituant un iridiate acide de potassium.

Ce sel se dissout dans l'acide chlorhydrique étendu, en dégageant du chlore et en prenant une belle coloration bleue; cette dernière est due à la formation d'un chlorure instable, que la chaleur fait virer au rouge brun. Ed. Bourgoin.

IRIDIUM. Métal découvert en 1803 par Tennant. Il se trouve dans le minerai du platine, en compagnie du rhodium, du palladium, du ruthénium et de l'osmium.

On le prépare en attaquant au rouge sombre, par un courant de chlore, un mélange intime d'osmiure d'iridium et de sel marin (Wœhler).

©BnF

Frémy conseille de griller l'osmiure, de chauffer le résidu dans un creuset réfractaire avec quatre parties de nitre; en reprenant la masse par l'eau bouillante, il reste comme résidu de l'iridiate de potassium. On transforme ce sel par l'eau régale en chlorure double d'iridium et de potassium, composé peu soluble qui se dépose par le refroidissement en octaèdres réguliers, d'un brun noirâtre. En attaquant à chaud ce sel double par un courant d'hydrogène, on obtient l'iridium.

L'iridium est un métal blanc grisâtre, cassant, fusible seulement, comme le platine, dans le mélange oxyhydrique. Il roche comme le platine et sa densité est la même (D = 21,15). Il est insoluble dans les acides, même dans l'eau régale. Intimement mélangé au chlorure de sodium et chauffé dans un courant de chlore, il fournit un chlorure double, soluble dans l'eau. Il possède le même équivalent que le platine (98,5).

Il engendre avec l'oxygène quatre oxydes, qu'on obtient par voie indirecte, mais dont on n'a pu isoler jusqu'ici que le sesquioxyde et le bioxyde, le protoxyde et l'acide iridique ne paraissant susceptibles d'exister qu'à l'état de combinaison.

Le *protoxyde*, IrO, est un corps problématique.

Le sesquioxyde, Ir^2O^3, se prépare en décomposant le sesquichlorure par une lessive alcaline.

Corps noir, insoluble dans les acides, excepté dans l'acide chlorhydrique qui en dissout un peu en prenant une coloration vert olive.

Il prend encore naissance lorsqu'on attaque par la potasse caustique le tétrachlorure et qu'on ajoute de l'alcool.

Le *bioxyde d'iridium*, IrO^2, prend naissance dans l'action de la potasse sur le chlorure d'iridium.

H. Deville et Debray ont obtenu une combinaison cristallisée de ce corps avec l'oxyde de plomb :

$$IrO^2 + PbO,$$

en soumettant à la coupellation, au rouge blanc, un alliage de plomb et d'iridium. Elle est sous forme d'une poudre cristalline, qu'on sépare de la litharge qui l'accompagne au moyen de l'acide acétique.

L'iridium se combine avec les halogènes pour former des sels qui pourraient être expérimentés en médecine, notamment les chlorures, comme le sesquichlorure et le tétrachlorure.

Le *sesquichlorure d'iridium* se forme lorsqu'on attaque à chaud le métal divisé par un courant de chlore. Claus conseille plus simplement de chauffer fortement un sel double alcalin avec de l'acide sulfurique concentré. Une affusion d'eau sépare un sesquichlorure vert olive, insoluble dans l'eau et dans les acides étendus, identique avec celui qu'on prépare par voie sèche. Pour l'obtenir en dissolution, on fait passer un courant d'hydrogène sulfuré dans du bioxyde dissous dans l'acide chlorhydrique. A l'évaporation il se sépare des cristaux hydratés ayant pour formule :

$$Ir^2Cl^3 + 4H^2O^2.$$

Il forme avec les chlorures alcalins et le chlorure d'argent des sels doubles, cristallisés, nettement définis (Claus).

Le *perchlorure d'iridium*, $IrCl^2$, en atomes $IrCl^4$, se prépare en attaquant le

©BnF

corps précédent par l'eau régale, ce qui fournit une dissolution d'un jaune rougeâtre.

Il s'unit aisément aux chlorures alcalins. C'est ainsi que le chloro-iridate de potassium :

$$KCl + IrCl^2,$$

et le chloro-iridate d'ammonium :

$$AzH^4Cl + IrCl^2,$$

sont des corps qui cristallisent en octaèdres réguliers, d'une couleur noire, mais dont la poudre est rouge brun. Ils sont solubles dans l'eau, surtout à chaud, insolubles dans des dissolutions concentrées de chlorure de potassium ou de sel ammoniac.

L'iridium et ses combinaisons n'ayant pas encore été utilisés par la thérapeutique, nous ne nous étendons pas davantage sur ce métal, dont les propriétés physiologiques seront sans doute très-rapprochées de celles du platine.

EDME BOURGOIN.

IRIDOLINE. $C^{10}H^9Az$. Base renfermée dans les huiles lourdes de goudron de houille. Elle bout de 252 à 257 degrés et forme des sels difficiles à cristalliser.

Il ne faut pas confondre cette base avec un isomère, la *lépidine*, autre base contenue dans la quinoléine brute, qu'on obtient par action de la potasse sur la cinchonine et plusieurs autres alcaloïdes; c'est un liquide oléagineux, distillant entre 266 et 271 degrés, formant des sels bien cristallisés. L. HN.

IRIDOTOMIE. *Voy.* IRIS.

IRIS (ἶρις, *iris*; allemand, *Iris*, *Regenbogenhaute;* anglais, *Iris;* italien, *iride;* espagnol, *iris*).

§ I. **Anatomie.** DÉFINITION. L'iris, semblable à ces diaphragmes que les opticiens placent au devant de leurs lentilles, est un écran membraneux, circulaire et contractile, perforé à son centre pour livrer passage aux rayons lumineux, et transversalement situé dans l'humeur aqueuse entre la cornée qu'il sous-tend et le cristallin, dont il voile la partie périphérique (Sappey).

L'ouverture centrale que présente l'iris a reçu les noms de pupille ou de prunelle (κόρη; *pupilla;* allemand, *Pupille;* anglais, *Pupil;* italien, *pupilla;* espagnol, *Pupila*).

ANATOMIE. *Conformation.* Le *diamètre* de l'iris est de 13 millimètres. Dans un état de moyenne dilatation la pupille mesure de 3 à 4 millimètres, moins que le tiers du diamètre total de l'iris. Ce rapport d'ailleurs varie suivant le degré de constriction ou d'ouverture de la prunelle, la largeur de l'anneau augmentant lorsque la pupille se resserre et diminuant au contraire lorsqu'elle se dilate.

Par sa *grande circonférence* l'iris est fixé à l'enveloppe scléro-cornéenne du globe oculaire. Il est très-important de préciser le point auquel correspond extérieurement cette insertion, puisque dans l'opération de la cataracte par abaissement, comme dans plusieurs procédés de pupille artificielle, il s'agit de pénétrer juste en arrière de l'iris. Or, d'une part, l'union de la sclérotique à la cornée se fait par un biseau taillé aux dépens de chacune d'elles, la sclérotique

©BnF

recouvrant la cornée; d'autre part, l'iris vient s'unir à cette dernière précisément à la pointe du biseau cornéen. Celui-ci mesure en longueur 3 millimètres environ : c'est donc un peu plus de 3 millimètres en arrière de la circonférence apparente de la cornée qu'il faudra plonger l'aiguille pour ne point intéresser le bord de l'iris (Richet). On peut du reste reconnaître par l'observation directe que le plan de l'iris est postérieur à celui qui contient le cercle limite transparente de la cornée. Observons un sujet normal en plaçant une lumière et notre propre œil dans ce plan, chacun d'un côté de la cornée de l'œil examiné, puis reculons insensiblement : on voit alors disparaître le plan de l'iris avant le bord opposé de la sclérotique. D'après les mensurations d'Helmholtz le plan de l'iris serait distant de 4 millimètres environ du sommet de la cornée.

L'*orifice pupillaire*, limité par la *petite circonférence de l'iris*, se présente dans l'œil normal comme un cercle noir remarquable par la faculté qu'il possède d'augmenter ou de diminuer tout en conservant sa forme circulaire. Gauché, au point de vue médico-légal, propose d'admettre comme diamètre moyen de la pupille le tiers du diamètre de l'iris; au delà et en deçà de cette mesure il y a mydriase ou myosis. Anatomiquement cette fixation nous paraît trop élevée : elle est d'ailleurs tout à fait théorique, vu les modifications incessantes que subi la pupille pendant la veille; fortement contractée pendant le sommeil, contractée durant l'agonie, la prunelle se dilate brusquement au moment de la mort.

La *petite circonférence* de l'iris qui circonscrit la pupille est fortement teintée en noir par une couche de pigment. Examinée à la lumière transmise sur un œil dont on a enlevé l'hémisphère postérieur, on la voit se détacher nette sur le fond clair de la pupille sous la figure d'un anneau noir surmonté de très-petites saillies : d'où un aspect finement dentelé. A l'état normal cette circonférence tend à se fusionner dans la teinte noire du disque pupillaire, coloration due à l'absorption par le pigment choroïdien des rayons lumineux qui pénètrent dans la chambre postérieure. La rétine a besoin de l'éclairage du miroir ophthalmoscopique pour réfléchir une quantité de lumière susceptible d'éclairer en rouge la pupille. Cet orifice est fermé en arrière par le cristallin sur lequel repose le bord libre de l'iris, contact que permet de vérifier l'observation de la deuxième image de Sanson (celle fournie par la cristalloïde antérieure). En établissant une position relative convenable entre l'observé, l'observateur et la source lumineuse, il est toujours possible d'amener cette image à toucher le bord pupillaire, et, du moment où ce contact apparent existe, si le mouvement continue, l'image disparaît complétement. Or, si le bord de la pupille n'était pas en contact avec la capsule, l'image ne pourrait jamais venir se mettre en rapport immédiat avec le bord pupillaire; une petite bande obscure (ombre portée du bord de l'iris) séparerait toujours de la circonférence irienne l'image réfléchie par la capsule antérieure.

La pupille est elliptique dans le même sens que la cornée chez la plupart des animaux. La pupille du bœuf et des ruminants est transversalement oblongue et dans son plus grand resserrement elle devient une ligne horizontale. Le cheval présente la même particularité; chez le chat, au contraire, animal nyctalope, la prunelle se rapproche d'une ligne verticale en passant par différents losanges de plus en plus étroits selon l'intensité de la lumière.

Enfin la pupille n'est pas parfaitement centrale par rapport à l'iris. Chez l'homme, selon Pourfour du Petit, elle se rapproche un peu de la portion nasale de la circonférence irienne.

©BnF

La *face antérieure* de l'iris convexe, d'après Galien et Vésale, ne présenterait cette disposition que chez l'enfant, suivant Pourfour du Petit, opinion que partage Richet. Sappey et Tillaux lui accordent une légère convexité, l'iris se trouvant repoussé en avant par le cristallin sur lequel il appuie. Pour Abadie, cette face est plane, mais paraît bombée en raison d'une illusion d'optique due à ce que l'indice de réfraction de l'humeur aqueuse et de la cornée est plus grand que celui de l'air. Ce qui confirme le dire d'Abadie, c'est que dans l'œil examiné sous l'eau l'iris ne paraît plus bombé.

Cette face de l'iris est remarquable par la variété de son coloris. En règle générale dans les deux yeux la coloration est la même : aussi trouve-t-on dans les modifications pathologiques du coloris de l'une des membranes une indication séméiotique facile à saisir par comparaison de l'iris malade avec son congénère.

La coloration normale de l'iris ordinairement s'harmonise avec celle des cheveux et des sourcils. Elle est d'un brun jaunâtre chez les individus à cheveux noirs, par conséquent chez presque tous les peuples voisins de l'équateur ; d'un bleu clair chez les hommes à cheveux blonds des populations du Nord. La teinte de l'iris constitue donc un caractère de la race, mais, en raison des croisements, il existe une gamme chromatique d'iris presque indéfinie. Au dire d'Ogier, les Danois seraient le seul peuple qui ait conservé presque intacte la teinte bleue, couleur primitive des iris dans leur race.

La coloration des iris n'étant pas uniforme, comme nous le disons plus loin, on a reconnu certains tons primordiaux : le gris, le bleu, le vert, le brun ; dans la pratique même on simplifie encore la classification et l'on parle des iris clairs ou bleus et des iris foncés ou bruns.

Les iris bleus, qui coïncident avec les cheveux blonds, se voient en Danemark, Irlande, Hollande, Allemagne du Nord, Saxe, Belgique, Iles Britanniques. En France cette coloration n'est plus aussi franche et on ne la trouve plus au sud d'une ligne oblique allant de Granville à Lyon. On rencontrerait cependant quelques iris bleus dans le pays Basque et le midi de l'Espagne.

En Europe les types bruns les plus remarquables sont les Circassiens, les Pélagiens ou Albanais, les Ligures, les Berbères. En Afrique, dans les milieux nègres, la coloration des iris est tellement foncée qu'on distingue avec peine la membrane de la pupille. La race rouge elle aussi a l'œil noir. D'une façon générale la pigmentation de l'iris marche de pair avec celle des cheveux et de la peau. On note cependant des exceptions : ainsi, selon Frazer, les Afghans auraient la peau bronzée et les yeux bleus ; chez nous, la beauté du type arlésien tient en partie à la coïncidence de cheveux bruns et d'yeux bleus.

Cornaz a signalé que chez le même individu la couleur de l'iris se modifiait avec l'âge. A la naissance la membrane est ordinairement assez claire sur le bord pupillaire ; avec l'âge cette zone plus foncée semble pâlir, tandis que la partie primitivement claire se fonce. Dans la vieillesse les yeux tendraient à prendre une teinte plus pâle ; celle-ci serait rendue encore plus manifeste par la présence de l'arc sénile, qui ne laisse voir l'iris qu'au travers d'une cornée légèrement opaline à la périphérie.

La coloration de l'iris n'est pas uniforme ; en général on voit sur la face antérieure de la membrane deux zones assez distinctes : l'une, circonscrivant la pupille, mesure 1 à 2 millimètres de largeur, c'est l'*anneau coloré interne ;* la seconde, périphérique par rapport à la précédente, *anneau coloré externe*, est large de 3 à 4 millimètres. Ces deux anneaux ont encore reçu les noms de

©BnF

petit et de *grand cercle de l'iris*. La couleur du petit cercle est plus foncée que celle du grand dans les yeux bleus et plus claire dans les bruns.

Parfois entre ces deux anneaux colorés on remarque des arcades à convexité tournée vers la pupille et, lorsqu'elles se touchent par leurs extrémités, elles forment autour du petit cercle un feston assez régulier; presque toujours celui-ci se trouve interrompu en un ou plusieurs points.

Toute la face antérieure de l'iris est encore recouverte de stries qui correspondent aux vaisseaux qui se portent en convergeant de la grande vers la petite circonférence; elles sont droites ou infléchies, suivant que la pupille est resserrée ou dilatée. Lorsqu'on la regarde à l'aide d'une loupe, on reconnaît :

1° Qu'elles ne sont pas sinueuses, mais coudées à angle obtus sur deux ou trois points de leur longueur; chaque strie représente une petite ligne brisée.

2° Qu'elles se correspondent par leurs angles rentrants et saillants, et que ceux-ci, disposés en série curvilignes, forment sur l'anneau coloré externe deux ou trois circonférences concentriques au bord pupillaire. Chacune de ces circonférences a l'aspect d'un petit sillon de couleur pâle, bien apparent sur les iris bruns à fibres fasciculées.

3° Que chacune des fibres rayonnées de l'iris semble se partager en deux parties inégales, dont l'une répond au grand cercle et l'autre au petit. Ce sont ces fibres qui ont été décrites par Zinn et quelques autres anatomistes sous les noms de *grands* et de *petits rayons* de l'iris (Sappey).

La *face postérieure de l'iris*, plane suivant quelques auteurs, serait concave au dire des anatomistes qui admettent l'application immédiate de la membrane sur la surface antérieure convexe du cristallin. Sa circonférence repose sur la base des procès ciliaires qui la recouvrent dans l'étendue de 1 millimètre sans y adhérer. Une épaisse couche de pigment y forme des amas disposés en séries linéaires et parallèles qui, au nombre de 70 à 80, convergent vers la pupille sans l'atteindre. Ruysch d'abord, et ensuite Tenon, ont regardé à tort ces saillies comme autant de dépendances ou de prolongements des procès ciliaires. A la place de ces rayons on observe parfois de petits amas pigmentaires hémisphériques ou coniques sur la surface postérieure du grand cercle. Au niveau du petit cercle le pigment est régulièrement étalé : de là résulte (Sappey) que, bien que d'une couleur parfaitement identique sur la face postérieure de l'iris, les deux anneaux colorés de la face antérieure sont encore distincts, la surface de l'un étant presque toujours inégale et rugueuse, celle de l'autre régulière et unie.

Au niveau de la circonférence pupillaire la face postérieure de l'iris est en contact avec la face antérieure du cristallin (Helmholtz). Il ne faut donc plus donner comme un signe de la cataracte l'ombre portée de l'iris sur la lentille; ce que l'on prenait autrefois pour cette ombre n'est que le liséré pigmentaire, déjà signalé à propos de la face antérieure de la membrane au pourtour de la pupille, liséré qui ressort avec plus de netteté sur le fond mat du cristallin opacifié. Il se produit toutefois une ombre portée par l'iris sur le cristallin, quand celui-ci est luxé en arrière, quand il a diminué de volume, ou encore lorsque son noyau ou ses couches corticales postérieures sont seules opacifiées.

Ce contact de l'iris avec le cristallin rend bien compte de la facilité avec laquelle se forment les synéchies postérieures.

Les anatomistes toutefois ne s'accordent pas encore sur l'étendue de ce contact; les uns admettent la juxtaposition complète du cristallin et de l'iris, sans autre

©BnF

intervalle qu'une cavité virtuelle que Sappey compare à la cavité des séreuses. Pour d'autres auteurs entre l'iris plan et le cristallin convexe il existe un angle dièdre en forme d'anneau fermé à sa base par le corps ciliaire : c'est la *chambre postérieure* de l'œil. Elle a été décrite par Petit, qui, dans les yeux congelés, y trouvait une mince lame de glace. Presque tous les anatomistes acceptèrent ensuite cette description, jusqu'à ce que Stellwag de Carion et Cramer se déclarèrent de nouveau pour le contact complet de l'iris et du cristallin, fait qu'Helmholtz soutient également.

Structure. L'iris se compose de cinq couches, qui sont, en allant d'avant en arrière, de la cornée vers le cristallin : 1° une couche endothéliale; 2° une couche élastique (membrane de Demours prolongée); 3° une membrane propre ou fondamentale; 4° et 5° deux couches pigmentaires (uvée).

La surface antérieure de l'iris est recouverte d'un épithélium qui est en quelque sorte la continuation de celui de la membrane de Descemet, mais qui en diffère un peu, car il se compose de cellules plus petites qui sont grumeuses et moins précises comme forme hexagonale : aussi les cellules ne se différencient pas autant les unes des autres que celles de l'épithélium de la membrane de Descemet.

Les deux *couches postérieures* de l'iris constituent l'*uvée*. L'uvée s'étend du bord de la pupille, qui pendant son resserrement en est nettement ourlé (tandis que pendant la dilatation cet ourlé disparaît), au bord ciliaire où elle se continue avec la couche pigmentaire des procès ciliaires. La limite de ces deux zones se reconnaît à la présence, comme revêtement sur le pigment des procès ciliaires, d'une partie de la portion ciliaire de la rétine, couverture qui fait défaut sur l'uvée. Ce que l'on désignait autrefois sous le nom de *membrana limitans Pacini, Jacobini*, n'est autre chose, suivant Kölliker, que la réunion des parois externes des cellules pigmentaires. D'après Henle ce serait la limite du ciment qui soude les granules pigmentaires, interprétation d'autant plus plausible qu'on ne réussit pas à découvrir de parois aux cellules de cette couche (Iwanoff).

Les cellules pigmentaires de l'uvée, tout à fait semblables à celles qui tapissent la face profonde de la choroïde, se superposent en grand nombre et sont remplies de granulations qui recouvrent complètement leur noyau rond et finement granulé. En dilacérant cette couche, on voit sous le microscope des grumeaux de dimensions très-diverses, d'aspect irrégulier et ne rappelant nullement la forme des cellules. Celles-ci, chez le fœtus, où elles ne contiennent encore que très-peu de granules pigmentaires, présentent un contour hexagonal très-évident.

La *couche moyenne* ou *membrane propre* de l'iris, beaucoup plus complexe que les précédentes, constitue à proprement parler l'iris. De sa complexité résulte son importance comme organe de la dilatation et du resserrement pupillaire, comme siége des affections iriennes, enfin c'est à sa constitution particulière que la membrane doit ses variétés individuelles de coloration.

Des fibres de tissu conjonctif, des cellules pigmentaires, des éléments musculaires, des nerfs de deux ordres, des artères et des veines, telle est, en résumé, la structure que nous avons à étudier.

Le *tissu cellulaire* accompagne les vaisseaux sous forme de faisceaux fibrillaires minces; quelques fibres de plus courent dans les mailles du réseau vasculaire. La plupart se dirigent de la grande vers la petite circonférence,

©BnF

mais, comme il en existe aussi de transversales et d'obliques, elles constituent dans leur ensemble une trame à mailles inégales et irrégulières.

Dans ce stroma sont semées des *cellules pigmentaires* différentes suivant leur siége, leur forme, leur richesse en pigment. Comme siége, ces cellules sont les unes superficielles, c'est-à-dire voisines de la face antérieure de l'iris, elles se groupent en certains points, mais ne se juxtaposent nulle part en couche épithéliale. Les autres inégalement réparties dans la profondeur de la membrane restent toujours distinctes des cellules uvéales. Leur forme varie beaucoup; certaines sont sphériques ou ovoïdes; la plupart présentent des prolongements étoilés anastomosés en réseau. Enfin c'est de l'inégale abondance et de l'inégale répartition des granulations pigmentaires dans les cellules que dépendent toutes les variétés de coloris si remarquables de la face antérieure de l'iris. Dans les yeux clairs, les granulations sont peu abondantes; on y trouve même des cellules étoilées sans pigment, munies de longs prolongements minces, et une grande quantité de cellules rondes ressemblant aux corpuscules lymphatiques. Dans les yeux noirs les granulations pigmentaires se multiplient au point de remplir la plupart des cellules. Relativement à la teinte bleue de l'iris Bertillon fait remarquer que le noir perçu dans l'organisme par transparence donne presque toujours une impression bleuâtre : témoin la couleur des tatouages faits à l'encre de Chine chez les Européens. La teinte foncée de l'iris ne serait autre que celle du pigment jaune orange foncée qui, imprégnant les couches superficielles de la membrane, ne laisse plus émerger le moindre rayon bleu.

Des *deux muscles* qui président aux mouvements de la membrane, l'un, le sphincter, resserre la pupille; l'autre, le dilatateur, en provoque la dilatation.

L'existence du sphincter n'a pas été contestée; il occupe la zone pupillaire de l'iris sur une largeur de $0^{mm},9$ à $1^{mm},3$, à partir du bord pupillaire. Près de celui-ci, il présente son minimum d'épaisseur ($0^{mm},10$), puis il s'épaissit et mesure non loin de son bord externe $0^{mm},25$. Il se compose de fibres musculaires lisses qui s'ajoutent les unes aux autres pour former des anneaux complets. Situé plus près de la surface postérieure de l'iris, il n'est séparé de l'uvée que par une mince couche de tissu cellulaire ainsi que par des trames musculaires extrêmement ténues qui appartiennent au dilatateur. Sa face antérieure est tapissée par les cellules pigmentaires.

Le muscle à fibres radiées ou dilatateur de la pupille, bien moins caractérisé que le précédent, a donné lieu à de nombreuses discussions. Jusqu'à Henle on a admis l'existence de ce muscle chez l'homme, plutôt d'après la nécessité physiologique de sa présence que parce qu'on en avait démontré en réalité l'existence. L'examen des yeux des animaux, il est vrai, avait permis de le reconnaître. Kölliker ne cache même pas que sa description du dilatateur est empruntée au lapin. D'après lui, ce muscle se compose de faibles faisceaux isolés situés entre les vaisseaux, par conséquent dans la substance même de l'iris. Henle par contre signale à la surface interne de l'iris une couche uniforme et sans lacunes, mais très-mince, de fibres radiées étendues du bord pupillaire au bord ciliaire. Pour lui ce serait là le dilatateur de la pupille, que Hüttenbrenner décrit à peu près de même, mais en en poursuivant quelques fibres jusque dans le ligament pectiné.

Merkel, puis Dogiel, décrivent également un muscle dilatateur qui se rapproche de celui vu par Kölliker. Pour le premier, il n'est pas question d'une

©BnF

couche uniforme sans lacunes, comme Henle l'a vue, mais de faisceaux isolés qui pourtant se trouvent, ainsi que Henle l'avance, situés immédiatement derrière le pigment. Après avoir durci l'iris dans le liquide de Müller et avoir chassé au pinceau l'épithélium pigmentaire de la face postérieure, Merkel a vu sur des pièces colorées à l'hématoxyline une couche de cellules disposées en rayons, munies de noyaux en bâtonnets fusiformes. Il déduit de l'existence de cette couche une preuve de la présence chez l'homme d'un dilatateur spécial. Gruenhagen, après examen des pièces de Merkel, conclut simplement à l'existence des cellules analogues aux cellules fixes du tissu conjonctif, reposant sur une couche de fibrilles conjonctives dont elles représentent l'élément cellulaire; leur protoplasma renferme du pigment accumulé au voisinage du noyau; elles se terminent par de fins prolongements souvent multiples, caractères qui les éloigneraient considérablement des fibres cellules contractiles.

Ainsi donc, à côté de la divergence dans la description du muscle, vient se placer une divergence d'opinion sur la nature du tissu regardé comme musculaire par les anatomistes qui admettent l'existence du dilatateur. Gruenhagen qui, en 1864, puis en 1867, publia deux grands mémoires sur cette question, fait remarquer que la présence dans l'iris de faisceaux de fibres radiées ne constitue nullement une preuve de l'existence d'un muscle dilatateur de la pupille. Pour lui les fibres radiées du muscle pupillaire, qui n'ont pu être poursuivies par Kölliker jusqu'au bord ciliaire, ne seraient autre chose que des fibres d'insertion du sphincter iridien. Les fibres radiées feraient suite aux circulaires, les croisant pour venir se fixer au ligament ciliaire; elles ne seraient pas de nature musculaire. Fuchs nie également l'existence d'un dilatateur pupillaire; un élève de Panas, Boe, puis tout récemment encore Retterer et Chauveau, ont soutenu la même opinion. De ses recherches cependant Iwanoff conclut que toute la membrane qui recouvre la face postérieure de l'iris se compose d'une couche de fibres rayonnantes. Chaque fibre étendue du sphincter au bord ciliaire est constituée par une série de cellules fusiformes avec noyau en forme de bâtonnet. Beaucoup de ces cellules contiennent du pigment dans le protoplasma qui entoure le noyau. A leur origine, les fibres forment une zone de faisceaux en arcades entre-lacées, placées en partie dans l'épaisseur même du sphincter, en partie à sa surface externe entre celui-ci et la couche pigmentaire. Ces faisceaux se réunissent, après avoir dépassé la limite du sphincter, en une couche qui tapisse toute la surface postérieure de l'iris; toutes les fibres de cette plaque ont une disposition régulière; parallèles les unes aux autres, elles rayonnent du bord pupillaire vers le bord ciliaire. A la distance de 1/2 millimètre de son point d'insertion, le muscle se divise en faisceaux isolés répartis en deux couches superposées, puis tout près du bord ciliaire ces fibres changent à nouveau de direction, s'incurvent en arc et constituent en s'entre-laçant un fin plexus musculaire qui embrasse comme un anneau le bord ciliaire.

En résumé, les anatomistes ne se sont pas encore mis d'accord sur l'existence d'un muscle dilatateur de la pupille.

Les *nerfs* de l'iris, en raison des difficultés techniques de leur étude, eux aussi, ne sont pas encore bien connus (Iwanoff). Les meilleures recherches sur ce sujet sont dues à Arnold, qui a étudié les nerfs de l'iris chez le lapin.

Des branches émanées des nerfs ciliaires de la choroïde, après avoir pénétré dans l'iris, se portent de la grande vers la petite circonférence, sans suivre cependant une direction parallèle, puis on les voit se diviser dichotomiquement,

former des arcs et se perdre en un réseau qui au point d'entre-croisement de ses fibres fournit trois sortes de fibrilles nerveuses :

1° Des fibres pâles appartenant, selon toute probabilité, au nerf sympathique, forment près de la surface postérieure de l'iris un réseau très-délié destiné au dilatateur ;

2° Des fibres à moelle se dirigent vers la surface de l'iris et s'y perdent en un épais réseau de fibres déliées : ce sont les fibres sensibles de l'iris ;

3° Enfin un troisième réseau, constitué par des filets pour la plupart moteurs, occupe l'épaisseur du sphincter (Iwanoff). Ces dernières fibres proviennent du moteur oculaire commun ; elles émanent, comme les fibres sympathiques, du ganglion ophthalmique. Après avoir traversé la sclérotique, cheminé entre celle-ci et la choroïde, elles constituent dans le muscle ciliaire un plexus circulaire dans lequel Krause et H. Müller ont observé des ganglions microscopiques, dont Formar conteste l'existence. C'est de ce plexus que partent les nerfs de l'iris.

Les *vaisseaux* sanguins dans l'iris sont remarquables par l'extrême épaisseur de leur paroi (Arnold), particulièrement celle de la tunique adventice (Henle), qui est à elle seule plus importante, comme épaisseur, que toutes les autres. De plus, la musculature de la paroi vasculaire est très-développée (Arnold et Hüttenbrunner).

Les artères proviennent de deux sources, des ciliaires postérieures et des ciliaires antérieures.

Après avoir couru au niveau de l'équateur de l'œil entre la sclérotique et la choroïde les deux artères ciliaires longues postérieures se bifurquent en arrière du muscle ciliaire à une distance de la circonférence cornéenne variable entre 4 et 6 ou même 7 millimètres. De là le précepte, dans le cas d'intervention opératoire à ce niveau, de ponctionner la sclérotique à 2 ou 3 millimètres au-dessous de l'équateur de l'œil et à 4 millimètres en dehors de la circonférence de la cornée, précepte dont Nélaton surtout a bien discuté le principe et démontré l'utilité (Sappey).

Les deux branches émanées du tronc de la ciliaire se portent obliquement l'une en haut, l'autre en bas, et de leur anastomose avec celles du côté opposé résulte le grand cercle artériel situé dans l'épaisseur du bord antérieur du muscle ciliaire immédiatement en dehors de la grande circonférence de l'iris qu'il encadre. Ce cercle artériel reçoit aux deux extrémités du diamètre vertical de la membrane des ramuscules provenant des artères ciliaires antérieures, de plus il s'anastomose en arrière avec les rameaux des ciliaires courtes. De la concavité du grand cercle émanent de nombreuses artérioles qui courent dans l'iris de la grande vers la petite circonférence, s'anastomosent entre elles à la manière des artères mésentériques (Bertrand, Morgagni, Zinn) et forment à la limite des fibres circulaires un réseau à mailles très-fines sur toute la largeur du petit cercle de l'iris. C'est le petit cercle artériel de l'iris.

Les veines de l'iris, dit Sappey, succèdent aux capillaires irrégulièrement répandus dans l'épaisseur de la couche antérieure de cette membrane. Elles cheminent de la petite vers la grande circonférence en s'anastomosant et formant un réseau irrégulier entre-mêlé au réseau artériel correspondant. De ces veines les unes passent au-dessous du muscle ciliaire sans le traverser et s'ouvrent dans le plexus veineux des procès ciliaires qu'elles contribuent à former. Les autres se rendent au canal de Schlemm, situé dans la sclérotique au niveau de l'insertion ciliaire de l'iris. D'après les recherches de Rouget et de Leber, ce pré-

©BnF

tendu canal n'est point un sinus veineux creusé dans l'épaisseur de la sclérotique, mais un véritable plexus veineux communiquant largement avec les veines ciliaires antérieures, qui se continuent avec les veines musculaires.

Ces anastomoses des vaisseaux iriens avec les vaisseaux ciliaires antérieurs extra-oculaires rendent compte de l'injection sous-conjonctivale qui accompagne certaines iritis et de l'heureux résultat des applications de sangsues à l'angle externe de l'œil.

Les *lymphatiques* de l'iris sont mal connus. D'après Schwalbe, la lymphe qui provient de l'iris et des procès ciliaires se déverse dans la chambre antérieure d'où elle s'échappe par les vaisseaux du canal de Schlemm et aboutit finalement dans les veines ciliaires antérieures. Un système particulier de valvules empêche le sang de refluer des veines dans le canal de Schlemm, qui pour cet auteur serait un véritable lymphatique. Dans sa thèse d'agrégation (1876), Chrétien combat cette manière de voir; il fait remarquer que, dans la chambre antérieure, l'épithélium de la membrane de Descemet n'a, quoi qu'en dise Schwalbe, aucun rapport avec l'épithélium des lymphatiques, que de plus le liquide de cette chambre n'a aucun rapport avec la lymphe. Enfin des expériences de Leber démontreraient qu'il n'existe aucune communication entre le système veineux et la chambre antérieure.

D'après Fuchs, ce seraient de véritables sinus lymphatiques que les cryptes visibles surtout au niveau du petit cercle de l'iris. Ces lacunes dans le tissu de l'iris largement ouvertes dans la chambre antérieure s'anastomosent entre elles, et les gros vaisseaux iridiens semblent suspendus dans ces sinus, fixés à leurs parois par de rares fibres conjonctives.

Insertion de l'iris. A sa périphérie l'iris est maintenu par un ligament spécial, le *ligament pectiné*. Après avoir tapissé la face postérieure de la cornée, la membrane de Descemet, au niveau de l'espace angulaire compris entre la cornée et l'iris, perd ses caractères de membrane vitreuse homogène pour se diviser en fibrilles qui recouvrent le canal de Schlemm, se recourbent et pénètrent dans le tissu de l'iris constituant le ligament pectiné. Des fibres analogues provenant de la portion tendineuse du muscle ciliaire contribuent aussi à la formation de ce ligament suspenseur.

Si l'on examine sur une coupe le canal de Schlemm, on voit que sa paroi interne est composée de différents tissus : la partie postérieure est constituée des fibres tendineuses étroitement entre-lacées qui constituent la sclérotique dont elle dépend, tandis que la partie antérieure est formée d'un tissu, moins translucide que celui de la sclérotique, composé de fibres de nature élastique. En avant ce tissu s'interpose entre la membrane de Descemet et la substance cartilagineuse de la cornée, en arrière il s'insère en partie à la portion tendineuse de la paroi et en partie il se relie aux fibres du muscle tenseur de la choroïde. Le système de la choroïde n'est fortement uni qu'à la moitié postérieure de la paroi interne du canal de Schlemm, à l'endroit où se réunissent les parties tendineuse et élastique. Cependant de la partie antérieure de la paroi du canal part aussi un réseau de fibres plus lâches qui présentent les caractères des fibres élastiques et qui s'insèrent à l'origine de l'iris. Les fibres musculaires du muscle tenseur et de l'iris viennent en partie de la paroi du canal, mais il est possible que certaines passent directement de la choroïde à l'iris.

Le mode d'insertion de l'iris décrit par Helmholtz lui paraît important pour expliquer le recul des parties latérales de la membrane dans la vision rappro-

©BnF

chée. En effet, si l'iris est relâché, le réseau des fibres élastiques le tient appliqué contre la paroi interne du canal de Schlemm ; lorsqu'au contraire les fibres circulaires et rayonnantes de l'iris se contractent simultanément, la masse tendineuse du bord postérieur du canal est seule assez résistante pour leur offrir un point d'insertion fixe. On peut donc dire que, à l'état de relâchement, l'iris s'insère au bord antérieur du canal de Schlemm, mais que, contracté, il s'insère au bord postérieur de ce canal : or ces deux bords sont séparés en moyenne par un intervalle de $0^{mm},45$.

EMBRYOLOGIE. Nous emprunterons à la thèse de Picqué la description du mode de développement de l'iris.

« La membrane propre de l'iris naît de l'oculo-pie-mère non invaginée, c'est-à-dire de la portion de cette membrane qui fournit la choroïde ; elle dérive aussi un peu du mésoblaste correspondant. L'ébauche de cette couche est formée par un bourrelet annulaire placé au devant du bourrelet ciliaire, au niveau de l'équateur du cristallin et du carrefour anastomotique, entre les deux couches venues de la cornée et les deux couches procédant de la vésicule optique secondaire. L'orifice limité par le bourrelet irien répond à l'orifice de cette dernière vésicule et l'orifice pupillaire définitif ne serait autre chose que le reste de cet orifice primordial (Mathias Duval).

« Dès son apparition le bourgeon irien se trouve en contact avec la portion précristalline de la capsule vasculaire du cristallin. A mesure que ce bourgeon se développe, en se rapprochant de l'axe optique, l'équateur du cristallin semble se déplacer en arrière, de sorte que la couche profonde de ce bourgeon, c'est-à dire la couche dépendant de la limitante interne de la rétine, se trouve en rapport immédiat avec la région périphérique de la face antérieure de la portion précristalline de la capsule vasculaire du cristallin.

« Pendant son développement, le bourgeon irien dédouble cette portion précristalline vasculaire du cristallin en deux lamelles secondaires : l'une, postérieure, reste en rapport immédiat avec la face antérieure du cristallin et la face postérieure de la cinquième couche de l'iris (limitante interne) ; l'autre, antérieure, se place au devant de l'iris primordial (couche moyenne), et n'adhère à la première que par un pédicule vasculaire situé au niveau de l'orifice pupillaire. L'iris se trouve alors intercalé entre deux couches vasculaires, l'une postérieure, *post irienne* (*capsulo-pupillaire*), l'autre antérieure, *préirienne*, formant seule une véritable membrane, la *membrane pupillaire*, dans laquelle les éléments cellulaires sont d'ailleurs très-clairsemés.

« Cette façon d'envisager la formation de la membrane pupillaire nous *est entièrement personnelle*. Basée sur l'étude des cas tératologiques, elle trouve sa confirmation dans les coupes de Kölliker (fig. 20 et 24), coupes dont cet auteur n'avait pas, selon nous, saisi le véritable sens.

« La pupille est bordée par un cercle artériel venant de la région capsulo-pupillaire. De ce cercle partent des vaisseaux qui abordent la membrane pupillaire par sa face profonde. D'autres vaisseaux, nés de l'iris, rattachent directement ce diaphragme à la face profonde de la membrane pupillaire, de sorte que cette dernière adhère à l'iris par toute l'étendue de sa face profonde. Mais, plus tard, les vaisseaux d'union centraux disparaissent, et alors la membrane pupillaire n'adhère plus à l'iris que par sa périphérie.

« A ce moment la capsulo-pupillaire disparaît et fait place à une sorte d'exsudat, *zone de Zinn*, qui se continue avec la face externe de la partie anté-

©BnF

rieure de l'hyaloïde, formée comme elle par une exsudation de l'oculo-pie-mère invaginée. Comme la zone de Zinn est beaucoup moins épaisse que la capsulo-pupillaire à laquelle elle succède, entre l'iris et cette zone soudée au cristallin se trouve un espace, la *chambre postérieure*, qui ne communique jamais avec la chambre antérieure, car, au niveau de l'orifice pupillaire, l'iris s'adapte exactement à la face antérieure du cristallin.

« Puis la membrane pupillaire disparaît à son tour et la face superficielle de l'iris primordial (couche moyenne) se met alors en rapport définitif avec la membrane de Demours prolongée.

« En résumé, la partie fondamentale de l'iris et ses deux couches profondes ou postérieures ont la même origine que les trois couches superficielles du corps ciliaire, les unes et les autres dérivent, en effet, de l'oculo-pie-mère non invaginée et de la vésicule optique secondaire ».

Quant aux deux couches superficielles de l'iris, elles proviennent du mésoblaste précristallinien. Au moment où apparaît l'iris, la lame élastique primitive de la cornée se dédouble en deux lamelles secondaires, dont la postérieure tapisse la face antérieure de la membrane moyenne de l'iris et l'antérieure se réfléchit en partie au niveau des espaces de Fontana, de la face postérieure de la cornée sur la face antérieure de l'iris en formant le ligament pectiné. D'autre part, la couche endothéliale de la cornée se réfléchit au même niveau que la lame élastique qu'elle tapisse en formant la couche la plus superficielle de la cornée.

Enfin les deux couches profondes de l'iris (*uvée*) sont pigmentaires et dépendent des deux feuillets, proximal et distal, de la vésicule optique secondaire, feuillets placés entre la partie fondamentale du corps ciliaire et la zone de Zinn. Ici comme au niveau du corps ciliaire, le feuillet distal se trouve réduit à la membrane limitante interne de la rétine, mais, au niveau de l'iris, cette dernière membrane offre ceci de particulier qu'elle se laisse envahir par la pigmentation (Picqué).

Membrane pupillaire. On désigne sous ce nom une fine membrane très-vasculaire qui clôt la pupille pendant une grande partie de la vie intra-utérine et disparaît vers le septième mois de la grossesse en perdant ses vaisseaux, s'amincissant et se perforant par atrophie et résorption du centre à la circonférence (Robin). Elle est formée d'une substance amorphe ou à peine striée, transparente, ferme pour sa minceur, parcourue d'un réseau serré et élégant de capillaires tous à une seule tunique et à noyaux longitudinaux.

Rudolphi le premier démontra, chez un fœtus de huit mois, l'existence de cette membrane, et Henle, en confirmant cette donnée, ruina l'assertion d'après laquelle la membrane pupillaire se trouverait dans un même plan que l'iris, comblant ainsi son ouverture centrale. La clinique montre également que la membrane pupillaire, quand elle persiste, est insérée sur la face antérieure de l'iris et d'ordinaire à la limite externe de ses fibres circulaires ou sphinctériennes. A ce niveau existe dans la plupart des yeux un relief en zigzag où viennent aboutir les fibres radiaires ou dilatatrices. Chez l'enfant, comme Merkel le fait observer, la surface antérieure de l'iris est plus lisse, et, dans l'œil fœtal, le relief irrégulier n'existe pas ou est peu accusé. Dans ce cas, la membrane pupillaire en impose davantage pour une continuation du plan des fibres radiaires de l'iris (Manz).

A un certain moment de son développement, alors que l'iris a déjà progressé

vers l'axe antéro-postérieur de l'œil, le cristallin est entièrement enveloppé de vaisseaux. L'artère hyaloïde s'épanouit sur la cristalloïde postérieure, ses branches la tapissent, contournent l'équateur de la lentille et se répandent sur sa face antérieure. Les unes s'y terminent en anses, les autres se replient contre le bord pupillaire et débouchent à la face antérieure de l'iris où elles se mettent en rapport avec les vaisseaux de la membrane pupillaire. Ces vaisseaux établissent ainsi un lien et des adhérences à la fois mécaniques et organiques entre cette membrane et la capsule du cristallin (c'est à cette jonction des terminaisons de l'artère hyaloïde avec le réseau de la membrane pupillaire qu'on a donné le nom de vaisseaux capsulo-pupillaires, mais ce n'est pas là un ordre distinct de vaisseaux). On se rend compte, par ce qui précède, de l'absence de veines satellites de l'artère hyaloïde, puisque ses subdivisions capillaires se jettent dans le réseau pupillaire qui aboutit aux veines iriennes.

Dans la membrane pupillaire, outre les rameaux vasculaires émanés de l'artère pupillaire, on trouve des vaisseaux plus gros dérivant de l'iris, et de leur ensemble résulte le réseau vasculaire de la membrane. D'après Michel, ce réseau s'étale à la face postérieure de la membrane qui en avant est tapissée par un épithélium en couche continue primitivement, de plus en plus disséminé par la suite et disparaissant avant les vaisseaux. Au troisième mois, le réseau vasculaire est encore complet, au dire de Kœnigstein, mais dès le quatrième ou le cinquième mois apparaissent au bord de la membrane de nombreuses cellules fusiformes formant un anneau compacte qui s'unit intimement au sphincter de l'iris. Au sixième mois, il existe une infiltration générale de cellules rondes et déjà existent quelques traînées de tissu conjonctif qui augmentent de nombre et sont tendues entre les vaisseaux ou disposées parallèlement à leur direction. Kœnigstein, à côté de vaisseaux charriant encore des globules sanguins, en a vu d'autres remplis de cellules conjonctives, et cette disparition des vaisseaux se produit graduellement du centre vers la périphérie. Il se formerait encore, d'après les recherches de Michel, au septième mois, vers le milieu de la partie ciliaire de l'iris, un pli dont l'existence est passagère, pli qui amène le contact et l'agglutination épithéliale dans les deux portions contiguës de la surface de la membrane pupillaire. Tandis que cette dernière est maintenue par le pli en question, la chambre antérieure grandit, d'où extension mécanique avec amincissement et atrophie au centre de la membrane, en raison de la traction radiaire.

§ II. **Anomalies congénitales.** Les *anomalies congénitales* de l'iris portent sur la coloration de la membrane, son absence totale ou partielle (iridérémie, colobome irien) et les modifications que présente la pupille (acorie, micorie, polycorie, corectopie, persistance de la membrane pupillaire).

Il est difficile de faire rentrer dans une classification unique les différents cas de *variations de couleur de l'iris* rapportés dans la science. Tantôt l'anomalie de coloration paraît due à un défaut de pigment (œil des albinos) ou à un excès de cette substance (taches rouillées); tantôt on constate une teinte différente des deux iris (yeux vairons). Signalons enfin la coïncidence fréquente d'autres anomalies oculaires.

1° *Albinisme ou leucose.* Chez les albinos l'iris est rose ou d'un rouge clair, surtout à son bord ciliaire, tandis que le pourtour de la pupille est lilas, violet ou bleu clair. De plus, on y voit des fibrilles blanches radiées, tandis que les fibrilles circulaires sont peu développées ou manquent complétement.

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales / [publ. sous la] dir. de ... - page 421 sur 812

©BnF

La pupille paraît rouge; en raison du défaut de pigment de la choroïde, la lumière renvoyée par le fond de l'œil laisse apercevoir la teinte rouge de la couche vasculaire; la même cause explique la couleur de l'iris, la lumière réfléchie se trouvant modifiée dans une certaine mesure en traversant le voile irien. Dans l'albinisme imparfait, l'iris est d'un gris clair ou bleuâtre et présente des rayons linéaires moins sensibles que dans la forme précédente; les pupilles sont plutôt violettes que rouges. Il n'est pas rare qu'avec les années l'albinisme se modifie.

De l'albinisme il faut rapprocher une autre anomalie de coloration qui consiste dans la présence sur le voile irien de taches blanches formant parfois un ou plusieurs cercles concentriques; elles résulteraient, d'après Walker, d'un manque local de pigment. Cormaz vit un jeune homme dont les iris gris présentaient chacun un cercle formé d'environ seize points blancs et placé entre les deux cercles iriens. Desmarres observa près de la grande circonférence de l'iris plusieurs lignes semi-circulaires d'un jaune verdâtre gravées dans le tomentum de la membrane. Enfin, au lieu de points ou de lignes interrompues, Von Ammon a figuré une seule ligne d'un blanc nacré que Cormaz a également trouvée un peu sinueuse entre la zone pupillaire et la zone ciliaire de l'iris chez une jeune fille.

Autrement encore l'iris présente des fibrilles blanchâtres, en rayons; cela particulièrement sur des yeux gris ou bleus chez lesquels les deux cercles iriens ne sont que peu ou point distincts l'un de l'autre. Ou bien la surface antérieure de l'iris, au lieu d'être réticulée, reste complétement unie ou ne présente que quelques petites élevures de figures variées, ainsi qu'on en remarque dans l'œil du fœtus, lors de la formation des zones iriennes, lesquelles, dans les cas dont nous parlons, sont souvent rudimentaires (Von Ammon).

Dans ces différentes anomalies de coloration on constate un certain arrêt de développement portant et sur le pigment et sur les éléments dont l'assemblage constitue les fibrilles et les stries normales de la membrane. De plus, Cormaz invoque dans quelques cas l'existence d'un véritable tissu de cicatrice dont la teinte tranche sur le reste du voile. Dans la variété de colobomes de l'iris que cet auteur a proposé de nommer pseudo-colobomes, une cicatrice blanche ou d'un jaune clair remplit l'hiatus de l'iris. Ce serait là, pour Mackenzie, le résultat d'un effort de la nature pour combler la solution de continuité du colobome.

2° *Mélanisme.* Les dépôts anormaux de pigment sur l'iris se présentent tantôt sous forme d'une circonférence noire circonscrivant la pupille, tantôt comme des raies ou taches disséminées à la surface de la membrane. La mélanose complète s'observe chez les nègres à l'état normal, et chez quelques Européens on a observé des iris d'un noir intense.

Dans la première variété au bord de la pupille, en dedans du petit cercle irien, se trouve une ligne noire, formée par une couche épaisse de pigment; ce n'est autre chose que l'ourlet noirâtre si distinct sur la pupille des opérés de cataracte et normalement plus développé chez l'enfant que chez l'adulte.

La seconde forme du mélanisme irien a été vue par Seiler, qui a constaté deux fois l'existence d'une bande noire horizontale étendue de la pupille à la grande circonférence de l'iris. Bien plus souvent on trouve des taches ou des stries plus ou moins nombreuses, plus ou moins grandes, variant du brun le plus foncé au brun jaunâtre et au rouge cannelle clair. Vulgairement on les désigne sous le nom de *taches rouillées*, et l'iris est dit alors *piqueté* ou *tacheté*.

©BnF

Cette anomalie se rencontre surtout dans les yeux clairs, sur les iris bleus ou gris plus souvent que sur les bruns clairs. Plus communes sur le grand cercle de l'iris que sur le petit, ces taches sont rarement symétriques sur les deux iris d'un même sujet.

Lawrence a attiré l'attention sur une altération postérieure à la naissance qui offrirait la plus grande analogie avec ces iris tachetés. « L'iris présente souvent des taches noirâtres à sa partie antérieure... Je n'ai jamais vu ces taches sur de jeunes sujets, ce n'est ordinairement qu'après la période moyenne de la vie qu'elles se présentent. »

On a expliqué la première variété du mélanisme partiel de l'iris en admettant soit un prolapsus à travers la pupille de la couche uvéale, soit encore une absence partielle de la couche parenchymateuse de l'iris au devant de l'uvée. Quant aux taches rouillées, elles résulteraient d'une accumulation de pigment dans certains points de la trame irienne. Walker les considère comme des *nævi materni*.

Quelques faits particuliers se rapportant à la même anomalie méritent encore d'être rapportés. Lavater cite une personne sur l'iris de laquelle se voyait un as de pique; chez une autre observée par Cormaz une tache unique, d'une certaine étendue, au premier aspect en imposait pour un colobome de l'iris, et dans un cas de Desmarres on pouvait croire à une seconde pupille. Plus d'une fois aussi ou a lu des lettres tracées sur l'iris, mais ces observations fort anciennes d'ailleurs prouvent surtout en faveur de l'imagination de leurs auteurs. Borelli (1670) rapporte qu'un ancien chirurgien de Montpellier, nommé Formius, assurait avoir vu sur les iris d'un jeune garçon ces mots : *Loué soit Dieu*. Plus tard, on aurait lu sur un iris le nom de Charles XII, roi de Suède. Enfin, il n'y a pas encore bien longtemps, Giraldès (1836) a mentionné un fait qui fit assez de bruit, l'inscription des mots : « Napoléon empereur », sur l'iris d'un enfant. Wilde (de Dublin), qui s'étend un peu sur ce cas, y voit un effet d'imagination qui permit de reconnaître le mot « empereur » dans un assemblage de trous, fibrilles et stries, placés sur la moitié inférieure de l'iris droit. Des signes analogues paraissaient former le mot « Napoléon » sur l'iris gauche. On admet plus facilement le cas de Tenon, qui sur un iris bleu vit des traits blancs en forme de chiffres; sur un autre, ils formaient un T, dans un autre encore, un V.

On a signalé l'hérédité chez quelques sujets porteurs de taches rouillées de l'iris, et Hohl rapporte que, à la suite d'un traumatisme, il se forma une tache sur l'iris d'un homme dont plusieurs enfants présentèrent une tache identique.

Yeux vairons (veirons ou verrons; en allemand, *Glasaugen*, yeux de verre). Le mot vairon viendrait de *varius*, différent; il signifie que les deux iris sont de couleur différente; pour d'autres auteurs, il dériverait de verre, à cause de la couleur particulière de l'iris anormal. Les vétérinaires désignent sous le nom de vairons les chevaux et les chiens qui présentent un iris blanc et l'autre d'une couleur naturelle. Ils nomment mi-vairons ceux de ces animaux dont une moitié de l'iris est d'un blanc mat, l'autre présentant sa couleur normale. Cette anomalie a été observée chez l'homme et a encore reçu les noms d'hétérophthalmos, dicorus; Aristote le qualifiait hétéroglaucos. D'après Wardrop, cette anomalie coïnciderait parfois avec une coloration différente des sourcils et des cils.

Les yeux mi-vairons s'observent également chez l'homme; les deux couleurs de l'iris sont alors généralement séparées l'une de l'autre par une ligne droite verticale ou plus rarement horizontale. Enfin on ne saurait, en raison de leur

©BnF

fréquence, regarder comme anormaux les yeux dont les deux cercles sont de coloration différente, ainsi les yeux gris ou bleus à bord pupillaire jaunâtre ou brun clair, et cependant pour certains auteurs ce seraient encore là des yeux vairons.

Iridérémie (ἶρις et ἐρημία, absence). Encore appelée aniridie, l'iridérémie consiste dans l'absence congénitale de l'iris. Cette anomalie le plus souvent héréditaire a été relevée par Despagnet chez 31 membres d'une même famille. Guthrie, au dire d'Ammon, rapporte le fait intéressant d'une famille dans laquelle l'aniridie se reproduisit dans quatre générations successives. En regard de ces faits, Bègue fournit un cas où il n'existait ni hérédité, ni consanguinité.

Il est encore à remarquer que le plus souvent, avec cette anomalie, il en existe d'autres. Dans un cas de Laurentiew, l'iridérémie était compliquée d'une opacité cornéenne circulaire et d'une cataracte nucléaire. Les *Comptes rendus du Congrès de Milan*, 1880, relatent le fait de Cervera (de Madrid), cas d'aniridie complète avec cataracte double. Rampoldi a vu une cataracte capsulaire dans un cas d'aniridie complète. Outre ces anomalies congénitales concomitantes, l'iridérémie se complique parfois d'affections oculaires qui se développent après la naissance. C'est ainsi que Jany observa une fille de vingt-trois ans qui n'avait jamais rien éprouvé du côté de la vision jusqu'à l'âge de dix-huit ans, sauf un peu de myopie. Depuis cette époque, la vue devint mauvaise au point que la malade avec l'œil gauche reconnaissait à peine les mouvements du doigt, et avec le droit elle comptait les doigts assez péniblement. Il existait du nystagmus et les cornées étaient devenues troubles. Chez cette jeune fille l'iris manquait complétement des deux côtés et le cercle de la pupille éclairé au miroir correspondait au bord de la cornée. A la lumière oblique, on voyait que la moitié inférieure de la chambre antérieure était sombre, et la moitié supérieure d'un gris bleuâtre. La séparation était nettement marquée par un arc noirâtre, convexe en bas. Les cristallins étaient déplacés en haut.

Outre les caractères précédents, l'iridérémie présente encore la particularité d'être le plus souvent bilatérale (Picqué). Enfin, elle peut être complète et plus rarement incomplète.

L'œil atteint d'aniridie complète offre un aspect spécial : les pupilles présentent des dimensions égales à celles de la cornée et, quand le sujet est placé en face de la lumière et dans une bonne position, on aperçoit la lueur rougeâtre du fond de l'œil (Van Duyse). Chez les personnes atteintes d'aniridie incomplète, tantôt cette anomalie est caractérisée par l'absence d'une portion plus ou moins grande de l'écran, tantôt il ne manque que les couches antérieures de l'iris, la couche uvéale est conservée. Cette variété, désignée par de Prael sous le nom d'*iris uvealis*, est d'une extrême rareté. Dans la première, la portion absente de l'iris peut présenter une étendue variable ; on ne trouve d'autres traces de l'iris que des lambeaux irrégulièrement disposés et arrondis, de quelques millimètres de longueur. L'œil prend alors un aspect particulier : le fond apparaît bleuâtre ou bien coloré d'un certain reflet. D'autres fois l'iris est représenté par une mince bandelette de tissu sous forme d'un anneau couvert en un point sur un espace de plusieurs millimètres. L'iris ressemble à une demi-lune placée derrière le bord cornéen.

On n'a eu que fort peu d'occasions d'examiner anatomiquement l'iridérémie ; dans un cas de Pagenstecher, les rapports de la choroïde avec la cornée paraissaient normaux ; l'adhérence entre le bord antérieur du corps ciliaire et la

cornée était solidement établie par un prolongement étroit, fortement vascularisé et pigmenté, qui remplaçait le ligament pectiné de l'iris.

On a beaucoup discuté sur la présence ou l'absence des procès ciliaires et de la zonule dans les cas d'iridérémie. Les troubles fonctionnels présentés par les yeux iridérémiques dépendent du développement incomplet de l'organe et des anomalies concomitantes. De l'iridérémie relève l'éblouissement qui diminue dans l'obscurité ou un milieu peu éclairé, ce qui s'explique facilement par le rôle normal de l'écran irien. Terrier signale, à la naissance, une photophobie qui tendrait à disparaître avec l'âge.

Dans l'aniridie incomplète, les symptômes sont souvent moins accusés que dans l'aniridie complète, et toujours en rapport avec l'étendue de la portion absente et les anomalies concomitantes.

Le traitement consiste dans une correction aussi exacte que possible de la réfraction (astigmatisme cornéen en particulier) et l'emploi des lunettes sténopéiques de Donders ou des verres fumés.

Colobome de l'iris ou iridochisma (pupille en comète [Helling], échancrure de l'iris, fente, division congénitale (Streber), défaut de l'iris par perte de substance congénitale (Carron), défaut partiel de l'iris.)

Cette anomalie consiste dans la présence d'une fente plus ou moins large selon l'un des rayons de l'écran irien. De toutes les malformations de l'iris, probablement même de l'œil, c'est la plus commune; elle serait un peu plus fréquente chez l'homme que chez la femme, et de plus s'observe très-souvent chez des sujets porteurs d'autres altérations congénitales, soit aux yeux, soit dans d'autres régions. L'hérédité ici encore est invoquée et, sauf dans quelques cas, la transmission aurait lieu de père en fils.

Le colobome de l'iris existe de règle aux deux yeux, et, quand il est unilatéral, il siége de préférence à gauche. Les yeux bruns le présenteraient moins souvent que les bleus ou les gris. Il est plus souvent complet qu'incomplet; dans ce dernier cas, il ne s'étend pas au delà du milieu de l'espace compris entre la pupille et le bord ciliaire de l'iris. Quand les deux yeux sont pris, le colobome présente à peu près exactement la même direction des deux côtés et le plus souvent il est vertical, ou bien il se dirige en bas et en dedans. Enfin, sur certains yeux, le colobome est double; ainsi Magnus a vu deux fentes bien distinctes, l'une interne, l'autre inférieure; Ammond et Tortual rapportent des exemples analogues. L'axe de la fente prolongé presque toujours passe par le centre de la pupille; les bords du colobome complet convergent d'ordinaire, mais, d'après leur direction, on a pu distinguer quatre formes de colobome : 1° les bords convergent vers la pupille (pupille en poire), colobome rayonnant, le plus rare; 2° ils sont parallèles, rare; 3° ils convergent vers le bord ciliaire; 4° ils décrivent un arc de cercle (colobome en demi-lune, pupille de chat).

Très-souvent, dit Mackenzie, on distingue du colobome de l'iris les cas où un léger filament, jaunâtre ou blanchâtre, sépare la pupille de la perte de substance, ou vient traverser cette fissure un peu au-dessous de la prunelle. On dit alors qu'il y a polycorie; mieux vaut admettre un colobome à bride, car, dans le colobome véritable, on observe souvent un petit prolongement jaune ou blanchâtre au niveau des extrémités de la circonférence pupillaire incomplète.

Cette anomalie s'accompagne le plus souvent de lenteur des mouvements de la pupille qui, parfois, présente des changements brusques pendant lesquels la fente anormale ne subit aucune modification. La vision toutefois est peu

©BnF

affectée, sauf les cas de complications (cataracte, etc.); la photophobie est même loin d'être aussi fréquente que l'on pourrait s'y attendre *à priori*.

On a beaucoup discuté et on discute encore, dit Picqué, sur la pathogénie du colobome de l'iris. La coexistence fréquente du colobome choroïdien a pu faire croire à une lésion du même ordre. Mais à aucune époque de la vie intra-utérine l'iris ne présente de fente semblable à celle que l'on voit sur la choroïde, de plus l'iris n'apparaît que lorsque le bord ciliaire de la choroïde est entièrement constitué. On ne peut donc, avec Walker et Meckel, considérer le colobome irien comme résultant de la non-réunion des deux moitiés de l'iris (Duborny, thèse de Paris, 1828). Avec de Wecker, il faut regarder le colobome comme un arrêt survenu dans l'accroissement de l'iris ; cet arrêt limité peut persister pendant tout le temps que dure le développement de l'iris et alors la pupille se prolonge jusqu'à la périphérie de cette membrane, ou bien il ne dure que pendant une partie de cette période, et alors le colobome plus ou moins complet échancre la pupille. Mais, comme le développement de l'iris, coïncide avec celui du muscle ciliaire qui entoure le bord antérieur de la choroïde, on comprend facilement que, si ce dernier manque, l'iris et le muscle ciliaire fassent défaut au même niveau. Cela explique les nombreux cas où le colobome irien se prolonge dans les membranes profondes. Mais cette explication n'a plus de valeur dans les cas où manque la coexistence du colobome choroïdien, dans ceux encore où le colobome ne siége pas à la partie inférieure de l'iris correspondant à la zone de la choroïde, siége habituel du colobome choroïdien. On a pour ces derniers émis l'hypothèse d'une rotation de l'œil embryonnaire, mais les cas de colobome double la renversent. Il convient donc de rattacher le colobome à l'iridérémie dont il constituerait une simple variété. Le tissu de l'iris étant lié à la présence de la vésicule optique, on peut penser que, de même que la membrane pupillaire s'atrophie et disparaît, de même l'iris peut s'atrophier dans le point où il n'est pas suffisamment tapissé à sa face interne par les éléments rétiniens (Picqué).

Le traitement du colobome est nul; on remédiera à cette difformité dans les cas de gêne visuelle, et le traitement palliatif de l'aniridie est alors applicable.

Acorie et micorie ou microcorie. La micorie est caractérisée par l'étroitesse extrême de la pupille, tandis que dans l'acorie, dont Desmours a observé un cas, l'aire de l'orifice pupillaire normal est occupé par un tissu qui présente tous les caractères du tissu irien. Cette dernière anomalie ne doit pas être confondue avec la persistance de la membrane pupillaire. On a parlé encore de myosis congénital, mais cette affection ne semble être que la micorie.

Ces anomalies sont justiciables de l'iridectomie ou de l'iridotomie.

Polycorie. La polycorie consiste dans la présence de pupilles multiples. Mackenzie en admet trois variétés : 1° les cyclopes présentent souvent une soudure telle des deux yeux que l'iris, en forme de 8 couché horizontalement, offre deux pupilles (diplocorie). Dans quelques cas de cyclopie, on a encore vu trois pupilles (triplocorie).

2° On rencontre une pupille centrale plus ou moins régulière et, à côté d'elle, une ou plusieurs ouvertures plus ou moins arrondies, comparables aux fentes congénitales de l'iris;

3° Enfin l'iris présente deux ou trois ouvertures dont aucune ne correspond à son centre.

Dans les cas, fort rares du reste, où l'on constate une ou plusieurs pupilles

©BnF

supplémentaires près du bord de la pupille normale, de Wecker regarde comme des débris de la membrane pupillaire les bandelettes étroites qui séparent de la pupille les orifices anormaux de l'iris. Lorsque la pupille supplémentaire siége dans l'iris à quelque distance de la pupille normale et n'en est séparée que par une bandelette étroite, on a affaire à une variété de colobome (colobome à pont d'Ammon, colobome annulaire de de Wecker). Alors il existe un colobome irien avec une membrane pupillaire en partie persistante, ainsi que le démontre un cas de Sœmisch. En troisième lieu, la pupille est voisine du bord ciliaire, alors elle provient d'un défaut de soudure congénital du bord de l'iris. Quand l'iris se montre dans l'œil du fœtus sous la forme d'un petit anneau bleuâtre, on voit à la loupe qu'il n'adhère à la choroïde qu'au moyen de fibrilles isolées ou plus rarement grâce à un tissu réticulé, et à la fin du sixième mois seulement les deux membranes sont intimement unies. Que la soudure vienne à manquer en un ou plusieurs points, alors on a des cas de dicorie, tricorie... Cette dernière variété de polycorie se distingue des deux précédentes en ce que, si la pupille centrale conserve une certaine mobilité, les pupilles marginales restent constamment immobiles, tandis que dans les autres variétés les pupilles accessoires présentent une certaine contractilité.

La polycorie ne trouble généralement pas la vue et ne cause pas de polyopie monoculaire; de Wecker pense toutefois qu'un iridodiastasis étendu peut, comme l'aniridie, provoquer de l'éblouissement.

Corectopie (κόρη, pupille; ἐκ, hors de; τόπος, lieu). A l'état normal, le centre de la pupille ne correspond pas exactement au centre de l'iris, il se trouve un peu en dedans et au-dessus de ce point. L'exagération de cette particularité constitue la corectopie. Le développement du cercle irien s'est fait irrégulièrement; la pupille se trouve soit plus haut ou plus bas, soit plus en dedans ou en dehors qu'à l'état normal. Elle peut du reste occuper les points les plus divers de l'iris. Gescheidt distingue à la corectopie trois degrés qui passent insensiblement de l'un à l'autre : 1° le bord inférieur de l'iris est plus étroit que le supérieur et la pupille est éloignée de 1/6 à 1/4 de ligne du centre de l'iris; 2° la pupille est tellement excentrique qu'un des bords de l'iris est à peine aussi grand que la cinquième partie de celui qui lui est opposé; 3° l'iris a la forme d'un fer à cheval, son bord inférieur n'est plus représenté que par une mince bandelette, c'est presque un colobome complet. D'ailleurs, bien des observations données comme exemples de corectopie rentrent dans la catégorie des colobomes et dans l'iridérémie partielle. D'après Von Ammon, la pupille déplacée occupe le plus souvent le segment supérieur de l'iris, rarement les segments inférieur et interne. Enfin Drouin a signalé que dans la plupart des cas la situation des pupilles est identique dans les deux yeux. Cependant, dans cinq cas de strabisme convergent, la pupille était déplacée en dehors dans l'œil dévié, et le contraire existait dans trois cas de strabisme divergent, si bien que la pupille chez ces sujets semblait s'être déplacée en sens inverse de la déviation strabique.

Sauf anomalie oculaire concomitante, ce qui est fréquent, la corectopie n'a que peu d'influence sur la vision.

Dyscorie (pupille difforme ou irrégulière, corémétamorphose). Cette anomalie, d'après Mackenzie, ne serait pas très-rare, si l'on tenait compte des cas dans lesquels elle est peu prononcée. On a observé des pupilles ovales à grand diamètre transversal, à grand diamètre vertical; d'autres fois, la pupille est

©BnF

anguleuse, offre des bords dentelés, est trop grande, trop petite, cordiforme. La mobilité en général est normale aussi bien que la vue; les troubles visuels résultent surtout des anomalies concomitantes.

On peut remarquer que cette difformité, comme la corectopie, tient à un développement irrégulier de l'iris sous une influence inconnue. Beer rappelle par suite d'une iritis chez le fœtus que la pupille parfois se montre anguleuse dès la naissance.

Persistance de la membrane pupillaire ou de Wachendorff. La première description exacte et détaillée d'une membrane pupillaire persistante a été fournie par Ad. Weber. Jusque-là des synéchies, des cataractes capsulaires, des pseudo-membranes, étaient prises pour la membrane pupillaire persistante. Récemment même (1884) Franke n'a pas hésité, à tort, croyons-nous, à décrire sous ce nom non-seulement les restes membraneux, mais aussi les filaments iriens, souvent isolés, voire même les dépôts pigmentaires sur la capsule antérieure, non imputables à une iritis. Le diagnostic d'ailleurs est parfois difficile.

L'aspect de la membrane est des plus variables. Dans un cas de van Duyse c'était un voile blanchâtre, tendu au devant d'une partie de l'ouverture pupillaire et du petit cercle de l'iris dont il cachait la partie supérieure. Cette membrane étranglée en sablier, mince, délicate, de couleur blanche légèrement grisâtre, présentait quelques trous et de plus se prolongeait sous forme de bandelettes bien au delà du petit cercle de l'iris, ce qui du reste est exceptionnel. Dans le second, la membrane pupillaire n'était plus représentée que par une mince plaque centrale et par des filaments qui presque tous prenaient leur origine vers le petit cercle de l'iris en s'y confondant avec les fibres iriennes. Au moins dans sa moitié inférieure, le petit cercle irien était constitué par un anneau proéminent dans lequel venait aboutir des fibres radiaires très-nettement saillantes partant de la zone moyenne de l'iris. La plaque centrale examinée à la loupe de Brücke était comparable à la trame d'une toile d'araignée non tendue, revenue sur elle-même. Dans d'autres cas toute membrane manque, il n'existe plus que quelques filaments (blancs dans un cas de van Duyse) qui s'étendent sans adhérer au bord pupillaire, du petit cercle de l'iris en avant de la pupille. Aplatis d'avant en arrière, effilés en cônes très-allongés, ils semblent venir se fusionner au niveau du centre de la pupille.

Dans un cas observé également par van Duyse, les filaments du champ pupillaire présentaient un agencement en tout semblable à celui que présentent les vaisseaux de la membrane fœtale.

En résumé, on peut observer : 1° une membrane véritable masquant en totalité ou en partie l'ouverture pupillaire et le petit cercle de l'iris. C'est le cas le plus rare; 2° une membrane plus petite que maintiennent suspendue en avant de la pupille des filaments attachés au petit cercle de l'iris; 3° un réseau de simples filaments.

Deux points méritent d'être éclaircis : 1° quel est le mode d'insertion sur l'iris de la membrane pupillaire persistante; 2° quels sont ses rapports avec la cristalloïde antérieure et la cornée (Munz, Talko). Accidentellement la membrane pupillaire persistante peut ne présenter aucune relation avec la face antérieure de l'iris, comme dans un cas de Berger, mais avec cet auteur il faut admettre alors la rupture des liens d'union primitifs sous l'influence des mouvements de la pupille. Quelquefois le point d'attache de la membrane anomale se fait à la périphérie de l'iris (cas de de Graefe, Szokaloki, Talko, Rumszewicz). Dans un

©BnF

cas de van Duyse, l'insertion se voyait vers la partie moyenne de l'iris, à égale distance de sa périphérie et du petit cercle, mais le plus ordinairement elle se fait sur la ligne qui limite en dehors les fibres circulaires de l'iris (cas de Weber, Horner, Cohn, Keyver, Korn, Munz, Talko). En réalité, la membrane persistante est située en avant de l'iris; ce qui le prouve, c'est qu'elle n'adhère pas de règle au bord pupillaire et que par suite elle n'entrave pas le jeu de la pupille. Alors on peut voir, dans les cas où existe une véritable membrane, celle-ci se porter en avant ou retomber comme un voile chaque fois que l'iris se contracte et se relâche.

Quant aux connexions de la membrane avec la cristalloïde antérieure, elles existent ou manquent suivant les observations. Dans le premier cas, l'opacité centrale que présente le cristallin, légèrement conique, arrondie à sa base, produit l'impression de ce que l'on est convenu d'appeler une cataracte centrale pyramidale. Dans cette variété de cataracte centrale, l'opacité est précapsulaire; il va sans dire toutefois que la présence d'une plaque précapsulaire, plus ou moins saillante, vestige de la membrane pupillaire, n'a rien d'incompatible avec l'existence de lésions sous-capsulaires, le tissu pathologique soulevant la capsule et avec elle la plaque précapsulaire. Le cas de Horner appartient peut-être à cette catégorie.

La membrane pupillaire persistante peut encore présenter certaines connexions avec la cornée. C'est ainsi que l'observation IV du mémoire de van Duyse est intitulée : membrane pupillaire partielle. Plaque pigmentée centrale capsulaire et taches pigmentées cornéennes congénitales. Leucome cornéen. « Il existe en dedans du centre cornéen un leucome de peu d'étendue et une opacité grisâtre qui occupe le centre de la membrane transparente. On trouve ici sur la membrane de Descemet une tache brunâtre de la dimension d'une tête d'épingle et une autre tache beaucoup plus petite située à 1 millimètre plus haut..... » Le leucome dans ce cas était l'expression d'une kératite suppurative d'origine strumeuse sans perforation de la cornée, il était venu se surajouter à l'opacité congénitale.

La pathogénie de la lésion explique ces particularités. D'après ce qui a été dit précédemment du développement de la membrane pupillaire et de l'iris, on sait que primitivement le passage est direct des vaisseaux de la première dans le stroma irien ; plus tard vers le sixième mois, lorsque se développe la partie ciliaire de l'iris et que le stroma gagne en largeur, on assiste à l'apparition de vaisseaux ayant une autre origine que ceux de la membrane pupillaire. Ces derniers peuvent disparaître, ainsi que nous l'avons vu. Si le travail de sub-involution reste incomplet, alors se produit l'anomalie qui nous occupe. Cette résistance de la membrane fœtale à la résorption s'explique d'ailleurs, si l'on admet que le substratum conjonctif y était très-abondant et le développement des vaisseaux plus étendu que normalement : faits que la description histologique des membranes persistantes examinées par van Duyse et Confick ont permis de vérifier.

Les troubles fonctionnels sont fort variables : dans certains cas l'acuïté visuelle est parfaite, d'autres fois il existe une amblyopie plus ou moins marquée. Mais il est remarquable que parfois l'anomalie tend à disparaître; il semble alors que le travail de résorption, après être resté stationnaire ou s'être produit tardivement, tende à se compléter à une époque plus ou moins éloignée de la naissance.

Il ne faut pas songer à traiter cette affection, car elle n'amène presque jamais

©BnF

l'occlusion de la pupille. Cependant De Wecker a proposé l'iridectomie chez une jeune fille de dix-huit ans, chez laquelle la pupille se trouvait presque entièrement fermée par une membrane bleuâtre, mobile sur la cristalloïde et de même couleur que l'iris. Le contraste qu'offrait cet œil présentant une coloration bleu blanchâtre uniforme avec l'autre muni de sa pupille lisse et largement dilatée constituait une difformité très-choquante.

§ III. **Physiologie de l'iris.** Envisagé au point de vue physiologique, l'iris doit être étudié comme organe de structure complexe, siége de phénomènes nerveux, vasculaires et musculaires; comme partie constituante de l'appareil oculaire.

La *sensibilité* de l'iris à l'état normal n'est pas très-développée, car, ainsi que l'a fait remarquer Chibret, pendant l'iridectomie la section de la membrane est à peine ressentie par le patient, si l'opérateur a soin d'éviter toute traction. Celle-ci très-faible, portant sur les insertions de la membrane, donne lieu à une légère douleur, qui devient par contre très-vive, s'il y a arrachement de l'iris ou encore si l'on tente de rompre par traction des synéchies anciennes.

Les *mouvements* de l'iris sont de deux ordres : les uns produits par les éléments mêmes de la membrane se traduisent par des variations du diamètre pupillaire; les autres, purement passifs, ne sont que des déplacements du diaphragme sous l'action des modifications subies pendant l'accommodation par le cristallin.

Les mouvements de l'iris d'une façon générale ne sont point *volontaires* chez l'homme. L'iris des Mammifères (Dastre) n'a que la moitié de ce qu'il faut pour la motilité volontaire. Il reçoit bien, en effet, des fibres nerveuses motrices émanées de la troisième paire cérébrale, mais son muscle appartient à la catégorie des muscles lisses soustraits à l'empire de la volonté. Chez les Oiseaux et beaucoup de Reptiles il en est autrement; les fibres musculaires de leur iris sont des fibres striées. On rencontre toutefois de rares individus qui peuvent à volonté contracter ou dilater leur pupille. Le fait suivant de Seitz Zehender prouve d'ailleurs que ces mouvements sont plutôt des mouvements voulus exécutés grâce à un artifice que des mouvements volontaires au sens propre de l'expression. « Un étudiant en médecine fut très-surpris d'entendre le professeur Brücke dire dans son cours que l'iris ne pouvait se mouvoir volontairement; il se hâta de prouver le contraire. Ce jeune homme avait la faculté de dilater ses pupilles au point d'en augmenter le diamètre de 3 millimètres, en faisant une inspiration profonde et en retenant son haleine, puis en raidissant par un léger effort les muscles du cou et de la nuque. S'il fixait en même temps un objet rapproché de ses yeux, il produisait plus facilement cette dilatation que quand il regardait un objet éloigné. Après la première expiration et le relâchement des muscles, les pupilles reprenaient leur étendue ordinaire ». Budge cite des cas analogues. Pour nous dans l'exemple précédent les mouvements de l'iris n'étaient pas volontaires au sens habituel de l'expression, le mécanisme des efforts nécessaires à leur production, le fait que les deux pupilles se modifiaient simultanément, viennent à l'appui de notre dire.

« Les mouvements de l'iris sont l'effet d'une action réflexe proprement dite (de la sensibilité sur le mouvement) ou le résultat d'une synergie musculaire » (Giraud-Teulon).

Le tableau suivant résume les influences qui produisent une contraction et une dilatation de la pupille (Beaunis) :

©BnF

CONTRACTION PUPILLAIRE	DILATATION PUPILLAIRE
Excitation du nerf optique.	Section du nerf optique.
Excitation du moteur oculaire commun.	Paralysie du moteur oculaire commun.
Section du trijumeau.	Excitation du trijumeau.
Paralysie du sympathique.	Excitation du sympathique.
Paralysie des fibres vaso-motrices de l'iris.	Excitation des nerfs vaso-moteurs de l'iris.
Réplétion des vaisseaux de l'iris.	Rétrécissement des vaisseaux de l'iris.
Lumière (action sur la rétine).	Excitation des nerfs sensitifs.
Lumière (action directe).	Vision des objets éloignés.
Accommodation pour les objets rapprochés.	Rotation de l'œil en dehors.
Rotation de l'œil en dedans.	Augmentation de pression intra-oculaire.
Diminution de pression intra-oculaire.	Excitation externe de l'iris.
Ponction de la chambre antérieure.	Excitation du bord de la cornée.
Excitation de la partie médiane de la cornée (?)	Inspiration.
Expiration.	Diastole ventriculaire.
Systole ventriculaire (Pouls.)	Dyspnée.
Sommeil.	Asphyxie.
Myotiques (calabar, nicotine, morphine).	Syncope.
Anesthésiques (au début).	Approches de la mort.
Chaleur.	Forte contracture musculaire.
	Mydriatiques (atropine...).
	Anesthésiques (fin de l'anesthésie).
	Froid.

La contraction de la pupille sous l'action directe de la lumière a été constatée par Gysi et Luchsinger. Ces auteurs ont vu le sphincter irien d'un iris d'anguille détaché avec précaution et étalé soigneusement dans un verre de montre, baignant dans une solution de sel marin et laissé quelque temps dans l'obscurité, se contracter sous l'influence de la lumière diffuse, puis se relâcher de nouveau dans l'obscurité. L'occlusion pupillaire devenait complète à la lumière solaire directe ou atténuée par d'épaisses lames de glace pour mettre hors de cause toute action colorique. De plus, les rayons bleus et verts avaient constamment l'action la plus énergique, les rouges étaient moins actifs, les jaunes moins encore, et l'on ne constatait rien avec les rayons ultra-violets.

L'action réflexe née dans la rétine produit la contraction pupillaire non-seulement dans l'œil excité, mais encore sur l'œil du côté opposé. Dans celui-ci elle serait un peu moins prononcée, sauf toutefois si la lumière est très-intense; chez le lapin, le rétrécissement pupillaire ne porte que sur l'œil excité.

C'est en se basant sur l'existence de cet acte réflexe que Gorham propose d'employer la pupille de l'œil humain pour mesurer l'intensité des différentes sources lumineuses (*the Pupil Photometer*). On détermine d'abord le diamètre de la pupille pour une lumière donnée placée à une distance fixe. La lumière à mesurer est ensuite placée à une distance telle que la pupille prenne les mêmes dimensions que durant le premier examen. On calcule enfin par une formule et d'après les distances l'intensité lumineuse de la source étudiée.

D'autre part, la synergie d'action des deux pupilles sous l'influence de l'excitation lumineuse d'une seule rétine fournit un moyen de reconnaître la cécité unilatérale. Un homme se dit borgne de l'œil droit; placé en face d'une fenêtre, chez lui les deux pupilles se contractent vivement. Couvrez l'œil gauche qui est sain, la pupille de l'œil droit se dilatera malgré la lumière, si la cécité est réelle. Après avoir remis les deux yeux en pleine lumière, masquez à son tour l'œil droit (aveugle); si la pupille de l'œil gauche n'éprouve aucune modification, concluez que l'œil droit est véritablement insensible à la lumière (Cras).

Quant à la contraction qui survient pendant le sommeil, elle est tellement prononcée que la pupille mesure les dimensions d'une tête d'épingle, ce serait là son minimum physiologique. Cependant même à cet état elle réagit encore

©BnF

à la lumière, ainsi que l'on peut s'en assurer en s'aidant d'une forte loupe. De plus, si l'on éveille brusquement un individu, on voit sa pupille se dilater tout d'abord extrêmement, puis revenir à son état normal.

Enfin au tableau que nous avons donné des influences qui produisent une contraction ou une dilatation de la pupille il faudrait ajouter d'après Ballmann et Witkowski l'état de l'innervation centrale. Pour eux l'iris reflète en quelque sorte les émotions intérieures et traduit par sa dilatation plus ou moins grande le degré d'excitation des centres nerveux. Ces excitations cheminant par la moelle allongée et la moelle suivent la voie du grand sympathique pour se rendre à l'iris. A l'état de veille, l'équilibre est complet et les excitations cérébrales modérées maintiennent la pupille dans un état moyen de dilatation. Pendant le sommeil l'absence d'excitation venue du dehors fait que l'iris reste contracté.

Nous ne discuterons pas le mécanisme physiologique des mouvements de l'iris tel que le comprennent ces auteurs. Actuellement encore la question est fort controversée et, si l'on veut résumer les diverses opinions émises à son sujet, on peut dire que : 1° le rétrécissement pupillaire est produit ou par l'action du sphincter de l'iris, ou par la dilatation des ramuscules vasculaires qui irriguent la membrane; 2° la dilatation de la pupille résulte ou de la contraction du muscle dilatateur ou du rétrécissement des vaisseaux, ou encore de l'élasticité du tissu propre de la membrane réagissant après l'action du sphincter.

Pour bien fixer les idées nous devrions successivement étudier le rôle physiologique des centres nerveux d'où émanent les filets nerveux destinés à l'iris, le rôle de ces derniers et enfin le mode dont se comportent les éléments musculaires et vasculaires de l'iris auxquels ils se distribuent. Cette étude ayant déjà été faite en partie, nous nous bornerons à la compléter, indiquant les divers articles qui s'y rapportent.

Rôle des centres nerveux. *Voy.* articles : CERVEAU, 1re série, t. XIV, p. 204; — MOELLE ÉPINIÈRE, 2e série, t. VIII, p. 579.

Rôle des nerfs irido-constricteurs. *Voy.* articles : OCULO-MOTEUR COMMUN (*Physiologie*), 2e série, t. XIV, p. 159. — ŒIL (*Physiologie*), 2e série, t. XIV, p. 291.

Rôle des nerfs irido-dilatateurs. *Voy.* articles : SYMPATHIQUE (*Grand*), 3e série, t. XIV, p. 64. — ŒIL (*Physiologie*), 2e série, t. XIV, p. 296.

Rôle des éléments musculaires de l'iris. La physiologie des mouvements de l'iris restera indécise tant que ne sera pas tranchée l'existence ou la non-existence du muscle dilatateur. On admet sa présence, rien de plus simple alors que de comprendre le rétrécissement et la dilatation de la pupille sous l'action des deux antagonistes. Le dilatateur n'existe pas, la constriction pupillaire seule résulte d'une action musculaire, celle du sphincter. Edgren, qui a étudié le mécanisme des mouvements de l'iris chez les grenouilles, fait ressortir la rapidité d'exécution de la constriction, le stade d'excitation latente qui le précède, faits en rapport avec une action musculaire.

Rôle des éléments vasculaires de l'iris. Chrétien, exposant les idées de Rouget, donne la théorie du rétrécissement pupillaire seul actif et s'effectuant bien plus par congestion vasculaire que par contraction du sphincter. Il admet que les fibres de l'iris n'ont qu'une action constrictive et que l'élasticité seule préside à la dilatation. Il admet aussi que la réplétion du système vasculaire irien produit le resserrement pupillaire. Mosso, en effet, a pu l'obtenir expérimentalement en remplissant de liquide les artères après la mort, et il a montré

que les médicaments qui produisent le rétrécissement des vaisseaux (atropine) provoquent la dilatation de la pupille, tandis que l'iritis s'accompagne de myosis. D'après Giovanui, l'influence de la réplétion vasculaire de l'iris sur le rétrécissement pupillaire ressort aussi de ce fait que, chez certains cardiaques, on constate une contraction permanente de la pupille, plus marquée quand les troubles circulatoires s'aggravent. Mais, comme cette particularité n'est pas constante chez tous les cardiaques, il faut bien admettre qu'elle résulte de quelque chose de plus que la gêne circulatoire. Ce serait, pour Giovanni, la paralysie du sympathique liée sans doute à une hyperémie et à une infiltration de cellules embryonnaires dans les ganglions cervicaux supérieurs, faits constatés à l'autopsie.

Contre l'influence exclusive des variations du calibre des vaisseaux de l'iris sur les dimensions de la pupille, il faut citer les expériences de Waller, qui, curarisant un rat albinos, dispose son œil sous le microscope et, faisant dilater et resserrer la pupille, n'observe aucun changement de calibre des vaisseaux.

D'après Debouzy, *les modifications qui surviennent dans le système vasculaire de l'iris peuvent produire par eux-mêmes les mouvements de cette membrane*. Cette théorie diffère de celle de Rouget en ce que, pour Debouzy, les systèmes vasculaire et musculaire sont jusqu'à un certain point indépendants; ils ne se combinent pas pour former un organe unique, érectile, produisant le rétrécissement pupillaire dans l'accomplissement des fonctions visuelles. Debouzy admet de plus l'existence des faisceaux radiés, mais ne leur reconnaît aucune action dans la dilatation de la pupille.

Voici d'ailleurs les conclusions qui paraissent découler de ce travail :

1° Les fibres musculaires, qui forment la bandelette circulaire de l'iris, et celles qui forment les faisceaux rayonnants de cette membrane, ne sont qu'un seul et même muscle, un diaphragme musculaire;

2° Lorsque toutes les fibres musculaires de l'iris entrent en même temps en activité, il se produit un rétrécissement de la pupille, parce que la bandelette circulaire l'emporte de beaucoup par sa masse sur les faisceaux radiés;

3° Cette contracture musculaire est due à l'action de la 3e paire crânienne seule, et elle ne s'observe que dans les fonctions sensorielles (accommodation à la quantité lumineuse, accommodation à la distance, mouvements associés, etc.);

4° La dilatation de la pupille, qui survient lorsque l'action de la 3e paire a cessé, n'est pas l'effet de l'excitation d'un nerf d'un autre ordre, ni d'une contraction musculaire: elle est due à l'élasticité seule de l'iris, c'est donc un phénomène d'ordre purement passif;

5° Le grand sympathique n'a aucune action sur les fibres musculaires de l'iris, il est purement vaso-moteur;

6° Quand le sympathique agit comme vaso-constricteur, il produit la dilatation de la pupille. Augmente-t-il le calibre des vaisseaux? C'est un rétrécissement pupillaire qui se produit. Il n'agit pas dans les fonctions sensorielles;

7° Les phénomènes de myosis et de mydriase qui sont sous la dépendance du grand sympathique sont en tout point comparables aux phénomènes vasculaires qui déterminent la rougeur ou la pâleur de la face.

En résumé, le rétrécissement pupillaire est produit soit par la contraction des faisceaux musculaires, soit par la dilatation des vaisseaux, et de même la

©BnF

dilatation de la pupille survient soit par suite du retrait élastique de l'iris, soit par suite d'un effet vaso-constricteur.

Enfin pour Debouzy la 3e paire serait conjuguée avec le nerf optique seul, et serait indépendante des nerfs de la sensibilité générale.

Lorsqu'on excite un nerf sensitif et que l'on détermine par là un mouvement de la pupille, celui-ci résulte d'un acte réflexe transmis par le sympathique, sans participation du nerf optique ni de l'oculo-moteur commun.

On trouvera à l'article GRAND SYMPATHIQUE le résultat des dernières recherches de F. Frank relatives à la théorie des mouvements de l'iris d'origine circulatoire.

Du rôle de l'iris dans l'accommodation. L'iris, dont les mouvements sont isochrones avec les phases de l'accommodation, jouerait, suivant quelques physiologistes, un rôle important pour l'adaptation de l'œil aux distances. L'iris serait un diaphragme retenant les rayons qui tombent sur la périphérie du cristallin et contribuant ainsi à la correction de l'aberration de parallaxe comme à celle de sphéricité.

Les auteurs de cette hypothèse, dit Giraud-Teulon, ne remarquaient pas que, pour venir en aide à l'accommodation rapprochée, c'étaient les rayons périphériques que le diaphragme eût dû laisser passer à l'exclusion des rayons centraux. Quand cette objection capitale se produisit, on supposa alors, pour justifier l'hypothèse première, que, dans le cristallin, l'aberration de sphéricité avait lieu en sens inverse de ce que l'on observe dans les lentilles inorganiques. Mais on aurait pu simplement observer qu'avec des degrés très-différents d'ouverture pupillaire on voit nettement en des instants différents, c'est-à-dire lors d'éclairages variables, les mêmes objets et aux mêmes distances. De Graefe a donné une observation, et d'autres analogues ont été rapportées depuis, dans laquelle était évidente l'indépendance de l'accommodation. Dans un cas de traumatisme oculaire, suivi d'aniridie complète, l'accommodation était demeurée intacte. Il n'en est pas moins exact que la pupille se resserre lorsque l'œil accommode pour la vision de près, et se dilate quand l'accommodation se relâche. Pour constater ces modifications il suffit de faire regarder par le sujet examiné alternativement un objet rapproché et un objet éloigné situés dans la même direction; la seule précaution à prendre consiste à éviter que la pupille soit resserrée d'une manière continue par un éclairage trop intense. On peut observer entoptiquement l'élargissement et le rétrécissement de la pupille en couvrant et découvrant alternativement l'autre œil avec la main; dès que la lumière pénètre dans cet œil, les pupilles des deux côtés se resserrent, et ce rétrécissement est facile à percevoir à l'image entoptique (Helmholtz).

Dans l'accommodation pour les objets voisins, le bord pupillaire de l'iris et le milieu de la surface antérieure du cristallin se déplacent un peu en avant. Pour observer ce mouvement, choisissons, dit Helmholtz, un point de fixation éloigné, nettement déterminé, et pour objet rapproché prenons une pointe d'épingle. Le sujet observé couvre un de ses yeux et donne à l'autre une position telle que la pointe d'épingle masque exactement le point de fixation éloigné. Il faut faire attention à ce que l'œil n'abandonne pas cette position, et il ne faut pas non plus le laisser se dévier vers les objets situés latéralement, car dans cette expérience il est essentiel que la direction de l'œil ne change pas. L'observateur se place de manière à voir de profil, et légèrement d'arrière en avant la cornée de l'œil observé, de telle sorte que la moitié environ de la pupille noire de cet œil soit visible en avant du bord cornéen de la sclérotique

tant que l'œil observé regarde au loin. Puis on fait fixer la pointe d'épingle : l'observateur remarque aussitôt que l'ovale noir de la pupille et même une partie du bord de l'iris tourné vers lui deviennent visibles en avant de la sclérotique. Ce fait démontre bien la projection en avant du cercle pupillaire refoulé par la face antérieure du cristallin devenu plus convexe. Helmholtz a trouvé que ce déplacement varie de $0^{mm},36$ à $0^{mm},44$.

§ IV. **Pathologie.** I. BLESSURES DE L'IRIS. L'iris peut être blessé par l'introduction dans l'œil d'un instrument ou d'un corps étranger; il peut encore être lésé par une commotion oculaire.

Plaies de l'iris. Les plaies de l'iris sont produites par des aiguilles, des plumes métalliques, des ciseaux, des canifs, ou encore des éclats de verre, des fragments de bois, etc. A la lésion de la membrane d'enveloppe cornée ou sclérotique vient s'ajouter du côté de l'iris une piqûre ou une coupure, une plaie tantôt nette, tantôt au contraire à bords déchirés et contus. Dans le premier cas, toute la gravité du traumatisme réside dans la lésion simultanée du cristallin, dans la cataracte traumatique possible. Alors, outre une douleur très-vive, le resserrement de la pupille et quelquefois un épanchement de sang dans la chambre antérieure, la plaie de l'iris ne se traduit que par une solution de continuité en forme de trou ou de fente. A travers celle-ci l'éclairage ophthalmoscopique permet d'apercevoir le fond de l'œil, et, à l'examen direct, on voit sur la membrane soit une pupille artificielle, soit un colobome traumatique; si au contraire la sécrétion inflammatoire est légère et de courte durée, l'instrument vulnérant a produit une plaie contuse, la blessure est beaucoup plus grave: ce n'est plus la cataracte traumatique qui devient la menace principale, mais bien l'iritis suppurative.

Comme traitement immédiat, la plaie de l'iris réclame quelques instillations d'atropine et l'application sur l'œil de compresses d'eau fraîche. L'intensité de la réaction inflammatoire détermine ensuite le traitement (*voy.* IRITIS).

Corps étrangers. Les blessures de l'iris par des corps étrangers (parcelles de métal, de bois, de verre, grains de poudre, de plomb) méritent une description spéciale pour le cas particulier où l'agent du traumatisme est demeuré implanté dans la membrane. En général ces corps étrangers pour la plupart sont très-mal supportés, et leur présence donne lieu à une iritis fort grave, qui aboutit à la suppuration ou bien entraîne des accidents sympathiques du côté de l'œil sain. Ces accidents résultent de l'irritation continue que subit le tissu de l'iris et aussi de l'introduction par l'agent du traumatisme d'éléments infectieux. C'est sans doute en raison de l'absence de ces derniers que des parcelles métalliques portées à une haute température ont pu s'introduire dans l'œil et s'y enkyster. Encore faut-il pour les parcelles métalliques les distinguer suivant qu'elles sont ou non oxydables. De Wecker regarde comme exceptionnel qu'un corps étranger même non oxydable reste libre dans la chambre antérieure sans provoquer d'irritation sensible. Leber va jusqu'à prétendre qu'une parcelle de métal exerce toujours sur l'iris une action chimique.

Lorsque les corps étrangers ont été tolérés, et que la plaie cornéenne est cicatrisée, la trace de cette dernière est un premier indice de leur présence, puis la saillie qu'ils forment sur l'iris, leur coloration particulière, permettent de les reconnaître soit à l'examen direct à la loupe, soit à l'aide de l'éclairage oblique. Si l'on a affaire à des éclats de fer ou d'acier, on voit à l'approche d'un

©BnF

barreau aimanté ou d'un fort électro-aimant la portion de l'iris dans laquelle ils sont implantés s'avancer vers la cornée, se déplacer en même temps que la pupille se déforme (Mac-Keown).

Les auteurs recommandent l'extraction immédiate de tout corps étranger implanté dans l'iris, afin d'éviter les accidents inflammatoires et sympathiques. Dans ces cas F.-H. Hodges s'élève contre l'emploi des préparations belladonées, car la dilatation de la pupille aurait pour résultat de rapprocher le corps étranger de la périphérie de l'iris, c'est-à-dire des procès ciliaires, plus intolérants encore que lui. Au contraire, après avoir soumis préalablement l'œil à l'action des myotiques, on pratique dans la cornée une incision qui rende facile à la fois l'abord du corps à extraire et sa sortie sous l'influence du courant de l'humeur aqueuse au moment de l'incision cornéenne. S'il n'a pas été alors entraîné, et si c'est une parcelle de fer ou d'acier, Yvert donne le conseil de recourir au petit bâton aimanté de Collin : Galezowski et Daguenet jugent utile d'aimanter l'instrument dont on se sert. De préférence on évitera l'emploi de pinces qui peuvent glisser sur le corps étranger, mais surtout qui exposent au danger de saisir et d'entraîner avec lui un pli de l'iris. La simple spatule en caoutchouc (de Wecker) suffira à refouler le corps étranger ou bien (Horner) sous celui-ci on passera la curette de Daviel de manière à le loger dans le creux de la curette, puis à l'entraîner avec elle.

Si l'extraction présente des difficultés, si l'iris a été contusionné par l'opérateur, alors mieux vaut pratiquer l'iridectomie. On introduit pour cela la pince à griffes, les branches ouvertes, et on les ferme lorsque les mors ont pénétré au delà du corps étranger, puis on ramène doucement le tout au dehors. On n'abusera pas cependant de ces excisions, car l'iris supporte impunément les tiraillements et les contusions, pourvu qu'on éloigne de sa surface tout corps irritant et qu'on évite soigneusement le moindre enclavement (de Wecker).

Commotion de l'iris. Un choc violent sur le globe oculaire peut, avec ou sans autres lésions, produire un décollement, une déchirure ou un déplacement de l'iris. Nous laissons de côté pour le moment la paralysie du sphincter qui succède parfois à un coup violent porté sur l'œil.

Le *décollement* de l'iris (iridodialyse traumatique), ou rupture des adhérences qui unissent sa grande circonférence à la zonule, survient à la suite d'un coup porté sur l'œil même, le pourtour de l'orbite ou encore sur la tête. L'état de constriction de la pupille (synéchie, alcoolisme, nicotisme, morphinisme) favorise cet accident qu'accompagnent d'ordinaire la luxation du cristallin et de graves désordres du côté des membranes profondes. La lésion, si elle est peu étendue, présente quelques difficultés diagnostiques; cependant l'examen au miroir permettra toujours de reconnaître à la périphérie de l'iris la pupille anormale qui laisse apercevoir le reflet rouge du fond de l'œil. En même temps, si le décollement porte sur une certaine partie de la circonférence irienne, les fibres radiées qui lui correspondent ne contre-balancent plus l'action du sphincter et la pupille est déformée. Le segment décollé de l'iris perd sa coloration habituelle et quelquefois flotte dans l'humeur aqueuse sous l'apparence d'une membrane terne et grisâtre. La présence d'un hypohæma plus ou moins abondant vient s'ajouter aux désordres concomitants du côté du cristallin et des membranes profondes pour altérer la vision, et dans les cas de décollement simple il arrive parfois que la nouvelle pupille cause au malade des éblouissements ou donne lieu à une diplopie monoculaire dans la vision

des objets pour lesquels l'œil n'est pas exactement accommodé (Galezowski). Une fois produite, l'iridodialyse persiste, et de Wecker n'accepte pas l'opinion de quelques auteurs qui admettent la transformation de l'iridodialyse en iridérémie. Sous l'influence de son propre poids et des tiraillements que lui impriment les mouvements de l'œil, l'iris décollé à sa partie supérieure se détache de plus en plus et disparaît par résorption. « Nous avons pu, dit de Wecker, examiner des yeux qui portaient des iridodialyses très-étendues depuis des années, et le seul changement que nous avons vu, c'est que le sphincter s'atrophiait sensiblement, au point que la bandelette transversale que formait l'iris à travers la chambre antérieure, marquée de taches atrophiques, était çà et là devenue transparente au passage des rayons de l'éclairage ophthalmoscopique, et que parfois des synéchies s'étaient formées à la partie déclive du détachement iridien, adhérences qui auraient certainement contrarié tout agrandissement de l'iridodialyse ».

Le décollement de l'iris échappe à toute intervention chirurgicale, la soudure ne saurait se produire. Le traitement ne peut que s'adresser aux complications et surtout combattre toute poussée inflammatoire.

La *déchirure* de l'iris s'observe bien plus rarement que son décollement; la clinique fournit des exemples remarquables dans lesquels la déchirure de l'iris se traduisait par une perte de substance analogue à celle qui résulte d'une iridectomie, ou encore par un simple trou. Le plus habituellement on observe une incisure du bord pupillaire.

Bell Taylor rapporte qu'un mécanicien qui avait eu la figure et particulièrement les yeux fouettés, au moment de sa rupture, par une courroie de cuir d'une machine à vapeur, présentait à l'iris gauche, dans son quart inférieur, une perte de substance comme s'il avait subi à cet œil une iridectomie habilement faite; à droite la même lésion occupait le quart inféro-externe de l'iris. La vue d'ailleurs n'était que très-légèrement altérée.

Lawson de son côté a vu un soldat qui au tir avait reçu par ricochet une balle dans l'œil gauche, et chez lequel onze jours plus tard on constatait deux pupilles superposées, l'inférieure étant séparée de la supérieure par un pont d'iris et la supérieure étant elle-même séparée du bord marginal de l'iris par une bandelette irienne. Une inspection attentive laissait voir les bords de cette nouvelle pupille faiblement frangés et irréguliers. Enfin White Cooper a décrit la déchirure du bord pupillaire.

Du fait enfin d'une commotion sur l'œil ou le pourtour de l'orbite l'iris peut encore être déplacé. On l'a vu alors s'échapper de l'œil avec le cristallin, ou se renverser en arrière dans le corps vitré.

Chez un vieillard dont Lyder Berthen donne l'observation un traumatisme, vingt-cinq ans auparavant, avait rompu le limbe scléro-cornéen à son côté nasal, et par cette ouverture s'étaient échappés le cristallin et l'iris. Cet accident, par hasard, eut une conséquence heureuse, car l'œil primitivement très-myope devint emmétrope : au dire de l'auteur il n'existerait que deux autres faits analogues (Dixon-Samelson) *d'aniridie traumatique.*

Le *renversement* de l'iris a été observé pour la première fois par M. Ammon sur le cadavre d'un suicidé qui s'était brûlé la cervelle. C'est d'ailleurs à la suite de ricochets de balles sur l'œil que cet accident a été le plus souvent constaté (Cohn). L'iris enfoncé dans le corps vitré disparaît dans une portion de son étendue et masque les procès ciliaires au niveau de la perte de substance

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales / [publ. sous la] dir. de ... - page 437 sur 812

©BnF

apparente qui élargit la pupille. Cette impossibilité de reconnaître à l'ophthalmoscope les replis ciliaires caractérise la lésion. Dans un cas de Chison on pouvait apercevoir avec le miroir, sous forme d'un corps blanchâtre flottant dans le corps vitré, un morceau de l'iris déchiré à la suite d'une lésion du bord scléro-cornéen, mais encore adhérent au bord antérieur de la choroïde. L'examen montre en même temps d'ordinaire le cristallin luxé.

Dans la plupart des cas l'iris est renversé dans toute sa largeur; Samelson et de Wecker ont observé deux cas de renversement partiel et incomplet.

AFFECTIONS INFLAMMATOIRES DE L'IRIS. *Hyperémie de l'iris.* Pratiquement il convient de différencier l'hyperémie de l'iris de la véritable iritis. S'il y a des symptômes communs aux deux affections, il existe une caractéristique de l'hyperémie, l'absence de tout produit inflammatoire.

L'hyperémie de l'iris résulte d'une irritation portant moins souvent peut-être sur l'iris que sur les autres parties de l'appareil oculaire. Quand les régions antérieures seules de la choroïde ou cette membrane et la rétine dans une grande étendue sont enflammées, quand la cornée ou la conjonctive et le tissu sous-conjonctival sont atteints, alors, en raison des relations vasculaires qui existent entre ces membranes et l'iris, celui-ci est hyperémié. En un mot, les causes capables de produire une congestion des parties internes ou externes de l'œil provoquent de l'hyperémie de l'iris.

On reconnaîtra cette affection aux quatre symptômes suivants :

1° Une injection périkératique plus ou moins accusée trahit la congestion anormale des vaisseaux du tissu épiscléral, et cela sans qu'aucune altération de la cornée en explique la présence. En même temps que le tissu épiscléral, les parties antérieures de la choroïde sont aussi le siége d'une congestion vasculaire.

2° La décoloration, ou mieux le changement de coloration de l'iris y traduit également le changement d'état de sa vascularisation. Une nuance rouge jaunâtre vient se surajouter aux teintes normales de la membrane; alors le bleu devient légèrement verdâtre, le brun passe au roux et le gris bleuâtre prend une teinte jaune verdâtre particulière. Il est à remarquer que ces modifications sont plus marquées dans l'hyperémie iridienne que dans l'iritis franche, car, pour ce dernier cas, les exsudats qui se déposent à la surface de l'iris et les métamorphoses que subit son tissu altèrent d'une tout autre façon la coloration de l'iris, et de plus l'humeur aqueuse troublée la masque dans une certaine mesure.

Si l'hyperémie a persisté longtemps, la couleur de l'iris se trouvera modifiée du fait d'une diminution du pigment dans les cellules pigmentaires; l'iris alors a perdu son brillant, sa teinte est grisâtre; en même temps, au pourtour de la pupille, l'ourlet pigmentaire n'a plus sa couleur foncée et sa régularité.

3° L'hyperémie de l'iris se traduit encore par la paresse de ses contractions. Il résiste à l'action des mydriatiques et des myotiques, et la pupille n'obéit que lentement et incomplétement aux incitations lumineuses.

4° Enfin la pupille reste contractée.

II. IRITIS. L'inflammation de l'iris a reçu le nom d'iritis (iriditis, uveitis). Hippocrate en a signalé les effets sur la pupille, mais Schmidt, le premier, au commencement de ce siècle, en a donné une description exacte.

La richesse vasculaire de l'iris permet de comprendre la fréquence de cette affection et l'indépendance relative de son réseau sanguin explique qu'elle

puisse exister sans participation des autres membranes de l'œil. Différenciée de la simple hyperémie de l'iris par la production d'un exsudat ou l'hypergenèse des éléments du tissu cellulaire, ou encore une infiltration d'éléments cellulaires, l'iritis présente des variétés nombreuses, si l'on veut tenir compte des données étiologiques et même symptomatiques de l'affection. On peut toutefois, au point de vue anatomo-pathologique, n'en admettre que trois formes principales : 1° l'iritis simple ou plastique; 2° l'iritis séreuse; 3° l'iritis parenchymateuse. Cette classification est surtout théorique. Dans la pratique on rencontre des formes intermédiaires (de Wecker).

Étiologie. Le plus souvent la cause de l'iritis doit être cherchée dans l'état général du sujet (syphilis, rhumatisme, goutte, blennorrhagie, scrofule, tuberculose, glycosurie, troubles menstruels, etc.). De plus, tantôt l'iris s'enflamme à la suite d'un traumatisme, tantôt l'iritis n'est que le résultat de la propagation de l'inflammation des membranes voisines (cornée, choroïde).

Parmi les inflammations spécifiques de l'iris, l'iritis syphilitique est la plus fréquente, car elle constitue à elle seule environ les deux tiers des iritis (Galezowski). Nous ne ferons que signaler l'influence attribuée par certains auteurs (von Ammon) au traitement mercuriel sur le développement de l'iritis; on ne saurait admettre une iritis spécifique syphilitico-mercurielle.

La diathèse rhumatismale, pour beaucoup d'auteurs, mérite le second rang dans l'étiologie des inflammations diathésiques de l'iris. En effet, beaucoup de personnes atteintes d'iritis chronique accusent des douleurs rhumatismales, musculaires ou articulaires, mais on ne sait rien des relations qui existent entre l'inflammation de l'iris et la dyscrasie rhumatismale (de Wecker) dont elle serait parfois la première manifestation (Galezowski).

Chez certains malades, on trouve dans les antécédents des migraines, des coliques néphrétiques, de la gravelle, des accès de goutte ; l'iritis est alors dite goutteuse. Mackenzie, à propos de cette variété que les Allemands appellent arthritique, dit qu'elle paraît fréquemment, sinon toujours, en rapport avec un état maladif du corps produit par l'action longtemps continuée de certaines substances toxiques (alcool, tabac), sur l'assimilation et le système nerveux.

A propos de l'iritis blennorrhagique, on pourrait reprendre la question de savoir si la blennorrhagie constitue réellement une maladie constitutionnelle. Il nous suffira de remarquer que Mackenzie donne comme cause d'iritis « la gonorrhée, suivie de synovite et agissant constitutionnellement » ; de même Galezowski tient cette variété pour rare et propre aux malades atteints préalablement d'un rhumatisme articulaire blennorrhagique.

Un autre fait de doctrine médicale est encore à signaler à propos des iritis dites scrofuleuses et tuberculeuses, que les partisans de l'identité de la scrofule et de la tuberculose ne sauraient distinguer. De plus, de Wecker tend à faire dépendre de la syphilis héréditaire l'affection qui sera ultérieurement décrite sous le nom d'iritis séreuse et que Ad. Schmidt et Arlt appelaient iritis scrofuleuse.

Quant à la glycosurie, Galezowski l'a vue quatre fois provoquer une iritis, et Leber en a rapporté aussi une observation intéressante.

Enfin l'iritis dysménorrhéique se rencontrerait chez les femmes de tout âge atteintes de dysménorrhée, et cela depuis la puberté jusqu'à la ménopause. Des traumatismes de l'iris, les uns, en particulier toutes les plaies opératoires, ne sont pas suivis de réaction inflammatoire, les autres au contraire provoquent

©BnF

une iritis suppurative; ce sont surtout les plaies irrégulières et contuses, les corps étrangers, qui sont des irritants chimiques par eux-mêmes, ou qui ont entraîné un agent d'infection. Autrefois l'extraction de la cataracte sans iridectomie exposait souvent à cet accident, aussi les chirurgiens s'exagéraient la vulnérabilité de l'iris : le simple frottement d'un instrument sur la membrane, le passage du cristallin à travers la pupille, le seul contact des masses cristalliniennes dans un cas de division, étaient, croyait-on à tort, suffisants pour provoquer une iritis.

En second lieu, l'iritis peut être secondaire, c'est-à-dire l'affection vient compliquer les inflammations de la conjonctive, de la cornée, de la choroïde et même de la rétine. Le décollement de la rétine, quand il s'avance beaucoup vers le corps ciliaire, occasionne des tractions sur l'iris, y provoque parfois une iritis en quelque sorte traumatique. Secondairement encore l'iritis complique le zona ophthalmique, ou apparaît dans la convalescence de l'érysipèle de la face, de la variole. Enfin, parmi les iritis secondaires, la plus intéressante est l'iritis sympathique, qui le plus souvent est une irido-choroïdite.

Nous étudierons plus loin les caractères cliniques que présente l'iritis suivant les causes qui l'ont provoquée; tout d'abord il sera question des trois formes anatomiques de l'affection.

Iritis simple ou plastique. La quantité d'exsudat qui se produit dans l'iritis simple est fort variable. Parfois le brillant de la surface irienne est à peine troublé, la transparence de l'humeur aqueuse à peine diminuée et les adhérences entre la capsule et le bord pupillaire restent très-légères. Dans d'autres cas des masses exsudatives considérables occupent la chambre antérieure, le champ pupillaire est envahi, voire même obstrué. C'est alors que, tout le parenchyme de l'iris étant altéré, on observe le gonflement et l'atonie de cette membrane. Parfois encore l'humeur aqueuse se collecte sous des membranes fibrineuses qui simulent ainsi une vésicule, un cristallin luxé et opaque, puis tombent dans la chambre antérieure (H. Schmidt, Gunning).

Tout d'abord les adhérences que l'exsudat établit entre l'iris et la capsule ne sont pas constituées par un tissu organisé et pourvu de vaisseaux, ce sont des masses amorphes entre-mêlées de rares cellules émigrées et pigmentées, puis, lorsque les synéchies viennent à se rompre, leurs débris s'atrophient et disparaissent en général assez rapidement, à l'exception toutefois des éléments pigmentaires qui résistent davantage. D'autre part, la couche uvéale s'épaissit progressivement et, lorsque l'exsudat situé en avant s'est organisé, le protoplasma qui tient réunies les molécules pigmentaires paraît complétement éliminé; les molécules libres sont entraînées dans le nouveau tissu, si bien que la couche pigmentaire paraît avoir triplé ou quadruplé d'épaisseur (Arlt). En résumé, on a affaire à une iritis fibrineuse, sans vascularisation de la trame iridienne. Cette particularité et la rapidité avec laquelle disparaît l'exsudat sous l'influence du traitement distinguent cette iritis plastique de l'iritis proliférante. D'ailleurs, lors même que les masses fibrineuses épaisses s'organisent, elles restent distinctes de l'iris atrophié qui leur est accolé. La production morbide conserve ainsi son caractère d'exsudat organisé et juxtaposé (de Wecker). Finalement, avec la régression du processus morbide, on voit le plus souvent la fibrine des divers exsudats se résorber, et tout rentre dans l'ordre, mais, si, par suite de causes locales ou constitutionnelles, des rechutes se produisent, alors les cellules immigrent davantage dans les exsudats fibrineux et, à mesure que la fibrine se

résorbe, elles prennent la place de l'exsudat. Il arrive donc qu'on ne voit plus une membrane amorphe, mais une trame de cellules fusiformes dans laquelle se prolongent les vaisseaux de l'iris (de Wecker).

La rétraction de ce tissu nouveau entraîne des troubles nutritifs notables dans l'iris, qui, lorsqu'il ne s'atrophie pas, transmet la traction aux parties avoisinantes, ainsi qu'au corps ciliaire. Il est bien entendu que, si l'exsudation fibrineuse est produite à la face postérieure de l'iris, son organisation donnera lieu à une adhérence très-solide, et sa rétraction produira une traction telle sur le corps ciliaire qu'il peut être détaché. Ces désorganisations sont plutôt le propre de l'irido-choroïdite que de la simple iritis plastique (de Wecker).

Iritis séreuse. Cette variété est caractérisée par l'hypersécrétion de l'humeur aqueuse, d'où l'exagération de la tension oculaire et l'agrandissement consécutif de la chambre antérieure et par de petits dépôts grisâtres et brunâtres souvent disposés en forme de triangle sur la membrane de Descemet. Le parenchyme de l'iris n'est que peu altéré et, s'il se forme des synéchies, elles sont fragiles et peu nombreuses.

Les auteurs anciens regardaient cette iritis comme l'inflammation d'une membrane séreuse qu'ils croyaient tapisser la chambre antérieure : c'était l'aquo-capsulite. Les modernes l'attribuent à un processus inflammatoire de la surface irienne et des espaces lymphatiques qui communiquent avec la chambre antérieure. Ce serait une lymphangite antérieure de l'œil avec infiltration cellulaire de l'iris, principalement dans ses couches antérieures. Knies a insisté sur l'infiltration cellulaire de l'iris dont les coupes à leur surface offrent parfois l'aspect d'une plaie recouverte de granulations.

L'infiltration occupe encore les parties périphériques de la cornée et de la sclérotique près de l'insertion iridienne : les mailles du ligament pectiné sont encombrées de cellules, l'iris gonflé se retire un peu de son insertion ciliaire, par suite le canal de Fontana paraît élargi, et la chambre antérieure plus profonde. Enfin on voit des dépôts caractéristiques sur la membrane de Descemet. Ce sont des points ronds ou de petites plaques de figure triangulaire à sommet supérieur. Suivant de Wecker, « ces précipités sont au début constitués par une masse amorphe d'exsudats fibrineux, à laquelle viennent se joindre bientôt des éléments cellulaires provenant de la membrane de Descemet irritée. Il se forme alors, ainsi que les recherches microscopiques sur le vivant l'ont montré, de véritables excroissances papuleuses à la surface postérieure de la cornée; celles-ci se détachent parfois et tombent dans la chambre antérieure sous forme de membranes enroulées. »

De cette description on devrait conclure que l'iritis séreuse proprement dite n'existe pas, puisque le produit inflammatoire n'est pas seulement séreux, mais encore cellulaire. De plus, est-il rationnel de décrire sous le nom d'iritis une affection qui ne se localise pas à l'iris? Étant admis que l'inflammation intéresse le système lymphatique, on ne doit pas perdre de vue que les espaces lymphatiques de l'œil communiquent tous largement entre eux, que, grâce à la gaîne piale des nerfs optiques, ils sont en continuité d'un œil à l'autre au niveau du chiasma. Le plus souvent en réalité l'on a affaire à une irido-choroïdite séreuse, mais il est encore prudent de laisser à l'avenir le soin de vérifier si la lymphangite peut rester péricornéenne ou iridienne, ou choroïdienne et piale (de Wecker). De même la question n'est pas encore résolue de savoir si la maladie résulte de l'action d'une substance infectieuse apportée dans l'œil

©BnF

par la voie sanguine ou si l'irritation nerveuse intervient. Laissant de côté ces points encore obscurs, nous constaterons que l'iritis séreuse présente différents degrés. Dans les cas très-légers c'est un œdème de l'iris avec infiltration de rares cellules rondes dans la trame irienne et légers dépôts sur la membrane de Descemet, tous désordres qui disparaissent rapidement. Dans les formes graves, l'iritis est à la fois séreuse et plastique; la circonférence pupillaire se soude à la cristalloïde, la transsudation séreuse effectuée en arrière de l'iris le distend, le refoule contre l'espace de Fontana : d'où de nouveaux troubles dans la nutrition du globe oculaire. Autrement l'iritis séreuse tend à devenir parenchymateuse. Enfin Arlt a encore attiré l'attention sur les extravasations sanguines que l'on observe dans certains cas d'iritis séreuse. Les hémorrhagies se font dans le parenchyme même de l'iris, la partie liquide du sang est déversée dans la chambre antérieure, tandis que les éléments cellulaires ainsi que la fibrine restent déposés et se dissolvent en commençant par la couche la plus proche de la surface postérieure de la cornée et se décomposent en deux couches gélatineuse et fibrineuse. Cette couche gélatineuse peut aussi, en se décolorant, simuler un cristallin opaque et luxé.

Iritis parenchymateuse (*suppurative*). Dans les deux variétés d'iritis que nous venons de décrire, l'exsudation fibrineuse, la transsudation séreuse et l'infiltration cellulaire, constituaient les éléments essentiels du processus morbide. Dans la forme qui nous reste à étudier, le parenchyme iridien participe directement à l'inflammation et, à part une infiltration cellulaire bien plus active que ne la montrait la lymphangite oculaire, le tissu de l'iris fournit directement par nucléation et prolifération cellulaire les produits inflammatoires (de Wecker). La trame de l'iris prend alors une teinte jaunâtre et augmente considérablement d'épaisseur. Ce gonflement dans certains cas reste localisé, et l'on aperçoit de véritables tumeurs (iritis gommeuse et tuberculeuse) sur lesquelles on distingue parfois des vaisseaux de nouvelle formation facilement visibles à la loupe.

L'infiltration lymphoïde, qui par elle-même ne fait guère que déplacer les éléments anatomiques du tissu iridien, peut se dissiper, et tout revient à l'état normal, ou bien l'altération est telle que l'iris s'abcède (iritis à hypopyon) ou se détruit plus ou moins complétement, ainsi que tout le contenu de l'œil. La nucléation ou segmentation des cellules du stroma de l'iris caractérise l'iritis gommeuse ou tuberculeuse. La lésion résulte d'une agglomération de noyaux par une très-petite quantité de substance intercellulaire gommeuse (Colberg) et ne présente que fort peu d'éléments cellulaires fusiformes. Ultérieurement ces noyaux se transforment en un détritus caséeux qui, après absorption, laisse une perte de substance dans le tissu iridien : de là un état consécutif remarquable, l'usure ou l'atrophie plus ou moins complète de l'iris (*voy.* atrophie de l'iris).

Une autre conséquence de la pullulation du tissu cellulaire dans l'iritis parenchymateuse consiste tantôt dans l'oblitération de la pupille, tantôt dans l'accolement de l'iris à la cristalloïde (*voy.* plus loin).

Symptomatologie de l'iritis en général. Les symptômes sont objectifs et fonctionnels.

Symptômes objectifs. 1° L'injection périkératique varie beaucoup d'intensité; souvent peu prononcée, elle s'accompagne d'autres fois d'injection conjonctivale, voire même de chémosis séreux et d'œdème des paupières.

2° La couleur de l'iris change ; par contraste avec l'œil sain, on en juge aisément. Le manque de limpidité de l'humeur aqueuse, et surtout l'altération du tissu irien, rendent aisément compte de ce changement. L'iris enflammé devient plus foncé et terne, sa surface paraît trouble et ses fibres moins nettes ; dans certains cas on y aperçoit des vaisseaux de nouvelle formation.

3° La pupille est rétrécie et immobile en raison d'un défaut de contractilité des éléments musculaires du tissu enflammé et aussi par suite des synéchies qui fixent la membrane.

4° L'humeur aqueuse se trouble souvent quand la maladie acquiert une certaine intensité ; louche et floconneuse, elle peut encore être mélangée de pus ou de sang.

5° Enfin les petits dépôts dont nous avons signalé la présence sur la membrane de Descemet donnent à la cornée un aspect particulier (kératite ponctuée des Anciens).

Symptômes fonctionnels. Moins importants que les précédents au point de vue du diagnostic, les symptômes fonctionnels guident souvent notre thérapeutique en nous révélant l'acuïté plus ou moins vive de la maladie (Galezowski).

1° *Douleur.* Au début, le patient accuse dans l'œil une sensation particulière de chaleur et de pesanteur, puis plus tard ce sont des douleurs véritables, oculaires ou plus souvent périorbitaires. Parfois l'œil lui-même est douloureux surtout à la pression, signe que les autres membranes (sclérotique et choroïde) participent à l'inflammation ; la douleur siége au niveau du sourcil et du front, ou encore elle s'irradie dans la sphère d'innervation de la cinquième paire dont elle simule la névralgie. On observe alors des accès d'iridalgie parfois périodiques ; très-souvent l'exaspération survient le soir, et cela aussi bien chez les syphilitiques que chez les rhumatisants et les paludéens. De plus, bien que les douleurs résultent probablement de la compression des nerfs ciliaires par la turgescence des vaisseaux de l'iris et la présence des exsudats, elles ne sont pas cependant proportionnées aux altérations anatomiques.

2° La photophobie et le larmoiement sont ici de cause réflexe et généralement en rapport avec l'intensité plus ou moins grande des douleurs. Ils suivent les oscillations de l'iritis, mais n'atteignent jamais, comme dans certaines kératites, assez d'intensité pour opposer quelque obstacle à l'examen.

3° Le trouble visuel varie beaucoup. Certains malades n'accusent que la présence d'un léger nuage, tandis que d'autres peuvent à peine compter les doigts ou sont atteints d'une cécité complète. Outre les épanchements dans l'humeur aqueuse et les dépôts sur la face postérieure de la cornée, l'état de la pupille influe sur le degré du trouble visuel. Lorsque la pupille est libre, il est très-peu notable, à moins que la choroïde ne participe à l'inflammation. Il persiste souvent quelque temps après la disparition des accidents inflammatoires, mais peut devenir permanent quand le champ pupillaire reste oblitéré.

Marche de l'iritis en général. En raison du plus ou moins d'acuïté des symptômes et de persistance des phénomènes inflammatoires, l'iritis est dite aiguë ou chronique. Dans le premier cas, l'affection disparaît en deux ou quatre semaines, au lieu de durer des mois et même des années, comme dans la forme chronique. D'ailleurs, si l'iritis aiguë se résout rapidement, bien souvent les malades restent très-disposés aux récidives, et cela même si la maladie primitive n'a pas produit de lésion qui puisse rendre compte de cette prédisposition : dans ces cas c'est la notion étiologique qui explique cette particularité.

©BnF

Deux choses en effet influent sur la marche de l'iritis, sa nature et les désordres anatomiques qu'elle a produits. Si l'iritis semble devoir se terminer par résolution, ce qui parfois arrive au bout de huit à quinze jours, les symptômes s'amendent; l'iritis séreuse disparaît complétement, les synéchies postérieures de l'iritis plastique rompues laissent adhérentes au cristallin des parcelles de pigment qui après des années révèlent encore la maladie. Il est vrai que l'on voit rarement se terminer ainsi par résolution spontanée l'iritis plastique et surtout l'iritis parenchymateuse (de Wecker). D'ailleurs, outre les suites éloignées de l'iritis (*voy.* plus loin), on doit redouter encore la propagation de l'inflammation à la choroïde et principalement à la partie antérieure de cette membrane (cyclite).

Des variétés cliniques de l'iritis (iritis : 1° diathésiques : syphilitique, rhumatismale, goutteuse, blennorrhagique, scrofuleuse, tuberculeuse, glycosurique, dysménorrhéique ; 2° iritis traumatique ; 3° iritis secondaire).

1° *Iritis diathésiques : Iritis syphilitique.* La plus fréquente, l'iritis syphilitique, apparaît en général après la roséole ; c'est un accident de la période secondaire et alors elle revêt la forme plastique. Ce n'est, dit de Wecker, que dans les cas de syphilis galopante ou maligne et simultanément avec les symptômes secondaires, autrement dit après un intervalle moindre de cinq à six mois, qu'apparaît une iritis parenchymateuse généralisée ou circonscrite, qui révèle par son caractère anatomique la spécificité de l'affection : c'est l'iritis gommeuse qui est un accident tertiaire ou au moins signale la clôture de la période secondaire. Fort rarement l'iritis gommeuse est un symptôme de la syphilis héréditaire.

Au point de vue clinique, la description de l'iritis syphilitique est fort difficile, en raison de l'irrégularité de ses symptômes ; elle est souvent remarquable par son indolence, qu'accompagne une injection périkératique très-marquée et générale, ou au contraire si légère qu'elle passe presque inaperçue. De plus, la surface de l'iris est terne et, en certains points, présente une teinte cuivrée, symptôme excellent quand il existe, et sur lequel insistait Sichel père. Mais le véritable signe pathognomonique de l'iritis syphilitique est la présence sur l'iris de petites tumeurs arrondies recouvertes de vaisseaux capillaires très-fins et de couleur brun rougeâtre ou jaune intense faisant croire à un abcès. Leur volume est variable : tantôt elles sont grosses comme un grain de millet, tantôt elles naissent près du bord ciliaire ou pupillaire et envahissent le quart ou la moitié de l'iris, surtout sa partie interne et supérieure. C'est en raison de ce siège que les anciens auteurs (Beer) ont considéré comme un caractère de l'iritis syphilitique le déplacement de la pupille en haut et en dedans. Les recherches de Colberg ont prouvé l'identité parfaite de ces tumeurs appelées végétations, condylomes ou pustules, avec les gommes au début. Un autre signe également de haute valeur, mais assez rare, consiste dans la présence sur l'iris de petites taches rouges, circonscrites, ressemblant à des taches hémorrhagiques. Elles sont constituées par une accumulation de vaisseaux capillaires très-fins, que l'on reconnaît facilement à la loupe, et n'existent dans aucune autre variété d'iritis.

Comme autres particularités de l'iritis syphilitique, il faut encore citer le trouble de l'humeur aqueuse, le pointillé de la cornée (kératite ponctuée), puis des lésions concomittantes de l'appareil oculaire (rétinite, névrite optique, paralysie d'un des muscles moteurs de l'œil). La syphilis frappe en effet d'em-

blée les parties de l'œil les plus différentes. De plus, elle se traduit aussi sur la peau, les muqueuses, et tous les tissus en général; ces lésions spécifiques éclairent le diagnostic.

Enfin l'iritis syphilitique se localise d'abord dans un œil, mais atteint fréquemment les deux à court intervalle. Elle est sujette à des rechutes qui ont pour caractère d'aller en s'aggravant, d'abord plastique, elle devient gommeuse. Plus le malade est avancé en âge, plus ces rechutes sont fréquentes, dangereuses, difficiles à guérir, comme du reste toutes les autres manifestations de la syphilis tardive (Galezowski).

Iritis rhumatismale (*arthritique*). « Chez aucun praticien ayant affaire à de nombreux malades, il ne peut persister le moindre doute que certaines formes d'iritis doivent être rapportées à une diathèse rhumatismale, et qu'elles se présentent de préférence avec le rhumatisme articulaire et alternent même parfois manifestement avec les attaques de douleurs articulaires » (de Wecker). Cette iritis serait quelquefois la première manifestation de la diathèse (Galezowski).

Trois faits caractérisent cette variété de l'inflammation irienne : 1° c'est d'abord l'intensité généralement très-grande des douleurs périorbitaires et leur propagation dans toute la sphère d'innervation de la cinquième paire, voire même la région occipitale; 2° en second lieu le tissu épiscléral et probablement aussi la fibre sclérale participe à l'inflammation; 3° enfin, du côté de l'iris celle-ci se traduit par des produits exsudatifs très-plastiques : de là des synéchies rebelles à l'action des mydriatiques, difficiles à rompre, lentes à se résorber. Ces exsudats se localisent au pourtour de la pupille.

Au point de vue de la marche, l'iritis rhumatismale est caractérisée par une lenteur plus grande dans la disparition des symptômes d'injection et de gonflement du tissu épiscléral à l'entour de la cornée, et la persistance des synéchies, par la tendance aux rechutes. Celles-ci arrivent chez certains malades une à deux fois par an, se manifestent tantôt sur un œil, tantôt sur l'autre, et paraissent être influencées par les variations atmosphériques. De cette fréquence des atteintes il résulte l'adhérence complète du bord pupillaire à la cristalloïde, la propulsion de l'iris vers les parties périphériques de la cornée et parfois des symptômes glaucomateux que favorise encore la perte d'élasticité du tissu sclérotical chez les rhumatisants et les arthritiques. Enfin un ophthalmologiste trouvera pour les cas invétérés un indice de la nature du mal dans la coloration ardoisée de la sclérotique qui lui indique d'anciens foyers d'épisclérites et dans l'état général du malade.

Iritis goutteuse. L'iritis goutteuse a quelquefois le même aspect que l'iritis rhumatismale, et l'on est obligé de rechercher dans les antécédents du malade (migraines, coliques hépatiques, gravelle, accès de goutte) les éléments d'un diagnostic différentiel. Toutefois elle a, dans certains cas, un cachet tout particulier (Galezowski).

1° Cette iritis débute quelquefois en même temps qu'une sclérite. Les allures sont violentes et les douleurs périorbitaires très-intenses.

2° Comme l'iritis rhumatismale encore, elle est de nature plastique, mais ce qui constitue son caractère pathognomonique, c'est un épanchement habituel de sang dans la chambre antérieure. La friabilité des vaisseaux devenus athéromateux du fait de la diathèse goutteuse explique sa production.

3° La maladie présente une grande tendance à envahir le cercle ciliaire et la

©BnF

choroïde (iridocyclite-iridochoroïdite), voire même à altérer la transparence du cristallin.

4° Non-seulement elle tend à s'étendre, mais encore cette iritis elle aussi est très-sujette à récidiver, sans offrir toutefois cette intensité toujours croissante des récidives de l'iritis syphilitique. On peut en effet après des atteintes violentes voir survenir des crises très-légères sous forme de poussées inflammatoires à peine marquées et localisées à une petite portion de l'iris (iritis partielle, circonscrite.

Enfin la maladie est très-tenace, très-rebelle, et s'accommode souvent fort mal de l'atropine. Celle-ci est surtout contre-indiquée dans certaines formes, où il y a prédisposition à la cyclite et à des accidents glaucomateux, et c'est alors aux instillations d'ésérine qu'il faut avoir recours, dès que la tension intra-oculaire menace de s'élever (Galezowski).

Dans une de ses leçons Hutchinson a signalé une forme particulière d'iritis qui se rencontre chez les enfants de parents goutteux, se montre de bonne heure et se caractérise par sa marche insidieuse et persistante. Sans symptôme d'inflammation aiguë il se produit des adhérences entre l'iris et la cristalloïde. La pupille se déforme, puis s'oblitère, et en dernier lieu un exsudat qui se forme derrière l'iris achève la désorganisation de l'œil. Une seule fois Hutchinson a vu la maladie arriver à cette dernière période. En général, un œil est affecté d'abord et l'autre ne se prend que lorsque la vue est entièrement perdue dans le premier. D'ailleurs jamais il ne survient de symptômes inflammatoires prononcés, il n'existe qu'un peu de congestion de la conjonctive au moment où s'établissent les adhérences de l'iris. Le traitement serait sans influence sur cette maladie.

Iritis blennorrhagique. Au point de vue de sa nature l'iritis blennorrhagique se rapproche de l'iritis rhumatismale ; elle ne se déclare que chez les malades atteints préalablement d'un rhumatisme articulaire blennorrhagique (Galezowski), et bien souvent elle alterne avec l'attaque rhumatismale du genou ou lui succède (de Vecker). La fréquence des récidives constitue encore un lien de parenté entre ces deux variétés, mais l'iritis blennorrhagique, qui, le plus souvent, est monoculaire, frappe toujours le même œil, même lorsque aucune trace de synéchie n'est restée après la première attaque, et cela de règle à chaque récidive de l'uréthrite.

Le tableau clinique est en rapport avec les lésions anatomiques. Souvent la maladie au début présente les phénomènes de la forme séreuse, puis peu à peu la chambre antérieure se remplit de flocons fibrineux qui troublent l'humeur aqueuse et des synéchies postérieures se forment ; celles-ci se rompent facilement et sont susceptibles de disparaître sans laisser aucune trace. D'ailleurs dans l'iritis blennorrhagique un traitement approprié a rapidement raison de l'affection.

Les quatre variétés cliniques précédentes d'iritis diathésiques sont les plus fréquentes ; beaucoup d'auteurs passent les autres sous silence : avec Galezowski, on peut les décrire comme entités morbides distinctes.

Iritis scrofuleuse. Chez les scrofuleux, il survient parfois consécutivement à une affection de la cornée une iritis qui ne présente rien de spécial. De plus, mais beaucoup plus rarement, l'inflammation chez eux se localise d'emblée sur l'iris et l'affection détermine les symptômes d'une iritis peu intense et à marche lente, qui se caractérise par l'apparition à la surface de l'iris de petits abcès ; ceux-ci se montrent sous la forme de petites tumeurs à surface lisse, de couleur

jaune verdâtre et d'un volume ne dépassant jamais celui d'un pois. Ressemblant à première vue à des condylomes, ces abcès s'en distinguent parce que tantôt ils se résorbent, tantôt ils se vident dans la chambre antérieure où se montre alors un hypopion. Cette forme d'affection de l'iris est surtout propre à la seconde enfance, mais peut se réveiller plus tard à l'occasion d'un traumatisme de la membrane.

Iritis tuberculeuse. La tuberculose, surtout la granulie, provoque du côté de l'iris des lésions que certains regardent comme une forme spéciale d'iritis, l'iritis tuberculeuse, tandis que d'autres n'y voient que l'évolution d'une tumeur particulière de l'iris, le tubercule de l'iris. Il y a là une question de classification peu importante. A propos des tumeurs de l'iris, nous entrerons dans quelques détails sur l'affection que nous nous bornerons à considérer pour le moment comme une iritis à marche lente et envahissante caractérisée par l'apparition de tubercules iriens, et aboutissant trop souvent et à l'obstruction du champ pupillaire, et à l'atrophie du globe de l'œil.

Iritis glycosurique. C'est peut-être aller un peu loin dans les subdivisions cliniques que de décrire une iritis glycosurique observée quatre fois par Galezowski et une fois par Leber. Très-douloureuse, cédant facilement aux antiphlogistiques, cette iritis dans deux cas s'accompagnait d'hémorrhagies rétiniennes. Si ce fait de voir simultanément atteintes deux membranes de l'œil de structure différente conduit tout d'abord à incriminer la diathèse syphilitique, cependant il manque et le trouble de l'humeur aqueuse et la kératite ponctuée pour asseoir le diagnostic d'iritis syphilitique alors qu'au contraire la polyurie et la glycosurie fournissent des indications absolues.

Iritis dysménorrhéique. Cette forme se caractérise surtout par la concomitance des phénomènes dysménorrhéiques que présente la maladie. Par elle-même, elle présente l'aspect d'une iritis séreuse accompagnée de kératite ponctuée, sa marche est chronique.

II. *Iritis traumatique.* L'étude des traumatismes de l'iris nous a déjà permis de montrer que l'irritation mécanique de la membrane n'y produisait pas fatalement une inflammation. Sans rechercher cliniquement si c'est à une action mécanique, chimique ou microbienne, qu'il faut attribuer la plus grande part dans l'éclosion de l'iritis traumatique, on peut constater que l'iritis traumatique revêt de préférence la forme parenchymateuse; elle tend à la suppuration et par suite à la destruction du globe de l'œil. A part la notion étiologique et les traces du traumatisme, cette variété ne présente aucun signe clinique spécial.

III. *Iritis secondaires.* Nous donnons le nom d'iritis secondaires aux iritis qui surviennent comme complications dans les inflammations des différentes membranes de l'œil (conjonctive, cornée, choroïde, rétine) ou qui naissent à la suite de certaines maladies (érysipèle de la face, variole, zona ophthalmique, ophthalmie sympathique). Selon la maladie qui leur a donné naissance, dit Galezowski, ces iritis constituent une affection plus ou moins sérieuse, dont il est bon d'apprécier d'avance l'importance, tant au point de vue du diagnostic que pour pouvoir diriger contre elles un traitement plus ou moins actif. Nous n'avons pas à nous étendre sur les iritis secondaires, qui sont étudiées à propos des affections qu'elles compliquent.

Traitement de l'iritis. Il doit s'attaquer à la cause diathésique de l'affection, à l'état inflammatoire de la membrane, aux adhérences pupillaires prévues ou formées.

©BnF

Nous laissons de côté les indications que fournit l'état diathésique du malade, signalant seulement leur importance. Le traitement antiphlogistique réclame dès le début, lorsque la maladie est aiguë et les douleurs vives, l'application de sangsues soit derrière l'oreille, soit de préférence à la région temporale près de l'angle externe de l'œil, en nombre proportionné au degré de l'inflammation et à l'âge du malade (de une à trois chez les enfants, de cinq à dix chez les adultes [Galezowski]). Si l'affection ne paraît pas assez aiguë pour réclamer une saignée locale, on se trouvera bien de prescrire des pédiluves sinapisés, de faire prendre au malade quelques purgatifs salins ou mieux encore du calomel à doses fractionnées. Comme antiphlogistique également on prescrira le repos absolu de l'organe, qui sera protégé contre la lumière soit par des lunettes fumées forme coquille, soit par un bandeau noir. C'est en partie aussi en mettant l'iris au repos que l'atropine agit, à ce titre elle est antiphlogistique. Mais ce médicament, comme tous les mydriatiques, s'oppose surtout à la formation de synéchies postérieures et à l'occlusion de la pupille. On trouvera dans les articles spéciaux les règles relatives au mode d'emploi de ces agents. Disons seulement que, si avec les antiphlogistiques, les mydriatiques combinés à la cocaïne, on n'arrive pas à calmer les douleurs de l'iritis et que la pupille ne se dilate qu'imparfaitement, on aura recours à l'usage de compresses chaudes trempées dans une infusion de camomille ou encore aux onctions périorbitaires de pommade belladonée, aux injections sous-cutanées de morphine pratiquées à la tempe, au chloral donné en potion pour la nuit (Masselon). Enfin, quand tout a échoué, surtout si le palper permet de constater un certain degré de tension intra-oculaire, on pratiquera la paracentèse de la chambre antérieure, qui rend sûrement le repos aux malades et exerce une action salutaire sur la marche de l'iritis.

Altérations de l'iris consécutives à son inflammation et à ses traumatismes. L'*atrophie de l'iris* peut être partielle ou incomplète, lorsque, fixé par son bord pupillaire au cristallin, il a subi par l'accumulation de liquide derrière lui une distension prolongée. L'atrophie succède encore à l'iritis parenchymateuse et résulte de la rétraction que subit le tissu cellulaire de nouvelle formation et des désordres nutritifs qui en sont la conséquence.

Arlt a montré que l'atrophie de l'iris peut être accompagnée d'une dégénérescence colloïde de sa couche endothéliale. Les cellules pigmentaires disparaissent tout d'abord, les vaisseaux et les nerfs s'atrophient en majeure partie, la couche de l'uvée ainsi que les fibres circulaires de la membrane paraissent opposer la plus longue résistance à l'atrophie. Finalement l'iris est remplacé par une mince couche de tissu cellulaire imbibée de molécules pigmentaires, garnie en avant d'une couche vitreuse ou colloïde ; en arrière s'y adossent les vestiges de l'uvée sous forme d'un dépôt pigmentaire.

Chez un homme qui onze ans auparavant avait reçu un éclat de bois dans l'œil gauche Samelson constata qu'il n'existait plus aucune trace ni de l'iris ni du cristallin, et Ray observa un opéré de cataracte chez lequel l'iris atrophié ne se voyait qu'avec l'aide du miroir et se présentait comme une fine membrane transparente et incolore. L'atrophie partielle s'observe de préférence chez les enfants qui, à la suite d'une perforation de la cornée, ont présenté une adhérence assez étendue du bord pupillaire. Chez tous les jeunes sujets qui ont subi dans le cours d'une ophthalmie purulente une perforation centrale avec enclavement total ou presque total du bord pupillaire, l'atrophie peut déterminer de

véritables fissures de l'iris avec formation de pupilles artificielles, et parfois le patient récupère une faible acuïté visuelle. De Wecker dit encore qu'à la suite de très-anciennes irido-choroïdites avec adhérences complètes du bord pupillaire au cristallin celui-ci est projeté vers la cornée en refoulant l'iris qui, complétement détaché à sa périphérie, a pris une couleur jaunâtre, indice d'un degré d'atrophie des plus accusés.

C'est encore à une variété d'atrophie de l'iris que, d'après Froriep, Jæger attribue le staphylome de l'uvée. A la suite d'une iritis chronique la face antérieure de l'iris a perdu sa coloration normale par places, elle est devenue noire au point de faire croire parfois à l'existence d'une pupille anormale; Jæger pense que, par suite de l'inflammation, l'iris n'a plus sa résistance, et que l'humeur aqueuse de la chambre postérieure refoule l'uvée à travers les couches antérieures altérées. Pour Klemmer, il est vrai, il n'y a ni atrophie de l'iris ni hernie de l'uvée, mais bien un dépôt de lymphe plastique dans le parenchyme de la membrane : aussi désigne-t-il l'affection sous le nom d'iridoncosis (ἶρις et ὄγκος, tumeur).

Deux cas d'*ossification de l'iris* ont été rapportés par Walter : dans l'un les deux yeux étaient affectés; l'iris formait un cône long de trois lignes et soudé par son sommet à la capsule du cristallin. Le docteur Neyr cite également un cas d'ossification de l'iris observé par Benedict dans un œil carcinomateux. Berthold en 1877 trouva sur deux yeux de phthisiques l'iris et la choroïde ossifiés.

Synéchie (σύνεχω, je maintiens ensemble) désigne toute espèce d'adhérences morbides de l'iris (Mackenzie). Lorsque l'adhérence a lieu avec la cornée, on l'appelle synéchie antérieure; si elle existe entre l'iris et la capsule du cristallin, c'est la synéchie postérieure. Cette dernière, comme l'autre, résulte de l'iritis, mais la synéchie antérieure se voit encore à la suite d'une plaie ou d'une perforation de la cornée, l'iris entraîné par l'humeur aqueuse qui s'écoule au dehors se porte vers la solution de continuité de la cornée où il reste fixé.

On observe quelquefois, surtout dans la synéchie antérieure, la déchirure ou la résorption de l'iris près de sa grande circonférence. L'iris est tendu et se déchire ou est résorbé en un ou plusieurs points (polycorie), de sorte que la vision s'améliore. Suivant le nombre d'ouvertures qui se forment la vision est quelquefois rendue double ou triple.

Lorsque, à la suite d'une iritis plastique, le bord libre de l'iris adhère à la capsule sur différents points, il en résulte, quand la membrane se contracte, au niveau de ces points, des tiraillements qui suffisent parfois pour rompre les synéchies et rendre à la pupille sa liberté. Le plus souvent, il est vrai, cet heureux résultat ne s'observe pas, la pupille reste déformée et, sous l'influence de ces tractions répétées, l'iritis se réchauffe et la synéchie postérieure devient totale. Alors tout le pourtour de la pupille adhère à la cristalloïde, la communication entre les deux chambres antérieure et postérieure est interrompue, l'humeur aqueuse sécrétée en arrière de la membrane la repousse en avant, y détermine la production de bosselures et parfois l'iris devient infundibuliforme à base antérieure. Les tractions continuelles que subissent du fait de cette déformation les vaisseaux et les nerfs ciliaires provoquent l'exagération de tension oculaire, des désordres nutritifs et finalement la cécité.

Sous la même influence, et par le même processus, la production de lymphe plastique, la pupille est sujette à se rétrécir, à se déformer, et à s'oblitérer.

©BnF

Cette *oblitération de la pupille* a encore reçu le nom de synizésis (συνίζω, je ferme) ou *atresia iridis* (ἀ privatif, τιτράω, je perfore). La cristalloïde, en pareil cas, dans toute l'étendue qui correspond à la pupille contractée, est recouverte d'un dépôt opaque, mais elle-même ainsi que le cristallin conservent leur transparence (Bowman). Derrière l'iris, et même sur la choroïde, il existe des fausses membranes; le tissu iridien est ramolli et friable. Dans quelques cas la pupille a conservé certaines dimensions, mais devant elle est étendue une membrane grisâtre parfois mince, un peu transparente ou réticulée à sa périphérie. Il arrive même que le bord pupillaire ne soit pas fixé dans toute son étendue à cette fausse membrane qui peut être réduite à une simple bride transversalement tendue devant l'orifice de la pupille. La vision alors n'est pas complétement abolie et la dilatation artificielle de la pupille l'améliore beaucoup. Outre la gêne visuelle qu'elle entraîne, l'oblitération de la pupille, comme les synéchies postérieures, expose aux accidents qui résultent de l'exagération de la tension oculaire et des tiraillements de la zone ciliaire.

Au début, c'est-à dire pendant le cours de l'iritis, on préviendra la formation des synéchies par l'emploi des mydriatiques. On a, il est vrai, prétendu que, en maintenant alors la pupille constamment dilatée, on s'exposait à voir se produire une mydriase définitive par adhérence de l'iris contracté, mais de pareilles observations sont exceptionnelles. Si le traitement est commencé trop tard, lorsque l'iris adhère au cristallin, on doit encore user de l'atropine, mais il faut une solution plus concentrée (5 centigrammes pour 10 grammes d'eau distillée, de Wecker) et des instillations plus fréquentes pour arriver à une dilatation modérée qu'il ne sera possible de rendre plus complète qu'après la diminution des phénomènes inflammatoires. Alors les synéchies s'allongent avant de se rompre, et cela après des mois dans certains cas. Cette rupture a encore été recherchée par l'emploi alternatif de l'atropine et de l'ésérine, mais il faut attendre pour faire cet essai, car les myotiques réveillent l'iritis. Cette pratique réussit rarement, aussi faut-il lui préférer l'emploi prolongé des mydriatiques. Lorsqu'il existe des adhérences très-résistantes, les instillations d'atropine ne produisent qu'une dilatation fort irrégulière de la pupille, mais, de plus, comme elles paralysent le muscle accommodateur, elles préservent l'iris de tout tiraillement. Dans un cas, Cunier a vu sous l'action de l'atropine, l'iris retenu par son bord libre se détacher du corps ciliaire. Enfin on a conseillé de pratiquer la rupture des synéchies ou de faire une pupille artificielle.

La *hernie* ou le *staphylome de l'iris* (σταφυλή, grain de raisin) consiste dans l'issue d'une portion de la membrane à travers une plaie ou une ulcération de la cornée. Si celle-ci s'est perforée en plusieurs points, la hernie est comparable au fruit de la ronce, d'où la dénomination de *Staphyloma racemosum*.

La hernie de l'iris présente généralement une teinte sombre ou même une couleur noire et une surface unie et luisante, aspect qui lui a valu le nom de myiocéphalon (mouche-tête). Parfois la petite tumeur se déchire, laisse écouler l'humeur aqueuse qui la distend, le staphylome s'affaisse et disparaît, la cornée se cicatrisant au niveau du point où il se trouvait. D'autres fois l'œil s'atrophie ou le staphylome de l'iris dégénère et, d'après Mackenzie, devient staphylome de l'iris et de la cornée.

La hernie de l'iris a pour conséquence une hypersécrétion intra-oculaire due à l'irritation des nerfs ciliaires par suite des tiraillements que subit la membrane. La tension oculaire augmente donc, et cela d'autant plus que le prolapsus irien

s'accompagne d'une certaine occlusion des voies d'excrétion. Enfin cette exagération de la pression favorise le développement du staphylome et expose à des accidents glaucomateux.

Tout d'abord la lésion entraîne une déformation de la pupille et altère la courbure de la cornée, d'où une gêne plus ou moins grande dans la vision, et par suite la nécessité d'une intervention. Si le prolapsus est minime, mais situé au centre de la cornée, alors d'un coup de pinces-ciseaux on le retranchera, en se gardant de le saisir avec des pinces, ce qui expose à tirer sur la membrane et à la faire sortir davantage, tandis que les pinces-ciseaux appliquées avec une légère pression contre la cornée avant de les fermer enlèvent, sans traction sur l'iris, la portion de cette membrane qui fait saillie au dehors, et établissent ainsi pour quelque temps une fistule salutaire (de Wecker). Si, malgré cette intervention l'iris reste pincé dans la plaie cornéenne, on introduit alors le couteau de de Graefe entre l'iris et le bord cornéen, puis, l'incision faite, on saisit l'iris avec une pince à griffes et on l'arrache de son insertion cornéenne ; il est ensuite incisé sur un côté avec les pinces-ciseaux jusqu'à son attache ciliaire, décollé de son insertion jusqu'à l'extrémité de la section cornéenne et enfin enlevé d'un second coup de pinces-ciseaux. Dans les cas où le couteau de de Graefe a embroché l'iris, il faut introduire ouvertes les pinces à griffes de manière à faire glisser leurs mors sur les côtés de la boutonnière accidentelle. Si l'on pénétrait alors les pinces fermées, on s'exposerait à repousser une des lèvres de la boutonnière iridienne au devant de la pince, et à décoller par iridodyalise l'iris, qu'on ne pourrait plus saisir que difficilement et en risquant de blesser le cristallin (de Wecker).

Dans ces cas de staphylomes partiels centraux, on peut encore associer la sclérotomie répétée à plusieurs reprises et l'emploi prolongé des myotiques : il sera ainsi possible de dépasser la période pendant laquelle l'iris non atrophié gêne la filtration des liquides oculaires et expose à des phénomènes glaucomateux.

Si d'autre part une petite hernie de l'iris se trouve à la périphérie de la cornée, au moyen des myotiques et d'incisions répétées du prolapsus (avec une aiguille à paracentèse) on s'efforcera de prévenir la cicatrisation ectatique, puis, si l'on échoue, on doit tout de suite avoir recours au dégagement de l'iris au moyen d'une ou deux pupilles artificielles. Il faudra dans ce cas avoir soin que le point de contre-ponction de la section faite avec le couteau de de Graefe tombe exactement à la naissance de la saillie staphylomateuse, là où l'iris est attiré vers la cornée amincie et distendue. En outre, on aura soin de ne couper l'iris que du côté opposé au staphylome, en donnant un coup de pinces-ciseaux qui incise cette membrane jusqu'à son insertion ciliaire, puis on l'arrachera de cette insertion ainsi que de ses attaches dans la cicatrice cornéenne. Autrement dit, la portion irienne à enlever sera détachée par iridectomie, iridodyalise et iridorexie, celle-ci dans la portion correspondant au staphylome. Par deux iridectomies contiguës au staphylome on réussit à l'isoler et à le dégager du reste de l'iris (de Wecker).

Dans les cas où l'on a affaire à une vaste perforation de la cornée qu'oblitère l'iris projeté en avant il faut redouter l'entrave à la filtration oculaire qu'apporte le déplacement presque inévitable du cristallin. Alors, ou bien on laisse échapper la lentille par une incision à lambeau, ou une incision pratiquée transversalement à travers l'iris déplacé, et l'on s'efforce d'obtenir une cicatrice plate qui permettra de profiter d'une partie encore transparente de la cornée pour établir

©BnF

une pupille artificielle. Ou bien, dans les cas où l'on doit renoncer à toute tentative de rétablissement de la vision, l'on ajoute à l'extraction du cristallin l'ablation des parties herniées de l'iris, et l'on cherche seulement à conserver un moignon qui permette le port d'un œil artificiel.

III. TUMEURS DE L'IRIS. *Kystes et tumeurs perlées de l'iris.* Mettant à profit les travaux de Rothmund, Monoyer et Masse, nous croyons devoir séparer définitivement l'étude des *kystes de l'iris* de celle des *tumeurs perlées* qu'on observe sur cette membrane. Bien que tout à fait différentes comme pathogénie et structure anatomique, ces deux variétés de tumeurs furent longtemps confondues sous le nom de *kystes ;* actuellement on réserve cette désignation de kystes pour des tumeurs à contenu liquide qui résultent d'un simple plissement ou d'une déformation sacciforme de l'iris (de Wecker), tandis qu'on appelle tumeurs perlées ou épidermoïdomes des tumeurs qui naissent d'une greffe sur l'iris de parcelles épithéliales. Il est juste toutefois de faire remarquer qu'il existe entre les kystes séreux et translucides et les tumeurs épithéliales perlées toutes sortes de transitions (Masse). Aussi on ne s'étonne pas de ce que certains ophthalmologistes se demandent encore si la tumeur épithéliale n'est pas un kyste à contenu solide dont la membrane enveloppante aurait été résorbée ou très-amincie, ou bien si les tumeurs kystiques ne se développent pas dans des productions primitivement épithéliales, et si des productions primitivement épithéliales ne donnent pas naissance suivant certaines circonstances à des kystes ou à des tumeurs perlées.

Laissant de côté pareille discussion, nous catégoriserons les tumeurs en kystes par plissement ou par synéchie de l'iris (de Wecker) et tumeurs par greffe irienne : tumeur perlée, kyste à contenu demi-fluide, kyste séreux (Masse).

Kystes de l'iris. Leur diagnostic est sans difficultés : leur surface est ordinairement lisse, uniforme, d'une teinte semblable à celle de l'iris et sans aucune trace de fibres radiées ou circulaires. Tantôt elles sont circonscrites et arrondies, libres alors de tout contact avec la cornée, ou au contraire plus ou moins coniques elles adhèrent à cette membrane. La pupille de son côté est masquée ou déformée par la tumeur dont le volume est variable, mais qui parfois remplit toute la chambre antérieure. Son accroissement a lieu en raison directe des symptômes irritatifs que provoque dans l'œil l'accident (plaie pénétrante ou simple commotion), cause première du mal. Très-souvent, lorsque le kyste a acquis un certain développement, l'œil s'accommode à sa présence, puis après une très-longue période de calme, brusquement, sans raison bien définie, apparaissent de nouvelles poussées irritatives. Le pronostic sera donc réservé, car la cornée parfois s'ulcère par suite de la compression qu'elle éprouve, ou encore des poussées inflammatoires successives aboutissent à une irido-choroïdite et même à des accidents sympathiques. Quelquefois des accidents glaucomateux succèdent aux troubles de l'excrétion qui résultent de l'adossement de la tumeur au canal de Fontana. Ces menaces, la gêne visuelle due à l'obstruction pupillaire par le kyste, engagent le chirurgien à intervenir. De Wecker réserve l'abstention pour les cas de kyste très-petit et absolument stationnaire.

Bowman croit la ponction suffisante pour évacuer le contenu du kyste, mais alors il est susceptible de se remplir à nouveau. Mieux vaut glisser le couteau de de Graefe entre le bord de la cornée et le kyste de manière à pratiquer une section suffisamment large pour permettre d'enlever toute la tumeur. L'ablation

partielle de la paroi kystique serait insuffisante pour prévenir une récidive (Mackensie, Delrympe).

Si l'on examine la tumeur, on reconnaît que les véritables kystes de l'iris ont des parois très-minces, translucides, parfois cloisonnées; elles sont formées des éléments distendus et raréfiés du tissu iridien et tapissées d'une mince couche épithéliale à arrangement régulier et non pigmentée. La raréfaction peut être telle qu'on n'y trouve plus qu'une membrane amorphe, garnie à l'intérieur d'un épithélium. Cette membrane est toujours plus épaisse vers la base d'implantation du kyste dont le contenu est identique à l'humeur aqueuse (de Wecker). Cette structure s'explique aisément quand on connaît la pathogénie de l'affection.

Bowman pense que le kyste résulte d'une sécrétion morbide entre l'iris et son épithélium postérieur; au début le liquide refoule l'uvée en arrière vers le ligament suspenseur du cristallin, mais bientôt les parties résistantes arrêtent la marche de la tuméfaction dans cette direction, et le liquide, continuant à s'accumuler, commence à pousser en avant le tissu propre de l'iris qui le sépare de la chambre antérieure. De ce côté la résistance est moindre. Les fibres si extensibles de l'iris cèdent lentement et au bout de plusieurs mois forment au devant du fluide une poche très-saillante qui se met en contact avec la cornée.

De Wecker, il y a déjà bien des années, a fait observer que la trame irienne n'était nullement propre à la formation de kystes, attendu qu'elle ne renferme aucun élément glandulaire apte à une distension pathologique: aussi ne peut-on accepter le terme de dégénérescence cystoïde de l'iris. Mais qu'un pli accidentel de la surface irienne résulte d'une synéchie antérieure, d'un enclavement de l'iris à la suite d'une plaie, alors la portion de l'iris ainsi soulevée se présente comme un cône creux adhérent par son sommet à la cornée et à sa base fermée par des adhérences à la cristalloïde antérieure. Dans sa cavité les parois sécrètent de l'humeur aqueuse dont l'accumulation incessante distend la partie. Autrement une pareille distension s'observe lorsqu'une synéchie en fer à cheval sépare et isole une partie de l'iris du restant des chambres de l'œil; enfin, lors d'un traumatisme avec luxation complète ou non du cristallin, si une néomembrane ferme le champ pupillaire et en s'étendant vers la région ciliaire forme un cloisonnement derrière la surface postérieure de l'iris, alors on peut voir encore se développer un kyste de l'iris.

Cette façon de comprendre la genèse de ces tumeurs a été critiquée diversement. Feccer reproche à cette théorie de ne pas expliquer pourquoi la cavité du kyste est tapissée par une couche épithéliale non pigmentée. Or cette objection porte à faux, car, si le kyste s'est produit aux dépens d'un pli de la face antérieure de l'iris, l'épithélium qui la recouvre normalement tapisse l'intérieur du kyste et il n'est pas pigmenté. Si le kyste résulte d'un plissement de la face postérieure ou d'un cloisonnement établi sur elle, alors l'uvée peut en raison de sa distension perdre son pigment (de Wecker).

D'autre part, Hoch admet que dans des conditions favorables le tissu iridien est susceptible de se diviser en deux faisceaux pouvant donner lieu à la formation d'un kyste partiellement situé dans l'iris. Ce serait un kyste exsudatif résultant de l'irritation causée par un corps étranger (parcelle épithéliale, endothéliale ou musculaire) implanté dans l'iris, irritation suivie d'une exsudation séreuse qui distendrait les éléments de cette trame. Ainsi se formerait une cavité autour de laquelle le tissu iridien se condenserait et se recouvrirait d'une couche endothéliale. Sans nier cette pathogénie, de Wecker la regarde comme plus

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales / [publ. sous la] dir. de ... - page 453 sur 812

©BnF

rarement exacte que la sienne, qui est encore attaquée par Sattler pour les raisons suivantes :

1° Il serait en contradiction avec tous les phénomènes observés d'admettre qu'avec l'accroissement du pli emprisonné celui-ci pourrait se dégager. Mais, répond de Wecker, ne voyons-nous pas pour les distensions les plus notables à la suite du tiraillement dans des cicatrices ectatiques se produire un détachement de l'iris avec véritable formation de pupilles artificielles?

2° Sattler, ajoute de Wecker, signale la facilité avec laquelle l'uvée s'accole : il faut observer qu'un simple accolement n'est pas encore une réunion par accroissement et qu'un accolement qui se produit à la suite de phénomènes irritatifs faibles, tels que ceux qu'entraîne, en général, la blessure qui donne lieu à la formation du kyste, ne fournit qu'une exsudation fibrineuse, sans destruction de l'épithélium pigmenté dans le lieu d'agglutination. Mais pour de Wecker ce fait n'est pas constant. Le développement des kystes s'effectue souvent à la suite d'un traumatisme qui provoque une irritation assez vive, d'où une réunion très-solide des portions accolées de l'uvée.

3° L'absence de pigment dans l'épithélium du kyste serait également pour Sattler une objection à la théorie de de Wecker; il nie que, par simple distension, l'uvée perde son pigment. En tout cas il ne saurait avoir raison dans les cas où les plissements ont porté sur la face antérieure de l'iris. Dans les autres ne peut-on pas rapprocher la dépigmentation de l'uvée de celle que l'on rencontre dans la choroïde, ou le corps ciliaire à la suite des processus inflammatoires anciens?

4° D'après Sattler le plissement de l'iris manque de preuves anatomiques, attendu que le renversement de Ammon par enfoncement est le seul qu'on ait anatomiquement observé et qu'il ne se produit que par des violences auxquelles le blessé ne survivrait pas. Les observations rapportées plus haut (renversement de l'iris) répondent à cette objection.

Tumeurs perlées de l'iris. Ces tumeurs, dit Masse, sont de véritables excroissances de l'iris, elles ressemblent à s'y méprendre pour leur forme et pour leur couleur à de petites perles fines, elles sont formées presque exclusivement de lamelles épithéliales imbriquées, et entre celles-ci existent des cellules renfermant de la graisse et des cristaux de cholestérine.

Au point de vue clinique, elles se distinguent des kystes à contenu purement liquide par leur forme, leur couleur, leur aspect extérieur, la lenteur de leur développement. Elles ressemblent à des grains de blé ou de millet d'un blanc brillant, à reflet nacré sur l'iris. Elles sont essentiellement bénignes. De nombreuses observations prouvent que dans certains cas elles ont été indéfiniment tolérées (Mackensie, de Graefe), mais il en est d'autres où l'on a vu survenir des accidents inflammatoires (iridochoroïdite) dans l'œil atteint et des phénomènes d'ophthalmie sympathique du côté opposé. Ces menaces expliquent que les chirurgiens s'accordent pour intervenir aussitôt que possible, mais ils ne s'entendent plus sur le mode d'intervention. Les plus modérés conseillent de faire à la cornée une incision, de saisir la tumeur, l'amener au dehors et l'enlever avec la petite portion de l'iris sur laquelle elle repose. Comme modification à ce manuel opératoire Monoyer conseille de tailler dans la cornée un petit lambeau, l'incision linéaire ne peut selon lui donner un jour suffisant. En tous cas, plus l'opération sera hâtive, plus elle sera facile et ses suites heureuses. Cependant Knapp, en 1871, à la Société ophthalmologique d'Heidelberg, a

émis des doutes sur les résultats ainsi obtenus. Malgré l'opération, on a vu se développer de l'iridochoroïdite chronique et même des ophthalmies sympathiques. Comme de plus l'extirpation présente parfois d'assez grandes difficultés, quelques chirurgiens américains ont proposé l'énucléation de l'œil atteint de tumeur perlée (de même que pour les kystes). Masse a bien raison de trouver exagérée une pareille intervention ; pour lui, l'énucléation constitue une ressource ultime à laquelle on aura recours quand l'extraction simple aura échoué. Partageant l'opinionde M. de Wecker, il s'appuie sur les faits de tolérance de l'œil pour certaines tumeurs perlées et admet que le chirurgien doit attendre pour agir la venue de quelques phénomènes d'accroissement ou d'irritation.

En 1872, Monoyer a donné l'examen histologique d'une de ces tumeurs : elle se composait uniquement de lamelles solides disposées en couches concentriques emboîtées les unes dans les autres comme les squames d'un bulbe d'oignon, sans membrane d'enveloppe ni contenu distinct : sur des coupes, ces lamelles étaient constituées par des cellules fusiformes transparentes, accolées les unes aux autres sans noyaux à l'intérieur, avec çà et là quelques fines granulations. Ces cellules épithéliales ressemblaient entièrement aux cellules cornées de l'épiderme. Au milieu des productions épithéliales on apercevait en divers endroits des groupes de cristaux de cholestérine.

Dans cette description Masse relève l'absence de membrane d'enveloppe, il est disposé à admettre qu'elle a disparu par des tentatives d'extraction de la tumeur. En effet Buhl, examinant une tumeur extirpée sans aucune violence par Rothmund, y constata une paroi formée de tissu cellulaire lâche et tapissée d'un épithélium ; on trouvait sur les parois du kyste quelques fibres musculaires de l'iris. Les descriptions de Stœber, celle de Sweigger, signalent également cette membrane kystique. Une autre particularité étudiée surtout par Masse est leur développement au voisinage des bulbes de cils introduits par accident dans la chambre antérieure. Ce n'est pas le bulbe charnu du cil qui est le point de départ de la tumeur. Dans l'observation de Rothmund, les quatre cils introduits par le traumatisme dans l'œil avaient été enlevés par une opération et néanmoins il se développa une tumeur perlée de l'iris. L'intervention laissa sans doute dans la chambre antérieure de l'œil quelques débris de tissus introduits avec les cils. Les expériences de Masse ont également montré que, introduit dans un œil de lapin, un cil dépourvu de son follicule n'a jamais déterminé la formation d'une tumeur perlée, tandis que des débris de peau ou de conjonctive en se greffant sur l'iris amenaient ce résultat. De ces expériences, comme des observations cliniques, Masse conclut que : en voyant des tumeurs perlées se développer sur l'iris, après les plaies pénétrantes de la cornée, en l'absence de cils, ou seulement dans leur voisinage, il est rationnel de penser que leur développement a été dû à des débris de tissus qui ont pénétré dans l'œil en même temps que les cils et qui se sont greffés sur l'iris.

La pathogénie de ces tumeurs se résume donc en une plaie pénétrante de la cornée avec greffe irienne. Quand il y a greffe cutanée, il se produit une tumeur perlée; quand la greffe est fournie par l'épithélium conjonctival, il se développe un kyste séreux (Rothmund). Masse n'admet pas cette hypothèse de Rothmund, il a obtenu par des greffes indifféremment conjonctivales ou cutanées la production artificielle sur le même lapin d'un kyste et d'une tumeur perlée, expérience qui montre bien que ce n'est pas seulement à la nature de la greffe qu'est due la formation d'une tumeur solide ou kystique. Il est probable que c'est surtout

©BnF

de la prolifération de la couche épithéliale de la greffe que provient la tumeur perlée. De plus, ainsi que l'a fait remarquer Giraud-Teulon, la greffe conjonctivale est formée d'un tissu qui est souvent le siége de productions kystiques spontanées, ce qui explique que, à côté de la tumeur perlée, puisse se produire un kyste. D'ailleurs les glandes sébacées, les follicules pileux, les glandes conjonctivales qui entrent parfois dans la composition de la greffe, ne peuvent-ils pas donner lieu, les premières (glandes sébacées) à ces kystes à parois épaisses qui contiennent des amas épithéliaux et de la graine, les seconds (follicules pileux) aux tumeurs épidermiques, les glandes conjonctivales enfin aux kystes séreux?

Sarcome de l'iris. Le mélanosarcome primitif de l'iris est exceptionnel, le néoplasme s'y propage après s'être développé dans la choroïde ou le corps ciliaire. De Wecker n'en a vu aucun cas (1886) et il révoque en doute le diagnostic posé par Knapp chez trois malades, et cela malgré l'examen histologique qui dans deux cas permit de constater des cellules fusiformes et dans l'autre une infiltration étendue dans les parties avoisinantes de l'iris de noyaux semblables à ceux de la tumeur, laquelle ne présentait pas de capsule. De Wecker rejette également le diagnostic de Lebrun; il s'agissait d'une personne de trente-six ans chez laquelle la tumeur présenta une marche rapide, accélérée après une iridectomie. On dut recourir à l'énucléation. L'observation que Hirschberg a recueillie à la clinique de de Graefe est plus intéressante: le sujet était un paysan âgé de trente-huit ans, qui, depuis un an, voyait se développer sur l'iris de son œil droit une tumeur noirâtre précisément en un point où depuis sa jeunesse il portait un signe noir. Depuis les dernières semaines, l'accroissement de la tumeur s'était accentué, mais jamais il n'y avait eu de douleur. Au moment de l'examen, la chambre antérieure était en majeure partie occupée par une masse d'un brun foncé, masquant en partie la pupille, tout en laissant une bonne acuïté visuelle malgré une légère opacité de la cornée. On énucléa l'œil « à cause de l'accroissement rapide de la tumeur et parce que l'expérience a appris que des malades chez lesquels on a pratiqué l'énucléation pour des sarcomes de la choroïde de la grosseur d'un noyau de cerise et bien limités succombent dans l'espace d'un an et demi à un sarcome du foie ». A l'examen histologique, on trouva un sarcome à cellules fusiformes avec des traînées d'éléments arrondis, polyédriques et pigmentés, groupés le long des vaisseaux. Un autre fait, dû à Dreschfeld, présente quelques particularités. La malade était âgée de cinquante-trois ans et chez elle l'affection avait débuté par un hypohéma qui se reproduisit à deux reprises en l'espace de deux ans et demi. Après énucléation, une section médiane et verticale montra que la tumeur remplissait la chambre antérieure et que la coupe était blanchâtre, molle et granuleuse. Elle adhérait solidement en avant à la cornée, en arrière à la couche pigmentaire de l'iris, en bas au ligament pectiné; la partie supérieure était libre. Le corps ciliaire avait été un peu repoussé en arrière ainsi que le cristallin en partie opacifié. L'examen microscopique permit de voir des cellules fusiformes serrées les unes contre les autres et des masses de pigment irrégulièrement distribuées. Les cellules étaient presque remplies par un noyau pourvu d'un nucléole très-brillant autour duquel existaient de fines granulations. Des deux pôles de la cellule se détachaient de fins filaments bifurqués à leur extrémité.

Nævi ou tumeurs pigmentaires. Verrues pigmentaires de l'iris. Mélanome bénin (Knapp). Sous ces noms divers on trouve groupées des tumeurs bénignes

que J. Arnold et Fuchs ont vues composées de cellules analogues à celles du stroma de l'iris, cellules la plupart pigmentées, ramifiées et s'anastomosant entre elles. Cette prolifération cellulaire n'est pas parfaitement limitée, elle intéresse surtout la couche pigmentaire de la membrane (de Graefe), et les tumeurs ainsi formées sont petites, mesurant quelques millimètres de diamètre, de couleur noire ou brunâtre, à surface lisse, contours nets et arrondis. Généralement le sujet ne peut fournir aucun renseignement sur leur marche, qui doit être fort lente et permet de les ranger parmi les tumeurs bénignes. Knapp, il est vrai, prétend qu'elles se transforment aisément en mélanosarcomes comme le font les nævi pigmentés de la peau auxquels il veut les identifier. On peut toutefois se demander si dans ces cas de transformation maligne d'une tumeur bénigne, que signalent Hirschberg et quelques autres, on n'avait pas affaire à une tumeur primitivement maligne et d'une tout autre nature que celle de la tumeur pigmentaire de l'iris.

A côté de celle-ci on peut ranger un néoplasme qui, selon Fuchs, résulte de l'hypertrophie de l'uvée et qu'il a vu se détacher et devenir flottant dans la chambre antérieure. De Wecker, qui a observé des faits analogues, croit moins à une hypertrophie qu'à une maladie du feuillet pigmenté de l'iris dont les lambeaux se détachent à la moindre violence.

Granulome de l'iris. 1° *Granulome simple.* Avec raison de Wecker voudrait réserver ce nom à la tumeur qui résulte de la pullulation de bourgeons charnus sur l'iris à la suite d'une destruction plus ou moins étendue de la cornée, lorsque le tractus uvéal est mis en contact prolongé avec l'air. « Toute autre production de petites tumeurs bénignes de l'iris ayant un aspect analogue à ces mêmes bourgeons des plaies atoniques laisse planer un doute sur une confusion possible entre un granulome et des tubercules de l'iris; on peut aussi se demander si l'on ne désigne pas sous ce nom anodin une éruption gommeuse de l'iris ».

Le granulome simple se développe surtout chez des enfants cachectiques après une destruction suppurative de la cornée ou à la suite d'ablations de staphylomes. Sans grande réaction, on voit se produire une masse charnue, fongueuse, saignant facilement, qui disparaît d'ordinaire au bout de quelques mois. Si l'on a assisté aux accidents du début et au développement des bourgeons charnus, le diagnostic est facile, mais il n'en est plus de même quand le patient se présente à l'observation avec une fongosité occupant toute l'étendue du cercle scléro-cornéen.

2° A côté de cette variété de granulome on doit en signaler une seconde qui, indépendante de tout traumatisme, a reçu de de Wecker le nom de *granulie de l'iris*, dénomination qui ne préjuge ni l'existence d'une tuberculose, ni une altération gommeuse de l'iris.

Ce n'est que chez les enfants, et principalement vers l'âge de six ans, qu'on voit pousser sur l'iris de petites tumeurs semblables aux gommes, mais plus pâles et non vasculaires. Une iritis séreuse accompagne l'évolution de cette poussée de granulomes et bientôt quelques synéchies rattachant le bord de l'iris à la cristalloïde près des petites tumeurs montrent qu'une iritis plastique s'est adjointe à la lymphangite. Ces grains plus nombreux, plus confluents, finissent par remplir la chambre antérieure; des amas cellulaires forment des plaques sur la membrane de Descemet et l'épithélium de la cornée devient rugueux. L'œil, qui jusque-là avait été très-peu irrité et larmoyant, devient dur, très-sensible, et les enfants passent par une phase glaucomateuse prolongée et

©BnF

des plus pénibles, après laquelle de Wecker a toujours vu la tension oculaire diminuer et la cornée s'éclaircir. Alors derrière et accolé à celle-ci on aperçoit un iris complétement atrophié dont le champ pupillaire rétréci est occupé par une fausse membrane. La tension oculaire a diminué, toute sensibilité de l'œil a disparu, l'injection s'est éteinte, et, au bout de quelques années, la cornée et l'iris ne forment plus qu'une membrane dense, opaque, réduite dans tous ses diamètres; il y a phthisie de l'œil.

D'après quelques auteurs, l'évolution est très-différente : la cornée se détruit et un granulome se développe comme après un traumatisme. La tumeur de la grosseur d'un pois, d'un haricot ou d'une framboise, persiste pendant trois à quatre mois et finalement survient l'atrophie partielle de l'œil. Dans cette terminaison comme dans la précédente, on n'observe aucun caractère infectieux, l'affection n'est destructive que pour le segment antérieur de l'œil.

Il est d'ailleurs difficile de préciser la nature de la granulie irienne. De Wecker la rattache à la syphilis héréditaire, sans cependant avoir obtenu comme criterium quelques succès du traitement spécifique. Mais de l'absence d'autres symptômes tuberculeux et en raison de la guérison incontestable de l'affection cet auteur se refuse à la rattacher à la diathèse tuberculeuse. Les histologistes eux aussi ne peuvent fournir de données certaines sur la nature du néoplasme.

Ne sachant quel traitement spécifique faire, les auteurs conseillent les frictions mercurielles, l'iodure de potassium, l'huile de foie de morue, le fer, l'arsenic. Puis, pour calmer les douleurs durant la période glaucomateuse, et nullement dans l'espoir d'une amélioration de la vision, on pratiquera l'iridectomie, bien préférable à l'énucléation, qui, chez les jeunes malades, serait suivie d'un développement irrégulier de la face. D'ailleurs l'œil conservé se prête bien au port d'un œil artificiel et même au tatouage.

De Wecker décrit encore une troisième forme de granulome qu'il déclare fort rare : c'est la tumeur *télangiectasique*, dont il ne connaît pas d'examen histologique, et dont il rapporte une observation. Dans celle-ci, outre la vascularisation apparente à la surface du néoplasme, on relève cette particularité que la chambre antérieure se remplissait d'un sang clair dès que le malade secouait la tête en se penchant en avant, puis, s'il la tenait ensuite quelque temps au repos, on voyait le sang disparaître à vue d'œil, de manière qu'en une minute et demie tout était rentré dans l'ordre. Il est impossible de se rendre compte du mécanisme de cet hypohæma temporaire.

Tubercule de l'iris. L'existence de tubercules sur l'iris est un fait indéniable, mais le diagnostic en est difficile. De Wecker écrit même : « Notre avis est qu'un diagnostic différentiel n'est pas plus à établir avec certitude au point de vue clinique que sous le microscope, et que le diagnostic se base essentiellement sur la tournure que prend la maladie, et, en cas d'autopsie, sur la comparaison et la compulsion des lésions analogues trouvées dans les divers organes ».

Nous basant sur une série d'observations, nous allons essayer de décrire le tubercule de l'iris.

Dans une observation de Gradenigo, trois mois après son début, l'affection se traduisait par un faible œdème des paupières, une injection rosée autour de la cornée, qui était transparente, à l'exception de trois points, présentant de petits dépôts interstitiels grisâtres, arrondis, gros comme une tête d'épingle, situés sous la membrane de Bowman, en partie sur la membrane de Descemet, et proéminents dans la chambre antérieure. A l'éclairage oblique l'iris tomen-

teux offrait sur son segment inféro-externe près du bord ciliaire six à sept corpuscules arrondis de la grosseur d'un demi-grain de chènevis. La pupille était étroite, déformée par plusieurs synéchies, et la surface de la cristalloïde légèrement trouble. La photophobie intense s'accompagnait d'une sensation de brûlure sous les paupières; il n'existait pas de sensibilité de l'œil à la pression et sa tension était normale. Enfin, de temps à autre survenaient des hypohæmas qui se résorbaient spontanément. La vision diminua, l'autre œil se prit, et trois mois après le premier examen le malade succombait à une tuberculisation miliaire aiguë.

Dans d'autres observations, la tumeur irienne est plus complétement décrite et, d'après Jacobson, elle serait caractérisée par sa coloration claire jaunâtre, presque blanche, par l'absence presque complète de vaisseaux, par sa forme nettement circulaire et son empiétement rapide sur les parties voisines. Quant à l'ensemble de l'évolution du tubercule de l'iris, Perls le résume ainsi dans un cas : « Nous avons reconnu une iridocyclite tuberculeuse qui, débutant par la formation d'un bouton, conduit à la production de pus, à l'ulcération cornéenne, à l'infiltration de tout l'iris et d'une partie du corps ciliaire ».

Le bouton que Perls avait observé chez un malade pendant la vie arrivait presque au contact de la cornée et repoussait un peu le cristallin. Il se décomposait en trois parties : une postérieure occupe la moitié interne du corps ciliaire, les processus et la zonule, elle est pour la majeure partie recouverte de pigment et se laisse aisément détacher de l'iris, dont la surface postérieure est tomenteuse et par places seulement recouverte de pigment. La partie antérieure du bouton est constituée par un hypopyon condensé qui se fragmente aisément et se trouve formé de corpuscules de pus altérés plus ou moins, et de dépôts fibrineux. Enfin à ce niveau l'iris est modifié dans sa structure; en certains points il se présente infiltré de cellules de pus, entre lesquelles se trouve un fin réseau de fibrine; ailleurs on voit des petites cellules lymphoïdes, ou des mailles de cellules fusiformes et étoilées. Des tubercules histologiques existent d'ailleurs dans la portion du néoplasme qui occupe les processus ciliaires. Ceux-ci ne doivent être désormais acceptés comme tels que si l'examen microscopique y fait trouver des bacilles, ou encore si l'inoculation expérimentale donne un résultat positif.

Quant au traitement, il ne peut que consister dans l'énucléation de l'œil malade, mais de Wecker repousse toute intervention en raison de la difficulté même où se trouve le clinicien de distinguer le *tubercule de l'iris*, qui se voit chez des individus condamnés à mourir de tuberculose, du granulome simple de l'iris et de la gomme, tumeurs qui peuvent guérir. Il n'est nullement prouvé qu'en enlevant un œil qui serait réellement le siége de tubercules on supprime l'unique foyer d'infection, et que l'on prévienne ainsi le développement d'un état diathésique (de Wecker).

Tubercules lépreux de l'iris. La lèpre morphæa, en particulier la forme tuberculeuse, peut déterminer sur l'iris la production de petites tumeurs qui, elles aussi, ont reçu le nom de tubercules. Leur nature toutefois sera aisément reconnue en raison des autres accidents lépreux que présente le malade. Les deux cas observés à Paris par Desmarres fournissent des exemples de cette affection, que voient surtout les médecins qui exercent dans les pays tropicaux et les quelques régions européennes où sévit encore la lèpre.

Au dire de Bell et de Hansen, le bouton lépreux se développe de préférence

©BnF

dans les couches les plus profondes de la cornée vers la limite de cette membrane, et il empiète ensuite sur la périphérie de l'iris; plus rarement il apparaît primitivement sur l'iris dont il occupe alors la partie la plus inférieure. Ces tumeurs s'accompagnent toujours d'iritis au début; elles sont lisses et grisâtres, simulant un hypopyon quand elles masquent la portion de l'iris sous-jacente à la pupille. A un degré plus avancé, la chambre antérieure est presque complétement envahie, la sclérotique est amincie, la cornée opacifiée; la choroïde est atteinte de choroïdite, et des vaisseaux volumineux, variqueux, sillonnent le tissu cellulaire sous-conjonctival. Enfin, chez un de ses malades, Desmarres a pu finalement comparer l'œil à une tumeur graisseuse composée de petits lobules saillants entre les paupières. De bonne heure, en raison de l'iritis, de l'obstruction pupillaire, de l'atteinte des membranes profondes, l'acuité visuelle diminue, puis elle disparaît. Comme structure histologique le tubercule lépreux serait fort analogue au granulome.

Épiphénomène d'une maladie générale qui ne pardonne guère, cette lésion n'est justiciable d'aucune intervention utile.

Condylome syphilitique (*voy.* IRITIS SYPHILITIQUE).

IV. TROUBLES FONCTIONNELS DE L'IRIS. *Mydriase* (*voy.* article spécial).

Myosis (*voy.* article spécial).

Iridodonésis (*tremblement de l'iris*, *iris tremulans*). Chez certains malades on reconnaît que l'iris n'a plus sa fixité normale; la plupart du temps il se déplace d'avant en arrière dans toute sa hauteur; on a comparé ce mouvement « à l'ondulation de la voile que fait flotter le vent par un temps calme » (Fano) — « à une toile inerte qu'on agite dans un liquide » (Velpeau) — « à un drapeau flottant et aux longues herbes qu'on voit flotter à la surface des cours d'eau ». D'autres fois le mouvement est tout autre, c'est une sorte de frémissement, une série d'oscillations rapides; on dirait une membrane flottante à la surface d'un liquide toujours en mouvement (Rozemont-Malbot).

Le tremblement est parfois limité à une partie de l'iris, et d'ordinaire c'est le segment inférieur qui flotte seul ou qui flotte plus que le reste de la membrane. Alors la chambre postérieure est remplie, surtout dans sa partie déclive, de liquide qui favorise l'oscillation en éloignant l'iris du cristallin son appui naturel. D'autre fois le tremblement de l'iris est très-intense dans un point limité, ainsi au niveau d'une partie détachée de son insertion ciliaire, et de ce point s'irradie dans toute la membrane une ondulation véritable. Dans la luxation du cristallin parfois aussi le tremblement est limité à une portion de l'iris qui par ailleurs est fortement distendu par la lentille déplacée. La partie péripupillaire de l'iris, encore dans bien des cas, oscille plus que le segment périphérique fixé par les attaches de la membrane.

Le tremblement est rarement continuel, sauf peut-être dans le ramollissement du corps vitré; il devient plus intense quand on fait remuer l'œil du malade; il peut durer autant que la lésion qui l'a produit. Enfin, si l'iris conserve parfois sa contractilité, souvent on l'a vu paralysé. Quant aux troubles fonctionnels, ils résultent surtout des lésions concomitantes; ce sont elles aussi qui jouent le rôle principal dans la pathogénie de l'affection.

Rozemont-Molbot, étudiant les causes et la pathogénie du tremblement de l'iris, reconnaît comme causes prédisposantes : l'hérédité, le jeune âge, alors que le cristallin est petit et fluide et le corps vitré peu consistant : d'où la trop

grande mobilité du cristallin due à l'insuffisance de son appareil de contention, et par suite l'absence de soutien convenable pour l'iris — la myopie, par suite de l'allongement du diamètre antéro-postérieur de l'œil et de la tendance qui en résulte au relâchement des membranes situées de champ dans son intérieur. Quant aux causes déterminantes, notre collègue et ami les répartit en quatre groupes, suivant que le tremblement de l'iris est sous la dépendance d'une lésion : 1° mécanique; 2° vasculaire; 3° musculaire; 4° nerveuse. L'origine mécanique est la plus fréquente et présente trois modalités.

1° L'équilibre entre les deux segments antérieur et postérieur de l'œil se trouve rompu et l'iris n'est plus soumis à une pression égale sur sa face antérieure et sur sa face postérieure. Le tremblement dû à cette cause se voit dans le kératocône ou staphylome antérieur, l'hydropisie de la chambre antérieure, la rupture de la zonule de Zinn, quand l'humeur vitrée s'épanche hors de l'hyaloïde, dans le ramollissement et la liquéfaction du corps vitré et dans le décollement de la rétine.

2° La chambre postérieure de l'œil de virtuelle devient réelle, et se laisse distendre par l'humeur aqueuse ou par l'humeur vitrée, l'iris flotte dans le milieu liquide; cela dans certaines hydropisies de la chambre antérieure, certaines luxations du cristallin, la rupture de la zonule de Zinn et l'hydrophthalmie.

3° Enfin l'iris est privé de ses moyens de fixité, soit par suite de la rupture de ses attaches, soit après un déplacement du cristallin (rupture ou relâchement du ligament de Zinn, cataractes morgagniennes, siliqueuses et branlantes, opération de la cataracte, atrophie de l'œil, déchirure du bord ciliaire de l'iris). Les trois autres ordres de causes, vasculaire, musculaire et nerveuse, ne peuvent à elles seules produire le tremblement de l'iris (Rozemont-Malbot); elles en sont de puissants facteurs. A la suite d'irido-choroïdite, les vaisseaux de l'iris peuvent se thromboser et anémier cette membrane, qui devient flasque et prête à osciller à la moindre cause. De même à la suite de glaucomes anciens ayant longtemps distendu l'iris, à la suite de luxations du cristallin, ayant forcé la tonicité musculaire de l'iris, celui-ci se paralyse et devient sujet à trembler au moindre mouvement de l'œil. Enfin le tremblement d'origine nerveuse est tout à fait problématique : on a signalé, il est vrai, l'atrophie des nerfs ciliaires à la suite de lésions profondes de l'œil, où l'on avait observé le tremblement de l'iris, mais, comme ces lésions coïncidaient avec d'autres désordres du globe oculaire, la lésion nerveuse n'était sans doute qu'un facteur accessoire du phénomène observé.

Le tremblement de l'iris ne donne lieu à aucune indication thérapeutique spéciale, son traitement est lié à l'affection qui le produit (Rozemont-Malbot).

§ V. **Médecine opératoire.** A. IRITOMIE. IRIDOTOMIE. Conseillée par Wolhouse, mise en pratique pour la première fois par Cheselden vers 1728, la section de l'iris s'exécutait au moyen d'une aiguille falciforme. Heuermann (1756) avec un couteau à lance traversait à la fois la cornée et l'iris, pendant que Guérin (1769) ne divisait la membrane irienne qu'après avoir au préalable ouvert la cornée avec un couteau spécial. Jassin (1772) eut également recours à l'opération en deux temps, mais il se servit de ciseaux pointus pour diviser l'iris mis à jour. Longtemps abandonnée malgré les efforts de Maunoir (1812) et les propositions de de Graefe (1869) et de Bowman (1872), l'iridotomie n'est rentrée dans la pratique que depuis les travaux de de Wecker et les

©BnF

modifications heureuses qu'il a fait subir au manuel opératoire et à l'appareil instrumental (1873-1879).

Comme l'iridectomie, la section de l'iris peut être pratiquée pour ouvrir un passage aux rayons lumineux ou pour combattre une inflammation consécutive à une opération de cataracte. Elle s'exécute d'une façon différente suivant les conditions anatomiques, la présence ou l'absence du cristallin.

1° *Iritomie optique.* Elle consiste en une simple section de l'iris allant du sphincter irien vers l'insertion ciliaire et mériterait de conserver le nom d'*iridotomie simple*, que de Wecker lui avait donné dans sa première publication. L'appareil instrumental, outre un blépharostat à ressort sans point d'arrêt, comprend des couteaux lancéolaires et des pinces-ciseaux. Les premiers sont droits ou coudés; la largeur de leur lame est telle qu'enfoncés jusqu'à l'arrêt saillant qui limite sa pénétration ils font à la cornée une plaie dont la grandeur, mesurée à sa face interne, est exactement de 4 millimètres. Les pinces-ciseaux imaginées par de Wecker ont subi diverses modifications. Les mors coupants sont très-étroits, arrondis à leur extrémité, très-exactement appliqués l'un sur l'autre, et font une section nette, quelle que soit leur inclinaison sur les parties à diviser. Solides, les branches de la pince se rapprochent d'un coup sec et ferme sous la pression des doigts, et leur rapprochement concorde avec la fermeture des mors.

Pour éviter l'emploi d'un instrument spécial, M. M. Perrin a fait construire des ciseaux coudés sur le plat, à branches très-fines, mousses, évidées sur leur plat pour couper dans toutes les situations; malgré leur maniement plus facile, ils nous ont paru inférieurs aux pinces-ciseaux pour la netteté de la section des tissus.

Opération d'une exécution très-délicate, si le cristallin est en place, elle ne doit pas être tentée. L'iritomie simple nous paraît nécessiter l'emploi de l'anesthésie, à moins que le malade ne soit très-sûr de lui-même. La cocaïne sera toujours un adjuvant indispensable.

Premier temps. Les paupières écartées et soulevées par un aide très-attentif, l'opérateur fixe le globe de l'œil avec la pince tenue de la main gauche, près du bord cornéen, et dans le prolongement du diamètre de la cornée qui correspond à la nouvelle pupille à créer, ou à la section irienne à pratiquer. De la main droite il pousse le petit couteau dans la chambre antérieure, parallèlement au plan de l'iris, la section cornéenne tombant perpendiculairement sur le milieu du rayon qui continue dans l'autre moitié de la cornée le rayon où doit porter la section irienne. Arrivé au point d'arrêt le couteau est retiré très-lentement, la pointe contre la membrane de Descemet pour ne pas blesser la cristalloïde. L'humeur aqueuse s'écoule et l'iris vient s'appliquer à la plaie. Un retrait rapide du couteau permettrait de conserver une partie de l'humeur aqueuse.

Deuxième temps. Si l'iris fait hernie, on réduit le prolapsus avec un fin stylet doucement. Tenant les pinces-ciseaux de la main droite, les branches fermées, l'opérateur les fait pénétrer dans la plaie, les conduit vers la pupille et vers le point de section désigné. Au voisinage du bord pupillaire il ouvre très-légèrement les mors et, imprimant à l'instrument un faible mouvement de rotation en même temps que de propulsion, il engage une des lames, la supérieure, sous l'iris, entre l'iris et la cristalloïde, pendant que la lame inférieure marche entre l'iris et la cornée. Quant les mors sont au point voulu, un coup sec des

doigts les rapproche et divise le sphincter irien. On retire les pinces fermées avec les mêmes précautions qu'à l'entrée.

Conseillée par de Wecker pour la cataracte zonulaire, cette méthode expose par le froissement de la cristalloïde antérieure sa déchirure à la production d'opacités cristalliniennes et aux accidents qui suivent les blessures du cristallin. Elle n'est praticable que pour des mains habiles et doit être le plus souvent remplacée par l'excision d'une partie de l'iris. L'ouverture en V qui en résulte s'écarte après la reproduction de l'humeur aqueuse par la rétraction des fibres circulaires divisées; elle ne se produit que si l'iris est contractile. Tel est le cas dans la cataracte zonulaire, tel est le cas dans la luxation partielle du cristallin.

Ici, la section portant sur la partie de l'iris qui n'est plus en contact avec la lentille, le danger de blesser la cristalloïde n'existe plus, et le passage de la lame des pinces-ciseaux en arrière de l'iris se fait sans difficulté. D'un autre côte, l'absence de soutien rend l'iridectomie très-difficile, en même temps que la rupture possible de la zonule de Zinn expose à des pertes d'humeur vitrée. Au reste, l'opération s'exécute absolument telle que nous venons de la décrire.

2° *Iritomie optique et antiphlogistique.* Elle se pratique de plusieurs façons, mais ne réussit que si la contractilité de l'iris est conservée, si les lèvres de la section s'écartent spontanément l'une de l'autre. Pour son emploi, il est nécessaire qu'il n'y ait plus de cristallin. C'est dire qu'elle trouve ses indications dans les occlusions pupillaires consécutives aux opérations de cataracte par extraction.

Ainsi que le font remarquer justement Green, de Wecker, Masselon, la section irienne doit être perpendiculaire au sens de la traction anormale pathologique subie par la membrane. La kératotomie supérieure étant la méthode habituelle d'extraction du cristallin, la pupille obstruée est d'ordinaire attirée fortement en haut. La section irienne sera donc horizontale et placée, si possible, à hauteur un peu au-dessus du diamètre transverse de la cornée.

Les instruments sont les mêmes que pour l'iritomie simple, mais au lieu de pinces-ciseaux à lames mousses, on peut se servir de pinces dont la lame inférieure forme une lance fine et tranchante, pendant que la supérieure, plus longue d'un millimètre, se termine par un petit bouton dirigé en arrière (les ciseaux fermés, il regarde vers la pointe).

Premier temps. On fait à la cornée dans sa partie externe, à 1 millimètre ou 2 de son bord, une section telle que la plaie soit verticale et partagée en deux parties égales ou presque égales par le diamètre horizontal. Le couteau est enfoncé jusqu'à l'arrêt, puis retiré des deux tiers, laissant écouler l'humeur aqueuse. Pendant ce retrait, l'iris vient s'appliquer contre la cornée, sur la pointe du couteau, qu'il suffit d'enfoncer de nouveau pour y faire une boutonnière; on retire rapidement la lame.

Deuxième temps. Fixant toujours la cornée, et l'aide soulevant les paupières pour éviter l'issue trop considérable de l'humeur vitrée, on introduit les pinces-ciseaux dans la plaie, et les ouvrant légèrement, puis plus largement, on glisse l'une des branches en avant, l'autre en arrière de l'iris. Là est le point délicat, et une certaine inclinaison des mors est indispensable pour obtenir ce résultat. Donnant aux lames une situation exactement horizontale, l'opérateur les pousse rapidement en dedans, ne s'arrêtant qu'au voisinage du bord ciliaire opposé, s'il veut obtenir une large ouverture. Un coup sec, rapide,

©BnF

divise l'iris et les exsudats dans toute cette étendue ; les pinces-ciseaux fermées sont immédiatement retirées, le blépharostat enlevé.

Les lèvres de la section s'écartent de chaque côté, et la pupille suivant les cas prend une forme arrondie, ovalaire, se rapprochant parfois de l'aspect et de la situation normaux. Si l'iris était très-fortement entraîné en haut, la section, toujours horizontale, doit occuper un niveau plus élevé. Il faut avoir soin de bien comprendre dans les mors de la pince tous les exsudats qui tapissent l'iris.

Quand on se sert des pinces-ciseaux avec une lame pointue, l'instrument sitôt introduit dans la chambre antérieure est légèrement ouvert. En la poussant vers le bord opposé la branche pointue glisse sous l'iris qu'elle perfore, pendant que le bouton de l'autre mors amène en quelque sorte les parties sous le tranchant. Un coup sec divise tous les tissus horizontalement.

Cette manœuvre peut être faite avec les ciseaux de M. Perrin. Quant à la serpette de Galezowski, elle n'a d'action qui si les parties sont tendues et expose à décoller l'iris de ses attaches ciliaires.

3° *Irito-ectomie et irito-dialyse.* Dans un nombre considérable de cas, les altérations profondes éprouvées par l'iris lui ont fait perdre à la fois sa contractilité et sa puissance de rétraction. Il est évident que dans ces conditions la simple section de la membrane, si étendue qu'elle soit, ne peut aboutir à la formation d'une pupille durable et de grandeur suffisante. De même, si des exsudats très-épais tapissent l'iris dégénéré et atrophié et ferment complétement la pupille. De Wecker joint alors à la section l'excision ou l'arrachement par décollement d'une partie de la membrane. Voici comment il décrit sa façon de faire :

Irito-ectomie. On enfonce le couteau à arrêt court près de la cicatrice, à 1 ou 2 millimètres au-dessous du bord cornéen supérieur, en le faisant pénétrer dans toute son étendue à la fois dans la cornée et sous l'iris, et on le retire doucement pendant que l'assistant soulève l'écarteur et que toute pression est évitée sur le globe oculaire. Par deux coups de pinces-ciseaux, qui convergent vers le bord inférieur de la cornée et s'y rejoignent, on circonscrit un lambeau triangulaire dont la base a été taillée avec le couteau à arrêt et l'on retire le lambeau d'iris doublé des masses exsudatries avec les pinces. Ce procédé exige un aide exercé et ne peut s'appliquer qu'aux cas où la vitrine ne semble pas être très-liquéfiée, car il expose à une perte considérable de cette humeur, si l'exécution en est lente ou défectueuse.

Irito-dialyse. On doit alors recourir à l'opération suivante. Le couteau à arrêt est enfoncé à 1 ou 2 millimètres du bord cornéen, près de la cicatrice, en ne laissant pénétrer que la moitié de sa largeur dans la chambre antérieure, et après l'avoir en partie retiré et réenfoncé sous l'iris, on fait dans celui-ci une boutonnière. On circonscrit alors par deux coups de pinces-ciseaux divergents un lambeau triangulaire dont la base est dirigée vers le bord opposé de la cornée et dont le sommet correspond à la boutonnière irienne, puis avec des pinces à pupille on arrache ce lambeau de son insertion ciliaire.

On peut ainsi, sans perte considérable de vitrine, sans traction fâcheuse du corps ciliaire, enlever un énorme lambeau de l'iris et des exsudats qui le doublent, et obtenir une large pupille. Ces divers procédés d'iridotomie sont d'une exécution assez difficile. Pour en tirer parti il faut joindre à une habilité de main suffisante l'étude du maniement des ciseaux-pinces. Ce n'est

qu'après de nombreux essais qu'on parvient à utiliser convenablement ces instruments dont la construction doit toujours être soignée. Mais ils nous semblent préférables à tous les ciseaux, à toutes les aiguilles tranchantes, parce qu'ils coupent sans exercer aucune traction sur les parties divisées. Dans les occlusions pupillaires consécutives aux extractions du cristallin l'iridotomie trouve ses véritables indications.

B. IRIDECTOMIE. Exécutée en 1780 par Wenzel, méthodisée par Beer, l'excision de l'iris n'est cependant devenue une opération courante qu'avec les travaux de Desmarres et de de Graefe. L'oculiste français montra le premier l'innocuité des excisions, voire même des arrachements de l'iris; l'ophthalmologiste de Berlin fit voir les propriétés, la puissance antiphlogistique de l'enlèvement d'un large lambeau de cette membrane. En utilisant l'iridectomie pour combattre le glaucome, il rendit à l'humanité un service inoubliable. Suivant que l'excision de l'iris est destinée à ouvrir un passage aux rayons lumineux ou à diminuer la pression intra-oculaire, elle s'exécute d'une façon différente.

L'appareil instrumental comprend : des écarteurs des paupières, une pince à fixation, des couteaux lancéolaires droits et coudés à lame étroite, avec ou sans arrêt, des couteaux de de Graefe, des pinces à iridectomie droites et courbes, à griffes parallèles ou perpendiculaires aux branches, des ciseaux droits, courbes, coudés sur le plat, des pinces-ciseaux, un crochet, un stylet mousse.

1° *Iridectomie optique.* On l'a encore désignée des noms de *pupille artificielle*, en raison de son but, de *sphinctérectomie*, parce qu'elle s'attaque au sphincter de l'iris et doit autant que possible rester limitée à son voisinage. C'est avec raison que l'on a complétement abandonné l'excision, conseillée par Pope, d'une partie périphérique de l'iris, en ménageant le sphincter. Outre son exécution difficile, ce procédé n'a pas l'avantage qu'on recherchait d'obtenir une pupille contractile. Par l'atrophie de l'iris, la contractilité des bords pupillaires ne tarde pas à disparaître.

En raison même de sa destination, la nouvelle pupille ne saurait être indistinctement placée dans toutes les parties de l'iris. Par ordre de préférence, elle occupera le segment inférieur interne, qui répond à la direction habituelle de la ligne visuelle, puis le quadrant inférieur externe, et enfin la moitié supérieure du diaphragme trop souvent cachée par la paupière supérieure. Ses dimensions seront aussi petites que possible, tant en largeur qu'en étendue, et celle-ci varie forcément avec l'emplacement de la section cornéenne par rapport au limbe scléro-cornéen. Mais ajoutons tout de suite que l'état de la cornée impose le plus souvent à l'opérateur la situation de l'ouverture. Il faut qu'elle corresponde à une partie transparente de la cornée, à une partie assez régulièrement conformée pour que les images restent nettes. C'est l'éclairage oblique, c'est la kératoscopie, qui renseignent le chirurgien à cet égard.

Pour les opérations, le malade doit être couché, l'œil sain caché sous un bandeau, les parties en bonne lumière. L'opérateur se tient près du bord du lit, du côté malade; en avant de la tête, s'il opère sur la partie externe de l'œil gauche ou interne de l'œil droit, en arrière pour les côtés opposés.

Premier temps. Section de la cornée. Les paupières soulevées par un écarteur, la pince à fixation est appliquée à quelques millimètres du bord cornéen et du côté opposé à celui où doit se faire la ponction. Un couteau lancéolaire étroit, droit ou coudé, selon qu'il s'attaque au côté temporal ou au côté nasal de la cornée, est tenu par l'opérateur avec sa main droite, dont les

©BnF

derniers doigts prennent appui sur le nez ou la tempe. Le plat du couteau parallèle au plan de l'iris, sa pointe pénètre dans la cornée, en un point plus ou moins rapproché de son bord, suivant l'emplacement désigné de la nouvelle pupille. On la dirige vers le centre de l'iris, et on fait pénétrer la lame d'un mouvement lent et égal, portant très-légèrement sa pointe vers la membrane de Descemet pour éviter sûrement l'iris et la cristalloïde, pour empêcher toute issue d'humeur aqueuse. On continue jusqu'à ce que la section soit de grandeur suffisante, et l'on retire la lance, soit rapidement pour conserver un peu de chambre antérieure, soit, mieux peut-être, lentement et la pointe en avant; l'humeur aqueuse s'échappe peu à peu.

Si l'incision semble trop courte, on l'agrandit en passant légèrement le tranchant sur l'un des bords, pendant le retrait du couteau. Au besoin, on recourt à un petit couteau ou à des ciseaux mousses. Plus souvent la section de la cornée est trop oblique, si oblique qu'elle peut n'avoir pas traversé toute l'épaisseur de la membrane ou fait une ouverture intérieure trop étroite, trop rapprochée du bord pupillaire pour permettre de saisir l'iris. De là le conseil de pénétrer perpendiculairement dans la cornée, puis, sitôt la pointe dans la chambre antérieure, de renverser le manche du couteau en arrière pour éviter l'iris. La manœuvre n'est pas aisée, elle expose à briser la pointe de la lance; mieux vaut reporter vers la périphérie la section de la cornée.

Deuxième temps. Formation du prolapsus. Déposant le couteau, l'opérateur garde dans sa gauche la pince à fixation. Si l'iris, entraîné par l'humeur aqueuse, fait hernie hors de la plaie, il le saisit avec une pince droite, le soulève en l'attirant au dehors, et d'un coup de ciseaux l'aide excise la portion attirée en y comprenant le sphincter. Le reste est doucement rentré avec un stylet fin pour éviter un enclavement toujours dangereux.

Si l'iris n'est pas sorti, l'opérateur prend de la main droite (la gauche peut être utilisée, s'il le juge plus commode) une fine pince courbe à iridectomie, et, maintenant ses mors en contact, il appuie légèrement sa convexité sur la lèvre sclérale ou périphérique de la plaie cornéenne, de façon à l'entrebâiller. Il pénètre ainsi dans la chambre antérieure et par de légers mouvements de latéralité il conduit la pince toujours fermée, sa convexité vers l'iris, jusqu'à ce que ses mors se trouvent à 1/2 millimètre environ en dehors du bord pupillaire.

Diminuant alors la pression de ses doigts sur les branches de la pince, il les laisse écarter très-légèrement au voisinage des mors. Il suffit de les rapprocher pour saisir un pli de la membrane que l'on amène au dehors avec beaucoup de douceur pour ne pas blesser la cristalloïde. Quand l'iris est dur, tendu, altéré, il est nécessaire d'exercer une certaine pression avec le dos des mors de la pince pour arriver à le saisir. Parfois on doit user d'une pince dont les griffes font saillie vers la convexité des branches, mais l'emploi en est toujours dangereux. Le prolapsus irien doit être aussi petit que possible, il doit comprendre le sphincter pupillaire ou un de ses points.

Si la section cornéenne est très-oblique, le trajet très-long pour atteindre la chambre antérieure, on évitera plus encore de tirer trop vivement sur l'iris, on romprait ses attaches ciliaires.

Troisième temps. Excision du prolapsus. L'opérateur soulève avec les pinces le prolapsus de l'iris et l'étale, attirant au dehors le bord pupillaire. Un aide, armé de ciseaux courbes ou coudés sur le plat, fait glisser sous les pinces,

de chaque côté du prolapsus, une des lames entr'ouvertes, et, appuyant légèrement sur l'œil, il coupe bien au ras de la plaie, d'un seul coup sec ou de deux coups successifs, la partie herniée.

Si l'aide n'est pas sûr, l'opérateur, lui confiant la pince à fixation, prend de sa gauche la pince pupillaire. Il va chercher l'iris, l'attire au dehors et pratique lui-même l'excision. Nous avons dit que cette façon de faire nous a toujours semblé plus avantageuse. Avec un peu d'habitude la main gauche manie très-bien les pinces à iridectomie, et la section de l'iris, point le plus délicat, est mieux faite par le chirurgien que par l'assistant. Cette section, nous l'avons dit, doit être aussi limitée que possible; elle se fait très-facilement par deux coups des pinces-ciseaux qui limitent un petit lambeau en V à base pupillaire. L'indispensable est que l'ouverture artificielle réponde à la partie restée transparente de la cornée.

Quatrième temps. La pince à fixation et le blépharostat sont enlevés; l'opérateur s'assure que l'iris n'est pas enclavé dans la plaie, il favorise son retrait par de douces frictions sur la cornée au travers de la paupière supérieure et au besoin le repousse dans la chambre antérieure avec un fin stylet ou une curette plate. Une goutte d'ésérine assure le retrait et s'oppose à la reproduction du prolapsus. Si la section n'a pas amené d'épanchement de sang dans la chambre antérieure, le bandeau compressif est immédiatement appliqué. Quand le sang remplit la chambre antérieure, on favorise sa sortie en entr'ouvrant les lèvres de la plaie, une ou deux fois, après reproduction de l'humeur aqueuse. Au reste, une quantité notable de sang peut être abandonnée à la résorption naturelle; elle disparaît en quelques jours.

Critchett se sert d'un fin crochet pour amener l'iris au dehors. L'instrument est d'un emploi plus délicat que les pinces, il expose à blesser la cristalloïde. Plus difficile aussi que la méthode décrite est l'usage des pinces-ciseaux conseillé par Maklakoff, Chibret, pour exciser dans la chambre antérieure même sans l'amener au dehors un pli de l'iris saisi entre les mors. Ce procédé ne peut être accepté qu'exceptionnellement.

Vingt-quatre, au plus trente-six heures de compression, suffisent pour la cicatrisation de la plaie cornéenne; il est bon de favoriser par l'atropine la dilatation de l'ouverture artificielle dans les premiers jours qui suivent l'intervention.

2° *Iridectomie antiphlogistique.* Nous conservons le nom d'antiphlogistique, bien que l'excision d'une large portion de l'iris soit bien souvent pratiquée en dehors de toute phlegmasie de l'œil, et pour des phénomènes qui n'ont rien d'inflammatoire. Ici la largeur du segment excisé doit atteindre 6 à 8 millimètres, presque le quart du diaphragme irien, et le détachement doit se faire dans les insertions ciliaires; que l'on admette avec de Wecker la *cicatrice à filtration*, que l'on rejette cette explication, il est bien démontré que l'iridectomie n'est utile que si elle est périphérique et étendue. C'est donc dans le limbe scléro-cornéen, c'est dans la partie supérieure de l'iris que doit se faire la section, pour éviter l'éblouissement, résultat forcé d'une brèche aussi large.

L'appareil instrumental est le même que pour l'iridectomie optique, mais au lieu du couteau lancéolaire coudé, encore employé par de Arlt, et dont le maniement est des plus délicats, nous croyons avec de Wecker et presque tous les oculistes que la préférence doit être donnée au couteau étroit de de Graefe. Avec celui-ci les sections extérieure et intérieure sont plus rapprochées; l'iris

©BnF

est plus aisément évité, sa section périphérique devient facilement praticable. Si l'issue brusque de l'humeur aqueuse est un des dangers de son emploi, avec un peu d'habileté et d'attention il est possible d'obtenir l'échappement lent du liquide. Au moins la cristalloïde et la lentille ne sont-elles pas exposées à des lésions directes.

Même position du malade que pour l'iridectomie optique; l'opérateur se tient derrière la tête pour l'œil droit, en avant et du côté gauche du lit, s'il s'agit de l'œil gauche. Anesthésie locale, instillations préalables d'ésérine, surtout s'il s'agit d'un glaucome.

Premier temps. Les paupières écartées et soulevées, la pince à fixation est solidement appliquée, immédiatement au-dessous du diamètre vertical de la cornée. L'opérateur la prend de la main gauche, il attire le globe de l'œil directement en bas. De la main droite il saisit le couteau à cataracte de de Graefe, le pouce sur un des côtés du manche, l'index et le médius de l'autre côté, la main en supination. Le petit doigt prend appui sur la joue ou la tempe. L'opérateur, tenant le plat de la lame parallèle au plan de l'iris, le tranchant en haut, fait pénétrer le couteau dans le limbe scléro-cornéen, à 1 millimètre en dehors du bord transparent de la cornée et à 1 1/2 ou 2 millimètres au plus, au-dessous du sommet de cette membrane du côté temporal. Suivant la largeur à donner à l'excision, la ponction se fait à 4 ou 5 millimètres du méridien vertical.

Pénétrant dans la chambre antérieure dirigée vers le centre pupillaire, la pointe est ensuite doucement relevée, et la lame ramenée à l'horizontale glissée doucement en avant de l'iris; elle sort du côté interne au point symétrique. Quelques mouvements lents de va-et-vient achèvent la section en arc de cercle, à sommet supérieur placé à 1 millimètre au-dessus du pôle supérieur de la cornée. Si le tranchant du couteau porté directement en haut atteint la conjonctive, on divise le pont muqueux entraîné en portant la lame directement en avant. Mieux vaut éviter la formation de ce lambeau qui donne beaucoup de sang et gêne les manœuvres ultérieures, en portant dès l'abord un peu en avant le fil du couteau, pendant que son dos presse l'iris et le refoule en arrière.

Deuxième temps. Pour peu que l'iris soit libre et la pression oculaire un peu élevée, le retrait du couteau est immédiatement suivi de la hernie de l'iris. Si le prolapsus ne s'est pas produit spontanément, l'opérateur va chercher l'iris dans la chambre antérieure avec les pinces pupillaires, ayant soin d'en écarter les mors, au maximum, de toute la largeur de la plaie, pour ramener au dehors un vaste pli de la membrane. Le bord pupillaire doit être compris dans la partie herniée, ceci est indispensable.

Troisième temps. En raison de l'étendue considérable du segment à enlever, en raison de la nécessité d'éviter l'enclavement, l'opérateur doit se charger de l'excision de l'iris. Confiant à l'aide la pince à fixation, il saisit le prolapsus avec la petite pince droite de de Graefe, tenue de la main gauche, et l'étale sur la conjonctive au-dessus et dans toute la longueur de la plaie. Prenant de sa droite des ciseaux coudés sur le plat, ou mieux encore les pinces-ciseaux, il les fait glisser en appuyant légèrement sur le globe, un des mors de chaque côté de l'angle temporal de la plaie, et d'un premier coup il divise la moitié externe du segment irien soulevé et tendu par la pince. Prenant alors la partie interne ménagée, il la soulève, la tend et l'excise d'un second coup de ciseaux, bien au ras de la cornée.

Critchett divise d'abord l'iris, de son bord pupillaire jusqu'à son attache

ciliaire, au milieu du segment hernié, puis il décolle doucement chaque demi-lambeau et les excise tour à tour. Telle est à peu près la pratique de de Wecker dans les cas de glaucome. Il donne tout d'abord un coup de pinces-ciseaux perpendiculaire à la section cornéenne, près de l'angle de la plaie, après quoi il détache le prolapsus par irido-dialyse de son insertion ciliaire, et enlève enfin ce prolapsus par un second coup vertical de pinces-ciseaux qui, cette fois encore, tombe aussi d'une façon très-précise, près de l'angle de la section interne. L'important est d'éviter tout enclavement de l'iris dans les angles de cette plaie.

Quatrième temps. On retire la pince à fixation et l'écarteur, on instille une goutte d'ésérine. Si les bords de l'iris ne sont pas exactement rentrés, on sollicite par de douces frictions sur la cornée soit avec la paupière supérieure, soit directement avec le dos de la curette en caoutchouc, les contractions de la membrane et le dégagement de ses bords enclavés. Au besoin un stylet mousse, une mince spatule, la repoussent doucement dans la chambre antérieure, mais on s'expose ainsi à blesser la cristalloïde. Pour le sang épanché, pour les soins ultérieurs, même conduite que dans l'iridectomie optique.

Il est exceptionnel de voir une suppuration de la plaie et de l'œil succéder à l'iridectomie, si compliquée qu'ait été l'opération; cependant les précautions antiseptiques habituelles doivent être prises. Si la plaie est trop étroite, si le couteau a longtemps cheminé entre les lames de la cornée, on agrandit l'ouverture avec des ciseaux mousses, dont une des lames est introduite entre l'iris et la cornée, la seconde restant au dehors. Un coup sec divise nettement la membrane. Dans l'emploi de la lance cet accident est fréquent, et l'étendue parfois énorme du trajet intra-cornéen rend difficile d'y remédier.

Quand on fait une pupille artificielle, l'inconvénient est de voir rester opaque toute la partie traversée par le couteau, argument de plus en faveur d'une section presque linéaire de la cornée. Nous ne dirons rien des hémorrhagies du corps vitré, des épanchements sanguins sous-rétiniens qui peuvent succéder à l'issue trop rapide de l'humeur aqueuse, à la détente brusque de la pression intra-oculaire. Comme les subluxations du cristallin par rupture de la zonule de Zinn, ils peuvent souvent être évités par une exécution prudente, et leur traitement a été étudié aux articles GLAUCOME et CRISTALLIN.

Nous renvoyons de même le lecteur aux articles CATARACTE, GLAUCOME, RÉTINE, CHOROÏDE, etc., où la valeur de l'excision de l'iris est discutée et appréciée comme agent thérapeutique.

C. IRIDORRHEXIS. Excision ou arrachement d'un lambeau de l'iris amené au dehors par déchirement; cette méthode, dont l'exécution diffère peu de la précédente, ne s'applique qu'à des conditions spéciales. Il arrive souvent dans une iridectomie, soit dégénérescence de son tissu, soit adhérences intimes, soit épaississement par des exsudats, que l'iris ne peut être amené hors de la plaie cornéenne. Parfois les pinces ordinaires ne mordent pas sur la membrane. Desmarres a montré qu'on pouvait dans ces cas arracher de larges lambeaux iriens sans provoquer d'accidents inflammatoires, ni même décoller la membrane de ses attaches. Cet arrachement se fait soit avec un petit crochet, toujours dangereux, soit avec des pinces à dents de souris dont les griffes sont placées vers la convexité des branches. Implantées près du bord pupillaire ou vers le centre de l'iris, elles le saisissent fortement. Une traction suffisante amène au dehors le lambeau que l'aide ou l'opérateur excisent au niveau de la plaie cornéenne.

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales / [publ. sous la] dir. de ... - page 469 sur 812

Si l'iris est profondément altéré, atrophié, tapissé d'exsudats épais, il résiste aux tractions ou ne se laisse déchirer que par petits lambeaux. Dans ces conditions, l'ouverture obtenue ne tarde pas à s'obstruer de nouveau, et souvent la cristalloïde froissée pendant l'opération, le cristallin, s'opacifient en partie ou en totalité. Au lieu de revenir à quelques mois de distance à une intervention de même genre, mieux vaut enlever le cristallin et pratiquer l'irito-ectomie ou l'irito-dialyse telles que nous les avons décrites.

D. IRIDÉSIS. Dite aussi *iridentklesis*, cette méthode, qui consiste à déplacer la pupille normale par la ligature ou l'enclavement simple d'une partie plus ou moins périphérique de l'iris, n'a conservé que peu de partisans. Critchett, traversant la cornée, amenait l'iris au dehors avec un petit crochet et fixait le prolapsus par une anse de fil. Waldan imagina une pince spéciale pour serrer la ligature et Snellen pour plus de sécurité fit passer le fil dans la conjonctive tout près du bord cornéen. De Wecker fait à la cornée une plaie très-étroite, saisit l'iris avec une pince courbe très-fine à 2 millimètres du bord pupillaire et l'attire doucement dans la plaie. Vingt-quatre heures de compression avec le bandeau suffisent pour assurer l'adhérence solide de la partie herniée que l'on excise ou qu'on laisse, comme Stlewag de Carion, s'atrophier sur place. Les dangers qui résultent de l'enclavement de l'iris, des irritations répétées de cette membrane, la fréquence d'accidents glaucomateux, doivent faire rejeter cette opération, malgré tout l'intérêt de garder au malade une pupille étroite et contractile.

E. IRIDODIALYSE. Le décollement de l'iris de ses insertions périphériques s'applique aux cas où la partie restée transparente de la cornée occupe sur une zone étroite la périphérie de la membrane. Ici l'iridectomie expose à l'opacification de cette zone traversée par le couteau. De Wecker conseille alors de pénétrer avec le couteau à arrêt dans la partie cicatricielle, près du centre de la cornée, mais au moins à 2 millimètres de la région restée transparente. On fait glisser le couteau dans la chambre antérieure jusqu'à ce que sa pointe soit distincte au travers de la cornée. On introduit alors des pinces à griffes sur la convexité des mors jusque près du bord périphérique de l'iris. On les ouvre aussi largement que le permet la plaie et, saisissant un large pli irien, on détache la membrane de ses insertions périphériques. Si la partie détachée suit librement la pince, on l'amène au dehors et on l'excise ou on l'arrache de ses adhérences cornéennes et cristalloïdiennes. Il est arrivé dans ces efforts de traction que l'iris, totalement décollé, s'est laissé arracher en entier. Jamais cet accident opératoire n'est suivi de désordres graves de l'œil.

F. CORELYSIS. Cette opération consiste à dégager le bord pupillaire des adhérences qui l'attachent à la capsule cristallinienne, à rompre les synéchies postérieures. Employée par Wenzel et les Anciens pour détacher de l'iris un cristallin cataracté afin de permettre son extraction, elle a été conseillée par Streatfield, par Weber, par Passavent, pour les cas où la lentille et la cristalloïde n'ont rien perdu de leur transparence.

Pour diviser, il serait plus juste de dire pour déchirer les synéchies, Streatfield se sert d'une spatule très-fine, plate, portant près de son extrémité une échancrure profonde. La lame à ce niveau est mousse ou coupante. Weber emploie un crochet aplati, à col mince, qui forme une courbe plus étendue. Avec une aiguille à paracentèse on fait à la cornée, à 4 millimètres de son centre ou au milieu d'un de ses rayons, une incision assez oblique, qui doit mesurer seule-

ment 2 à 3 millimètres du côté de la chambre antérieure. Cette section interne doit correspondre au bord d'une pupille moyennement dilatée, et être placée du côté opposé à la synéchie, s'il n'en existe qu'une, préférablement du côté temporal (Weber), si les adhérences sont multiples.

Streatfield recommande de retirer brusquement la lance pour conserver l'humeur aqueuse. Weber veut, au contraire, qu'on retire l'instrument très-lentement, afin d'amener l'évacuation complète du liquide et le contact de la cristalloïde contre la cornée, ce qui expose moins à léser la première. Le crochet ou la spatule introduits dans la chambre antérieure sont conduits vers le bord pupillaire et glissent entre l'iris et le cristallin qu'ils séparent. Puis l'opérateur, par un mouvement de circumduction, engage dans la concavité des instruments la synéchie qu'il veut rompre et y arrive par de légères tractions. Il fait de même pour les adhérences voisines, mais il nous paraît impossible de saisir et d'atteindre les synéchies placées du même côté que la plaie de la cornée.

A cette méthode difficile, très-dangereuse pour le cristallin et cause fréquente, malgré l'atropine, d'une inflammation irienne qui ramène de nouvelles synéchies, Passavent a proposé de substituer la suivante. Une incision tout à fait périphérique faite au bout du rayon cornéen qui répond à la synéchie permet d'introduire des pinces très-fines qui saisissent l'iris non loin de son bord libre. En tirant à soi la membrane doucement vers la plaie, on déchire l'adhérence. Aussitôt on lâche l'iris qui reprend sa situation, et, par l'atropine, on dilate largement la pupille pour s'opposer au retour des adhérences.

Comme les procédés de Wecker et de Critchett, la méthode de Passavent expose à des accidents graves et ne s'attaque qu'à la lésion anatomique, résultat et non cause de l'iritis; elle ne peut avoir qu'une action passagère et nullement curative.

J. CHAUVEL et H. NIMIER.

BIBLIOGRAPHIE. — *Voy.* les Traités d'ophthalmologie, spécialement le t. II du Traité de de Wecker et Landolt, p. 721-748, et les journaux spéciaux. J. C. et H. N.

IRIS (*Iris* Tourn.). Genre de plantes qui a donné son nom à la famille des Iridacées. Ce sont des herbes vivaces, à rhizome horizontal, rameux ou bulbiforme, donnant naissance à des feuilles distiques, ensiformes, et à des tiges aériennes, simples ou rameuses, terminées par une ou plusieurs fleurs; celles-ci, ordinairement très-grandes et de couleur bleue, violette ou jaune, sont accompagnées de bractées herbacées ou scarieuses rapprochées en forme de spathe. Elles ont un périanthe simple à six divisions, dont trois extérieures unies en tube, dressées et resserrées à la base, avec le limbe plus ou moins dilaté, étalé ou réfléchi, et trois intérieures plus petites, alternes et dressées. L'androcée est formé de trois étamines épigynes, dressées, à filets filiformes ou subulés, et à anthères extrorses, superposées aux folioles extérieures du périanthe. L'ovaire, infère et triloculaire, est surmonté d'un style trigone, ordinairement soudé dans sa partie inférieure avec le tube du périanthe et divisé à son sommet en trois branches élargies, pétaloïdes, carénées en dessus, canaliculées ou concaves en dessous, bilabiées avec la lèvre supérieure bifide et l'inférieure courte, émarginée ou entière. Le fruit est une capsule coriace, dont les trois loges renferment chacune de nombreuses graines plus ou moins comprimées et pourvues, sous leurs téguments, souvent épais et spongieux, d'un albumen corné.

©BnF

Les *Iris* habitent les régions tempérées de l'hémisphère boréal. On en connaît une centaine d'espèces.

L'*Iris jaune* ou *Glaieul des marais* (*I. pseudo acorus* L.) est une espèce commune en France sur le bord des rivières, des étangs, des marécages. Son rhizome est éméto-cathartique, mais dangereux. Il en est de même de celui de *I. fœtidissima* L. ou *Glaieul puant*, qui croît dans les clairières des bois montueux, dans les buissons des coteaux calcaires.

Mais l'espèce la plus importante est l'*I. florentina* L., ou *I. de Florence*, originaire des régions occidentale et australe de la mer Noire et que l'on cultive en grand dans certaines parties de l'Europe. Son rhizome rampant, charnu, articulé, de la grosseur du pouce, renferme une grande quantité d'amidon, un peu de tannin, du mucilage et une résine brune; par distillation avec l'eau, on en retire une matière cristalline, isomérique avec l'acide myristique, $C^{14}H^{28}O^2$, qu'on appelle *camphre d'iris;* un peu d'huile essentielle l'accompagne.

Ce rhizome est, à l'état frais, violemment éméto-cathartique. Desséché, il est légèrement purgatif, diurétique et dépuratif, mais d'aucun usage en médecine; il ne sert qu'à fabriquer des pois à cautère (*voy.* Pois); doué d'une odeur très prononcée de violette, il sert à préparer la *Poudre d'iris*, très-employée comme parfum et cosmétique, et entre dans la préparation des poudres dentifrices.

L'*I. germanica* L., appelé vulgairement *Iris* ou *Flambe*, est cultivé fréquemment dans les jardins comme ornemental. Son rhizome a les mêmes propriétés que celui de l'*I. florentina*, mais l'odeur de violette qu'il répand est beaucoup plus faible. ED. LEF.

IRITIS. *Voy.* IRIS (*Pathologie*).

IRRITABILITÉ. A partir du dix-septième siècle, il n'est peut-être pas un seul essai d'explication générale des phénomènes vitaux qui ne présente une théorie, ou tout au moins quelque notion de l'irritabilité. Dès que Glisson eut écrit le mot, tous virent la chose. C'est qu'en effet cette question est très-étroitement liée au problème même de la vie qui domine toute la physiologie générale.

Les progrès de la biologie ont réduit successivement toutes les propriétés de tissus à l'irritabilité, propriété fondamentale de la matière organisée et vivante, mais on est entraîné plus loin: on veut déterminer les conditions et la nature de l'irritabilité. On rencontre alors la question de savoir si c'est là une propriété absolument irréductible et tenant par conséquent soit à un principe spécial, soit à l'organisation considérée comme quelque chose de particulier et d'indépendant, ou bien si cette propriété ne rentre pas en dernière analyse dans les propriétés physico-chimiques. En d'autres termes, la question se pose des théories vitalistes et de l'organicisme en face de la théorie mécanique de la vie. Ainsi convient-il d'entendre la recherche des conditions et de la nature de l'irritabilité[1].

Toutefois, avant d'examiner ces différents points, il importe de voir que tel

[1] C'est d'ailleurs, ce me semble, de cette seule façon, très-générale, que peut être étudiée cette question, étant donné la place restreinte réservée à cet article, primitivement conçu, je dois le dire, et écrit il y a six ans, en 1882, dans des limites beaucoup plus larges, mais dans lequel il m'a fallu depuis opérer de nombreux retranchements.

est bien le sens et telle la portée de la question; c'est ce qui sera facilement reconnu au moyen d'un rapide historique[1].

I. Tandis qu'avant Glisson on peut considérer comme extra-naturelles toutes les explications générales des phénomènes vitaux, si on excepte toutefois la théorie mécanique, du reste peu répandue, de Descartes, — à partir du célèbre médecin anglais on voit des explications qui ne se fondent plus sur des principes transcendants. Jusqu'alors la matière organisée et les phénomènes qui s'y passent semblaient être de nature si singulière qu'on ne songeait pas à y appliquer l'analyse. Sans chercher à en déterminer les conditions et à les rattacher à quelques propriétés très-générales (l'explication de celles-ci serait venue à son tour), on les rapportait d'emblée, suivant la métaphysique qu'on adoptait, soit à l'âme, soit à une âme spéciale, soit à l'âme du monde, c'est-à-dire à quelque chose d'inconnaissable. Et on s'imaginait les avoir compris et les faire comprendre par ce moyen.

Or, dès 1654, Francis Glisson remarqua que les phénomènes vitaux doivent dépendre d'une propriété particulière permettant à l'être vivant de réagir contre les diverses excitations[2] (*Anatomia hepatis*... Lond., 1655). Cette idée est beaucoup plus nette dans le *Tract. de ventriculo et intestinis*..., paru en 1677, l'année même de la mort de Glisson. C'est là que non-seulement Glisson dénomme le premier l'irritabilité, mais aussi qu'il l'attribue aux tissus, par exemple, aux fibres du cœur, et qu'il la reconnaît jusque dans les os et dans les liquides du corps. La tendance à expliquer les actes de toutes les parties de l'organisme par une propriété générale, commune à toutes ces parties, est ici bien manifeste.

Mais il ne convient pas moins de remarquer que cette théorie rudimentaire de l'irritabilité est rattachée par son auteur à une théorie de la matière. Glisson explique en effet l'irritabilité par les trois facultés, perceptive, appétitive et motrice, qu'il admet dans toute la matière, comme dans toutes les parties des animaux. Les parties vivantes, sous l'influence des impressions, se contractent et se dilatent successivement ; l'aptitude à ces mouvements, c'est ce qui constitue l'irritabilité. Mais le mouvement ne se comprend pas sans tendance vers une fin, c'est-à-dire sans appétition, et la tendance ne serait pas possible, si la fin n'était à quelque degré perçue. Qu'on note ces mots : *à quelque degré*, car Glisson admet des degrés dans ces facultés et dans leur exercice. Partout il retrouve les trois facultés de perception, appétition et mouvement. Ces facultés ne dépendent pas d'une âme de la nature, mais de propriétés vitales qui appartiennent à la matière. Car c'est un préjugé que de « regarder la matière comme une chose stupide et inerte, un je ne sais quoi tout passif, dont toute la raison d'être est de remplir l'espace » (*Traité de la nature énergétique de la substance*). Au contraire, « la matière a la vie pour intime et inséparable essence, contient en elle la racine de la vie » (*Ibid.*).

[1] Il ne s'agit pas de faire ici l'histoire complète de toutes les doctrines de l'irritabilité ; c'est un sujet pour lequel il faut renvoyer à différents articles du Dictionnaire (Médecine, Physiologie, Glisson, Haller, Bichat, Broussais, etc.). Ce que je me propose de donner, et qui d'ailleurs n'a jamais été fait, je crois, c'est une vue d'ensemble de la question, par laquelle sans doute on aura la direction générale de tous les travaux dont les résultats généraux vont être exposés.

[2] *Voy.* l'étude très-fine et très-précise de M. H. Marion sur la philosophie de Glisson : *Franciscus Glissonius quid de naturæ substantia seu vita naturæ senserit* (Paris, 1880, thèse pour le doctorat ès lettres). La *Revue philosophique* a publié en français l'étude de M. Marion (n° d'août 1882).

©BnF

Ces idées semblent être si précises dans l'esprit de celui qui les émet qu'il en voit nettement une conséquence très-importante au point de vue physiologique, à savoir que la vie, loin de résulter de l'organisation, en rend compte et la produit. « Les organes ne sont que les instruments de la nature : c'est la nature qui les forme, divers dans les divers cas. La nature est donc toute autre chose que l'arrangement des parties intégrantes » (*Ibid.*).

La doctrine physiologique de Glisson peut donc, ce semble, se ramener à quelques points : la matière, non pas douée de vie, mais qui a la vie pour essence, la vie indépendante de l'organisation et consistant en définitive dans l'irritabilité, l'irritabilité impliquant la perception et l'appétition. On voit que, dès la première théorie de l'irritabilité, cette propriété se présente déjà comme susceptible d'expliquer la vie, mais aussi paraît demander à son tour une explication. Glisson comprend à merveille que, comme l'irritabilité est une cause très-générale, il ne peut chercher à en rendre compte que par des raisons plus générales encore : alors il donne à la matière toutes les propriétés des êtres vivants, et de ceux mêmes chez lesquels la vie trouve sa manifestation la plus parfaite dans les phénomènes dits psychiques. La doctrine physiologique de Glisson est ainsi une doctrine hylozoïste, l'auteur ayant doué la matière de tous les attributs de la vie, y compris les plus élevés, ceux que l'on désigne sous le nom d'attributs de l'esprit. Aussi bien cet hylozoïsme radical était contenu d'avance tout entier dans cette simple proposition que le mouvement implique la tendance vers une fin et qu'il n'y a pas de tendance, c'est-à-dire d'appétition, vers ce qui ne serait à aucun degré perçu.

Inversement, on peut se demander si le mouvement ne dépend pas de causes purement extérieures et mécaniques et si les mouvements, en apparence spontanés et appropriés à un but, des êtres vivants ne résultent pas de leurs rapports nécessaires avec le milieu environnant et de l'adaptation machinale à leurs conditions d'existence. En même temps, par une analyse poussée jusqu'à ses extrêmes limites, on réduit toutes choses à quelques éléments très-simples et on croit possible de rendre compte des formes les plus compliquées de l'être par les arrangements variés et les combinaisons différentes de la même matière, sans intervention d'une cause finale. Bref, on explique le composé par le simple, et ainsi on fait rentrer les propriétés dites vitales dans les propriétés physico-chimiques, et, loin de douer la matière des propriétés de l'esprit, on ramène celles-ci à des mouvements de la substance nerveuse. Tel est le matérialisme absolu. Qu'on observe cependant que la question se pose encore de savoir si ce matérialisme se suffit à lui-même. Ainsi les problèmes que soulève la théorie de l'irritabilité, indiqués déjà par Glisson, ont gardé tout leur intérêt ; il s'y est seulement ajouté d'autres éléments de discussion.

C'est ce que la suite de cet historique montrera. Je laisse ici de côté les intermédiaires, rares d'ailleurs et peu intéressants, qui existent entre Glisson et Haller, pour arriver tout de suite avec Haller à une nouvelle phase de la question.

Haller réalise véritablement un progrès dans cette étude. C'est qu'en effet il commence de déterminer le siége de cette irritabilité que jusqu'alors on attribuait vaguement à toutes les parties des corps vivants. Les expériences par lesquelles il en prouve l'existence dans le tissu musculaire manquent sans doute encore de force et de précision, mais ce sont des expériences, et la voie est ouverte où la biologie rencontrera la démonstration de l'un de ses principes essentiels. Comme le muscle ne paraît se contracter que sous l'influence du

nerf, Haller comprend d'abord qu'il faut établir l'indépendance des deux éléments (voy. *Elementa physiologiæ*, surtout le tome IV, et *Mémoires sur la nature sensible et irritable des parties du corps humain*. Lausanne, 1756, trad. fr.). Aussi s'attache-t-il à montrer par des expériences diverses que le nerf n'intervient dans le mouvement musculaire qu'à titre d'excitant et que le muscle possède une puissance motrice propre. Généralisant ses recherches, Haller distingue l'irritabilité que nous appelons contractilité musculaire, de la contractilité qui est notre élasticité, et de la sensibilité, qui est pour lui la manière de se comporter des nerfs, c'est-à-dire probablement leur pouvoir conducteur. En effet, s'il a vu l'indépendance réciproque du tissu nerveux et du tissu musculaire, il n'a pas signalé la moindre analogie entre la sensibilité et l'irritabilité. Cela tient à ce qu'il a confondu dans le muscle l'irritabilité et la contractilité. Donnant à celle-là le nom de celle-ci (*Hæc vis contractilis irritabilitas dicta est*, écrit Haller), il se mit dans l'impossibilité d'étendre à tous les tissus cette propriété fondamentale de réaction qu'il avait recherchée et constatée dans le muscle comme un pouvoir propre, alors qu'il aurait dû faire de la contractilité simplement une manifestation spéciale de l'irritabilité.

Aussi la question ne garde-t-elle guère chez lui de la portée philosophique qu'elle avait chez Glisson, et ce qu'elle gagne en précision, elle le perd en étendue. Mais l'analyse à laquelle Haller avait soumis le tissu musculaire resta néanmoins comme une sorte de démonstration générale. La preuve en est qu'à la suite de ses expériences sur l'action des divers excitants dans leurs rapports avec les organes peu à peu le sens du mot s'agrandit et vint à désigner la faculté primordiale, en vertu de laquelle toutes les propriétés vitales peuvent être mises en jeu par un stimulant.

C'est cette opinion que la doctrine de Broussais sur l'irritabilité exprimera fortement. Cependant, avant que Broussais fît de l'irritabilité la faculté essentielle de la substance organisée, revenant ainsi à la théorie de Glisson, que celui-ci d'ailleurs avait établie seulement, comme on l'a vu, sur des considérations *à priori*, Bichat avait repris l'œuvre analytique de Haller, la réduction des phénomènes vitaux à des propriétés spéciales.

La doctrine de Bichat repose sur un principe fondamental, l'opposition complète qu'il admettait entre les êtres organisés et les êtres inorganiques : c'est là sans contredit le sens du début si souvent cité de l'*Anatomie générale* (t. I, p. 1). Mais ce n'est pas dans cette idée qu'il convient de voir l'originalité de Bichat. De tout temps on avait cru généralement à l'antagonisme de la matière vivante et de la matière brute. Qu'on place en effet vis-à-vis de l'antique atomisme d'Épicure et des doctrines hylozoïstes, c'est-à-dire vis-à-vis des systèmes qui cherchent à établir l'unité radicale de la matière et de ses propriétés essentielles, toutes les théories qui considèrent la vie comme produite et dirigée par un principe immatériel, depuis celles d'Hippocrate, de Platon, d'Aristote, jusqu'à celle de Stahl, en passant par la scolastique, puis par la médecine du seizième siècle, et on reconnaîtra qu'au fond de ces théories il y a l'idée de l'antagonisme des phénomènes vitaux avec les phénomènes physiques. Mais Bichat, sous l'influence peut-être des conceptions de l'Ecole de Montpellier, simplifiant encore le vitalisme de l'Ecole, comprit qu'on ne saurait chercher la cause des phénomènes qui se passent dans la matière vivante ailleurs que dans les propriétés de cette matière même. Alors, il s'attacha à découvrir et à classer

©BnF

ces propriétés. Encore qu'il n'en ait pas nettement décrit les caractères et qu'il en ait augmenté le nombre presque sans mesure, son œuvre fut très-utile.

En reprenant l'étude de l'irritabilité hallérienne, sans doute il distingua trop profondément entre les différents degrés de la contractilité, à ce point qu'il y vit des propriétés différentes; et il fit de même pour la sensibilité. Mais cette analyse excessive n'est cependant pas sans offrir un bon côté. C'est comme une étape de la science. Car Bichat, par cela qu'il cherche la raison immédiate des phénomènes vitaux dans les propriétés des tissus, établit le premier fondement de la méthode physiologique et montre en même temps que le principe unique par lequel, avant lui, on tentait d'expliquer les actions vitales, les *archées* de van Helmont, l'*âme* de Stahl, le *principe vital* de Barthez, n'est qu'une abstraction. Aussi voit-il la nécessité de classer les faits. Dès lors il arriva à la biologie ce qui s'est passé dans la science en général.

A l'origine, les *physiologues* essaient de rendre compte de toutes les existences par un principe unique; ainsi avaient fait les premiers philosophes de la Grèce. Puis, après que les sciences abstraites, comme les mathématiques, se sont formées, chacune des sciences de la nature se constitue lentement, au prix d'efforts répétés, en se réservant un ensemble de faits explicables par une propriété générale de la matière, la pesanteur, la chaleur, la lumière, etc. Une troisième étape reste à parcourir; il faut montrer que ces propriétés ne diffèrent pas en réalité les unes des autres. Alors se produit la théorie de l'unité des forces physiques. Mais on conçoit qu'une telle théorie n'est possible qu'après l'étude distincte des propriétés en apparence spéciales et irréductibles de la matière, car c'est seulement après cette étude qu'on peut instituer la comparaison de laquelle proviendra la réduction à l'unité.

Il n'en va pas autrement pour la biologie. Les phénomènes vitaux qu'on expliquait par un principe unique et supérieur, Bichat les rattache à des propriétés particulières de la matière dans laquelle ils s'accomplissent. Mais il ne fait cette analyse qu'au moyen de l'observation et de la description; il lui suffit que des phénomènes organiques se montrent réunis par quelques rapports et séparés des autres par quelques caractères bien apparents et, ce semble aussi, par leur but, pour qu'il en forme une classe qui dénote l'existence d'une propriété spéciale. Ainsi ont longtemps procédé les psychologues qui observaient les faits de l'âme et les classaient suivant leur nature et leur but, les rapportant ensuite à des *facultés* pour les expliquer. L'analyse à laquelle Bichat s'est livré est donc descriptive et non explicative, et les propriétés vitales qu'il a imaginées sont un nom plutôt qu'une raison des phénomènes. Le grand anatomiste, qui loue Stahl d'avoir senti « la discordance des lois physiques avec les fonctions des animaux : c'était, ajoute-t-il, le premier pas pour la découverte des lois vitales » (*Anatomie générale*, t. I, p. 5), ne s'est pas aperçu que c'était là seulement un premier pas pour la découverte des faits, parce qu'on en pouvait distinguer ainsi chaque groupe avec quelques-uns de ses caractères propres et pour ainsi dire dans sa forme, mais non pour la découverte des lois. Après cette description il était besoin d'une analyse réelle et de pénétrer la nature intime des phénomènes que Bichat croyait irréductibles. Il restait à faire voir que les différences entre ces phénomènes sont dues seulement à la différenciation des fonctions organiques, et qu'au fond l'identité des tissus et des propriétés est essentielle. C'est ce que fera Broussais en montrant que toutes les propriétés vitales se ramènent à l'irritabilité. C'est surtout ce que fera Cl. Ber-

nard en appliquant à la théorie de l'irritabilité l'expérimentation et en réduisant l'irritabilité elle-même, c'est-à-dire la matière vivante avec toutes ses propriétés, à des phénomènes physico-chimiques. Tous deux sont à certains égards les continuateurs de Bichat dont l'œuvre garde son importance.

Broussais, dès sa thèse sur la *fièvre hectique* (Paris, an XI), chercha à ramener les maladies aux fonctions des organes, combattant avec force la doctrine des fièvres essentielles. Par la suite, portant cet esprit dans l'étude de toutes les questions médicales et généralisant ses observations, il fut amené à considérer comme la propriété vitale essentielle la faculté de réaction des organes contre les agents stimulants qui sans cesse font impression sur eux. Il est difficile de s'exprimer à ce sujet plus clairement que l'auteur du fameux livre : *De l'irritation et de la folie;* à certaines expressions, on dirait déjà Claude Bernard : « On exprime, dit Broussais, par le mot irritabilité la faculté que les tissus possèdent de se mouvoir par le contact d'un corps étranger, ce qui fait dire que les tissus ont senti ce contact... La sensibilité est la conséquence de l'irritabilité, tandis que l'irritabilité n'est pas la conséquence de la sensibilité; en d'autres termes, il faut être irritable pour être sensible... On voit que l'irritabilité est commune à tous les êtres vivants, depuis le végétal jusqu'à l'homme, et qu'elle est continue, tandis que la sensibilité est une faculté propre à certains animaux, qu'elle n'est pas continue, et qu'elle ne se manifeste que sous des conditions déterminées. Ces conditions sont l'existence d'un appareil nerveux, muni d'un centre, c'est-à-dire d'un cerveau, et un état particulier de cet appareil » (*De l'irritation et de la folie*, t. I, p. 3, 4). Qu'on lise encore l'excellente critique d'une des principales propriétés admises par Bichat, la *sensibilité organique*, et on verra comment sous une analyse plus approfondie s'est réduit le nombre des propriétés vitales (*Ibid.*, p. 5). Si l'irritabilité est la seule propriété de tous les tissus, c'est que ceux-ci, tant qu'ils vivent, sont continuellement excités. Broussais, à la vérité, attribue à tous les corps une activité primitive, mais sur la nature et la cause de laquelle il ne s'explique pour ainsi dire pas (*Ibidem; voy.* surtout p. 242 et 243). Abstraction faite de cette activité première qui existe dans les corps vivants comme dans le reste des êtres, la vie semble résulter pour Broussais de l'irritation qu'il entend d'une façon très-simple et point du tout métaphysique : « L'irritation, dit-il, suppose : 1° des corps vivants qui peuvent agir plus qu'à l'ordinaire dans un temps donné; 2° des corps ou des objets vivants ou non vivants qui leur font éprouver ce surcroît d'action » (*Ibid.*, p. 2, en note). Aussi admet-il le principe de la doctrine de Brown, à savoir que la vie ne s'entretient que par l'excitation et que vivre n'est autre chose qu'être excité (*Ibid.*, p. 45). Et l'idée qu'il se fait des excitants et de leur rôle est très-précise : il y a, dit-il, trois ordres de puissances stimulantes ou excitantes : les corps extérieurs, excitation convergente; l'influence du cerveau sur les tissus, excitation divergente, et les influences des organes les uns sur les autres (*Ibid.*, p. 59). L'action de tous ces excitants est identique sur toutes les parties de l'organisme et éveille dans tous les tissus une même propriété de réponse, l'irritabilité, dont les deux principales formes sont la contractilité et la sensibilité. Mais Broussais n'a pas poussé plus loin l'analyse.

C'était l'œuvre réservée à Cl. Bernard. Dans l'intervalle de temps qui sépare ces deux grands hommes, les sciences biologiques, se développant extraordinairement, s'étaient enrichies des descriptions exactes d'un grand nombre de phénomènes. Le travail de généralisation de Bernard fut particulièrement facilité

©BnF

par les recherches sagaces et minutieuses des histologistes allemands. L'un d'eux, Virchow, ouvrit d'ailleurs la voie à ces généralisations mêmes.

Pour Virchow, comme pour Broussais, l'activité vitale ne tient pas à une cause innée, immanente et entièrement contenue dans l'élément vivant, mais elle dépend d'une excitation, qu'il appelle, lui aussi, *irritation*. Celle-ci consiste en une altération *passive* de l'élément vivant, produite par une influence étrangère susceptible de troubler son arrangement interne; à la suite de cette modification passive se développe un processus *actif* (*Pathologie cellulaire*, trad. franç., p. 326). De là la définition que donne Virchow de l'irritabilité : c'est « la propriété des corps vivants qui les rend susceptibles de passer à l'état d'activité sous l'influence des irritants, c'est-à-dire des agents extérieurs. » Cette activité prend trois formes différentes, *fonctionnelle*, *nutritive* ou *formatrice*. Mais cette propriété est-elle expliquée dans son essence même par le savant allemand? Ou bien la considère-t-il comme caractérisée suffisamment par l'épithète *vitale*? Il y a assurément une idée féconde dans cette opinion, que l'irritant détermine d'abord un trouble dans l'*arrangement interne* du corps vivant. Mais l'irritabilité provient-elle de cette altération, sans doute physico-chimique? C'est ce que Virchow ne dit pas. On trouve encore à la vérité, au chapitre xv de la *Pathologie cellulaire*, une assertion qui, si l'auteur avait suivi le sens de l'idée qu'elle contient, le conduisait à une explication chimique de l'irritabilité. « La plus petite excitation périphérique ou centrale, écrit Virchow, apporte une certaine modification dans la composition intime d'une cellule nerveuse » (p. 341). Ne peut-on légitimement ajouter : de toute cellule, et croire que cette modification consiste en un phénomène chimique? Mais ce n'est là, ce semble, dans la *Pathologie cellulaire*, qu'une vue fugitive.

Enfin, Cl. Bernard donne à la théorie de l'irritabilité sa forme la plus achevée, du moins jusqu'à présent. Quoi d'étonnant, puisqu'il joignit dans cette étude, comme dans la plupart de ses travaux, l'exactitude et la force de l'analyse à la puissance généralisatrice? D'une part, en effet, reprenant l'œuvre incomplète de Haller et de Bichat, il applique l'expérience la plus précise à la recherche des facultés essentielles des tissus, considérées en elles-mêmes et comme ne dépendant que de leur substratum matériel; mais cette recherche, parce qu'il voit nettement les rapports que peuvent présenter entre eux les phénomènes, le conduit vite jusqu'aux idées de Broussais; et, de même que l'histologie avait déjà découvert au fond de tous les éléments anatomiques une seule substance primordiale, qui est le protoplasma, de même entre ses mains la physiologie montre l'existence dans tout protoplasma d'une propriété fondamentale, qui est l'irritabilité. D'autre part, rappelant Glisson pour l'ampleur des conceptions, il tente d'expliquer la nature de l'irritabilité.

Ici son originalité fut grande. Cl. Bernard aperçoit et établit une étroite relation entre la doctrine des propriétés vitales et le mécanisme cartésien. C'est que, tout en maintenant le principe de la doctrine de Bichat, c'est-à-dire en définitive le principe même de la méthode expérimentale, en vertu duquel il faut d'abord étudier les phénomènes vitaux, comme tous autres phénomènes, non pas seulement par rapport à la matière qui compose les êtres où ils se produisent, mais aussi sous leur forme propre, qui constitue leur caractère particulier vis-à vis de la multitude des autres faits, — il comprend que les propriétés par lesquelles on les explique ne peuvent être considérées comme des pouvoirs mystérieux, ayant en eux-mêmes leur raison d'être, mais qu'il faut,

pour en rendre vraiment compte, les ramener à des conditions physico-chimiques. Et ainsi il s'attache à montrer que l'irritabilité rentre dans le fait général de la réaction de toute molécule matérielle à un choc extérieur. Cette idée n'apparaît que comme une conséquence logique de sa théorie de la vie, puisque pour lui la vie n'est l'œuvre ni de la [matière, ni de l'esprit, mais du conflit nécessaire entre des conditions organiques préétablies et des conditions physico-chimiques déterminées, entre l'organisme et les conditions physico-chimiques ambiantes (*voy.* les *Leçons sur les phénomènes de la vie communs aux animaux et aux végétaux*). Or la matière organisée, comme toute autre espèce de matière, est inerte par elle-même, c'est-à-dire dépourvue de toute spontanéité : par conséquent elle ne manifesterait jamais ses propriétés, si le milieu qui l'entoure ne lui en donnait l'occasion par le moyen d'irritants spéciaux qui constituent des conditions extérieures à la partie excitée. Il importe ici de laisser parler Cl. Bernard lui-même : « L'irritabilité, dit-il, est la propriété de l'élément vivant d'agir suivant sa nature sous une provocation étrangère. Avant tout chaque tissu réagit à l'excitation du milieu extérieur, eau, air, chaleur, aliment, en opérant les échanges qui constituent la nutrition. C'est là ce que l'on a appelé l'*irritabilité nutritive* ou propriété de réagir à la stimulation alimentaire du milieu ambiant en s'en nourrissant. En outre, chaque élément a la possibilité de manifester ses propriétés particulières, de se comporter d'une manière spéciale, caractéristique; la fibre musculaire réagit en se contractant, la fibre nerveuse en conduisant l'ébranlement qu'elle a reçu, la cellule glandulaire en élaborant et en évacuant un produit spécial de sécrétion, le cil vibratile en s'infléchissant et se redressant alternativement, le globule sanguin en attirant l'oxygène, le grain de chlorophylle en décomposant l'acide carbonique. Ce sont toutes ces facultés que l'on a appelées du nom générique d'*irritabilité fonctionnelle*. Mais toutes ces manifestations particulières sont dominées par une condition générale; elles sont les modes divers d'une faculté unique, l'irritabilité simple. Il n'est pas nécessaire selon nous de distinguer une irritabilité nutritive et une irritabilité fonctionnelle; encore moins faut-il établir des distinctions dans chacune de ces propriétés, comme l'a fait Virchow. C'est au fond la même propriété essentielle qui caractérise les rapports entre la substance organisée et vivante ou *protoplasma* d'une part, et le milieu extérieur d'autre part; la faculté la plus simple et la plus générale de la vie dans les animaux comme dans les plantes, l'irritabilité... » (*Leçons sur les phénomènes de la vie communs aux animaux et aux végétaux*, t. I, p. 248-250).

Ces idées de Cl. Bernard ont été généralement adoptées par les physiologistes contemporains. Cette théorie a pourtant trouvé en Ch Robin un adversaire acharné. Le savant professeur, qui rejette d'abord avec beaucoup de vivacité la signification à la fois large et précise à laquelle la notion d'irritabilité, comme on vient de le voir, est peu à peu arrivée, de Glisson à Cl. Bernard, réduit ce mot à désigner seulement « certains modes des manifestations de l'innervation » (*voy.* l'article Biologie, p. 481). On n'exprime par là qu'un degré de suractivité de la *névrilité* dans telle ou telle partie du système nerveux (*Anatomie et physiologie cellulaires*, p. 627). Dès lors Robin ne voit plus qu'un état pathologique dans ce qui passe pour la propriété physiologique fondamentale. Il importe au plus haut point, on le comprend, de se demander si l'irritabilité doit effectivement cesser d'être considérée comme une propriété distincte, immanente à tout élément d'un organisme vivant.

©BnF

La grande raison que Robin invoque contre l'existence de cette faculté, qu'il a exprimée ou qui est sous-entendue en plusieurs endroits de son important ouvrage, *Anatomie et physiologie cellulaires*, et qu'on trouve d'ailleurs émise dans ce *Dictionnaire*, aux articles Biologie et Blastème, — c'est qu'en dehors des propriétés, élémentaires d'après lui, « de nutrition, de développement, de génération, de contractilité et d'innervation », il n'y a pas d'actes physiologiques, si ce n'est la manifestation simultanée de deux ou plusieurs de ces propriétés. On peut voir en effet en exercice quelqu'une de ces propriétés indépendamment de toutes les autres : en serait-il de même, si l'irritabilité était une qualité plus générale et commune à toutes? D'autre part, on peut faire disparaître expérimentalement une quelconque de ces propriétés, et jamais l'irritabilité ne persistera. Robin conclut que la notion d'irritabilité n'est qu'une conception subjective, « une conception ontologique, une entité... En dehors des propriétés élémentaires il n'y a rien, absolument rien » (*Anat. et physiol. cell.*, p. 624). On trouvera à l'article Blastème la même idée exprimée en des termes plus saisissants encore : « Mettre l'irritation comme chose commune au-dessus des propriétés végétatives et animales et dont celles-ci ont besoin pour se manifester, revient donc simplement à donner à la substance organisée la *propriété d'avoir des propriétés* de nutrition, de développement, de génération, et d'avoir en outre sur quelques espèces d'éléments les propriétés de contractilité et d'innervation. »

L'argument dont ces paroles constituent la conclusion est-il aussi triomphant qu'on le pourrait croire? Ne tombe-t-il pas, au contraire, tout entier, si on remarque que les propriétés vitales, distinguées par Robin, sont simplement les formes d'une qualité propre à toute substance vivante, l'irritabilité? On ne nie pas que, par exemple, la contractilité disparue, l'irritabilité disparaisse aussi du même coup. Mais n'est-ce pas parce que la forme spéciale de l'irritabilité du muscle consiste justement dans la contractilité? S'il y a ici une entité, « une conception subjective », c'est la contractilité et non l'irritabilité, qui est cette conception. Qu'est-ce en effet que la contractilité, sinon un pur mot, expression d'un fait? Une substance contractile n'est pas tant une substance douée de contractilité qu'une substance qui peut se contracter. Or une contraction est-elle autre chose qu'un mouvement? La véritable question est de savoir pourquoi le tissu musculaire est susceptible de se mouvoir. On répond que ces phénomènes de mouvement tiennent à son irritabilité, c'est-à-dire à sa capacité de réagir contre diverses excitations. Ici seulement apparaît un pouvoir particulier, une propriété; on n'a plus affaire à un simple nom. En déclarant que le muscle, comme tout élément vivant, est irritable, on ne veut donc pas dire que le tissu musculaire est en même temps et sous le même rapport irritable et contractile, mais qu'il est contractile parce qu'il est irritable. L'irritabilité est une faculté très-générale qui se montre dès la première et plus faible marque d'organisation. Ainsi le protoplasma indistinct qui constitue les êtres les plus inférieurs réagit de la même manière sous l'influence des divers excitants, par des mouvements confus de toute sa masse; on observe les mêmes mouvements quand il vient à entourer quelque corps dont il se nourrit. Ce corps, d'ailleurs, est aussi un excitant ou un *irritant* du protoplasma; de telle sorte qu'il est difficile de décider si, à la base de la vie, la nutrition est la condition de l'irritabilité ou l'irritabilité la condition de la nutrition. Présomption singulière en faveur de la profonde identité des propriétés vitales! C'est seulement quand la

substance vivante commence de s'organiser en des êtres de plus en plus perfectionnés, c'est-à-dire compliqués, c'est seulement quand par l'effet de la division du travail apparaissent des fonctions différenciées, que les propriétés vitales se séparent les unes des autres. Alors le même élément ne remplit plus indifféremment toutes les fonctions, mais celles-ci, à mesure qu'elles deviennent plus précises, se répartissent entre des tissus qui par cela même se constituent comme des organes particuliers. Sans doute Robin conteste jusqu'à un certain point la loi de la division du travail et nie que la fonction précède l'organe (*Anat. et physiol. cell.*, passim). Il n'est pas possible d'instituer ici une discussion à ce sujet. D'ailleurs, quelque opinion que l'on adopte dans ces deux questions, les observations qui viennent d'être présentées ne conservent-elles pas toute leur valeur? Peut-on douter de l'existence dans tout protoplasma d'une propriété très-générale de réaction contre les impressions extérieures et de laquelle semblent résulter les mouvements variés des êtres inférieurs? Chez les êtres très-complexes, cette irritabilité prend suivant les tissus des formes spéciales, mais ce n'est que grâce à une abstraction que l'on considérerait comme des propriétés distinctes ces modalités d'une même propriété fondamentale.

Ainsi les propriétés fonctionnelles des divers tissus ne sont rien en soi, n'exprimant pas autre chose, les unes comme les autres, qu'un fait donné, un mécanisme particulier, qui constitue la façon propre de réagir de tel ou tel élément anatomique aux différents excitants. Quant à ce pouvoir de réaction, c'est la propriété très-générale de la matière vivante, c'est l'irritabilité.

Aussi bien le désaccord qui paraît exister entre cette conception et les idées de Robin n'est peut-être pas aussi profond qu'on le croirait d'abord; Robin lui-même se charge de l'atténuer. D'une part, en effet, il estime que les propriétés vitales dépendent de l'organisation, et, d'autre part, que la vie n'existe que lorsque se trouvent réunies et les conditions relatives à la constitution intime des éléments anatomiques et celles relatives à la composition du milieu où résident ces éléments (voy. *Anatomie et physiologie cellulaires*, passim, et plus particulièrement p. 19, 23, 26, 612). Or l'état d'organisation ne consiste, pour Robin, que dans un certain mode « d'union moléculaire en proportions différentes de principes immédiats, tant coagulables que cristallisables, d'origine organique et d'origine minérale, associés ainsi en un tout de petites dimensions temporairement indissolubles, bien que d'une faible stabilité, chimiquement parlant » (*Anatomie et physiologie cellulaires*, p. 19). Mais, si l'organisation est effectivement « un certain mode d'association moléculaire », ce n'est pas dans les molécules associées que se trouve le caractère pour ainsi dire spécifique de cet état singulier de la matière, la chimie n'y saisit rien de spécial. Alors on aboutit à ce dilemme : ou bien cette association se fait mécaniquement, et les propriétés qui en résultent rentrent dans les propriétés ordinaires de la matière; ou bien elle se produit sous l'influence d'une idée directrice, de quelque principe en dehors des éléments composants de l'association. Cette seconde hypothèse n'est point pour séduire Ch. Robin. Reste donc qu'il n'existe dans la matière organisée, comme dans toute espèce de matière, que des propriétés physico-chimiques, seulement plus complexes à cause de cette complexité même des arrangements moléculaires que Robin, tout le premier, s'est plu souvent à signaler avec une si forte précision.

Cette dernière solution, aussi bien, reçoit une confirmation remarquable de

©BnF

deux précieuses assertions de Robin : la première de ces assertions, c'est que l'idée de la spontanéité d'action des corps est une pure abstraction et que le maintien de l'état d'organisation dans les éléments d'un corps vivant et le maintien de ces éléments dans un milieu convenable, c'est-à-dire en rapport avec leur constitution, font seuls leur aptitude à manifester les propriétés dites vitales (*Anatomie et physiologie cellulaires*, p. 614). — La seconde de ces assertions, c'est que la manifestation de ces propriétés est toujours subordonnée à des relations moléculaires ou corporelles de la substance organisée avec le milieu ambiant, soit extérieur, soit intérieur, comme le sang (*voy.* l'article Biologie, p. 472). Mais, étant donné cette absence de spontanéité, s'il y a toutefois cette relation incessante entre les éléments vivants et les corps extérieurs, il faut bien que ces éléments possèdent la propriété de recevoir, de sentir les impressions du milieu ambiant et d'y répondre. Et c'est là justement ce qu'on appelle irritabilité.

A la vérité, Ch. Robin a raison, en un certain sens, de tenir au nom de propriétés vitales. Ces mots expriment une forme spéciale de phénomènes manifestés par la matière, grâce à une disposition particulière de ses molécules. C'est pourquoi on ne peut trouver la connaissance exacte et la véritable raison d'être des phénomènes organiques que par des observations approfondies sur les arrangements divers de la substance organisée et par des expériences directes et précises sur le mode d'accomplissement des actions physiologiques. Sans doute, en dernière analyse, il n'y a là pas autre chose que des phénomènes physico-chimiques, de même qu'il n'y a dans la matière organisée aucun élément de nature spéciale. Une différence, non pas réelle, mais formelle, n'en subsiste pas moins entre les propriétés vitales et les propriétés physico-chimiques ordinaires; et c'est à bon droit qu'on veut l'exprimer. On peut même accorder que cette différence dépend de cet état particulier de la matière qui est l'organisation, à condition qu'on n'érige pas celle-ci en un principe producteur des phénomènes. Car il convient de se garder soigneusement de l'organicisme de l'ancienne Ecole de Paris, qui éleva la tautologie à la hauteur d'un principe. On demande d'expliquer les propriétés vitales : l'organicisme invoque l'organisation, mais alors il faut expliquer l'organisation; et c'est ce que le système ne faisait point.

De tout ce qui précède on peut conclure que l'étude de l'irritabilité a jusqu'à présent passé par trois phases. Dans la première, Glisson, frappé du rôle des mouvements accomplis par toutes les parties des animaux sous l'influence des impressions extérieures, mouvements coordonnés ou associés en vue d'un but, rapporte cette faculté à une propriété de leur matière constitutive. C'est cette faculté qu'il appelle *irritabilité* et qu'il explique, par une conception tout de suite très-hardie, en la rattachant aux facultés qui servent à rendre compte chez l'homme et chez les animaux supérieurs des phénomènes les plus compliqués de la vie mentale, à la conscience et à la volonté. Ainsi le côté physiologique de la question disparaît très-vite derrière le côté philosophique.

Dans une deuxième période qui s'étend jusqu'à Bichat, l'analyse, déjà sur quelques points expérimentale, s'applique au fait découvert par Glisson. Haller et Bichat voient la nécessité de décrire et de classer les diverses propriétés vitales, c'est-à-dire en définitive de réunir tous les phénomènes organiques, et de les ranger en groupes avant de les expliquer.

Ce travail de réduction des fonctions organiques à l'unité, à une seule qua-

lité de la matière dans laquelle elles s'accomplissent, continué et même achevé par Broussais, est parfait par Cl. Bernard. Ce dernier non-seulement rapporte les phénomènes physiologiques à la seule irritabilité, dont toutes les propriétés vitales ne sont que des modes, mais encore s'efforce d'expliquer l'irritabilité. Comme, d'après lui, il n'y a en jeu dans la matière organisée que des forces physico-chimiques, l'irritabilité devient, pour ainsi parler, la forme organique de l'inertie. On voit donc avec la théorie de Cl. Bernard reparaître dans toute sa netteté le rapport que Glisson avait aperçu entre la question de l'irritabilité et le problème de la vie. Et nécessairement la solution à laquelle mène une analyse radicale se dresse : on fait rentrer la vie et les propriétés vitales dans les lois ordinaires de la matière, mais ou bien on n'ajoute rien à ces lois que la structure et la composition spéciales que prennent dans la substance organisée les éléments de la matière; ou bien on met dans la matière toutes les qualités attribuées à ce que l'on appelle l'esprit[1]. Dans les deux cas la conception scientifique de la vie aboutit à une doctrine qui ne trouve au fond de tous les phénomènes qu'un principe unique, à une doctrine *moniste*. — Claude Bernard n'a pas été tenté par l'hylozoïsme radical de Glisson. Et cependant il n'a pas voulu ou n'a pas osé aller jusqu'au matérialisme absolu. Sous l'irritabilité, au plus profond des actions vitales, pour expliquer le sens dans lequel celles-ci se développent, il a cru saisir l'influence d'une idée qu'il a nommée *directrice*. Ici l'esprit fait son apparition dans la matière, sans pourtant rien changer à ses lois, sur ce point Cl. Bernard n'a jamais varié; il ne donnerait que le sens de leur action. Mais cette manière de voir aboutit en somme à une doctrine dualiste, on le comprend aisément et je le montrerai plus loin.

II. De ces considérations historiques et critiques sort sans doute une signification suffisamment précise de l'irritabilité. Il faut maintenant justifier ces considérations par l'examen de quelques faits essentiels de physiologie générale.

Etant admis que la vie existe avec ses caractères essentiels aussi bien chez les êtres les plus inférieurs, monocellulaires ou même réduits à un simple protoplasma amorphe, que chez les êtres dont la structure est compliquée et dont les fonctions sont différenciées, il faut rechercher si l'irritabilité, d'où dépendent toutes les propriétés vitales, est une propriété spéciale s'exerçant spontanément, ou si au contraire elle n'entre en jeu que sous l'influence d'une excitation extérieure. De là deux questions à résoudre : il s'agit de savoir d'abord si on observe quelque marque de spontanéité dans la substance organisée vivante, puis si la réaction de cette substance est toujours égale à l'action reçue. Que si ces deux questions sont résolues, la première négativement, la seconde affirmativement, par cela même la notion de l'irritabilité, telle qu'elle a été présentée dans les pages ci-dessus, sera démontrée réelle. Car, s'il est dépourvu de toute spontanéité, comme cependant il se meut, comme il agit, il est nécessaire que l'élé-

[1] Au commencement de ce siècle — le fait étonnera peut-être bien des gens qui tiennent encore ce médecin philosophe pour un pur matérialiste —, Cabanis, dans son fameux livre, *Rapports du physique et du moral de l'homme*, eut l'idée nette de la nécessité logique de ces deux solutions et tendit vers la solution hylozoïste (*voy.* surtout le *Dixième mémoire*, p. 472, 491, 492 et passim, dans la *Lettre sur les causes premières*, qui n'est pas toute, quoi qu'on en ait dit, en contradiction avec la doctrine générale de Cabanis, mais où se trouvent en particulier développées, sur le point dont il s'agit, certaines des idées émises déjà dans le dixième mémoire [*Rapp. du phys. et du moral*, 8e édit., Paris, 1844]). Je ne fais que signaler ce point des doctrines de Cabanis, celui-ci s'étant fort peu occupé de la question même de l'irritabilité, dont il ne semble pas d'ailleurs avoir vu l'importance.

©EnF

ment vivant puisse recevoir et transformer le mouvement que les corps extérieurs lui communiquent. Les modalités diverses en lesquelles il le traduit supposent toutes une indispensable faculté première et n'en sont que les expressions en rapport avec de certaines différenciations structurales qu'il a éprouvées. Un nerf ne manifeste point son irritabilité de la même façon qu'un muscle. Il résultera que l'irritabilité ne tient pas à quelque principe de nature spéciale, en dehors des lois ordinaires de la matière. Toutefois il importera encore de faire voir qu'elle ne dépend pas davantage de l'organisation considérée comme un *quid proprium*. Il ne restera plus alors qu'à essayer, si possible, de montrer de quelle manière elle peut se rattacher aux forces physico-chimiques.

1° En pratique rien ne semble plus aisé que de distinguer les corps vivants des corps bruts; et, qu'on le remarque, cette différence qu'on établit comme instinctivement se fonde surtout, sinon exclusivement, sur la spontanéité d'action attribuée aux premiers, tandis que les autres paraissent ne pouvoir être mus que sous une influence étrangère.

S'il y a là quelque chose de réel, une « différence spécifique », ce caractère doit d'abord se rencontrer dans la substance que tous les biologistes s'accordent aujourd'hui à considérer comme constitutive des éléments vivants, le protoplasma. C'est bien ce que Engelmann, par exemple, a compris, qui attribue au protoplasma la faculté d'engendrer lui-même le mouvement, « l'automatisme », comme il dit (*Protoplasmabewegung*. In *Hermann's Handbuch der Physiol.*, t. I, 1879).

Or il est à peine besoin de rappeler que dans le protoplasma, qui ne présente qu'une union complexe de corps inorganiques et organiques et qui n'offre aucune forme déterminée, se passent de nombreux mouvements; tous se produisent sous l'influence d'excitants variés dont l'action est aujourd'hui si bien connue qu'il est absolument inutile d'en parler ici : excitants mécaniques, physiques ou chimiques, comme la pression, la chaleur, la lumière, l'électricité, l'eau, diverses substances, au premier rang desquelles il faut placer l'oxygène, etc. Et, chose remarquable, tous ces excitants se comportent à l'égard du protoplasma comme à l'égard des tissus perfectionnés sur lesquels ils agissent, et les réactions du protoplasma se font, d'une manière générale, sous les mêmes conditions et suivant les mêmes lois que les réactions des tissus différenciés.

Ainsi la vie du protoplasma paraît dépendante de l'action sur sa substance de ces divers stimulants. Robin, à la vérité, prétend qu'il n'est point logique de donner le nom d'*irritants* aux conditions d'existence et d'activité d'un organisme et de ses parties constituantes (*Anatomie et physiologie cellulaires*, p. 619). N'est-il pas clair pourtant que, si le milieu était immuable, les corps vivants ne pourraient manifester leur puissance interne et latente de mouvement? En fait, on ne les voit jamais entrer en activité sans qu'il y ait eu quelque variation du milieu extérieur ou intérieur dans lequel ils se trouvent. Ce sont ces variations qui amènent des changements d'état dans la matière organisée. Et ainsi la vie résulte du conflit qui s'établit entre celle-ci et son milieu, grâce à l'irritabilité.

Mais le protoplasma se comporte toujours de même, qu'il soit libre ou captif, c'est-à-dire pourvu d'une membrane d'enveloppe, parvenu à l'état cellulaire. Il y a là une singulière présomption en faveur de la similitude des phénomènes physiologiques chez tous les êtres. De ce que tous les tissus se ramènent en définitive à des cellules dont un protoplasma identique, sauf quelques diffé-

rences dans la composition chimique, constitue la substance, et, comme on ne trouve pas de marque de spontanéité dans les actions cellulaires, qui se font toutes sous des influences du milieu ambiant, on peut au moins supposer que l'identité morphologique entraîne l'identité fonctionnelle.

Cette supposition prend d'autant plus de valeur que la théorie de la division du travail est aujourd'hui solidement établie. Les différences d'activité fonctionnelle, qui séparent les êtres vivants supérieurs des inférieurs, ne sont point des différences de nature, mais de degré, et Milne Edwards a prouvé depuis longtemps qu'elles tiennent à ce que la division du travail se produit à divers degrés dans les organismes. La même masse de protoplasma pourvoit à toutes les fonctions chez les êtres inférieurs; elle est successivement organe de nutrition, de mouvement, de reproduction. La différenciation morphologique et fonctionnelle se produit progressivement et se complique peu à peu.

Il est par suite facile de comprendre pourquoi chez les êtres supérieurs les tissus autres que le tissu musculaire ne répondent pas aux excitants par des réactions motrices. En vertu de la loi de la division du travail, le mouvement s'est localisé dans le système musculaire. Sans doute les échanges nutritifs ne sont plus assez rapides ou assez intenses dans les éléments des autres tissus pour amener des effets mécaniques apparents; ces éléments gardent par devers leur protoplasma, dans son intimité, la force qui leur est communiquée par les aliments, et leur action, par suite de la différenciation fonctionnelle, donne lieu à des phénomènes de sécrétion ou de prolifération, par exemple. Mais au fond toutes les activités cellulaires sont réductibles au mouvement mécanique proprement dit. C'est ainsi, pour prendre un exemple, que M. Ranvier considère avec raison les glandes comme des organes spéciaux de mouvement.

Mais, si les êtres inférieurs ne sont nullement indépendants du milieu cosmique, en est-il de même des êtres supérieurs? Il se peut qu'avec la complication des phénomènes vitaux apparaissent des propriétés nouvelles, irréductibles. Sans doute la prétendue spontanéité des corps organisés vivants, pour bon nombre de ces corps, se ramène à l'influence directe qu'exerce sur eux le milieu cosmique; ils ne manifestent leurs propriétés vitales que sous l'action de l'humidité, de la chaleur, de la lumière extérieure; qu'une ou plusieurs de ces conditions viennent à manquer, la vie cesse avec les phénomènes physico-chimiques desquels elle résulte. Or, comme le remarque Cl. Bernard, l'eau, la chaleur, l'électricité, sont aussi les excitants des phénomènes physico-chimiques ordinaires, de telle sorte que les influences qui provoquent et régissent les manifestations vitales chez les êtres organisés vivants sont exactement les mêmes que celles qui provoquent et régissent les activités des corps inorganiques. Mais la vie est-elle ainsi, à tous ses degrés, étroitement dépendante du milieu extérieur?

Or on peut aujourd'hui considérer comme établie la réalité de cette parfaite dépendance, grâce surtout à deux remarquables conceptions de Cl. Bernard. La première, que l'on peut appeler la *notion de la diversité de la vie*, a montré que les fonctions vitales tiennent à la relation plus ou moins étroite et harmonique entre les organismes et les conditions cosmiques : de là les trois grandes formes de la vie, distinguées par Cl. Bernard, *vie latente*, *vie oscillante*, *vie constante* ou *libre*. La seconde conception est la *théorie du milieu intérieur*. Cl. Bernard a fait voir qu'il y a chez les êtres supérieurs un mécanisme compliqué, grâce auquel tous leurs éléments vivent dans un milieu à peu près invariable, le sang, qui conserve toujours à peu près même composition et même

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales / [publ. sous la] dir. de ... - page 485 sur 812

©BnF

température. Que si le sang subit quelque altération, quantitative ou qualitative, la vie de l'animal s'affaiblit en proportion. C'est la fixité du milieu intérieur qui assure la vie libre, en apparence indépendante. Cette fixité dépend elle-même du maintien de toutes les conditions nécessaires à la vie des éléments anatomiques. Et cet ensemble de conditions ne peut se maintenir que par une accommodation continue de l'organisme aux variations du milieu extérieur. « Bien loin, par conséquent, que l'animal élevé soit indifférent au monde extérieur, il est au contraire dans une étroite et savante relation avec lui, de telle façon que son équilibre résulte d'une continuelle et délicate compensation établie comme par la plus sensible des balances. » (Cl. Bernard, *Phénom. de la vie communs aux végétaux et aux anim.*, t. I, p. 113).

Ainsi la vie dépend des conditions physico-chimiques extérieures aux êtres vivants. On ne croit le contraire que par une illusion qui provient de ce que leur milieu intérieur place les animaux dans les conditions d'humidité et de chaleur nécessitées pour la manifestation des phénomènes biologiques. Chez les êtres vivants, comme partout ailleurs dans la nature, on ne trouve rien en dehors du corps dans lequel se passent les phénomènes observés et des circonstances extérieures, ou milieu, qui déterminent le corps à manifester ses propriétés, celles-ci d'ailleurs ne dépendant que de sa constitution physico-chimique. Aussi bien, que l'on altère l'organisme, le milieu restant intact, et la vie cesse; d'autre part, que l'on vicie le milieu, l'organisme restant indemne, et la vie disparaît également (Cl. Bernard, *Introd. à l'étude de la méd. expérimentale*, p. 128 et suiv.). Si par la pensée on isole absolument un corps, on supprime tout phénomène. Au contraire, si les rapports d'un corps avec le milieu sont multipliés, les propriétés de ce corps sont par cela même multipliées, comme on le voit chez les animaux supérieurs, où la division du travail est extrême. Ce fait n'est pas moins une vérification de la théorie de Cl. Bernard sur le milieu intérieur que de la loi même que Milne Edwards a posée.

La vie n'est donc que le résultat du contact et des relations de l'organisme et du milieu. C'est dire qu'elle tient à l'irritabilité, puisque c'est à la suite des impressions extérieures que l'organisme est le siége de phénomènes divers. Ces phénomènes sont évidemment spéciaux, car leur forme ne peut pas ne pas être déterminée par l'arrangement particulier de la matière dans laquelle ils se passent. Mais la réaction n'est pas ici moins déterminée et nécessaire qu'ailleurs; il faut, pour qu'un élément entre en fonction, une excitation qui peut être absolument extérieure ou qui peut provenir soit du sang, soit d'un nerf.

Il y a dans ce dernier fait un point essentiel de la théorie du milieu intérieur. Les divers éléments anatomiques jouent les uns par rapport aux autres le rôle d'excitants; on n'a plus à le démontrer aujourd'hui, et les fonctions de l'organisme sont au moins autant l'expression des relations réciproques et harmoniques de ses éléments entre eux que des rapports de ces derniers avec les corps extérieurs. Là encore, on le comprend aisément, est une raison de l'apparente spontanéité des animaux.

Quant au système nerveux, il n'est pas plus doué de spontanéité que toute autre partie de l'organisme. C'est toujours notre ignorance qui nous fait croire à cette prétendue spontanéité. Il est malaisé de découvrir les rapports qui existent entre l'activité cellulaire dans les tissus perfectionnés et ses irritants; il est difficile de démêler dans la complexité des phénomènes vitaux les antécédents et les conséquents de chaque action. Combien plus simple la croyance à la

©EnF

spontanéité des êtres vivants! Déjà pourtant que de faits bien analysés qui démontrent qu'un centre nerveux entre seulement en jeu sous l'influence d'irritations extérieures! Tels sont les réflexes des grenouilles décapitées et tels sont ceux d'un homme endormi. Manifestement, dans ces cas, il faut une impression extérieure pour tirer de leur repos les cellules nerveuses de la moelle. Il y a sans doute des cas plus compliqués. Nombre de mouvements coordonnés paraissent s'exécuter spontanément. Mais qu'on n'oublie pas que les éléments nerveux sont susceptibles d'une sorte d'éducation, qu'ils prennent comme des habitudes, par suite de la fréquente répétition de certains actes. De là résulte une faculté de réponse très-rapide, une excitabilité plus grande. Mais le premier terme de l'acte réflexe, l'excitation extérieure, ne cesse pas d'être nécessaire. Or cette propriété de contracter des habitudes est commune à toutes les parties du système nerveux. Aussi comprend-on, comme le fait excellemment observer M. François-Franck (article SYSTÈME NERVEUX [*Physiologie*]), que « la spontanéité d'action devient apparente, si nous oublions de nous reporter aux périodes initiales de ces éducations centrales. » Qu'on se rappelle, d'autre part, que beaucoup d'actions vitales sont dues aux influences réciproques des éléments anatomiques. Cela est vrai surtout du système nerveux. Enfin il convient de rappeler que la réaction de la cellule nerveuse dure très-longtemps, alors que la réponse d'un nerf ou d'un muscle est relativement très-rapide. Il y a là une propriété fondamentale des cellules nerveuses que M. Ch. Richet a proposé d'appeler *mémoire élémentaire* et qui explique à merveille divers phénomènes consécutifs aux excitations du système nerveux central. — Ne conçoit-on pas alors cet appareil comme présentant un ensemble de dispositions non pas seulement structurales, mais aussi fonctionnelles, acquises autant que primitives, comme constitué par une agglomération de *centres*, suivant le mot usité, qui jouent les uns par rapport aux autres le rôle d'excitants? Et ainsi il se produit une infinité d'actions moléculaires nerveuses qui, pour nous être encore la plupart du temps dissimulées, n'en déterminent pas moins d'ordinaire les fonctions organiques, cérébrales et autres. Aussi bien de nouvelles investigations étendent sans cesse le champ de l'acte réflexe; peu à peu on ramène à ce mécanisme très-simple tous les modes de l'activité nerveuse (*voy.* Ch. Richet, *Physiol. des muscles et des nerfs*, 1882, et *Essai de psychologie générale*, 1887).

Mais aussi ces faits compliquent étrangement les actions cérébrales, à ce point qu'il devient souvent très-difficile de les rapporter à l'irritabilité. — Elles ne sont pas moins compliquées par l'intervention de la conscience. Par cela qu'il prend conscience des actes qui se produisent en lui et ainsi les voit naître en quelque sorte, l'homme, par exemple, est tenté de croire qu'il en est le maître et la cause.

L'irritabilité est donc la propriété fondamentale commune à tout élément vivant. C'est la conclusion qui ressort de tous les faits exposés ci-dessus. Reste à établir, si possible, une contre-épreuve. Cette vérification est réalisée par les agents anesthésiques. Il existe des substances qui, au lieu d'exciter les mouvements du protoplasma, les abolissent. Tels sont l'éther, le chloroforme, etc., qui agissent de la même façon sur le protoplasma végétal et sur le protoplasma animal, sans doute en les modifiant chimiquement. Cl. Bernard a été tellement frappé de ces phénomènes qu'il a fait des anesthésiques un véritable réactif de l'irritabilité et de la vie. L'anesthésie atteint même le protoplasma dans ses actions les plus intimes, la nutrition, le développement, la germination (*voy.*

©BnF

Cl. Bernard, *Phénom. de la vie communs aux vég. et aux anim.*, t. I, et *La science expérimentale*, p. 228-234). Ainsi le chloroforme agit de la même manière sur tous les tissus, quel que soit leur degré d'organisation, en supprimant leur propriété de réponse aux excitations. Cette propriété détruite, la vie cesse. Les différences dans l'action des anesthésiques ne tiennent qu'aux différences mêmes de l'irritabilité, suivant les arrangements complexes des éléments anatomiques et l'intensité des phénomènes chimiques qui s'y passent. Aussi Cl. Bernard est-il en droit d'affirmer qu'il y a dans tous les tissus une même propriété essentielle dont les anesthésiques suspendent le jeu, l'irritabilité ou sensibilité initiale de l'être, et que cette propriété réside dans une substance primordiale, le protoplasma, identique à elle-même à tous les degrés de l'organisation.

Il n'y a donc pas de spontanéité, au sens propre du mot, dans la matière vivante, pas plus que dans la matière inorganique. Est-ce à dire que la matière soit absolument passive? On ne concevrait pas alors qu'elle eût pu jamais entrer en mouvement, à moins de supposer une intervention supérieure, en dehors et au-dessus d'elle, d'où lui serait venue au moins la première impulsion. Qu'on remarque seulement que le mouvement est au contraire l'état naturel de toute masse matérielle, comme le montre l'attraction qui s'exerce entre toutes les molécules corporelles; les savants contemporains ont été obligés de ramener les forces des anciens physiciens ou les qualités de la matière à des mouvements de différentes sortes ou de différentes intensités et vitesses. De là il résulte que le mouvement est immanent à la matière, dont il constitue d'ailleurs les phénomènes et en dehors duquel il ne semble pas que nous connaissions sûrement quelque chose. Par le mot d'inerte on n'entend donc pas que la matière est essentiellement passive et qu'elle a besoin, pour se mouvoir, d'un principe d'action étranger, car l'idée de matière se ramène à l'idée de mouvement, mais par suite des nombreuses et très-étroites relations de tous les corps qui composent la nature, l'activité, tout intérieure et comme latente, de l'un quelconque de ces corps, ne peut jamais se manifester, ne peut apparaître que sous l'influence des autres. L'inertie, dans le sens strictement scientifique de ce mot, consiste en ce qu'un corps qui donne du mouvement en perd une quantité égale à celle qu'il communique, un corps ne pouvant d'ailleurs prendre de lui-même le mouvement. Aussi son activité est-elle en rapport avec sa facilité de réaction, qui tient elle-même à la faible stabilité chimique des molécules constitutives. On comprend en effet que, moins est stable l'équilibre dans lequel se trouvent les parties d'un corps donné, plus instable est aussi ce corps relativement à ceux qui l'environnent. La moindre excitation est donc susceptible de déterminer en lui quelque changement qui peut devenir du mouvement apparent, suivant l'intensité de la réaction proportionnée à celle de l'action. Il arrive en outre que la plus légère influence peut donner naissance au dedans de lui à des mouvements, en vertu des combinaisons variées que produisent entre elles ses parties douées d'une trop grande instabilité pour ne pas agir les unes sur les autres. C'est pour cela que l'activité des corps vivants, chez lesquels les phénomènes chimiques sont très-énergiques, est si considérable. L'intensité de ces phénomènes serait sans doute la meilleure mesure de la vitalité. Celle-ci ou, plus spécialement, l'excitabilité de tel ou tel tissu, est certainement en rapport avec l'énergie des réactions interstitielles dont ce tissu est le siége.

2° Ainsi se trouve éclaircie la nature de l'irritabilité.

©BnF

Cependant toutes ces considérations prouvent-elles qu'il n'existe réellement pas de spontanéité dans les corps vivants? On dit que ceux-ci n'exercent leurs fonctions qu'après avoir reçu une excitation extérieure. Soit. Mais ne semble-t-il pas dans bien des cas que leur réaction est de beaucoup plus puissante que l'action subie, supérieure et par son intensité et à cause de sa durée? De telle sorte que les éléments vivants paraissent ajouter au mouvement reçu, créer véritablement de la force; et c'est là justement, ajoute-t-on, ce qui caractérise la vie. Le système nerveux, par exemple, ne répond-il pas à la plus faible impression périphérique par un ébranlement qui, outre qu'il est très-prolongé, donne naissance à divers phénomènes complexes? C'est en effet surtout à propos des tissus les plus élevés, chez les animaux supérieurs, que se pose cette nouvelle question. Mais pour la résoudre directement il faudrait qu'on pût avoir, d'une part, en quantité de mouvement la force de l'excitation qui détermine l'activité d'un élément anatomique donné, et, d'autre part, qu'on mesurât de même la réaction de cet élément: alors la comparaison serait facile et le problème soluble. Cette œuvre, dans l'état actuel de la science, est quasi-impossible, d'autant plus qu'un nouveau facteur, l'énergie latente, ou force due à la réserve de matériaux que contiennent les tissus et qui provient de la nutrition, doit entrer en ligne de compte, comme on le verra, dans l'appréciation du travail vital.

Qu'on remarque d'abord ce fait primordial, à savoir que toute manifestation vitale est liée à une destruction organique; celle-ci est à la fois la mesure et l'expression phénoménale de l'activité fonctionnelle; les exemples abondent. Et ainsi l'activité vitale apparaît soumise aux lois ordinaires du travail mécanique. Dès lors l'induction est légitime par laquelle on suppose que la réaction des corps vivants est égale à l'action qui les met en mouvement.

Considérons, par exemple, le mouvement musculaire : d'une manière générale, l'amplitude de la contraction augmente avec l'intensité de l'excitant. On sait, de plus, que, quelle que soit l'explication qu'on en donne, on est toujours amené en dernière analyse à faire dépendre ce mouvement des actions chimiques qui se passent dans l'intimité du tissu même du muscle. S'il en est ainsi, l'exercice de la contractilité doit être réglée par la quantité des matériaux combustibles. Quel étroit rapport en effet ne constate-t-on pas entre l'irritabilité musculaire et la circulation du sang dans les muscles (expériences de Ludwig et de ses élèves, de Cl. Bernard, etc.)! — On objectera peut-être le fait de la possibilité des contractions musculaires après la mort, toute circulation du sang ayant depuis longtemps cessé. Mais l'irritabilité ne se conserve dans une partie distraite du corps que parce que les éléments anatomiques contiennent comme une provision de matériaux propres à entretenir les actions chimiques desquelles dépend leur mise en action; et le muscle perd sa vie avec son irritabilité, soit quand la réserve d'oxygène est épuisée ou qu'une des substances constitutives de son tissu est détruite, soit quand les progrès de la dénutrition ont accumulé des substances nuisibles.

On peut conclure que le mode d'irritabilité propre au tissu musculaire, la contractilité, a son origine première dans les phénomènes chimiques interstitiels; de plus, la réaction des éléments peut être considérée en dernière analyse comme égale à l'action qui met en jeu leur propriété, si l'on tient compte de cette particularité, qu'il existe des forces de tension disponibles, en réserve dans les éléments musculaires. On ne voit donc pas comment l'élément anatomique insé-

©BnF

rerait de lui-même quelque action particulière dans la trame serrée des phénomènes chimiques desquels résulte toute son activité fonctionnelle.

Ce qui est vrai du tissu musculaire ne l'est pas moins du tissu nerveux, dont l'activité (quelle qu'en soit la manifestation, simple conduction, sensation ou réaction idéo-motrice, etc.) se trouve dans une semblable dépendance à l'égard des phénomènes chimiques interstitiels; les faits expérimentaux qui prouvent la réalité de cette dépendance sont trop connus pour qu'il soit nécessaire de les rappeler ici, et d'ailleurs trop nombreux pour qu'on puisse les exposer sans dépasser de beaucoup les limites imposées à cet article. Ainsi le développement de la force nerveuse est une conséquence du travail nutritif qui s'accomplit dans le tissu nerveux; mais cette force peut s'accumuler dans l'appareil qui la produit et se manifeste extérieurement suivant les circonstances. Et il s'établit un état d'équilibre tel entre la production et la dépense qu'une certaine quantité de force nerveuse se trouve toujours disponible, comme en réserve pour les besoins de l'être. Ne comprend-on pas dès lors comment il se fait que dans le tissu nerveux vivant, de même que dans le tissu musculaire, l'intensité de la réaction est supérieure souvent à celle de l'excitation? C'est que la force disponible dans chaque élément nerveux peut souvent s'ajouter à celle qui, comme irritant, a déterminé l'action de l'élément.

C'est donc en apparence seulement que ceux mêmes des éléments anatomiques dont la vie est la plus parfaite échappent à la loi de la conservation de l'énergie qui régit tous les phénomènes matériels. — Ce que l'on démontre des deux tissus musculaire et nerveux peut s'appliquer à tout autre système organique. L'analyse, à la vérité, devient encore plus délicate, parce que dans les tissus épithélial, conjonctif, etc., les phénomènes de nutrition sont si intimement mêlés aux phénomènes fonctionnels, ceux-ci se réduisant même souvent à une simple prolifération cellulaire qui n'est qu'une dépendance et comme une suite de la nutrition, qu'il est difficile de constater le rapport de proportionnalité entre la réaction physiologique et l'action extérieure.

De ce grand fait, que les actions des êtres vivants, à une analyse approfondie, n'offrent rien de spontané, résultent d'importantes conséquences.

3° On ne trouve dans la matière qui paraît essentielle à la constitution de l'animal et de la plante, la substance protéique unie à l'eau et à quelques corps gras, amylacés et minéraux, aucun élément qui n'entre dans la composition des matières minérales. En somme, on peut voir les forces chimiques construire un à un tous les matériaux des organismes vivants. De ce seul fait les doctrines vitalistes ont reçu un coup dont il leur est malaisé de se relever. De plus, les propriétés, dites vitales, ne se présentent jamais que sous des manifestations physico-chimiques. « Pour ma part, dit M. Marey, je ne connais pas les phénomènes vitaux; je ne constate que deux sortes de manifestations de la vie : celles qui sont intelligibles pour nous, elles sont toutes d'ordre physique ou chimique, et celles qui ne sont pas intelligibles. Pour ces dernières, il vaut mieux avouer notre ignorance que de la déguiser derrière des semblants d'explication » (Marey, *Du mouvement dans les fonctions de la vie*, 3e leçon). Et dans l'exercice de la faculté fondamentale grâce à laquelle les corps vivants reçoivent une foule d'impressions et peuvent y répondre on ne découvre rien que de mécanique, puisque cette faculté même paraît dépendre des phénomènes chimiques qui suivent une excitation extérieure qu'il est toujours possible de regarder comme mécanique. Comment ferait-on place dans ce processus à un principe

©BnF

spécial et indépendant, supérieur à la matière et dirigeant ses mouvements, un principe vital?

On objecte alors, et c'est la dernière forme qu'ait prise le vitalisme, que les lois physico-chimiques ne nécessitent pas, mais conditionnent seulement l'activité vitale. Celle-ci en effet présente une direction qui implique comme un principe d'ordre et présuppose, le mot vient tout de suite sous la plume, une cause finale. L'ovule fécondé paraît contenir, sous un très-petit volume, une quantité considérable d'énergie latente qui devient libre peu à peu. « Il est clair, dit Cl. Bernard, que cette propriété évolutive de l'œuf qui produira un mammifère, un oiseau ou un poisson, n'est ni de la physique ni de la chimie » (*La sc. expér.*, p. 210). De là cette fameuse conception de l'*idée directrice* que Cl. Bernard, frappé de la régularité des lois qui président à la génération et de l'ordre dans lequel se déroulent les phénomènes de développement et ce qu'il a appelé la *création organique*, supposa pour expliquer non pas la production, mais le sens des actions vitales? « Il y a, écrit l'illustre physiologiste, comme un dessin vital qui trace le plan de chaque être et de chaque organe, en sorte que, si, considéré isolément, chaque phénomène de l'organisme est tributaire des forces générales de la nature, pris dans leur succession et dans leur ensemble, ils paraissent révéler un lien spécial; ils semblent dirigés par quelque condition invisible dans la route qu'ils suivent, dans l'ordre qui les enchaîne » (*La science expér.*, p. 209). Cette conception exprime donc l'idée d'une unité dans la succession de tous les changements par lesquels passe le germe depuis le commencement jusqu'à la fin de la vie.

Mais Cl. Bernard a toujours fortement maintenu que ce principe d'unité n'a pas d'action sur les phénomènes qu'il explique. Son rôle, comme son existence, est purement métaphysique (*voy.* particulièrement *La science expér.*, p. 211). Au point de vue mécanique, en effet, pouvons-nous admettre qu'un ovule fécondé contient plus d'énergie qu'un ovule non fécondé? La masse n'est-elle pas à peu près la même? De ce que nous ne pourrons peut-être jamais nous rendre compte des phénomènes du développement au point de vue mécanique, il ne s'ensuit pas que ce point de vue ne soit le vrai pour l'explication générale des faits biologiques. La doctrine vitaliste par conséquent, quand on la soumet à l'épreuve des faits, devient d'elle-même inacceptable, puisque tous les phénomènes vitaux se ramènent à des phénomènes physico-chimiques : il ne peut donc plus être question de force vitale particulière. Ce n'est qu'à titre de conception métaphysique, surajoutée aux conclusions qui sortent d'abord des faits, et pour les raisons invoquées par Cl. Bernard, que le vitalisme subsisterait encore.

Il faut bien dire cependant que, si on la juge en elle-même, on trouve au fond de la théorie de « l'idée directrice » un vice radical. Comment en effet agirait ce principe directeur des phénomènes vitaux pour leur donner le sens dans lequel nous les voyons se produire? Ces phénomènes se réduisent tous, en définitive, à des phénomènes physico-chimiques : or on ne comprend pas qu'il soit possible d'agir sur la direction de phénomènes de cette nature autrement que par une action effective qui ne peut consister que dans l'intervention d'une force de même nature. Car la direction des faits n'est pas quelque chose d'extérieur aux faits. Que si on la considère comme quelque chose de spécial et par sa nature indépendant des faits, on aboutit, somme toute, à une doctrine dualiste; on est forcé d'admettre l'existence d'un principe transcendant et capable néanmoins d'agir sur la matière: on tombe alors dans toutes les difficultés du dualisme.

©BnF

Telle est la contradiction profonde que renferme cette partie de la doctrine de Cl. Bernard.

L'irritabilité n'a donc pas sa cause dans un principe supérieur à la matière. Ne tiendrait-elle pas à l'organisation? Les propriétés vitales, en effet, ne se manifestent que dans des substances organiques disposées d'une certaine façon, formant des arrangements particuliers de matière. Cette notion, prenant au commencement de notre siècle une grande importance, devint pour l'École de Paris le fondement de sa théorie de la vie. C'est cette théorie que Cl. Bernard a si fortement réfutée en attaquant l'organicisme de Rostan. La grande critique de Bernard, c'est qu'on ne rend point compte des propriétés vitales quand on dit qu'elles dérivent de la structure des organes, la structure n'étant ni une propriété physico-chimique, ni une force qui puisse être la cause de rien par elle-même, car elle supposerait à son tour une cause. Il faut aller plus avant dans la voie de l'analyse (voy. *Phénomènes de la vie communs aux animaux et aux végétaux*, t. I, p. 32). La cause dont a besoin l'organisation, c'est un certain état physico-chimique de la matière. J'essaierai plus loin de caractériser cet état. Par conséquent l'irritabilité tient à cet état, et non pas même, comme le dit Cl. Bernard dans le passage indiqué ci-dessus, — et ici l'expression aura sans doute échappé à sa pensée — à « l'arrangement » des substances organiques. De cet arrangement résultent seulement, ce semble, les manifestations spéciales de l'irritabilité. Ainsi ce que quelques physiologistes appellent la *névrilité* ne peut exister que dans la substance nerveuse. En ce sens, on peut faire dépendre la vie et l'irritabilité de l'organisation, mais, on le voit, c'est à condition que celle-ci ne soit pas érigée en principe producteur des propriétés vitales; elle n'est que la condition, elle ne donne que la raison d'être des modalités diverses de la propriété vitale essentielle, l'irritabilité; loin d'être quelque chose d'irréductible, elle détermine seulement la forme, et non la nature, des phénomènes vitaux.

Aussi bien les faits justifient ces considérations critiques. Le protoplasma libre ne manifeste-t-il pas les propriétés de la vie, nutrition, reproduction et mouvement qui présuppose la sensation? Si donc la vie n'est pas liée à une certaine forme fixe, il reste seulement qu'elle dépend d'une nature physique et d'une composition chimique déterminées.

La contre-épreuve se trouve dans la possibilité de la production artificielle, dans un liquide approprié, d'éléments figurés présentant tous les caractères de forme propres aux éléments anatomiques, tels que cellules, tubes, etc., et quelques-unes de leurs propriétés, par exemple, l'endosmose physiologique (cellules de Traube; éléments de D. Monnier et Vogt). Il y a mieux. Kühne n'a-t-il pas fabriqué un muscle en remplissant avec un mélange de matières protoplasmiques et de poussière organique un tube élastique constitué par un intestin d'hydrophile; et, en soumettant cet élément à un courant électrique, n'a-t-il pas vu se produire des mouvements tout à fait comparables aux contractions d'un muscle vivant (*Unters. über das Protoplasma und die Contractilität*, 1864)? Ces expériences évidemment laissent encore beaucoup à désirer, mais il y a là tout au moins l'indication de recherches qui peuvent être fécondes.

Ce n'est donc pas à l'organisation que la matière organisée doit ses propriétés; il semble bien que celles-ci résultent simplement d'une certaine constitution physico-chimique qui est donnée ou qu'on arrivera peut-être à réaliser artificiellement, au moins en partie. L'organisation ne crée rien, elle perfectionne seulement. A mesure qu'un tissu se complique, il répond plus vite et plus

fortement aux excitations; en d'autres termes, son irritabilité devient plus grande. Ainsi, comme les muscles les mieux organisés sont les muscles striés, le degré de contractilité est en rapport avec l'existence des stries. Voilà dans quel sens on peut dire que l'irritabilité est dans un rapport d'effet avec l'organisation : celle-ci détermine la forme particulière que prend celle-là. A l'origine, l'irritabilité est une propriété générale dont la manifestation se ramène toujours à un mouvement du protoplasma, puis ses modalités diverses apparaissent avec les arrangements compliqués des cellules en tissus.

On ne peut même affirmer que ces modalités résultent immédiatement de ces différenciations structurales. Car l'influence de l'organisation sur le développement de la propriété vitale est si peu prédominante que l'influence de la fonction la précède souvent. On reconnaît là une des théories biologiques les plus importantes du transformisme, à savoir que la fonction précède l'organe, bien loin que l'organe détermine la fonction. Peut-être cependant vaudrait-il mieux dire que l'organe se constitue et que la fonction se forme simultanément. En même temps que l'être ou le tissu, sous l'influence d'une excitation provenant du milieu ambiant, réagit, il approprie ses éléments à cette réaction, car il faut, sous peine de déchéance et peut-être de mort, qu'il adapte sa nature physique et sa constitution chimique à ce changement dans ses conditions d'existence : ce qu'il réalise à la fois par une modification organique et par une réaction fonctionnelle, les deux phénomènes se conditionnant réciproquement. On saisit là ce que Marey a appelé la *loi d'harmonie des fonctions de la vie*, sorte de cercle vicieux qu'on trouve dans la plupart des grands phénomènes physiologiques. Ainsi la contraction musculaire a besoin d'être entretenue par la circulation du sang, mais elle active aussi cette circulation, de telle façon que la production du travail même est facilitée.

4° Un être ne peut s'adapter ainsi facilement et sans subir d'altération à son milieu que s'il a la faculté de répondre très-rapidement à toutes les modifications de ce milieu. Si donc sa constitution physico-chimique était très-stable, ou bien il ne pourrait réagir, ou bien il faudrait, pour déterminer un changement ou mouvement moléculaire ou un déplacement de sa masse, une excitation si forte qu'il resterait gravement altéré. Or ces deux hypothèses sont contredites par les faits, puisque, d'une part, les corps organisés réagissent très-aisément, et que, d'autre part, de faibles stimulants suffisent à déterminer leurs réactions. Il résulte que cette faculté de réponse doit tenir à un état particulier d'instabilité de la matière organisée. On touche ici au fond même de la question : la nature de l'irritabilité ayant été dévoilée — cette propriété se ramène en définitive à un ensemble de phénomènes mécaniques —, voici maintenant que se découvre sa cause.

Mais à quoi tient cette instabilité même de la matière organisée? Elle paraît due tant à l'infinie variété des principes immédiats organiques qui entrent dans la constitution de nos tissus qu'à la mobilité particulière de ces composés : variété et mobilité qui dépendent elles-mêmes de la nature propre d'un élément nécessaire à tout composé organique, le carbone. D'une part, en effet, le carbone possède une aptitude extrêmement remarquable à entrer en combinaison avec lui-même et avec d'autres corps; et on comprend que ces combinaisons, en vertu de la tétratomicité du carbone, peuvent être innombrables et très-complexes. D'autre part, et voici qui explique la mobilité de ces composés, les substances organiques ne sont pas douées chacune d'une seule et unique fonction,

©BnF

exclusive de toute autre; elles ont le plus souvent des fonctions diverses, quelquefois même contraires en apparence. Chaque fonction consiste en un ensemble de propriétés spécifiques que la molécule de telle ou telle substance reçoit de l'agrégation d'atomes spéciale à la fonction; ces propriétés se localisent pour ainsi dire dans la partie de l'édifice moléculaire où a trouvé place l'agrégation d'atomes caractéristique de la fonction. De là il résulte qu'un même corps peut être doué de deux ou plusieurs fonctions localisées chacune dans un des chaînons de sa molécule : tel l'acide lactique, à la fois doué des deux fonctions *alcoolique* et *acide*. « C'est, dit fort bien M. Armand Gautier, dans les divers radicaux qu'est, pour ainsi dire, le siége de chacune de ces fonctions caractéristiques et spécifiques *qui ne s'excluent ni se confondent*, de telle sorte qu'un même corps puisse être doué, comme la leucine, à la fois de deux fonctions contraires, amine par un côté, acide par l'autre. Ces agrégations spécifiques sont donc les véritables organes moléculaires de ces fonctions » (*Cours de chimie*, t. II, p. 682, 1887). De cette accumulation dans une même molécule, et en nombre toujours croissant, de fonctions diverses et souvent antagonistes, résulte pour cette molécule, on le conçoit aisément, une plus grande mobilité, une aptitude de plus en plus grande à réagir sous l'influence d'excitants chimiques et physiques de plus en plus variés et aussi de plus en plus faibles; elle se trouve ainsi en une sorte d'équilibre instable. Or les principes immédiats des corps organisés, tels que l'albumine, ont un poids moléculaire énorme, si on compare ce poids à celui des corps organiques les plus complexes dont il nous soit donné de réaliser aujourd'hui la synthèse. Par suite, dans des édifices moléculaires aussi élevés, le mode d'union des parties constitutives, le nombre et la nature des diverses fonctions, doivent être, on le comprend, d'une infinie variété et d'une extrême mobilité. — De là l'instabilité si caractéristique des substances constitutives des éléments anatomiques; de là la facilité de réaction de ces éléments sous l'influence de multiples et très-faibles excitants et la diversité de leurs réactions, en rapport sans doute avec leur composition chimique. Là se découvre, ce semble, l'origine et la cause de l'irritabilité.

On ne saurait par conséquent trop insister sur l'importance de la notion de constitution physico-chimique de la matière vivante, devant laquelle s'est effacée peu à peu la notion morphologique. On a déjà vu que telle était la pensée de Cl. Bernard. « Ce qu'il y a de caractéristique dans l'état d'organisation, a dit aussi Ch. Robin, est représenté par un fait d'équilibre instable des molécules des principes » immédiats faiblement associés (*Anat. et physiol. cell.*, p. 22). Et plus loin Robin ajoute : « Rien de plus faux que de dire que dans la forme gît ce qu'offre d'essentiel l'organisation et que hors de la forme dite de cellule ou autre il n'y a pas de vie » (*Ibid.*, p. 26; *voy.* aussi l'article Biologie du *Dictionnaire*, p. 471).

C'est donc par l'instabilité propre aux combinaisons organiques qu'on doit pouvoir expliquer les lois les plus importantes des actions vitales. On comprend d'abord à merveille que *la réaction d'un corps vivant ne peut se produire que si l'excitant est brusquement appliqué*. C'est là une loi très-générale, qui vaut pour la simple cellule comme pour les tissus musculaires et nerveux. Cl. Bernard remarque avec raison que la vie est l'œuvre du conflit nécessaire entre les conditions préétablies de l'organisme et les conditions physico-chimiques ambiantes; pour que la vie persiste, il faut que ce conflit soit harmonique. Et il y a une telle harmonie, peut-on dire, à cause de l'adaptation

qui se fait aisément entre les deux ordres de conditions, et cette adaptation est due à la grande instabilité chimique des substances constitutives des éléments anatomiques. Que l'adaptation ne puisse s'établir, il y a souffrance, et même la maladie survient. Or la propriété qui rend possible l'adaptation, c'est l'irritabilité. Là est le fait qui traduit l'instabilité de la matière organisée. Au moment où l'adaptation se fait et pour que l'équilibre dure entre l'organisme et le milieu, l'organisme réagit. C'est justement pour cela que la chaleur, appliquée graduellement sur un muscle, n'amène aucune réaction. Il en est de même du froid. Du Bois-Reymond, en faisant passer un courant électrique très-faible dans un nerf, a pu augmenter graduellement ce courant jusqu'à le rendre très-fort sans provoquer de réaction musculaire. Mais qu'arrive-t-il? l'élément anatomique qui ne réagit pas se trouve bientôt détruit. Pour qu'un changement d'état dans un corps vivant constitue une irritation, il faut donc qu'il se produise non pas par degrés, mais de façon soudaine. On pourrait même poser en loi que l'effet d'une excitation est d'autant plus grand que la différence entre l'état antérieur et l'état qui tend à se former est plus considérable. Il ne faut pas, bien entendu, que l'excitation soit trop forte; dans ce cas, l'équilibre ne se rétablit pas, et la désorganisation survient. — Et ainsi on voit à merveille pourquoi l'organisation développe l'irritabilité et la perfectionne au point d'en faire sortir toutes les propriétés vitales nettement différenciées : c'est qu'elle augmente l'instabilité chimique de la matière.

En effet, et on tient ici une deuxième loi des phénomènes vitaux, l'*activité vitale est en raison directe de l'intensité des phénomènes chimiques dont les tissus sont le siége*. Les preuves abondent. N'est-ce pas dans les systèmes nerveux et musculaire qu'on trouve la vitalité la plus parfaite avec la chimie la plus compliquée? Les agents qui ralentissent les actions chimiques ne diminuent-ils pas la puissance vitale? Telle est l'influence du froid sur l'irritabilité musculaire et sur la vie en général. Par contre, les actions chimiques étant d'autant plus intenses que la température s'élève davantage — à condition toutefois, on le sait, qu'elle ne dépasse pas un certain maximum —, l'activité fonctionnelle des corps vivants s'accroît sous l'influence de la chaleur. On constate ces faits et des faits analogues à tous les degrés de l'échelle animale. C'est cette idée générale que M. P. Schützenberger exprime en excellents termes. « Plus un organisme est simple, dit-il, moins il renferme d'ordres spéciaux de cellules, plus les réactions chimiques qui s'y passent sont simples aussi et faciles à démêler, à isoler par l'expérience. Plus, au contraire, la constitution histologique est variée et hétérogène, plus aussi nous voyons apparaître de composés distincts, comme produits des phénomènes chimiques multiples qui se passent dans les divers tissus » (*Les Fermentations*, p. 2). J'ajoute que la mort des élements anatomiques, ce qui est rationnel, paraît dépendre à son tour de phénomènes chimiques, tels que privation d'oxygène, accumulation d'acide carbonique, altération des substances constitutives des tissus.

Telles sont les deux lois qui résultent de ce fait, l'instabilité chimique de la matière organisée : 1° la réaction organique n'a lieu que si l'excitation est brusque; 2° l'intensité des réactions est en raison directe des phénomènes chimiques interstitiels. Et, comme il est logique, ces deux lois, qui se vérifient toujours, prouvent la réalité du fait même qui les explique. — Une troisième loi vient à l'appui de ces considérations; on peut la formuler ainsi : *plus un élément vivant a d'activité, plus il rencontre de causes de destruction;* ou

©BnF

bien *l'irritabilité disparaît d'autant plus vite que les phénomènes chimiques sont plus intenses.* Les corps inorganiques dont la stabilité chimique est presque absolue ont une durée presque indéfinie. Le protoplasme amorphe et les êtres monocellulaires sont déjà exposés à des chances plus nombreuses de dissolution. Les tissus épithéliaux maintiennent leur existence assez longtemps en comparaison des tissus perfectionnées, comme ceux du muscle et du nerf. La substance nerveuse enfin est plus altérable que le tissu musculaire, et même toutes les parties du système nerveux ne meurent pas également vite ; ce sont les centres nerveux supérieurs, où l'énergie chimique paraît être plus considérable encore que dans la moelle, qui perdent le plus rapidement leurs propriétés. — Il y a donc comme une échelle d'irritabilité et, par suite, une échelle de vie : fait inexplicable, si on ne veut en voir la cause dans les degrés de différenciation, c'est-à-dire de complication, des éléments anatomiques. Le tissu nerveux est le plus compliqué de tous les tissus ; par suite l'instabilité chimique de sa substance est très-grande, la faculté de réaction de ses éléments très-développée, leur vie très-active.

Ainsi l'instabilité de la substance organisée, du protoplasma cellulaire, telle est la cause première de l'irritabilité et par conséquent de tous les phénomènes vitaux. Partout où la matière demeure moléculairement invariable, on n'a jamais vu trace de propriétés vitales. Et, supposé un corps où sont celles-ci, jamais on ne les a vues se maintenir quand l'équilibre, pour quelque raison que ce soit, s'est établi entre le liquide intérieur des cellules et le liquide extérieur qui les baigne. Dès lors il n'y a plus d'échanges nutritifs. L'endosmose s'arrête. La mort ne tarde pas à survenir. La disparition de cet état singulier d'équilibre instable fait disparaître l'irritabilité. — Quelle étroite corrélation entre l'organisation, l'intensité des phénomènes chimiques et l'irritabilité ! Du rapport intime de ces trois phénomènes entre eux résulte leur dépendance réciproque, d'où résulte la vie. Aussi toutes les irritations usent-elles la vie. Tout ce qui met en jeu l'irritabilité la détruit au bout d'un temps plus ou moins long. C'est que l'exercice de cette propriété, on le sait, entraîne une usure de matériaux. De là, pour que la vie se maintienne, la nécessité d'une réparation incessante. La mort d'un tissu n'est pas autre chose qu'un trouble permanent dans son organisation anatomique, physique et chimique. La vie, au contraire, est une succession ininterrompue de troubles passagers ; les actions chimiques, sans cesse renouvelées, entretiennent l'irritabilité et conservent l'organisation.

Il existe donc une singulière relation entre l'irritabilité et ce que Ch. Robin a appelé très-heureusement la rénovation moléculaire continue, d'un mot la nutrition. Mais on ne peut voir dans la nutrition qu'un ensemble de phénomènes chimiques. D'autre part, on a vu déjà que la nutrition suppose l'irritabilité. De sorte qu'on saisit encore ici ce caractère si particulier des phénomènes vitaux, la réciprocité et la simultanéité d'action de deux ou plusieurs de ces phénomènes, ce qui constitue la *loi d'harmonie* de Marey. Rien d'ailleurs de mystérieux dans cette sorte de cercle vicieux. Étant donné la complexité des substances protéiques, l'instabilité de la matière organisée se produit nécessairement. De là vient la capacité de réagir même à de très faibles excitations, ou irritabilité. Par conséquent un corps qui contient des substances propres à entrer dans la constitution d'un élément organique quelconque sera pour cet élément un irritant, tout comme les agents physiques, tels que la chaleur et

©BnF

la lumière. Mais en vertu des combinaisons chimiques qui se font si aisément dans la matière organisée, l'élément retiendra et s'assimilera les parties du corps étranger identiques à sa substance, et ainsi, continuant à disposer des matériaux nécessaires à son activité, pourra manifester de nouveau son irritabilité. Or il n'y a pas de raison pour que ce processus ne s'établisse pas d'une façon définitive. C'est ce qui est arrivé dans certaines conditions favorables, puisqu'il y a des êtres, en grand nombre, qui se nourrissent régulièrement, c'est-à-dire maintiennent leur constitution physico-chimique pendant un certain temps.

On ne comprend même pas pourquoi la rénovation moléculaire ne continue pas indéfiniment, c'est-à-dire pourquoi la mort arrive. *A priori*, en effet, on ne voit pas de raison contradictoire à cette continuité persistante de la nutrition et de l'irritabilité, ainsi que semble l'avoir pressenti Descartes[1]; on conçoit au contraire à merveille, étant donné la facilité de réaction des éléments anatomiques, qu'il se pourrait que la réparation compensât toujours *exactement* l'usure. Aussi peut-on croire que la mort ne tient pas essentiellement à la vie et ne faut-il sans doute chercher à l'expliquer que par des raisons purement accidentelles. Toutes les actions vitales paraissent soumises à une loi qu'on peut appeler *la loi du rhythme*, qui s'établit en vertu de la dépendance réciproque de l'irritabilité et de la nutrition. Comme la matière organisée est dans un état très-grand d'instabilité, la moindre excitation altère sa constitution, mais la réparation n'est pas moins facile. Il se produit ainsi des déséquilibrations et des équilibrations successives et incessantes, entre lequelles un certain ordre peut s'établir, de telle façon qu'à un moment l'assimilation l'emporte, à un autre moment la désassimilation. De là le fait important de la périodicité des phénomènes vitaux. Vue d'un peu haut, la vie présente deux grandes phases, l'une d'activité, la veille, l'autre de repos ou de réparation, le sommeil. Et toutes les fonctions s'accomplissent suivant ce rhythme. On comprend dès lors que dans ce fonctionnement, somme toute très-délicat en raison de l'union étroite et de la solidarité de toutes les parties organiques, la compensation puisse ne pas s'établir toujours *exactement* entre l'usure et la réparation. De là des causes de déchéance qui persistent dans les tissus et dans leurs fonctions. Mais on ne peut *à priori* trouver à ces germes de mort aucune nécessité interne, inhérente aux éléments vivants. — Il est clair qu'on ne saurait développer ici cette théorie.

Ainsi la persistance de la vie est dans le rapport le plus étroit avec la persistance de l'irritabilité. Mais, qu'on le remarque, c'est toujours l'irritabilité qui est le fait premier. La rénovation moléculaire assure la persistance de la propriété, mais ne fait pas naître celle-ci. Cette propriété dépend de la constitution physico-chimique de la matière organisée; c'est l'instabilité chi-

[1] Schwann, l'auteur de la théorie cellulaire, aurait eu aussi la même idée, d'après ce que rapporte M. J. Delbœuf dans son livre si riche d'idées: *La matière brute et la matière vivante* (Paris, 1887, p. 1). Dans ce livre M. Delbœuf lui-même pose la question comme moi: il se demande, non pas pourquoi nous mourons, mais pourquoi nous ne continuons pas de vivre, et en définitive il ne trouve à la mort qu'une explication contingente: « La mort est une conséquence de la localisation des fonctions, celles-ci se localisent dans un mécanisme, lequel, une fois formé, n'est pas susceptible de se reformer intégralement; pendant la vie, il va s'usant sans trêve ni répit: à la longue il est mis hors d'usage et l'on meurt » (p. 95). Mais, ajouterai-je, rien ne prouve qu'il y ait à cette usure quelque cause nécessaire, dans la nature même du mécanisme animal.

©EnF

mique de cette matière qui permet à l'être d'établir par ses modifications internes la compensation plus ou moins parfaite des variations externes.

On ne trouve donc au fond de l'irritabilité aucun principe spécial et irréductible. Il n'y a en jeu dans la matière organisée que des propriétés physico-chimiques, réductibles elles-mêmes à des mouvements moléculaires. Seulement, tandis que la constitution des corps inorganiques est tellement stable que ces corps sont presque immuables, la matière organisée, à cause de son instabilité, subit les moindres variations du milieu ambiant qui déterminent dans sa masse des phénomènes de mouvement. Peu à peu, sous ces influences, cette matière devient de plus en plus hétérogène, les corps se différencient, l'organisation se complique : en même temps l'instabilité augmente et, dans le même rapport, l'irritabilité. Moins les combinaisons chimiques sont stables, plus il s'établit de relations de l'être avec son milieu. En d'autres termes, plus l'instabilité est grande, plus la vitalité est parfaite. Alors la sensibilité se développe. Il est probable que le polype, presque immobile dans son polypier, n'a qu'une sensibilité très-rudimentaire. La vie du végétal est encore plus sourde. Au contraire, chez les êtres supérieurs, la force et la facilité de réaction croissent au point que d'une sensibilité exquise semblent naître ces phénomènes compliqués qu'on appelle les états de conscience. — Ainsi, comme le dit fort bien M. P. Schützenberger, « il n'y a pas réellement de force vitale chimique. Si les cellules vivantes provoquent des réactions qui semblent spécifiques pour elles, c'est parce qu'elles réalisent des conditions de mécanique moléculaire que nous n'avons pu saisir encore, mais que l'avenir nous réserve, *sans aucun doute*, de trouver. » Et le savant chimiste ajoute : « Si nous employons encore l'expression de force vitale chimique d'un organisme élémentaire, il est bien entendu que dans notre pensée ces mots signifient : réalisation des conditions de mécanique moléculaire nécessaires pour provoquer telle ou telle réaction » (*Les Fermentations*, introd.). — L'instabilité de la substance protoplasmique, voilà l'essentielle condition de mécanique moléculaire qui donne lieu au développement de l'irritabilité. « Celle-ci, ce grand caractère de tous les êtres vivants, n'est pas plus difficile à concevoir comme propriété de la matière que ne le sont les phénomènes physiques de rayonnement » (Allman, *Le rôle du protoplasme dans la nature*, in *Revue scientifique*, 27 sept. 1879). Ce n'est donc pas sans raison que Cl. Bernard a fait de l'irritabilité, comme il a été dit déjà, la forme organique de l'inertie. Car c'est chez les êtres organisés que les phénomènes physico-chimiques sont assez nombreux et variés pour qu'apparaissent les propriétés dites vitales.

Si l'on voulait résumer en une brève proposition toutes ces notions, on pourrait dire : l'irritabilité est la propriété que possède toute substance organisée, qui maintient cet état d'organisation grâce à une rénovation moléculaire continue, de répondre par un phénomène de mouvement à toutes les forces qui modifient brusquement son état actuel[1].

[1] J'ai déjà cité la définition donnée par Virchow. Cl. Bernard, à son tour, a dit : « L'irritabilité est la propriété que possède tout élément anatomique (c'est-à-dire le protoplasma qui entre dans sa constitution) d'être mis en activité et de réagir d'une certaine manière sous l'influence des excitants extérieurs » (*Phénom. de la vie communs aux anim. et aux végét.*, t. I, p. 242). Il a dit aussi : « L'irritabilité est la propriété de l'élément vivant d'agir suivant sa nature sous une provocation étrangère » (*Ibid.*, p. 248). La différence avec la définition de Virchow porte sur les mots : *suivant sa nature*. En effet les divers éléments répondent de façons diverses : la glande par une sécrétion, le muscle par une contraction, etc. M. Ch. Richet a perfectionné la définition de Cl. Bernard en y introdui-

Quant à la mise en jeu de cette propriété, elle se fait suivant certaines lois, dans l'explication desquelles il est inutile d'entrer, car il est facile de conclure ces lois de tout ce qui vient d'être dit. Je me contenterai donc de les énumérer d'après M. Charles Richet, qui en a donné un groupement très-logique dans son *Essai de psychologie générale* (p. 5 à 13) :

« A. Toute action qui modifie l'état actuel d'une cellule est un irritant de la cellule.

« B. Toute force intérieure, à condition qu'elle ait une certaine intensité, est capable de mettre en jeu l'irritabilité cellulaire.

« C. Le mouvement de réponse à l'irritation est d'autant plus fort, toutes conditions égales d'ailleurs, que l'irritation est plus forte.

« D. Le mouvement de réponse à l'irritation est d'autant plus fort, pour des irritations égales, que l'équilibre de la cellule est moins stable, autrement dit d'autant plus fort que la cellule est plus excitable.

« E. La réponse à l'irritation est un mouvement en forme d'onde, qui a une période latente très-brève, une période d'ascension très-courte, et une période de descente très-longue.

« F. Le mouvement de réponse de la cellule à l'irritation est, pour des irritations égales, d'autant plus fort que l'irritation a été plus soudaine.

« G. Le mouvement de réponse à une irritation brève dure beaucoup plus longtemps que n'a duré l'irritation.

« H. Des forces qui, isolées, paraissent impuissantes, deviennent efficaces quand elles sont répétées, car elles ont, malgré leur inefficacité apparente, augmenté l'excitabilité de l'organisme. »

Il faut reconnaître maintenant que la théorie de l'irritabilité à laquelle nous sommes arrivés ne laisse pas sans doute de contenir des lacunes et de présenter des points obscurs : elle peut donc n'être pas entièrement exacte. Mais le sens n'en paraît-il pas conforme à l'esprit et à la direction générale de la science moderne?

Entendue de cette façon, l'irritabilité constitue la propriété fondamentale et la marque caractéristique de la vie. Il faut alors se demander si une telle faculté suffit à rendre compte des phénomènes complexes de la sensibilité consciente. La question ne se pose-t-elle pas en effet immédiatement de savoir si l'excitation extérieure à laquelle répond l'être vivant ne doit pas être *sentie*, au sens ordinaire du mot, pour que l'être puisse réagir.

Cl. Bernard, examinant ce point, remarque que, pour le physiologiste, la sensibilité n'est pas seulement un phénomène de conscience, mais qu'elle est en outre accompagnée de manifestations matérielles saisissables. On peut donc ne voir en elle, primitivement, que la faculté de réagir aux excitations; « dans cette réaction on trouve tous les degrés, depuis la *réaction purement nutritive ou trophique* invisible jusqu'à la *réaction motrice* tombant sous le sens et enfin la réaction consciente » (Claude Bernard, *Phén. de la vie communs aux anim. et aux vég.*, t. I, p. 283). Considérée comme propriété du système nerveux, la sensibilité n'est qu'un degré élevé d'une propriété très-simple et très-générale : elle est l'irritabilité propre au nerf (Id., *Ibid.*, p, 289). Enfin, quand la sensi-

sant la notion du changement d'état de l'élément anatomique. « L'irritabilité, dit-il, est la propriété de l'élément vivant de réagir, suivant sa nature, aux forces extérieures qui modifient brusquement son état actuel » (*Physiol. des muscles et des nerfs*, p. 242).

©BnF

bilité nous apparaît comme une réaction de l'organisme entier, elle représente le consensus vital le plus élevé, « et c'est dans ce cas seulement qu'elle devient consciente dans l'homme et dans les organismes supérieurs. » (Idem, *La sc. expérimentale*, p. 223). La sensibilité n'est donc que l'expression très-élevée des conditions ou propriétés physico-chimiques de la matière organisée des nerfs (Idem, *Phénomènes de la vie*, t. II, p. 476). Et Claude Bernard croit que l'expérimentation confirme ces idées. Observant, à propos de l'influence des anesthésiques, que le même agent suspend et détruit d'abord la *sensibilité consciente*, puis la *sensibilité inconsciente*, puis la *sensibilité insensible*, il estime que ces arrêts de fonction sont simplement des degrés différents de l'action du même agent et par conséquent que les phénomènes eux-mêmes sont des degrés différents d'un même phénomène élémentaire. Dès lors il peut confondre la sensibilité avec l'irritabilité (voy. *La sc. expérimentale*, p. 223-225).

La signification du mot sensibilité devient ainsi plus étendue, mais moins compréhensive. Claude Bernard n'a-t-il pas en effet éliminé le phénomène psychique proprement dit? « Si nous laissons de côté, dit-il, le phénomène psychique, il nous reste, pour caractériser la sensibilité, un ensemble de phénomènes organiques ayant pour point de départ l'impression d'un agent extérieur et pour terme la production d'un acte fonctionnel variable, mouvement, sécrétion, etc. : ce qui caractérise la sensibilité, c'est la réaction matérielle à une stimulation » (*Phénom. de la vie*, t. I, p. 286). Ainsi l'identification entre la sensibilité et l'irritabilité est absolue. On ne voit pas bien pourquoi l'illustre physiologiste, qui *laisse de côté les phénomènes psychiques* dans l'interprétation qu'il donne de l'irritabilité, ne réserve pas le nom de sensibilité seulement pour les phénomènes où se montre la conscience. Il semble qu'on n'aurait le droit d'étendre, comme il le fait, la notion de la sensibilité, que dans une doctrine hylozoïste. Or d'une telle doctrine Claude Bernard s'est toujours tenu éloigné.

Quoi qu'il en soit, il résulte de ce qui précède que, d'après Claude Bernard, la conscience n'est qu'un mode de la sensibilité qui représente des consensus vitaux compliqués. Est-il réellement possible de faire sortir de l'irritabilité la sensibilité consciente et en général tous les phénomènes psychiques? C'est une question que Claude Bernard n'a pas résolue, dont il n'a pas fait la critique d'ailleurs, mais qui sera plutôt à sa place dans l'examen des conclusions philosophiques qui sortent naturellement de toutes les considérations précédentes.

III. L'importance philosophique de la notion d'irritabilité est considérable. Cette notion conduit droit à une conception moniste de l'univers. L'étude des formes des êtres organisés montre que tous les corps vivants présentent une intime et réelle unité de structure; il n'est point d'être chez lequel le protoplasma ne soit la substance essentielle de tous les éléments de ses tissus. Quelle que soit la complexité de ces tissus, on retrouve toujours comme l'unique matière qui les compose le protoplasma. En même temps la chimie prouve qu'il n'y a aucun élément spécial dans les substances qui constituent les cellules. Or la doctrine de l'irritabilité vient achever cette conception en montrant l'irritabilité comme la propriété, très-générale sans doute, mais tout à fait fondamentale, de tout protoplasma; et ainsi l'unité morphologique est complétée par l'unité physiologique, ce que d'ailleurs il était rationnel de supposer. Et, de même que la substance des éléments composants des corps vivants rentre dans la matière, de même la propriété fondamentale de ces éléments se ramène aux propriétés de cette matière, puisque, d'une part, son activité n'est pas spon-

tanée, et que, d'autre part, toutes ses manifestations sont liées à une destruction organique, celle-ci étant à la fois l'expression phénoménale et la mesure des fonctions dites vitales. C'est surtout ce dernier fait qui permet d'appliquer le principe de la conservation de l'énergie aux corps vivants comme dans la nature inorganique. Il y a bien une différence, mais j'ai eu déjà l'occasion de l'expliquer. Cette différence tient à ce qu'il peut s'accumuler des forces chimiques dans les organismes, qui contiennent ainsi de l'énergie latente susceptible, à un moment donné, de devenir libre. Nous ne pouvons donc voir en définitive dans l'activité du protoplasma rien autre chose que la réalisation de certaines conditions de mécanique moléculaires, dont quelques-unes nous échappent encore, à vrai dire, mais que nous sommes forcés de croire de même nature que les autres. Enfin il résulte aussi de l'observation des faits que toutes les différenciations structurales et fonctionnelles n'ont lieu qu'à la longue et par degrés, par des perfectionnements successifs. Le monisme auquel conduisent l'anatomie et la physiologie générales a donc encore pour caractère d'être une doctrine évolutionniste.

Assurément il subsiste des raisons à faire valoir contre cette conclusion philosophique. D'une part, en effet, dans les êtres vivants, tout ne se fait-il pas en vue d'un but, la conservation de l'être? D'autre part, ne semble-t-il pas y avoir quelque chose de spécial dans l'évolution des corps vivants, puisque, alors que rien ne paraît différencier le protoplasma qui donnera une méduse et celui d'où proviendra un vertébré supérieur, cependant les résultats du développement de cette substance, en apparence identique, diffèrent profondément? Enfin on peut se demander si les phénomènes de conscience ou de pensée sont identiques aux autres phénomènes de la vie. Car non-seulement on n'aperçoit pas d'analogie, mais même il est difficile d'en concevoir aucune entre la pensée et les propriétés physiques de la matière. A-t-on suffisamment répondu en disant que, puisque les phénomènes physiologiques sont rapportés à des propriétés du protoplasma, ceux de la conscience, qui accompagnent les premiers, doivent être de même attribués au protoplasma? C'est sur l'analogie que se fonde le raisonnement : or l'analogie paraît manquer absolument entre les phénomènes que l'on compare; on ne voit pas de moyen de ramener, pour employer les anciens termes, l'esprit au mouvement.

On ne peut entrer ici très-avant, comme il serait nécessaire, dans la discussion de ces thèses toutes philosophiques; il faut se contenter de les poser.

D'abord, en ce qui concerne les phénomènes de pensée, s'imaginera-t-on les expliquer par la simple supposition d'une substance différente de la matière, une substance spirituelle à laquelle on les rapporte? On tombe alors, on le sait, dans toutes les difficultés du substantialisme dualiste.

Pour échapper à cette solution, on est obligé de donner à la sensibilité la valeur d'un caractère propre à la vie en général, mais pour cela il faut nécessairement en étendre le domaine et accorder cette propriété à tous les êtres vivants et au protoplasme amorphe lui-même. C'est qu'en effet il se produit des réactions motrices dans un grand nombre de végétaux et d'animaux inférieurs dépourvus de système nerveux. Or on ne doit pas oublier que c'est seulement par l'adaptation et la convenance du mouvement que nous jugeons des états de conscience en dehors de nous, même chez nos semblables. Dès lors affirmera-t-on avec Claude Bernard (*voy.* plus haut) qu'il y a sensibilité, avec ou sans conscience, quand l'être vivant répond à la provocation des stimulants? C'est

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales / [publ. sous la] dir. de ... - page 501 sur 812

©BnF

là, à proprement parler, l'irritabilité. Il n'y a donc, en définitive, de ce point de vue, que deux manières de considérer cette propriété : ou bien on en fait la marque spécifique de la vie et on considère la sensibilité comme un perfectionnement : la conscience n'est qu'un épiphénomène qui se produit à cause et en raison de l'union de toutes les parties de l'organisme, surtout chez les êtres supérieurs. On aboutit ainsi au matérialisme absolu. Ou bien on rattache l'irritabilité à la sensibilité et on fait de cette dernière une propriété très-générale et caractéristique de la vie, partout où on rencontre de la vie. Le terme ultime de cette conception est une doctrine hylozoïste, comme, par exemple, la théorie de Hæckel sur l'âme des plastidules (*Essais de psychol. cellulaire*, trad. fr. par J. Soury, 1880). Il faut en effet dans cette hypothèse reculer indéfiniment le champ de la conscience, reconnaître jusque dans les organismes animaux inférieurs et dans les végétaux, et peut-être même au delà, puisque enfin il y a encore quelque ressemblance entre notre existence et celle d'une parcelle de matière inorganique, des signes de vie psychique, très-effacée, à la vérité, et toute rudimentaire. Ainsi G. Lewes, persuadé que, partout où la sensibilité se manifeste, il doit y avoir un minimum de conscience, prétend que la sensibilité est une propriété, non pas morphologique, mais histologique.

Alors que Glisson soutenait hardiment un hylozoïsme aussi radical[1], il semble bien qu'aujourd'hui, habitués que nous sommes par l'usage de la véritable méthode scientifique à un esprit de rigoureuse analyse, nous hésitons à faire rentrer les phénomènes de conscience dans l'irritabilité et à voir dans toute manifestation, quelque obscure qu'elle soit, de l'irritabilité, un minimum de conscience, qu'on l'appelle pensée sourde, effort indistinct ou simplement vague tendance. Aussi sommes-nous plutôt tentés d'admettre comme irréductibles les deux ordres de faits psychologiques et physiologiques; le mécanisme cérébral nous paraît être plutôt la condition que la cause de la pensée. On est ainsi conduit à une thèse toute critique, il est curieux de le remarquer. On peut évidemment s'en tenir à cette conception — qui ne paraît contraire à aucune des données fondamentales de l'expérience externe ou interne — du parallélisme et de la concordance, sans action réciproque, de deux séries de phénomènes, les phénomènes matériels et les phénomènes psychiques.

Peut-être cependant cette position est-elle plus difficile à conserver qu'on ne le croirait d'abord. Tous les phénomènes matériels, on l'a dit déjà, se ramènent à des phénomènes de mouvement; nous ne savons s'il existe autre chose en dehors de nous : nous ne pouvons donc concevoir le monde que comme un ensemble de mouvements. Mais nous ne connaissons ces mouvements que par les représentations que nous en avons dans la conscience. Ainsi cet ensemble de sensations qui est la matière n'existe que s'il est connu; et, les sensations n'étant que des faits de conscience, le monde nous apparaît donc maintenant comme un ensemble de faits de conscience. Par là, on le voit, on revient à une conception moniste de l'univers, on arrive à cette forme du monisme qui est l'idéalisme.

Mais il ne semble pas que l'idéalisme puisse rendre compte de la nature propre de toutes nos représentations. Quand, en effet, nous cherchons à savoir ce que sont les choses dont il y a représentation, assurément nous avons d'abord à

[1] Au dix-huitième siècle, un physiologiste français, Lecat, dans son livre : *Traité de l'existence de la nature et du fluide des nerfs* (Berlin, 1765), ramenait encore sans crainte l'irritabilité à la sensibilité consciente (*voy.* E. Gley, *L'irritabilité et la sensibilité, d'après Le Cat.* In *Revue scientif.*, 22 mars 1884).

compter avec la nature de notre conscience, puisque toutes les expériences ne nous sont transmises d'abord que comme expériences internes par l'intermédiaire de la conscience: mais nous n'avons pas non plus le droit de négliger ce que l'expérience physique nous fait connaître de la nature générale des choses. Donc, à moins d'admettre — et les idéalistes les plus convaincus, Fichte lui-même, ne l'ont jamais admis — que la pensée crée les phénomènes en les pensant, c'est-à-dire, à moins de nier d'une façon absolue qu'il existe quelque chose en dehors de nous, on s'aperçoit que l'idéalisme n'explique pas la nature particulière de ces représentations dont l'ensemble constitue ce que nous appelons le monde.

Il faut donc en revenir à une doctrine qui tienne sans doute le plus grand compte de l'expérience psychologique, que nous rapportons à notre conscience propre, mais un même compte aussi de cette expérience physique que nous sommes forcés, en raison de ses caractères spéciaux, d'attribuer à l'influence de quelque chose d'extérieur à nous. Les deux ordres de connaissances s'appuient l'un sur l'autre; leurs lois participent les unes des autres; c'est que sans doute les deux ordres de phénomènes, physiques et psychiques, sont dans la plus étroite connexion et pour ainsi dire se pénètrent réciproquement : tout nous amène en effet à considérer comme immanentes à la substance les qualités que la substance manifeste. C'est le point de vue de toutes les doctrines qui portent le nom, assez impropre d'ailleurs, de panthéistes; c'était celui du Spinozisme avec lequel la pensée scientifique contemporaine a tant de points communs. Aussi bien il semble vraiment que l'hypothèse hylozoïste, qui accorde à toute parcelle de matière toutes les propriétés que l'expérience, dans le sens étendu où il la faut prendre, nous montre en jeu dans les phénomènes, rende mieux compte (sans faire assurément disparaître toutes les obscurités de la question) qu'une autre doctrine moniste de la forme propre des phénomènes psychiques et des cas compliqués de l'adaptation des mouvements chez les êtres vivants.

Il resterait maintenant à donner la raison de la finalité que manifestent tous les êtres vivants. Or on peut aujourd'hui expliquer clairement ces efforts de tout être pour se conserver par la théorie des conditions d'existence et par la loi de l'adaptation, purement mécanique, des êtres vivants, au milieu dans lequel ils sont placés, l'adaptation elle-même étant due à la facilité de réaction de ces êtres, grâce à la faible stabilité chimique de leur substance. — Et on peut de même expliquer l'évolution organique par une autre loi mécanique, la loi d'hérédité. On ajouterait d'ailleurs que, comme en réalité l'irritabilité, c'est la vie elle-même, puisque l'irritabilité est réductible à un pur mécanisme, dans tous les phénomènes vitaux il n'y a en jeu que des forces mécaniques (physico-chimiques). — Ou bien on peut rester convaincu que la matière n'engendre pas les phénomènes qu'elle manifeste, suivant la formule de Claude Bernard, c'est-à-dire, en définitive et très-brièvement, que le mécanisme ne s'explique pas par lui-même. En conséquence, on suppose au fond de la vie et donnant leur sens aux phénomènes, formant leur enchaînement, un principe d'ordre. Un tel principe ne gêne en rien les recherches scientifiques positives : c'est toujours le mécanisme qui est la véritable explication des choses, mais, pour expliquer les rapports harmoniques que l'on constate entre les phénomènes, on estime qu'il y a sous ce mécanisme une finalité. A la science on superpose ainsi la métaphysique. Par là on donne satisfaction à un besoin de l'esprit qui, non content d'avoir trouvé les causes efficientes des phénomènes, veut aussi se rendre compte de la forme sous laquelle ils lui apparaissent, mais se persuade d'abord que cette forme est

©BnF

irréductible. C'est là ce qu'on a appelé la recherche « des conditions intellectuelles » des faits. Qu'on prenne garde d'ailleurs que les théories finalistes n'apportent pas plus la solution dernière des questions pendantes que le matérialisme radical. « Que les partisans des causes finales, dit Du Bois-Reymond, ne s'imaginent pas, comme ils ont coutume de le faire, qu'ils apportent une solution meilleure, ou même une solution quelconque, du problème, en recourant à des interventions surnaturelles, de quelque nature que ce soit. » En effet, alors qu'il faut expliquer la forme de l'être, on dit que c'est la forme qui explique l'être; alors qu'il s'agit de rendre compte du mode d'union des éléments qui composent l'être, on érige ce mode d'union en cause dite finale.

Quoi qu'il en soit, la métaphysique n'entre pas en maîtresse dans la science. C'est l'essentiel. Le mécanisme reste comme l'explication positive des phénomènes. Et, pour revenir à la question particulière dont il s'agit, il n'y a rien de spécial ni dans l'irritabilité, ni par suite dans la vie, quant à leur nature et quant à leurs lois.

Ce n'est pas à dire pour cela qu'il faille confondre la physiologie avec la mécanique (physico-chimie). La physique et la chimie physiologiques ont un objet propre qui est d'étudier les propriétés de la matière organisée, propriétés spéciales parce que la matière a pris, en devenant vivante, de nouveaux caractères. Ainsi l'irritabilité est une loi générale de la matière. Mais, l'explication du fait général étant donnée, la physiologie doit étudier les manifestations particulières de la propriété dans la matière vivante : par exemple, dans les muscles, cette contractilité qui dépend si étroitement du système nerveux. N'est-ce pas ce que pense Claude Bernard, quand il affirme que tout est identique dans les corps vivants et dans les corps bruts, à la seule différence des procédés et des appareils à l'aide desquels les phénomènes sont manifestés (*Rapp. sur les progrès et la marche de la physiol. générale en France*, p. 135-136 et p. 222, note 212) ? C'est pour cela qu'il existe comme une hiérarchie des sciences et que des principes posés par les sciences inférieures on ne peut déduire par voie absolument *déductive*, mathématiquement, les sciences qui viennent ensuite. C'est pour cela que l'application des mathématiques à la biologie est souvent, sinon vaine, du moins très-peu féconde. La supériorité des sciences expérimentales sur les sciences déductives consiste en ce que les premières, étudiant les faits en eux-mêmes, tiennent compte de leur forme spéciale, et ainsi peuvent avoir égard à toutes leurs conditions et ne laisser de côté aucun de leurs caractères. E. GLEY.

ISALIZARINE. $C^{14}H^8O^4$. Produit de la garance renfermé en proportion prédominante dans la partie de cette substance insoluble dans l'acide acétique. L'isalizarine se dissout en rouge de sang dans la potasse ou la soude et en rouge dans la baryte. Sa couleur est intermédiaire entre celles de l'alizarine et de la purpurine. Elle est peut-être identique avec la matière jaune signalée par Lauth dans la purpurine commerciale, la purpuroxanthine, et qui s'obtient encore en réduisant la purpurine par le triiodure de phosphore en présence de l'eau ou par le sel d'étain. L. HN.

ISALLOXANIQUE (ACIDE). $C^4H^4Az^2O^5$. Chauffée à 260 degrés, l'alloxane se transforme en un isomère, sous forme d'une poudre rouge brique soluble en rouge dans l'eau ; la solution se décolore rapidement ; cet isomère de l'al-

©BnF

loxane s'unit à une molécule d'eau en donnant de l'acide isalloxanique dont les sels sont incolores. Cet acide n'a pu être isolé. L. Hn.

ISAMBERT (Émile). Médecin français, né en 1827, mort à Paris fin octobre 1876. Il se voua d'abord à la diplomatie, puis à l'âge de vingt-trois ans commença l'étude de la médecine et fut reçu docteur en 1856 (*Études chim., physiol. et clin. sur l'emploi thérap. du chlorate de potasse, spécialement dans les affections couenneuses.* Thèse de Paris, in-4°) ; il fut nommé médecin des hôpitaux et professeur agrégé en 1866 (*Parall. des malad. générales et des malad. locales.* Thèse de Paris, in-4°). Depuis plusieurs années il s'était voué avec succès à la pratique spéciale et à l'enseignement des maladies du larynx.

Isambert a publié dans différents recueils, en particulier dans la *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, des travaux intéressants sur la trachéotomie, le rash variolique, la leucocythémie adénoïde, les manifestations pharyngiennes et laryngées de la scrofule, etc. Il prenait une part active à la rédaction des *Annales des maladies de l'oreille et du larynx* (1875-1876). Il laissa inachevé un ouvrage sur les maladies du larynx qui devait résumer ses leçons cliniques : *Conférences cliniques sur les maladies du larynx et des premières voies* (Paris, 1877, in-8°).

Isambert consacra plusieurs années de sa jeunesse à des voyages ; les notes ainsi recueillies ont servi de base à son *Itinéraire du voyage en Orient*, qui figure parmi les meilleurs guides de la collection Joanne. L. Hn.

ISANTHRACÈNE-CARBOXYLIQUE. $C^{15}H^{10}O^2$. Se forme par l'action de la potasse alcoolique sur le cyananthracène. Ce sont des aiguilles jaunes, fusibles au-dessus de 220 degrés, sublimables, insolubles dans l'eau, solubles dans l'alcool et dans l'éther. L. Hn.

ISANTHRAFLAVIQUE (Acide). $C^{14}H^8O^4$. C'est une dioxyanthraquinone comme l'acide anthraflavique, l'alizarine, la purpuroxanthine, l'acide frangulique, etc., avec lesquels il est isomère. Il prend naissance dans la préparation industrielle de l'alizarine. Il cristallise en aiguilles jaunes, assez solubles dans l'alcool, fusibles au-dessus de 330 degrés, solubles en rouge foncé dans les alcalis. L. Hn.

ISARIA (*Isaria* Pers.). Genre de Champignons-Hyphomycètes, caractérisé par un stroma filamenteux, dressé, simple ou ramifié, portant à sa surface des conidies uniloculaires, globuleuses ou elliptiques.

Fries énumère quinze espèces de ce genre, qu'il répartit en *entomogènes*, *terrestres*, *phytophylles* et *épiphylles*. Mais il résulte des observations faites par MM. Tulasne que la plupart de ces espèces ne sont que des premiers états d'autres Champignons d'organisation plus élevée, notamment de Sphæriacées des genres *Torrubia*, *Cordiceps*, etc. C'est ainsi que l'*Isaria crassa* Pers. (*I. farinosa* Fr.), qui se développe communément sur les chenilles et les chrysalides des Papillons, sur les guêpes, les larves mortes des Hannetons, est l'état conidiophore du *Torrubia militaris* Vaill., de même que l'*Isaria umbrina* Pers. représente la forme conidienne de l'*Hypoxylon coccineum* Bull., qu'on trouve au printemps sur les branches et les rameaux du Hêtre. Ed. Lef.

©BnF

ISARD. Nom donné par les chasseurs au Chamois des Pyrénées, qui ne diffère pas spécifiquement du Chamois des Alpes (*voy.* le mot Chamois). E. O.

ISATANE. $C^{16}H^{12}Az^2O^5$. Poudre grise qui se dépose pendant l'ébullition d'une solution de disufisathyde avec le sulfhydrate d'ammonium. On peut l'obtenir en cristaux, peu solubles dans l'alcool. Chauffée, elle devient rouge brun; traitée alors par l'eau, elle se transforme en *indine*, qui n'en diffère que par une molécule d'eau en moins; il se forme en même temps de l'isatine. La potasse alcoolique décompose également l'isatane en donnant de l'isatine et des matières résineuses. L. Hn.

ISATHYDE. $C^{16}H^{12}Az^2O^4$. Se forme en chauffant l'isatine avec l'acide sulfurique étendu, ou en additionnant sa solution alcoolique saturée chaude de sulfhydrate d'ammoniaque en vase clos.

L'isathyde forme de petits cristaux incolores, inodores et insipides, insolubles dans l'eau, peu solubles dans l'alcool et l'éther bouillants. Chauffée, elle se ramollit, passe au brun violet, enfin se décompose entièrement. La potasse la convertit en un mélange d'isatate de potassium et d'indine potassée. L. Hn.

ISATIMIDE. $C^{24}H^{17}Az^5O^4$. S'obtient par action de l'ammoniaque anhydre sur l'isatine mélangée à l'alcool.

Elle est en cristaux insolubles dans l'eau, peu solubles dans l'alcool et l'éther.

En même temps que l'isatimide prennent souvent naissance de l'*isatiline*, $C^{24}H^{16}Az^4O^5$, et de l'*amisatine*, $C^{48}H^{39}Az^{11}O^9$. L. Hn.

ISATINE. $C^8H^5AzO^2$. Produit d'oxydation de l'indigotine :

$$\underbrace{C^8H^5AzO}_{\text{Indigotine.}} + O = \underbrace{C^8H^5AzO^2}_{\text{Isatine.}}.$$

On se sert ordinairement de l'acide nitrique ou de l'acide chromique comme moyens oxydants; ce corps se forme encore en traitant l'isatogénate d'éthyle par une solution de carbonate de sodium, en faisant bouillir l'amidooxindol avec un oxydant faible, en oxydant l'amido-indoxyle, etc.

L'isatine cristallise en prismes orthorhombiques, de couleur aurore foncé ou rouge jaunâtre, de saveur amère, d'odeur nulle. Elle fond par la chaleur en répandant des vapeurs jaunes irritantes, se dissout assez bien dans l'eau chaude, dans l'alcool bouillant et dans l'éther. Elle se combine aux bisulfites alcalins en donnant des dérivés cristallisés. L'acide nitrique l'attaque avec formation de vapeurs rutilantes, d'acide oxalique et d'une résine nitrée brune. Traitée en suspension dans l'eau par l'acide nitreux, elle se convertit en acide nitrosalicylique tout en laissant dégager des gaz. La potasse la dissout en violet avec formation consécutive d'acide isatique, et finalement d'aniline et d'hydrogène. L'amalgame de sodium la transforme en dioxyndol ou dihydroxyndol. Soumise à l'action de l'ammoniaque en solution alcoolique, elle donne un très-grand nombre de combinaisons cristallines avec élimination d'eau et introduction des éléments de l'ammoniaque. Enfin elle donne d'autres produits de substitution avec le chlore, le brome, etc. L. Hn.

ISATIQUE (Acide). $C^8H^7AzO^5$. Ce corps, encore appelé *trioxyndol*, se

forme dans la solution violette de l'isatine dans la potasse, solution qui devient jaune par l'ébullition et renferme alors de l'isatate de potasse. L'acide libre est très-instable et se décompose, lorsqu'on cherche à l'isoler, en isatine et en eau.

Les produits de substitution chlorés, bromés, etc., de l'isatine, se comportent de même avec la potasse, et donnent des acides isatiques chlorés, bromés, etc., non moins instables à l'état de liberté.

Au point de vue de sa constitution chimique, l'acide isatique est de l'acide ortho-amidophénylglyoxylique. L. Hn.

ISATINIQUE (Acide). *Voy.* Isatique (*Acide*).

ISATIS. *Voy.* Pastel.

ISATOGÈNE ou **DIISATOGÈNE.** $C^{16}H^{8}Az^{2}O^{4}$. C'est un produit de transformation de son isomère la dinitrodiphénylacétylène traitée par l'acide sulfurique fumant ajouté goutte à goutte.

Il est en petites aiguilles rouges, insolubles dans l'alcool et l'éther, peu solubles dans le chloroforme, mieux dans la benzine bouillante. Les agents réducteurs le transforment en indigo. L'acide sulfurique concentré et le sulfate ferreux le transforment en indoïne. L. Hn.

ISATROPIQUE (Acide). $C^{9}H^{8}O^{2}$ et d'après Fittig $C^{18}H^{16}O^{4}$. On le prépare en chauffant de l'atropine avec de l'acide chlorhydrique concentré vers 120 ou 130 degrés.

$$\underbrace{C^{17}H^{23}AzO^{3}}_{\text{Atropine.}} = \underbrace{C^{9}H^{8}O^{2}}_{\text{Acide isatropique.}} + \underbrace{C^{8}H^{15}AzO.}_{\text{Tropine.}}$$

Il se forme encore en chauffant à 125 degrés l'atropine avec des cristaux de baryte et un peu d'eau ou à 180 degrés un mélange d'acide chlorhydrique et d'acide tropique :

$$\underbrace{C^{9}H^{10}O^{5}}_{\text{Acide tropique.}} = H^{2}O + \underbrace{C^{9}H^{8}O^{2}.}_{\text{Acide isatropique.}}$$

On obtient généralement deux isomères, un acide α-isatropique, cristallisable, fusible à 237 degrés, peu soluble dans l'eau bouillante et l'alcool; un acide β-isatropique, cristallisable, fusible à 206 degrés; vers 220 degrés il se colore, fond, puis se concrète en se transformant en la variété α. L. Hn.

ISCHEL ou **ISCHL** (Eaux minérales et cure de petit-lait d'). *Athermales, chlorurées sodiques fortes, non-gazeuses ou sulfureuses faibles.* En Autriche, dans les Alpes Tyroliennes, dans une des plus belles vallées du Salzkammergut, au confluent des petites rivières de l'Ischl et de la Traun, à 477 mètres au-dessus du niveau de la mer. Le climat d'Ischl, complétement garanti des vents du nord par les Alpes, est très-doux : aussi la saison commence dès les premiers jours de mai et finit avec le mois de septembre. L'air y est remarquablement pur, et la station est très-fréquentée par le monde viennois. Deux sources émergent d'un terrain calcaire, riche en spath, en sel gemme, en marne, en argile et en gypse qui renferme des grès et des trapps. Les bassins de ces sources

©BnF

sont à 1 et 2 kilomètres de la station. Elles se nomment : *Maria-Louisenquelle* (source Marie-Louise) et *Salzbergquelle* ou *Schwefelquelle* (source Sulfureuse). L'eau de la première est limpide, incolore, d'un goût franchement salé ; elle n'a aucune influence sur la teinture de tournesol et sa température est de 10°,6 centigrade. L'eau de la seconde n'est pas complétement limpide ; son odeur est hépatique, son goût est à la fois salé et douceâtre et sa température est de 10°,4 centigrade. On a publié une analyse chimique de la dernière de ces sources, mais nous renonçons à la rapporter parce que l'auteur en est inconnu et qu'elle est d'ailleurs très-incomplète.

Établissements. Les eaux, transportées à Ischl, sont employées à l'administration des bains d'eau salée, des douches et des inhalations ; on prend aussi des bains de vapeur chlorurée et des bains de boues. Une grande et belle salle abrite une piscine où 200 personnes peuvent se baigner à la fois dans de l'eau minérale froide. Une gymnastique complète se trouve aussi à la disposition des baigneurs. La vaste Trinkhalle, voisine des établissements de bain, ne semble pas tout d'abord en rapport avec le peu d'importance des sources d'Ischel, mais on peut y trouver l'eau transportée, non-seulement des principales sources de l'Allemagne, comme celles de Karlsbad, d'Ems, de Marienbad, de Kissingen, de Sedlitz, de Saidschütz, de Püllna, de Friedrichshall, mais encore de France, comme Vichy, de Hongrie, comme Hunyadi et Ivanda, de Suisse, comme Birmensdorf et Wildegg. Cette Trinkhalle sert enfin aux buveurs qui consomment le petit-lait, dont la cure est si suivie à Ischl.

Mode d'administration. La durée des bains isolés est de dix à vingt minutes, celle des bains en commun dans la piscine de natation est en général de dix minutes à un quart d'heure, et celle des douches de deux à cinq minutes. Les inhalations de vapeur chlorurée s'administrent de la manière suivante : on séjourne d'abord dans une première pièce, dite salle de repos, où la température est déjà plus élevée que celle de l'air extérieur, on pénètre ensuite dans la salle d'inhalation proprement dite. Une sorte de tube, à couvercle mobile et à hauteur d'appui, contient les vapeurs d'eau salée, que des tuyaux apportent à l'étage inférieur. Pour faire usage de cette vapeur, il suffit de lever le couvercle, de se courber sur le récipient et de respirer à pleins poumons. Les inhalations durent de dix à vingt minutes. L'atmosphère de la seconde pièce s'élève progressivement, aussi les malades y sont-ils baignés de sueur, quoiqu'ils soient entrés avec des vêtements très-légers. Ils reviennent alors dans la première pièce où ils doivent séjourner pendant un certain temps, se couvrir de vêtements très-chauds et ne sortir que lorsque toute transpiration à cessé. Ordinairement le séjour dans les salles d'inhalation et dans les cabinets où se prennent les bains de vapeur est suivi de douches en pluie, à l'eau tiède d'abord et à l'eau froide ensuite. Les bains de boue s'administrent dans des baignoires spéciales. Les fanghii, qui servent à ces bains, sont à Ischel d'une apparence et d'une nature particulières. Ils sont composés d'une sorte d'argile, de couleur gris-ardoise, mêlée de matières salines cristallisées. Ils sont doux au toucher, mais ils contiennent des grumeaux solides, qui ne sont autre chose que des cristaux de chlorure de sodium. La durée de ces bains est de quinze à trente minutes. La boue d'Ischl adhère fortement à la peau : aussi est-il d'habitude de se débarrasser des traces de ce premier bain par un séjour de dix minutes dans l'eau pure, salée naturellement et chauffée à la température d'un bain ordinaire.

Effets physiologiques et thérapeutiques. L'eau d'Ischl en bains, en dou-

ches, en inhalations, en bains de vapeur et en bains de boue, a pour principal caractère d'être très-excitante du système nerveux. Son inhalation augmente de beaucoup les sécrétions de la membrane muqueuse des voies aériennes. C'est dans les manifestations scrofuleuses et surtout dans les affections des ganglions lymphatiques que les bains d'eau et de boue, ainsi que les douches à percussion médiocre, sont le plus avantageusement employées. Ces moyens conviennent encore, surtout les inhalations chlorurées, à ceux qui souffrent de laryngites chroniques essentielles ou de bronchites chroniques simples. Nous ne pensons pas que la phthisie pulmonaire puisse être avantageusement traitée par aucun des moyens de la cure chlorurée d'Ischl. Les bains de vapeur et de boue conviennent aux rhumatisants d'une constitution torpide chez lesquels une excitation générale ou cutanée n'est pas à craindre, mais est même à désirer.

La *durée de la cure* est de vingt-cinq à trente jours.

On n'*exporte* pas l'eau d'Ischel.

Cure de petit-lait. Le petit-lait de vache, de brebis ou de chèvre, n'a la même action ni sur l'homme sain, ni sur l'homme malade. Ainsi, sous l'influence du petit-lait de brebis surtout, et aussi du petit-lait de chèvre, la tendance à la constipation se produit ou s'exagère, tandis que le petit-lait de vache est laxatif. Ces propriétés différentes sont importantes à retenir, car le petit-lait de brebis arrête souvent dès le début chez les tuberculeux une diarrhée qui peut avoir des conséquences funestes. Le petit-lait de vache est conseillé aux personnes chez lesquelles on veut provoquer des selles. S'il ne suffit pas seul, on l'additionne d'une eau sulfatée dont le goût est accepté par les plus difficiles.

A. Rotureau.

ISCHÉMIE. *Voy.* Anémie.

ISCHIA (Eaux minérales d'). *Voy.* Casamicciola.

ISCHIADELPHES. *Voy.* Ischiopages.

ISCHIATIQUE (Artère). L'artère ischiatique (*A. ischiatica*, *A. glutæa inferior*) est l'une des branches collatérales extra-pelviennes de l'hypogastrique. Immédiatement après son origine, elle se porte verticalement en bas, en avant du pyramidal et du plexus sacré, et s'échappe du bassin par la partie la plus inférieure de la grande échancrure sciatique, au-dessous du bord inférieur du pyramidal.

Les anatomistes sont loin de s'entendre sur les rapports que présente à ce niveau l'artère ischiatique. Tandis que quelques-uns, Farabeuf entre autres, la placent en dedans de la honteuse interne, le plus grand nombre d'entre eux la font cheminer en dehors de la honteuse, entre cette artère et le nerf grand sciatique. M. Chalot (*Gaz. hebd. de Montpellier*, 1884, p. 422), qui a examiné à ce sujet une longue série de préparations anatomiques, est arrivé aux conclusions suivantes : 1° dans le plus grand nombre des cas, l'artère située derrière l'épine sciatique entre la honteuse interne et le grand sciatique n'est déjà plus le tronc de l'ischiatique, mais sa branche terminale ou l'une de ses branches terminales ; le tronc lui-même est situé en dedans de la honteuse ; 2° quelquefois cependant, mais 13 fois sur 100 seulement, l'artère ischiatique est en dehors.

Parvenue à la région fessière, l'artère ischiatique se partage en deux groupes de branches, les unes *postérieures*, les autres *descendantes* :

1° Les *branches postérieures*, au nombre de trois ou quatre, se perdent dans la moitié inférieure du grand fessier et dans la peau qui recouvre ce muscle. Elles s'anastomosent, sur plusieurs points de leur trajet, avec les divisions de l'artère fessière.

2° Les *branches descendantes* sont, comme les précédentes, très-variables en volume et en nombre. Tantôt isolées, tantôt réunies sur un tronc commun, elles se portent verticalement en bas, le long de la face postérieure de la cuisse, où elles s'anastomosent d'une part avec la circonflexe postérieure, d'autre part avec la première ou les deux premières perforantes, branches de la fémorale profonde (*voy.* Fémorale). L'une de ces branches descendantes, sous le nom d'*artère du grand sciatique*, se jette sur le nerf et l'accompagne jusqu'au voisinage du creux poplité. Les autres se distribuent aux muscles jumeaux pelviens, carré crural, demi-tendineux, demi-membraneux et biceps, ainsi qu'aux téguments de la région postérieure et supérieure de la cuisse.

Parmi les variétés que peut présenter l'ischiatique, je signalerai tout d'abord l'origine de cette artère par un tronc commun avec la fessière ; son émergence du bassin peut s'effectuer alors, soit au-dessus du muscle pyramidal, soit à travers ce muscle. Au point de vue de son calibre, l'artère ischiatique peut être très-grêle ; elle est suppléée dans ce cas, soit par la circonflexe postérieure, soit par les perforantes. Par contre, elle peut acquérir des proportions insolites et suppléer la fémorale plus ou moins réduite dans son calibre ; c'est elle qui, dans ce cas, se transforme en poplitée. Dans un cas, observé par Hyrtl, l'artère du grand sciatique, plus développée que d'habitude, se jetait dans la poplitée, un peu au-dessus de l'articulation du genou. L. Testut.

ISCHIO-CAVERNEUX, ISCHIO-CLITORIDIEN, ISCHIO-COCCYGIEN (Muscles). *Voy.* Périnée.

ISCHION. *Voy.* Bassin.

ISCHIOPAGES. Geoffroy de Saint-Hilaire a donné ce nom et celui d'*Ischiadelphes* à un genre de monstres doubles autositaires monomphaliens, dans lequel les deux individus ont un ombilic commun et sont réunis dans la région hypogastrique ou pelvienne. Les deux sujets ont la face tournée du même côté, ce qui permet de les distinguer à première vue des *pygopages* (*voy.* ce mot), appartenant du reste à la famille des *Eusomphaliens* (*voy.* ce mot).

Quant à la forme des bassins des ischiopages, normaux en arrière, ils se présentent largement ouverts en avant, de sorte qu'il y a comme deux symphyses pubiennes placées de part et d'autre de la ligne médiane. L. Hn.

ISÉTHIONIQUE (Acide). $C^2H^6SO^4$. Isomère de l'acide éthylsulfurique ou sulfovinique et de l'acide aldéhyde-sulfureux, ce corps prend naissance lorsqu'on fait passer de l'anhydride sulfurique dans de l'alcool absolu ou de l'éther refroidi et qu'on fait bouillir pendant quelques heures le produit de la réaction avec 4 fois son volume d'eau. On l'obtient sous forme de sel de baryum en neutralisant le liquide ainsi obtenu avec du carbonate de baryum.

L'acide iséthionique libre, isolé de son sel de baryum par l'acide sulfurique,

forme un liquide visqueux, très-acide; il ne se décompose qu'au-dessus de 150 degrés, décompose les acétates et le sel marin. Il est diatomique et monobasique, et forme des sels solubles et cristallisables.

Introduit dans l'organisme soit par les voies digestives, soit par la voie hypodermique, il accroît notablement la quantité d'acide sulfurique de l'urine et fait en même temps apparaître dans ce liquide de l'acide hyposulfureux. L. Hn.

ISFORDINK (Johann-Nepomuk). Médecin allemand, né à Constance en 1776, a fait ses études médicales à Fribourg en Brisgau. Reçu docteur de l'Académie médico-chirurgicale de Vienne, il y fut nommé, en 1814, professeur de pathologie générale et de matière médicale et, en 1822, directeur. Médecin en chef de l'armée autrichienne, il a présidé les commissions sanitaires et il s'est signalé par des mesures administratives importantes. Ses travaux sont résumés dans les deux ouvrages suivants : *Naturlehre für angehende Aerzte und Wundärzte, als Enleitung in das Studium der Heilkunde.* Vienne, 1814, in-8°. — *Militärische Gesundheitspolizei, mit besonderer Beziehung auf die k. k. Oesterreichische Armee.* Vienne, 1825, 2 vol. in-8°; 2e édit. 1828. Ce médecin est mort à Vienne, le 5 juin 1841. A. Dureau.

ISOAMYLÈNE. C^5H^{10}. Se forme par l'action de la potasse alcoolique sur l'iodure de l'alcool amylique de fermentation. C'est un liquide incolore, bouillant à 25 degrés. Le bromure $C^5H^{10}Br^2$ est un liquide bouillant à 185-190 degrés. L. Hn.

ISOAMYLIQUE (Alcool). $C^5H^{11}.OH$. S'obtient par l'action de l'hydrogène naissant sur le méthylbutyryle. C'est un liquide bouillant entre 120 et 123 degrés; son odeur rappelle celle du méthylbutyryle. Traité par l'iode et le phosphore, il donne un iodure $C^5H^{11}I$, bouillant vers 145 ou 147 degrés. L. Hn.

ISOBIURET. $C^2H^5Az^5O^2 = Az^2\begin{cases} CO \\ CO\,(AzH^2)' \\ H^5 \end{cases}$. Se forme par l'action de l'ammoniaque sur la tribromacétylurée. Il est en longues aiguilles renfermant deux molécules d'eau de cristallisation, se dissout bien dans l'eau chaude, fond à 185 degrés; ses autres propriétés sont celles du biuret. L. Hn.

ISOBUTYLÈNE. C^4H^8. On l'obtient en faisant agir la potasse alcoolique sur les iodures de l'alcool isobutylique et de l'alcool butylique tertiaire, et encore par l'électrolyse du valérate de potassium.

C'est un liquide; il bout à — 6 degrés. L. Hn.

ISOBUTYRIQUE (Acide). $C^4H^8O^2$. Ce corps existe naturellement dans l'huile de croton, dans l'essence de camomille romaine à l'état d'éther isobutylique ou isoamylique, dans l'essence d'arnica, dans les excréments humains, dans les acides des fruits du caroubier, etc. On l'obtient au moyen du cyanure d'isopropyle en le chauffant avec un alcali ou par l'oxydation de l'alcool isobutylique.

C'est un liquide semblable à l'acide butyrique, bouillant à 154 degrés, d'un poids spécifique 0,9503 à 20 degrés, moins soluble dans l'eau que l'acide

butyrique. L'acide sulfurique étendu et le chromate acide de potassium le transforment en acide acétique et en acide carbonique. L. Hn.

ISOCAPROÏQUE (Acide). $C^6H^{12}O^2$. S'obtient par la décomposition du cyanure de l'alcool amylique de fermentation au moyen de la potasse alcoolique. C'est un liquide huileux, incolore, peu soluble dans l'eau, possédant l'odeur de la sueur; il bout à 199°,7. L. Hn.

ISOCÉTIQUE (Acide). $C^{15}H^{30}O^2$. Obtenu par Bouis, en saponifiant l'huile de médicinier (*Jatropha curcas*). Très-analogue à l'acide cétique, il cristallise en paillettes brillantes et fond à 55 degrés. L. Hn.

ISOCHOLESTÉRINE. $C^{26}H^{44}O$. Se trouve à côté de la cholestérine dans le suint de la laine. On l'isole en chauffant le mélange des deux combinaisons, obtenu par saponification, avec l'acide benzoïque, et on fait cristalliser l'éther benzoïque ainsi obtenu dans l'éther ordinaire. A côté des gros cristaux tabulaires de l'éther de la cholestérine se déposent de fines aiguilles qui, traitées par la potasse alcoolique, fournissent l'isocholestérine.

Celle-ci forme dans l'alcool des flocons ou une masse visqueuse; saturée à chaud, la solution alcoolique se prend en une masse gélatineuse par le refroidissement. Elle fond à 137-138 degrés et ne donne aucune réaction colorée avec le chloroforme et l'acide sulfurique. L. Hn.

ISOCINCHOMÉRONIQUE (Acide). $C^7H^5AzO^4.1\frac{1}{2}H^2O$. Ce corps, qui appartient à la catégorie des acides dicarbopyridiques, se forme dans l'oxydation au moyen du permanganate de potassium du mélange des lutidines contenues dans les fractions 150-160 degrés et 160-170 degrés de l'huile de Dippel. On le sépare de l'acide lutidique, formé en même temps, au moyen de l'eau bouillante qui dissout cet acide, tandis que l'acide isocinchoméronique y est insoluble. Puis il forme de petites aiguilles blanches, fusibles à 236 degrés en se décomposant; il est insoluble dans la plupart des réactifs; il est bibasique. L. Hn.

ISOCROTONIQUE (Acide). $C^4H^6O^2$. Cet acide, encore appelé *quarténylique*, se forme par l'action de l'amalgame de sodium sur l'acide chlorisocrotonique.

C'est un liquide incolore, bouillant à 172 degrés, encore liquide à — 15 degrés, se transformant partiellement à la distillation et totalement quand on le chauffe longtemps à 180 degrés en acide crotonique. La potasse caustique en fusion le convertit en acide acétique. L. Hn.

ISOCYANURIQUE (Acide). *Voy.* Fulminurique (*Acide*).

ISODULCITE. $C^6H^{14}O^6$. Sucre formé dans le dédoublement du quercitrin sous l'influence de l'eau et des acides. L'isodulcite cristallise en prismes clinorhombiques anhydres, très-solubles dans l'eau, assez solubles dans l'alcool, fusibles à 93 degrés. Elle forme aisément des solutions sursaturées. Elle est dextrogyre, réduit rapidement à chaud la liqueur de Fehling, réduit les solutions alcalines de mercure, ne fermente pas au contact de la levûre de bière.

Chauffée quelque temps à 100 degrés, elle perd une molécule d'eau et donne un anhydride, l'*isodulcitane*, $C^6H^{12}O^5$, amorphe. L. Hn.

ISODULCITIQUE (Acide). $C^6H^{10}O^9$. Se prépare en traitant l'isodulcite par l'acide nitrique. C'est le terme le plus oxygéné d'une série dont le sucre de lait, $C^6H^{10}O^5$, est le premier terme, et l'acide saccharique, $C^6H^{10}O^8$, l'avant-dernier terme.

L'acide isodulcitique est en cristaux grenus, vitreux, de saveur acide, agréable, fusibles avec altération à 100 degrés, peu solubles dans l'alcool. L. Hn.

ISODUROL. $C^{10}H^{14} = C^6H^2(CH^3)^4$. Hydrocarbure obtenu par Jannasch en faisant agir l'iodure de méthyle sur le monobromomésitylène en présence du sodium. C'est un liquide bouillant à 190-192 degrés; il ne se solidifie pas dans un mélange réfrigérant. Le brome l'attaque en donnant un produit de substitution $C^{10}H^{12}Br^2$, cristallisable, fusible à 199 degrés, soluble dans l'alcool chaud; l'acide nitrique fumant donne un dérivé nitré cristallisable dans l'alcool, fusible à 165 degrés; l'acide nitrique étendu le transforme en un mélange de deux acides isoduryliques isomères, $C^{10}H^{12}O^2$. L. Hn.

ISODURYLIQUES (Acides). $C^{10}H^{12}O^2$. On obtient deux isomères en faisant bouillir pendant deux jours l'isodurol avec l'acide nitrique étendu; on les sépare à l'état de sel de calcium; l'α-isodurylate cristallise, tandis que le β-isodurylate reste en solution.

L'acide α-isodurylique fond à 215 degrés et est sublimable, peu soluble dans l'eau chaude, mieux dans l'alcool, très-soluble dans l'éther qui l'abandonne en grands prismes.

L'acide β-isodurylique est en longues aiguilles fusibles à 120-123 degrés, assez solubles dans l'eau froide, très-solubles dans l'eau chaude, l'alcool, l'éther et le chloroforme. L. Hn.

ISOETES (*Isoetes* L.). Genre de Végétaux Cryptogames-vasculaires, qui compose à lui seul le petit groupe des Isoétées, tantôt considéré comme une famille distincte, tantôt réuni à celle des Lycopodiacées, dont il diffère plutôt par le port que par des caractères réels de fructification.

Ce sont des plantes vivaces, d'aspect graminiforme. Leur axe végétatif se réduit à un rhizome très-court, subglobuleux ou déprimé, portant en dessous des racines tubuleuses et en dessus un nombre variable de feuilles linéaires, plus ou moins longues, rapprochées en touffe, et parcourues chacune par quatre séries longitudinales de lacunes, que sépare un faisceau vasculaire central renfermant des vaisseaux spiraux et annulaires. Chaque feuille porte, à sa base élargie, qui embrasse plus ou moins complétement l'axe, un *sporange* ovoïde assez gros, uniloculaire, mais parcouru intérieurement par un grand nombre de filaments transversaux portant les corps reproducteurs; ceux-ci consistent : 1° en *microspores* ou *spores proprement dites*, qui sont contenues dans les sporanges situés à la base des feuilles centrales et auxquels on donne le nom de *microsporanges*; 2° en *macrospores* ou *spores à l'état embryonnaire*, qui sont renfermées dans les sporanges placés à la base des feuilles de la périphérie et que l'on appelle *macrosporanges*.

©BnF

Parmi les nombreuses espèces d'*Isoetes* connues, les unes sont terrestres, les autres aquatiques; ces dernières forment des gazons submergés aux bords des lacs et des étangs ou autour des mares, des pâturages marécageux ou humides. L'espèce type, *I. lacustris* L., est commune dans les lacs des Vosges, de l'Auvergne et des Pyrénées. ED. LEF.

ISOHEPTYLIQUE (ACIDE). $C^7H^{14}O^2$. S'obtient en transformant en cyanure l'iodure d'hexyle de la mannite et en saponifiant ce cyanure.

Il constitue un liquide huileux, peu soluble dans l'eau, bouillant à 211-213 degrés. Le bichromate de potassium et l'acide sulfurique le convertissent en acides carbonique, acétique et butyrique. L. HN.

ISOLEMENT DES ALIÉNÉS. Isoler un aliéné, c'est le soustraire, comme dit Esquirol, « à toutes ses habitudes, en l'éloignant des lieux qu'il habite, en le séparant de sa famille, de ses amis, de ses serviteurs, en l'entourant d'étrangers, en changeant toute sa manière de vivre. »

« L'isolement, ajoute le même auteur, a pour but de modifier la direction vicieuse de l'intelligence et des affections des aliénés; c'est le moyen le plus énergique et ordinairement le plus utile pour combattre les maladies mentales » (Esquirol, *Mémoire sur l'isolement des aliénés.* In *Des maladies mentales.* Paris, 1838, t. II, p. 312).

L'isolement ou la séquestration, le confinement ou bien la collocation, comme on dit en Belgique, est donc essentiellement un moyen thérapeutique. En plaçant un aliéné dans un asile, on lui applique le premier des remèdes. C'est ce qu'avaient déjà compris les Anciens et que l'expérience moderne a largement confirmé.

Il est de toute évidence que l'aliéné ne saurait être soumis à un traitement régulier dans sa famille, mais que, dans son propre intérêt et dans celui de son entourage, il est urgent, dès que la maladie s'est déclarée, de séquestrer le patient.

Il est, en effet, impossible de maintenir dans sa famille un maniaque turbulent, sans cesse en mouvement, commettant les actes les plus déraisonnables, capable à la moindre contrariété de se livrer à la fureur. Il en est de même du mélancolique, que ses préoccupations tristes, ses angoisses, ses craintes continuelles, rendent surtout dangereux pour lui-même, qui ne pense qu'au suicide et saisira la première occasion pour mettre fin à ses jours, qui le plus ordinairement refuse de prendre des aliments et qu'il faut par suite soumettre à un régime spécial.

Si l'isolement est commandé pour de tels malades, il ne l'est pas moins pour les délirants partiels, pour les aliénés épileptiques, hystériques, etc., pour tous ces êtres dangereux, qui ne sont pas considérés sans raison comme de véritables fléaux, et de la famille et de la société. En les séquestrant, on ne fait que prendre une mesure de sage précaution.

Il serait non moins important de placer plus tôt dans les établissements spéciaux ces paralytiques généraux qui, au début de leur affection, se livrent à des dépenses exagérées, veulent mettre à exécution les projets gigantesques conçus par leur imagination en délire, contractent des mariages disproportionnés, écrivent des testaments bien difficiles à faire casser ultérieurement, et sèment ainsi souvent la honte et la ruine sur leurs familles.

Qu'il s'agisse donc d'aliénés curables ou d'aliénés incurables, qu'on ait affaire à des délires généraux ou à des délires partiels, à des délires toxiques ou à des paralytiques généraux, etc., la séquestration s'impose toujours. D'une part, il faut protéger le malade contre lui-même, il faut le traiter et, si possible, le guérir; d'autre part, il faut protéger la société et la famille contre le malade. Ce dernier point est capital. On semble trop l'oublier et en faire bon marché aujourd'hui, on se révolte contre cette idée qu'il faut enfermer les fous, mais que l'un de ceux-ci commette un crime, on ne manquera pas, par une de ces contradictions si fréquentes de l'opinion publique, de se plaindre qu'on laisse trop facilement sortir les aliénés des asiles où ils sont enfermés.

L'intérêt des familles demande aussi la prompte séquestration des aliénés. On sait combien fréquents sont chez ceux-ci les troubles des sentiments affectifs, avec quelle facilité et quelle promptitude ils prennent en haine les personnes qui leur étaient les plus chères avant leur maladie; les soins les plus tendres et les plus affectueux des personnes de leur entourage ne parviennent pas à calmer leurs susceptibilités pathologiques. D'autres — certains mélancoliques, entre autres — se rendant compte des inquiétudes et des chagrins dont ils sont l'objet, en souffrent encore davantage et se croient plus indignes encore du dévouement dont ils sont entourés; leur délire, au lieu de se calmer par le traitement familial, prend au contraire plus d'extension.

Esquirol avait parfaitement fait ressortir ce point de vue spécial, dans les passages suivants de son remarquable mémoire : « Les aliénés ont le sentiment du mal qu'ils font, dit-il, leur délire s'exaspère par la présence de leurs parents dont ils font le malheur. Le chagrin, les larmes qu'une mère, une femme, un fils, ne peuvent toujours dissimuler, augmentent la douleur morale du lypémaniaque. La physionomie inquiète, effrayée des parents profondément affligés, ajoute à la crainte, aux frayeurs du panophobe qui voit dans ces signes d'effroi de nouveaux motifs de terreur.

« Je suis un objet d'effroi pour ma femme et mes enfants », me répète souvent un maniaque horriblement malheureux pendant les paroxysmes du délire; « leur vue me jette dans le désespoir, à cause du mal que je leur fais; si mon délire oblige les personnes qui me soignent à m'enchaîner, qu'on me conduise dans un hospice: je ne survivrais pas à ma douleur, si ma femme était contrainte à permettre chez moi un pareil traitement, quelque indispensable qu'il fût. » Ce malade a des paroxysmes qui persistent pendant trois ou quatre mois. Pendant tout ce temps-là, et même plusieurs semaines après, il ne veut voir ni sa femme, ni ses enfants, tant leur présence lui est douloureuse.

« J'ai vu des aliénés, particulièrement des monomaniaques, dont l'impatience et le délire s'exaspéraient par l'exagération des soins de leurs parents : « Ah! ma mère, que vous me tourmentez! jamais je ne guérirai près de vous », répétait souvent un lypémaniaque impatienté par les questions perpétuelles de sa mère, qui à chaque instant demandait à son fils des nouvelles de sa santé et l'excitait à être docile au régime et au traitement qui lui étaient prescrits. »

Les considérations précédentes amènent à conclure qu'il est indispensable d'isoler les aliénés pour leur sûreté, pour celle de leurs familles et pour l'ordre public, et que cette mesure est non moins nécessaire pour soustraire ces malades à l'action des causes extérieures qui ont produit le délire et qui peuvent l'entretenir.

Il nous reste un point non moins important à étudier, c'est de démontrer

©BnF

l'utilité de la séquestration pour l'aliéné lui-même, pour amener sa guérison. Comme l'a dit Esquirol, l'isolement n'est pas seulement nécessaire, mais il est aussi utile, et cela pour les raisons suivantes :

1° Pour vaincre la résistance des aliénés contre les moyens curatifs;

2° Pour les soumettre à un régime approprié à leur état;

3° Pour leur faire reprendre leurs habitudes intellectuelles et morales.

Pour arriver à ces fins, il est donc indispensable d'enlever le malade du milieu dans lequel il a contracté sa maladie; il faut qu'il sente une puissance, une volonté supérieure à la sienne, sachant le diriger et pouvant même lui imposer. Ces conditions sont remplies dans les établissements spéciaux où le malade se trouve soumis à un règlement, où les moindres prescriptions médicales sont strictement exécutées et où les violences et les écarts de conduite sont vite réprimés.

Il existe un préjugé, en quelque sorte courant : on s'imagine que la séquestration d'un aliéné, son placement au milieu d'autres malades, le spectacle des tristesses d'un asile, la séparation d'avec sa famille, tout cela ne peut qu'aggraver la maladie. Il n'en est rien d'ordinaire. De tout ce que craignent des parents trop soucieux, trop craintifs, rien n'arrive; ils s'imaginent que, reconnaissant des soins dont il a été entouré jusqu'ici, le malade ne pourra plus s'en passer et manifestera de la séparation la plus grande anxiété; grand est leur étonnement lorsqu'on leur apprend l'indifférence qu'il a manifesté de se voir sevré des attentions de la famille et d'avoir accepté avec une insouciance complète son nouveau sort. On oublie trop que l'aliéné, qu'il s'agisse d'un délirant partiel ou d'un délirant général, d'un paralytique général ou d'un dément ordinaire, est un être essentiellement égoïste, sur lequel les soins, les angoisses de son entourage intime, glissent sans laisser de trace.

A quel moment de leur affection est-il utile de recourir à l'isolement des aliénés? A cette question deux réponses sont faites : une première basée sur l'observation scientifique; une seconde, purement sentimentale, qui est soutenue avec passion par certains adversaires de loi du 30 juin 1838 sur les aliénés. Occupons-nous d'abord de cette dernière.

Pour certains, en effet, on ne devrait séquestrer les aliénés que lorsqu'ils sont un danger public; l'asile n'est pas un établissement où l'on puisse guérir ces malades, on ne fait qu'y augmenter leur folie, et par suite ce n'est qu'une fabrique d'incurables. Quant à vouloir placer un malade dès le début de son délire, c'est une violation de la liberté individuelle; qu'importent les actes qu'il pourra commettre, on verra plus tard s'il devient dangereux.

Ce sont là certes des raisonnements dont l'exagération est évidente, mais qui sont du genre de ceux qui ont cependant été tenus, soit dans la presse, soit autre part. Ils n'en sont pas plus justifiés, et encore moins fondés sur la réalité des choses. Que nous apprend, en effet, l'observation clinique, non pas d'aujourd'hui seulement, mais depuis plus d'un demi-siècle qu'on a pris l'habitude de *placer* des aliénés dans les asiles pour les y *traiter?*

Esquirol avait déjà écrit : « Des faits nombreux démontrent que l'isolement seul a guéri. Ces malades guérissent quelquefois dès qu'ils sont isolés. Les privera-t-on de ce moyen de guérison, qui est d'autant plus utile qu'il est employé plus promptement? »

Ces affirmations du célèbre médecin de Charenton ont été corroborées par de nombreuses statistiques, faites dans tous les asiles d'aliénés. Dans une excel-

©EnF

lente *Étude sur l'isolement considéré comme moyen de traitement dans la folie* (thèse de Paris, 1872), M. le docteur Lasserre a réuni sur ces divers points des chiffres très-démonstratifs, on pourrait dire éloquents.

La démonstration porte sur un chiffre de 1771 aliénés; sur ce nombre, 759 ont été admis à l'asile de Blois pendant une période de dix ans, de 1854 à 1863; 554 à l'asile de Bordeaux et 455 à l'asile de Niort, pendant une période de cinq ans, de 1866 à 1870.

Pour les 759 de l'asile de Blois, on peut établir le tableau suivant donnant d'une part la durée de la maladie avant l'admission, et d'autre part le nombre de guérisons :

Durée avant l'admission.	Entrées.	Nombre de guérisons.
Moins de 3 mois	226	164
De 3 mois à 1 an	106	50
1 an et au-dessus	210	24
Durée inconnue	156	48
Affection congénitale	61	»
Totaux	759	286

Le tableau précédent prouve de la manière la plus évidente combien l'isolement provoqué à une époque voisine du début de la folie augmente les chances de curabilité. En effet, les 2/3 des aliénés qui ont été amenés à l'asile de Blois, dans les trois premiers mois de leur affection, ont guéri.

Les chiffres fournis par M. Lasserre pour les asiles de Bordeaux et de Niort confirment les précédents; ils apportent des preuves non moins concluantes à l'appui de la thèse, soutenue par tous les médecins, que les chances de curabilité diminuent dans la même proportion, à mesure que l'on s'éloigne du début de la maladie; nous les publions dans les deux tableaux suivants :

ASILE DE BORDEAUX (1866 A 1870)

Durée de la maladie avant l'entrée.	Entrées.	Guéris.
Moins de 3 mois	172	107
3 mois à 1 an	114	27
1 an et au-dessus	192	4
Depuis la naissance	25	»
Inconnue	54	4
Totaux	557	142

ASILE DE NIORT (1866 A 1870)

Durée de la maladie avant l'entrée.	Entrées.	Guéris.
Moins de 3 mois	110	86
3 mois à 1 an	101	91
1 an et au-dessus	148	8
Depuis la naissance	42	»
Inconnue	54	21
Totaux	455	146

Ces chiffres suffisent, croyons-nous, pour prouver l'erreur de ceux qui vont répétant sans cesse que l'isolement des aliénés dans les asiles est préjudiciable à leur guérison, qu'en un mot ces établissements sont des fabriques d'incurables. En faut-il conclure que l'isolement n'est jamais nuisible? Ce n'est pas l'avis des grands praticiens en médecine mentale, tels que Esquirol, Leuret, Guislain, etc. Le premier de ces aliénistes a même écrit : « Mais qui oserait

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales / [publ. sous la] dir. de ... - page 517 sur 812

©BnF

affirmer que l'isolement n'a jamais été nuisible? Je répondrai franchement oui, l'isolement a nui quelquefois, parce qu'il est de la nature des choses que les meilleures ne soient pas toujours exemptes d'inconvénients. Que conclure? Qu'il ne faut point abuser de l'isolement, qu'il ne faut pas en faire une application trop générale et trop exclusive, qu'il n'appartient qu'au médecin expérimenté de le prescrire. » Esquirol, en parlant ainsi, avait surtout en vue les cas de délire fébrile qui donnent parfois lieu à des erreurs regrettables : on ne saurait, en effet, admettre que de tels malades soient enfermés comme aliénés dans les asiles.

Guislain enseignait que la séquestration dans une maison spéciale n'est pas absolument exigée pour le traitement de tous les mélancoliques; il ajoutait même : « Au contraire, je ne crains pas de le dire, on voit plus d'une fois l'état des malades s'aggraver malgré la bonne organisation de l'établissement. Il y existe souvent trop de tumulte, on y rencontre trop d'impressions pénibles; le malade, surtout les premiers jours de son admission, s'y sent désagréablement affecté. D'ailleurs, on ne saurait avoir pour lui les soins de tous les instants que lui prodigueraient dans d'autres circonstances une épouse, un époux, un enfant, un ami, à moins que sa fortune ne permît d'attacher à sa personne, dans l'établissement même, un ou plusieurs gardiens chargés de le surveiller continuellement... » Et plus loin : « Il est évident que ce que je viens de dire n'est applicable qu'à un nombre de malades très-peu considérable. Le but ne pourra être atteint que par des personnes riches, et alors que la mélancolie se présente sous une forme simple. » Dans tous les cas, comme le dit avec juste raison Guislain, c'est au sens pratique du médecin qu'il appartient de décider quand la séquestration peut convenir et quand elle pourrait être inutile ou nuisible.

Isolement en cellule. S'il est indispensable de soustraire l'aliéné au monde extérieur, en le plaçant dans les établissements spéciaux, il est parfois nécessaire, dans l'asile, de le séparer des autres malades. C'est l'*isolement en cellule* qui, bien employé, est considéré par certains aliénistes comme un mode de traitement à la fois scientifique et rationnel dans certaines formes de folie.

Cet isolement (*seclusion* des Anglais) se fait, soit dans des cellules simples, soit dans des cellules capitonnées, maintenues en hiver à une température uniforme et constante, bien ventilées et éclairées par en haut. Un vasistas permet une surveillance constante.

On a proposé de soumettre au régime de l'isolement en cellule les malades atteints de manie aiguë, qui dépensent leurs forces en courses désordonnées et qui s'épuisent par un exercice immodéré. Un médecin anglais, le docteur Rogers, s'est bien trouvé de cette méthode de traitement (voy. *Annales médico-psychologiques*, 1886, t. XVI, p. 133). On propose encore la mise en cellule des malades qui se rendent redoutables par leurs violences et leur instinct destructeur, ou encore ceux qui ne veulent conserver sur eux aucun vêtement et qui se déshabillent partout où ils se trouvent, etc. Mais nous croyons qu'il est difficile d'établir sur cette question de l'isolement en cellule des règles générales; il appartient à chaque médecin de considérer chaque cas particulier et de prescrire ce qui lui paraîtra préférable. ANT. RITTI.

ISOMÉRIE. On donne ce nom à l'état des corps qui, tout en présentant la même composition élémentaire, c'est-à-dire renfermant les mêmes éléments

dans les mêmes rapports de poids, sont cependant doués de propriétés chimiques ou physiques différentes. On distingue plusieurs variétés de combinaisons isomériques; ce sont : 1° les *combinaisons métamériques;* 2° les *combinaisons polymériques;* 3° les *corps isomériques au point de vue physique.*

1° *Combinaisons métamériques.* On désigne sous ce nom les corps présentant la même composition élémentaire et le même poids moléculaire, mais qui sont constitués différemment; ceux, en d'autres termes, dont les atomes sont liés entre eux d'une manière différente. Prenons pour exemple l'éther éthylique de l'acide formique, l'éther méthylique de l'acide acétique et l'acide propionique; ces trois corps ont pour composition $C^3H^6O^2$, mais les atomes y sont groupés différemment. Ainsi dans l'éther éthylique de l'acide formique ils sont groupés d'après la formule $CHO.O.C^2H^5$ ou en la développant : $CHO.O.CH^2.CH^3$, tandis que la formule de l'éther méthylique de l'acide acétique est $C^2H^3O.O.CH^3$ ou $CH^3.CO.O.CH^3$, et celle de l'acide propionique $C^3H^5O.OH$ ou $CH^3.CH^2.CO.OH$.

Il en serait de même des corps répondant à la formule $C^8H^{16}O^2$, c'est-à-dire des butyrates de butyle, propionate d'amyle, acétate d'hexyle, formiate d'heptyle, valérate de propyle, caproate d'éthyle, œnanthylate de méthyle, acide caprylique. On pourrait multiplier ces exemples.

Les ammoniaques composées présentent des exemples analogues d'isomérie. Soit, par exemple, la triméthylamine, la méthylamine et la propylamine, répondant toutes les trois à la formule C^3H^9Az et aux groupements respectifs :

$$\left.\begin{matrix}CH^3\\CH^3\\CH^3\end{matrix}\right\}Az, \qquad \left.\begin{matrix}C^2H^5\\CH^3\\CH\end{matrix}\right\}Az, \qquad \left.\begin{matrix}C^3H^7\\H\\H\end{matrix}\right\}.$$

Dans les exemples précédents, nous voyons d'une part l'oxygène joindre des groupes différents, d'autre part l'azote jouer ce rôle à l'égard de groupes d'atomes ou de radicaux différents.

La conception des corps métamériques devient notablement plus difficile quand c'est le carbone qui sert de point d'attache à des groupes ou à des éléments différents; il s'agit alors d'une différence de structure des groupes d'atomes qui forment le noyau même de la molécule. Telles sont les isoméries des carbures d'hydrogène, des aldéhydes et des acétones, des alcools et des isoalcools, des glycols et des isoglycols, des acides, des hydrates de charbon, des bases organiques, etc. Nous ne pouvons entrer dans le détail; ce qui a été dit plus haut suffira pour faire comprendre la nature de ces sortes de faits.

Nous terminerons par l'exemple d'une métamérie, d'un changement intramoléculaire qui se passe sous nos yeux en quelque sorte à la température ordinaire, c'est celui du cyanate d'ammonium, $CAz.O.AzH^4$, et de l'urée, $CO\begin{matrix}\diagup AzH^2\\\diagdown AzH^2\end{matrix}$.

2° *Combinaisons polymériques.* On donne le nom de polymériques aux corps qui possèdent la même composition centésimale, mais un poids moléculaire différent; les corps polymériques renferment les mêmes atomes, mais en nombre différent, de telle sorte que la molécule de la combinaison plus compliquée représente un multiple de la combinaison plus simple. Cette différence du nombre des atomes suffit à expliquer les différences de propriétés des corps polymériques.

©BnF

Les carbures d'hydrogène offrent des exemples nombreux de polymérie, par exemple : l'acétylène, C^2H^2, la benzine, C^6H^6, le styrol ou cinnamine, C^8H^8, le métastyrol, $C^{16}H^{16}$, puis le térébenthène, $C^{10}H^{16}$, et le ditérébenthène, $C^{20}H^{32}$, etc. Tous les carbures C^nH^{2n} peuvent dériver de la polymérisation du méthylène, CH^2. C'est ce qui semble résulter d'une réaction observée par Boutlerov; en chauffant de l'iodure de méthylène, CH^2I^2, avec du sodium, ce chimiste a obtenu en effet de l'éthylène, C^2H^4, et du propylène, C^3H^6.

La classe des aldéhydes fournit également des cas de polymérie.

Les faits de ce genre les plus anciennement connus sont ceux qu'offrent certains corps azotés : ainsi le chlorure de cyanogène liquide, CyCl, se transforme spontanément en chlorure solide, Cy^3Cl^3 ; l'acide cyanique, CAzOH, en cyamélide, son polymère ; l'éther méthylcyanique, $COAz(CH^3)$, en éther méthylcyanurique, $C^3O^3Az^3(CH^3)^3$; le cyanogène en paracyanogène. Inversement, sous l'influence de la chaleur, l'acide cyanurique, $C^3O^3Az^3H^3$, se transforme en 3 molécules d'acide cyanique, COAzH, et le paracyanogène se convertit en cyanogène.

Souvent ces transformations se font spontanément en quelque sorte, mais, si on les étudie attentivement, on remarque toujours dans la polymérisation de la production de chaleur; celle-ci est lente, si la transformation se fait lentement; quelquefois la présence d'une petite quantité d'un corps étranger est nécessaire pour provoquer ou hâter la polymérisation. Ainsi la transformation du térébenthène en ditérébène se fait nettement et très-vite en ajoutant une trace de bore (Berthelot) ; il se fait en même temps un fort dégagement de chaleur. De même l'acide sulfurique ou le chlorure de zinc transforment directement l'amylène en diamylène. Cette sorte d'action de présence est difficile à expliquer; il est probable que les corps étrangers ajoutés prennent part à la réaction en formant soit une combinaison partielle, soit des combinaisons successives et passagères. Le fait important à remarquer, c'est que toujours dans la polymérisation il y a dégagement de chaleur; c'est l'indice d'une action chimique intense, semblable à une combinaison proprement dite; il est évident que les molécules qui se polymérisent se combinent en quelque sorte à elles-mêmes, et cette combinaison dégage de la chaleur. Réciproquement, on s'explique ainsi qu'un grand nombre de corps polymériques se dédoublent de nouveau sous l'influence de la chaleur.

Il est à remarquer que tous les corps qui se polymérisent appartiennent à la classe des combinaisons *non saturées;* les molécules se soudent entre elles par leurs atomicités restées libres et contractent ainsi des combinaisons nouvelles, condensations ou polymérisations du composé primitif.

A côté de cette polymérisation vraie il nous faut signaler encore les faits de polymérisation accidentelle: ainsi l'acide butyrique, $C^4H^8O^2$, est un polymère de l'aldéhyde acétique, C^2H^4O, de même l'acide lactique, $C^3H^6O^3$, et le sucre de raisin, $C^6H^{12}O^6$, sont par leurs formules des polymères de l'acide acétique, $C^2H^4O^2$; ce sont là de simples cas de composition équivalente, n'impliquant en rien une parenté d'origine entre les corps; la molécule de l'un ne saurait se transformer en la molécule de l'autre.

3° *Combinaisons isomériques au point de vue physique.* Il existe d'autres phénomènes qui se rapprochent de ceux que nous venons d'analyser, mais qui en diffèrent parce qu'ils se rapportent à un seul et même corps, susceptible de se présenter sous des états différents suivant les circonstances physiques où il est placé. C'est même à l'origine à cet ordre de phénomènes que Berzelius a appliqué le nom d'isomérie. Pour lui, l'iodure rouge de mercure passant sous

l'influence de la chaleur à l'état d'iodure jaune subissait une modification isomérique.

Les combinaisons isomériques au point de vue physique sont celles dont les molécules offrent la même composition chimique et les mêmes propriétés chimiques, mais diffèrent par certaines propriétés physiques (action sur la lumière polarisée, forme cristalline, couleur, etc., et même parfois point de fusion). Il ne s'agit plus ici d'un mode différent de groupement et de liaison des atomes dans la molécule, mais probablement d'un groupement différent des molécules entre elles. La cristallisation, la proportion plus ou moins grande de calorique retenu, etc., peuvent déterminer ces groupements.

Comme exemples, outre l'iodure de mercure déjà mentionné, nous pouvons citer l'anhydride arsénieux amorphe qui ne diffère du vitreux que parce qu'il retient une certaine quantité de la chaleur de fusion; il est trois fois plus soluble dans l'eau que l'anhydride vitreux et, lorsqu'il cristallise de ce liquide, il abandonne sous forme de radiation lumineuse la chaleur qu'il retenait à l'état latent.

Les diverses modifications de l'acide tartrique rentrent dans la même catégorie.

Ces modifications n'étant plus de l'isomérie vraie, on leur a appliqué le nom de *polymorphisme*, qui est plus exact.

Des faits analogues de polymorphisme peuvent s'observer chez des corps simples, tels que l'oxygène, le soufre, le phosphore, le carbone, le silicium, etc.; il s'agit ici du *passage d'un corps unique à un corps unique*. Berzelius a proposé de désigner ce genre de phénomènes sous le dom d'*allotropie*. Nous ne dirons rien de la théorie qu'il imagina pour expliquer l'isomérie vraie des corps composés par l'état allotropique des éléments qu'ils renferment. Cette théorie, qu'il a cherché à appuyer sur une foule de faits, est controuvée.

La science chimique a su mettre à profit les recherches sur les relations isomériques des corps; c'est surtout la métamérie qui a permis de jeter un coup d'œil dans la structure intime de la molécule. « On peut déterminer *à priori*, dit Fittig, le nombre des composés métamères correspondant à chaque formule empirique, et fixer la structure de chacun d'eux par ce fait qu'on peut, en employant des méthodes convenables, les reconstituer au moyen de combinaisons plus simples dont la constitution est connue : c'est la synthèse. On peut d'autre part, quoique d'une manière en général moins certaine, trouver la structure d'une combinaison déterminée, en la décomposant, par des réactions chimiques précises, en combinaisons plus simples dont la structure est connue : c'est la méthode analytique. »

L. Hn.

ISOMORPHISME. *Voy.* Atomique (*Théorie*), p. 175.

ISONANDRA. C'est le nom d'un genre de Sapotacées auquel on croyait qu'appartenait la première plante connue pour donner de la *Gutta-percha*, et qu'on avait nommé *I. Gutta*. On a, depuis lors, reconnu que cette plante appartient au genre *Dichopsis*, et, plus récemment encore, nous avons vu (*Tr. Bot. méd. phanér.*, 1500) qu'elle doit prendre le nom de *Palaquium Gutta* H. Bn. Cependant les *Isonandra* vrais peuvent aussi fournir de la *Gutta*, et M. Pierre, dans le travail spécial qu'il a fait sur les plantes auxquelles nous devons cette substance, cite comme tels plusieurs *Isonandra*.

H. Bn.

©BnF

ISONAPHTOÏQUE (ACIDE). C'est l'acide naphtoïque β (*voy.* NAPHTOÏQUES).

ISONAPHTOL OU **ISONAPHTALINE.** $C^{10}H^8O$. C'est le β-naphtol; il s'obtient, comme le naphtol ordinaire (α-naphtol), au moyen du β-sulfonaphtalinate de potassium ou de la β-naphtylamine. Il est en petites tables rhombiques, peu solubles dans l'eau bouillante, aisément dans l'alcool ou l'éther, fusibles à 122 degrés, distillables à 285-290 degrés, aisément sublimables. Ses dérivés s'obtiennent comme ceux de la naphtaline. L. HN.

ISONICOTINIQUE (ACIDE). $C^6H^5AzO^2$. L'un des trois acides monocarbopyridiques que prévoit la théorie. Il se forme dans la décomposition pyrogénée de l'acide tricarbopyridique, de l'acide lutidique, et par l'oxydation du mélange des lutidines contenues dans l'huile de Dippel.

Il est en faisceaux d'aiguilles solubles dans l'eau chaude et dans l'alcool bouillant, fusibles vers 305 degrés; il précipite les solutions de nitrate d'argent et d'acétate de cuivre.

L'acide isonicotinique est isomérique avec les acides nicotianique et picolique; il est monobasique. L. HN.

ISONONYLIQUE (ACIDE). $C^9H^{18}O^2$. Cet isomère de l'acide pélargonique s'obtient en traitant le cyanure de l'alcool octylique tertiaire par la potasse alcoolique.

C'est un liquide incolore, insoluble dans l'eau, de poids spécifique 0,903 à 18 degrés, bouillant à 244-246 degrés; il ne se solidifie pas encore à 11 degrés. L. HN.

ISOOCTYLIQUE (ACIDE). $C^8H^{16}O^2$. Se forme par oxydation de l'alcool primaire diisobutylique au moyen du mélange chromique. Il constitue un liquide huileux, d'une densité de 0,926 à 0 degré, soluble dans l'alcool et l'éther, presque insoluble dans l'eau; il bout à 118-120 degrés. L. HN.

ISOPHLORÉTINE. *Voy.* ISOPHLORIDZINE.

ISOPHLORÉTIQUE (ACIDE). $C^9H^{10}O^5$. S'obtient par l'action de la potasse concentrée sur l'isophlorétine; il fond à 129 degrés et se distingue de l'acide mélilotique, son isomère, en ce qu'il n'a pas d'odeur, et de l'acide phlorétique en ce qu'il n'est pas coloré par le chlorure ferrique. L. HN.

ISOPHLORIDZINE. $C^{21}H^{24}O^{10}$. Principe renfermé dans les feuilles du pommier et isomère avec la phloridzine qui se trouve dans l'écorce. Elle est en longues aiguilles fines, d'un éclat argentin, fusible à 105 degrés. L'eau et l'acide sulfurique la dédoublent en glycose et en *isophlorétine*, $C^{15}H^{14}O^5$, distincte de la phlorétine par sa solubilité dans l'éther. L. HN.

ISOPHLOROGLUCINE. $C^6H^6O^5$. Principe sucré, qui se forme en même temps que de l'acide acétique, en faisant fondre avec de la potasse le tannin du *Prunus Cerasus* L. L. HN.

ISOPHTALIQUE (ACIDE). $C^8H^6O^4$. Se produit par oxydation de l'isoxylène ou de l'acide métatoluique au moyen du mélange chromique.

Il cristallise en longues aiguilles incolores, fusibles à 300 degrés, volatilisables sans décomposition ; il se dissout difficilement dans l'eau bouillante, mais est soluble dans l'alcool. L. Hn.

ISOPHTALOPHÉNONE. $C^{20}H^{14}O^2$. Prend naissance en traitant la benzine par le chlorure d'isophtalyle en présence de chlorure d'aluminium. Il cristallise en petites lames fusibles à 100 degrés et bout au-dessus de 260 degrés, se résinifie au contact de la soude et de la potasse alcooliques, enfin par fusion avec la potasse fournit de l'acide benzoïque et des matières résineuses. L. Hn.

ISOPIQUE (Acide). Ce serait, d'après Liechti, le même corps que l'*acide hypogallique* (*voy.* ce mot) tel qu'il résulte de l'action de l'acide iodhydrique sur l'acide hémipinique ; dans cette réaction il se formerait en même temps un isomère, l'*acide opinique*. La composition de l'acide isopique serait $C^{14}H^{10}O^8 + 3H^2O$, différente de celle assignée à l'acide hypogallique, $C^{14}H^6O^8$. L. Hn.

ISOPODES (*Isopoda* Latr.). Groupe d'Animaux-Arthropodes, de la classe des Crustacés, dont les représentants sont caractérisés par le corps large, aplati, recouvert d'une peau dure et épaisse, parfois incrustée de calcaire. Les yeux, qui manquent totalement chez quelques femelles et chez les espèces vivant dans l'obscurité, sont sessiles. Le thorax est formé de sept anneaux, en général d'égale largeur ou à peu près et portant chacun une paire de pattes toutes semblables, conformées soit pour marcher, soit pour se fixer aux corps étrangers. L'abdomen est plus ou moins raccourci et terminé, tantôt par des appendices cylindriques ou coniques, tantôt par de larges lamelles semblables à des nageoires. Il porte en dessous cinq paires de fausses pattes, sur lesquelles sont insérées des lamelles membraneuses servant d'organes respiratoires. Les sexes sont séparés et, chez les femelles, les pattes thoraciques sont pourvues de lamelles membraneuses disposées pour constituer une cavité incubatrice. Dans quelques espèces, les mâles présentent avec les femelles un dimorphisme marqué.

A l'exception des Oniscides (*voy.* Cloporte), qui sont essentiellement terrestres, et de quelques espèces, comme l'*Asellus aquaticus* L., qui habitent les eaux douces, tous les Isopodes sont marins. Un certain nombre vivent en liberté, d'autres au contraire vivent en parasites, les uns dans la cavité branchiale de Crustacés-Décapodes-Macroures, les autres sur la peau ou dans la cavité buccale des Poissons ; quelques-uns dans la cavité viscérale des Crabes. Ed. Lef.

ISOPRÈNE. C^5H^8. L'un des produits de la distillation du caoutchouc. Chauffé en tube scellé, il se polymérise et donne le carbure $C^{10}H^{16}$, qui paraît identique avec le terpilène. Il s'unit à l'acide chlorhydrique gazeux pour former un monochlorhydrate liquide, bouillant à 145 degrés, et un dichlorhydrate solide, fusible à 49°,5. Il en est de même de l'acide bromhydrique et de l'acide iodhydrique. L. Hn.

ISOPROPYLACÉTIQUE (Acide). L'un des noms de l'*acide valérique* (*voy.* ce mot). L. Hn.

ISOPROPYLACÉTYLÈNE. *Voy.* Propylacétylène.

ISOPROPYLAMINE. *Voy.* Propylamine.

©BnF

ISOPROPYLE ou **DIISOPROPYLE.** C^6H^{14}. Prend naissance en traitant l'iodure d'isopropyle mélangé d'éther anhydre par le sodium; il se forme en même temps du propylène et de l'hydrure de propyle.

Il est liquide, a pour densité 0,6769 à 10 degrés, bout à 122 degrés; son odeur rappelle celle de l'hydrure d'hexyle. L. Hn.

ISOPROPYLIQUE (Alcool). *Voy.* Propylique (*Alcool*).

ISOPURPURINE ou **ANTHRAPURPURINE.** C'est un isomère de la *purpurine* (*voy.* ce mot), et par sa constitution chimique une trioxyanthraquinone (*voy.* Oxyanthraquinone). L. Hn.

ISOPURPURIQUE (Acide). *Voy.* Picrocyanique (*Acide*).

ISOPYROMUCIQUE (Acide). $C^5H^4O^5$. Se forme avec l'acide pyromucique dans la distillation sèche de l'acide mucique dont on le sépare à l'aide d'un peu d'eau froide.

Il se sublime en feuilles blanches qui se colorent en jaune à l'air, fond à 82 degrés; il se volatilise déjà au-dessous de 100 degrés; il se dissout très-bien dans l'eau, l'alcool et l'éther. L. Hn.

ISORCINE. $C^6H^3(CH^3)(OH)^2$. Se forme par la fusion potassique du disulfotoluate de potassium. Elle est en aiguilles incolores, ne s'altérant pas à l'air, très-solubles dans l'eau, fusibles à 87 degrés, distillables la variété α à 270 degrés, la variété γ à 260 degrés. L. Hn.

ISOSUCCINIQUE (Acide). $C^4H^6O^4$. S'obtient en chauffant de l'acide α-cyanpropionique avec les alcalis. Zublin en a fait la synthèse en traitant le malonate d'éthyle par le sodium et en faisant réagir l'iodure de méthyle sur le produit, on obtient l'éther isosuccinique.

L'acide isosuccinique est en cristaux incolores, assez solubles dans l'eau, fusibles à 130 degrés, sublimables au-dessous de 100 degrés, mais il se décompose à 150 degrés en acide carbonique et en acide propionique. L. Hn.

ISOTARTRIQUE (Acide). C'est l'acide tartrélique ou anhydride tartrique soluble. Plus rarement on désigne ainsi l'acide ditartrique ou anhydride tartrique insoluble (*voy.* Tartriques [*Anhydrides*]). L. Hn.

ISOTÉRÉBENTHÈNE. $C^{10}H^{16}$. Se forme en chauffant l'essence de térébenthine en vase clos de 250 à 300 degrés. Ce corps bout à 175 degrés. L. Hn.

ISOTOLUIQUE ou **MÉTATOLUIQUE** (Acide). *Voy.* Toluique (*Acide*).

ISOURIQUE (Acide). $C^5H^4Az^4O^3$. Cet isomère de l'acide urique se forme en faisant bouillir une solution aqueuse de 2 parties d'alloxantine avec 1 partie de cyanamide.

Ce corps, à peine soluble dans l'eau, se dissout dans la potasse et en est pré-

cipité à l'état gélatineux par l'acide chlorhydrique. Le nitrate d'argent précipite en noir sa solution alcaline. L. Hn.

ISOXYLÈNE ou **MÉTAXYLÈNE**. $C^8H^{10} = C^6H^4(CH^3)^2$. S'obtient en distillant un mélange d'acide xylylique ou d'acide mésitylénique et de chaux. Il est liquide, bout à 137 degrés, est transformé par l'acide chromique en acide isophtalique. L. Hn.

ISURET ou **ISURÉTINE**. $CH^4Az^2O = CH\begin{cases} AzH \\ AzH.OH \end{cases}$. Cet isomère de l'urée s'obtient en ajoutant à une solution alcoolique d'hydroxylamine de l'acide cyanhydrique et maintenant pendant quarante-huit heures à une température de 40 degrés, puis évaporant.

L'isuret forme de gros cristaux rhombiques ou de petits prismes semblables à ceux de l'urée. Il fond à 104-105 degrés en se décomposant partiellement, se dissout aisément dans l'eau chaude et dans l'alcool bouillant, peu dans l'éther. Sa solution aqueuse, chauffée au bain-marie, se décompose en azote, acide carbonique, ammoniaque, urée, biuret et guanidine; il jouit d'une forte réaction alcaline et forme avec les acides des sels bien cristallisés. L. Hn.

ISUVITIQUE (Acide). $C^9H^8O^4$. Se produit en même temps que de la phloroglucine, de l'acide acétique et de l'acide pyrotartrique, par la fusion potassique de la gomme-gutte. Il se présente sous forme de prismes rhombiques, courts et épais, solubles dans l'eau chaude, fusibles vers 160 degrés. L. Hn.

ITACONIQUE (Acide). $C^5H^6O^4$. S'obtient par distillation des acides citrique ou itamalique, à côté de l'anhydride citraconique, ou encore en chauffant à 160 degrés de l'acide citrique avec de l'eau. Le meilleur procédé pour l'avoir pur est de chauffer pendant plusieurs heures à 140-160 degrés une solution concentrée d'acide citraconique ou de la partie distillée de l'acide citrique.

L'acide itaconique forme des octaèdres rhombiques, incolores, fusibles à 161 degrés, solubles dans 15 parties d'eau à la température ordinaire, plus solubles dans l'eau bouillante. Lorsqu'on le distille, il se dédouble en eau et en anhydride citraconique. L'hydrogène naissant s'unit à lui pour former de l'acide pyrotartrique. Enfin, avec le chlore, le brome, etc., et les hydracides, il donne naissance à une série de produits de substitution.

Chauffé légèrement avec du chlorure d'acétyle, l'acide itaconique se transforme en *anhydride itaconique*, $C^5H^4O^3$, avec dégagement d'acide chlorhydrique. Il est en prismes transparents, devenant mats à l'air, très-solubles dans le chloroforme, fond à 68 degrés et bout à 139-140 degrés sans décomposition sous une pression de 30 millimètres. Sous la pression ordinaire, il se convertit en acide citraconique. L. Hn.

ITAMALIQUE (Acide). $C^5H^8O^5$. Se prépare en chauffant l'acide itachloropyrotartrique ou l'acide itabromopyrotartrique avec de l'eau ou des carbonates.

Il est en larges aiguilles blanches, déliquescentes, aisément solubles dans l'eau et l'éther, fusibles à 60-65 degrés. Chauffé avec de l'eau, il se dédouble en acide itaconique et en anhydride citraconique.

En même temps que l'acide itamalique se produit de l'*acide paraconique*, $C^5H^6O^4$, qui n'est autre chose que l'anhydride de l'acide itamalique. Cet acide libre est cristallisé, très-soluble, fond à 70 degrés et donne à la distillation de l'acide citraconique. Les bases le transforment facilement en acide itamalique.

L. Hn.

ITAPYRUVIQUE (Acide). $C^4H^6O^5$. Homologue de l'acide pyruvique, se forme dans la distillation sèche de l'acide itatartrique; cette décomposition forme exactement le pendant de celle de l'acide tartrique se décomposant en acide pyruvique (*voy.* Tartrique, p. 80).

L'acide itapyruvique est très-soluble dans l'eau et dans l'alcool; il commence à bouillir vers 125 degrés, et à une température plus élevée se décompose; cependant, chauffé avec précaution, il se volatilise. L. Hn.

ITARD (Jean-E.-Marie-Gaspard). Médecin français, né à Oraison (Provence), mort à Paris le 5 juillet 1834. Nommé en 1786 au concours chirurgien aide-major du Val-de-Grâce, il devint en 1789 médecin de l'Institution des sourds-muets. En mourant il légua une grande partie de sa fortune à cet établissement. Ses travaux sur les maladies de l'oreille et les instruments qu'il imagina lui ont valu une réputation européenne. Il ne réussit pas cependant à faire parler le *sauvage de l'Aveyron* parce qu'il était idiot. Outre deux opuscules sur ce malheureux (Paris, 1807, in-8°), sur le pneumothorax (1803), sur le bégaiement (*Journ. univ. des sc. méd.*, t. VII), il a publié : *Des maladies de l'oreille et de l'audition*. Paris, 1821, 2 vol. in-8°. L. Hn.

ITATARTRIQUE (Acide). $C^5H^8O^6$. Homologue supérieur de l'acide tartrique, se forme en décomposant une solution d'acide itadibromopyrotartrique (obtenu par addition de brome à l'acide itaconique) par l'oxyde d'argent, ou bien en traitant par l'eau la combinaison des acides itaconique et hypochloreux.

L'acide libre forme une masse sirupeuse, d'aspect vitreux, très-déliquescente, difficilement cristallisable; il est sensiblement volatil avec la vapeur d'eau; par ébullition de sa solution concentrée, il se dédouble en acide carbonique, eau et acide itapyruvique.

C'est un acide énergique, tétratomique et bibasique. Il est isomérique avec l'acide citratartrique, exactement comme l'acide itaconique l'est avec l'acide citraconique. L. Hn.

IULES. *Voy.* Myriapodes.

IVAÏNE. $C^{24}H^{42}O^5$(?). Matière amère, extraite de l'iva (*Achillea moschata*), où elle accompagne l'achilléine et la moschatine, principes également amers. Elle forme une masse jaunâtre, visqueuse, semblable à la térébenthine, insoluble dans l'eau, soluble dans l'alcool, qui sert à l'extraire de la plante; elle brûle sur le platine avec une flamme fuligineuse. L. Hn.

IVÁNDA (Eau minérale d'). *Athermale, sulfatée sodique et calcique forte, chlorurée magnésienne moyenne, carbonique faible.* En Hongrie, dans le Banat-Greuze, à 16 kilomètres de Temeswar, Iványda n'a qu'une seule source dont l'eau est claire, sans odeur, et dont le goût est salé, légèrement amer et

beaucoup moins désagréable que celui de la plupart des autres sources sulfatées. Ragsky en a fait l'analyse en 1851. Il a trouvé dans 1000 grammes d'eau les principes suivants :

Sulfate de soude	15,1257
— chaux	3,0058
— potasse	0,0155
Chlorure de magnésium	1,6455
Carbonate de chaux	0,2805
— magnésie	0,0275
Azotate de magnésie	0,5620
Phosphate de fer	0,0104
Matières organiques	0,0110
Silice	0,0190
TOTAL DES MATIÈRES FIXES	18,5029
Gaz acide carbonique libre	1584 cent. cubes.

L'eau d'Ivánda contient en proportion notable, du sulfate de soude et du chlorure de magnésium : aussi a-t-elle une propriété laxative marquée, bien que moins énergique, que la plupart de ses congénères. Elle diffère de toutes les eaux sulfatées fortes par l'absence de sulfate de magnésie, ce qui lui donne une place à part. Les médecins de Vienne et de Pesth s'en servent fréquemment dans toutes les maladies des enfants qui nécessitent une action répulsive sur l'intestin. L'eau sulfatée sodique d'Ivánda est très-utilement prescrite à ceux qui ont ou qui ont eu des fièvres intermittentes. Tous ceux qui en ont parlé sont unanimes à lui reconnaître cette vertu. Elle est exclusivement employée en boisson, à la dose de 1 à 4 verres, pris le matin à jeun, à un quart d'heure d'intervalle. Cette quantité convient aux adultes. Les enfants, qui la boivent sans répugnance, doivent en prendre une dose moins considérable, suivant leur âge et suivant leur force.

On *exporte* chaque année plus de 100 000 bouteilles de l'eau d'Ivánda. Il est fâcheux qu'elle ne soit pas plus connue à Paris, car elle serait souvent préférée aux eaux amères laxatives de Hongrie et de beaucoup d'autres parties de l'Europe. A. R.

IVAOL. $C^{20}H^{40}O^2$. Partie de l'essence d'iva distillant de 180 à 190 degrés; c'est une huile jaunâtre douée d'une odeur agréable et d'une saveur chaude et amère.

L'essence d'iva elle-même constitue un liquide vert-bleuâtre, d'une odeur et d'une saveur de menthe, de densité 0,9346 à 15 degrés, distillant entre 180 et 210 degrés, laissant un résidu résineux soluble dans l'éther. L. Hn.

IVETTE. Nom vulgaire de l'*Ajuga chamæpitys* Schreb. (*Teucrium chamæpitys* L.), petite plante de la famille des Labiées, commune dans les moissons maigres des terrains calcaires. C'est une herbe annuelle, velue-glanduleuse, à odeur peu agréable, dont la tige, divisée dès la base en un grand nombre de rameaux ordinairement simples, ascendants et disposés en touffe, porte des feuilles tripartites, à divisions linéaires. Ses petites fleurs, de couleur jaune, sont solitaires à l'aisselle des feuilles, qui les dépasse longuement. Toute la plante figurait jadis dans les officines sous la dénomination d'*Herba champæpityos* s. *Iveæ arthriticæ*. Elle était préconisée comme diaphorétique et diurétique contre la goutte et le rhumatisme.

©BnF

L'*Ivetta musquée* est l'*Ajuga iva* Schreb. (*Teucrium iva* L.), espèce voisine de la précédente, mais spéciale aux collines calcaires de la région méditerranéenne. C'est l'*Herba Ivæ moschatæ* vel *Chamæpityos monspeliaci* des anciennes pharmacopées. Elle était employée jadis comme tonique, apéritive et antispasmodique. Ed. Lef.

IVONICZ (Eaux minérales d'). *Athermales, chlorurées sodiques fortes, carboniques fortes.* Dans la Galicie, à 10 kilomètres de Krosno, émergent quatre sources dont les deux principales sont désignées par les numéros 1 et 2; la troisième est appelée *Eisenquelle* (source Ferrugineuse); la source n° 4 est remarquable par la quantité de gaz hydrogène carboné qui s'en dégage. La température des deux premières varie entre 10°,5 et 11 degrés centigrade. Torosievicz en a fait l'analyse et a trouvé dans 1000 grammes les principes suivants :

	Source n° 1.	Source n° 2.
Chlorure de sodium	6,408	5,002
Bromure de sodium	0,050	0,010
Iodure de sodium	0,017	0,004
Bicarbonate de soude	2,119	0,848
— chaux	0,182	0,155
— magnésie	0,070	0,054
— ammoniaque	0,026	»
— fer	0,004	0,006
— manganèse	0,002	0,002
Silice	0,010	0,011
Matière organique	0,007	0,009
— bitumineuse	0,005	0,004
Total des matières fixes	8,880	6,105
Gaz. acide carbonique	608 c. c.	451 c. c.
Gaz. hydrogène carboné	105 —	12,4 —
Gaz. azote	14 —	25 —
Total des gaz	727 c. c.	488,4 c. c.

Il existe près de ces sources un établissement bien installé. Les eaux de la source ferrugineuse sont consommées à la dose de 4 à 6 verres pris le matin à jeun, et les malades doivent aussi en boire à leurs repas. La composition chimique et les effets physiologiques des sources d'Ivonicz les rapprochent beaucoup de celles d'Adelheidsquelle. Qu'il nous suffise de rappeler que les eaux d'Ivonicz à l'intérieur et à l'extérieur conviennent aux constitutions strumeuses torpides, surtout quand elles sont accompagnées de maladies des os ou des articulations. Ce traitement réussit de même dans les affections humides de la peau et enfin dans les maladies syphilitiques anciennes qui ont besoin d'être traitées par les iodurés naturels quand la constitution des malades nécessite d'être remontée par un traitement fortement tonique. A. R.

IVRAIE. Nom vulgaire du *Lolium temulentum* L., plante de la famille des Graminées et du groupe des Triticées. C'est une herbe annuelle dont les tiges raides, dressées, portent des feuilles planes, d'autant plus larges et plus rudes qu'elles sont placées plus haut, et accompagnées d'une ligule très-courte et tronquée. Ces épillets, très-rapprochés du rachis, contiennent de cinq à dix fleurs ovales oblongues, renflées à la maturité. La glumelle inférieure est plus ou moins longuement aristée.

L'Ivraie est commune dans les moissons de l'Europe. On la rencontre éga-

lement au Chili, au Japon et à la Nouvelle-Hollande. Ses graines sont vénéneuses.

La *fausse Ivraie* (*Lolium perenne* L.) est une espèce vivace, très-commune en France dans les prairies, les pâturages, les lieux herbeux incultes. On l'utilise comme plante fourragère sous le nom de *Ray grass*. Il en est de même de sa variété *italicum*, qui porte le nom de *Ray grass d'Italie*. ED. LEF.

IVRESSE. *Voy.* ALCOOLISME, DELIRIUM TREMENS.

IWANOFF (ALEXANDER). Médecin russe, né en 1836, étudia à Moscou et s'occupa spécialement des maladies des yeux. Reçu docteur en médecine à Saint-Pétersbourg en 1867, il devint professeur d'ophthalmologie à Kiev, en 1869. Il est l'auteur de quelques recherches originales sur le corps vitré, le nerf optique, la rétine, etc. Ses mémoires ont été publiés dans le *Zehender's klin. Monatsblätter*, l'*Archiv* de de Graefe, etc. Il est mort le 15 octobre 1880. A. D.

IXODES (de ἰξώδης, visqueux, collant, tenace). Genre d'Arachnides Acariennes établi par P. Latreille en 1797 (dans son *Précis des caractères génériques des Insectes disposés dans un ordre naturel*, in-8°. Brives) sur l'appareil buccal : composé de trois lames très-dures, dont l'inférieure dentelée, renfermées dans une gaîne obtuse, avancée, formée par les antennes. Le genre Ixode comprenant un grand nombre d'espèces fut érigé en tribu par Leach et Sondeval, sous le nom d'Ixodides, puis Dugès en fit la famille des Ixodés. On s'accorde actuellement à partager les Ixodides en deux tribus, celle des Argasides (*voy.* ARGAS) et celle des Ixodides proprement dits. Koch a essayé de subdiviser les Ixodes en plusieurs nouveaux genres : *Hyalomma*, *Hæmalostor*, *Amblyomma*, *Ixodes*; cette tentative n'a pas été approuvée. Les deux grands genres *Argas* et *Ixode* sont au contraire généralement adoptés.

Les Ixodes étaient connus dès l'antiquité; Aristote parle du Κυνοραιστής, qui tourmente les chiens, et Hermann a traduit ce mot par *Cynorhæstes*, que Latreille n'a pas suivi. Le vulgaire désigne les espèces communes d'Ixodes sous le nom de Tiques ou de *Poux des bois;* on les appelle aussi Ricins, mais à tort, car ils n'ont rien de commun avec les Ricins véritables (*voy.* RICINS, *Zoologie*).

Les caractères des Ixodes sont les suivants : de leur appareil buccal composé de deux maxilles soudées dans toute la longueur à une lèvre formant ainsi un dard rigide, portant des rangées de dents à pointes rétrogrades; palpes maxillaires quadri-articulés, cylindriques ou aplatis, disposés en une gaîne valvaire, enveloppant le dard au repos; mandibules terminées en harpon à triple ou quadruple crochets. Le rostre est infère ou marginal, inséré tantôt au tégument, tantôt à un écusson céphalo-thoracique polygonal, grand chez les mâles, petit chez la femelle, portant près des bords latéraux, à la hauteur de la deuxième paire de pattes, une paire d'yeux simples.

Les pattes ont six articles, les hanches immobiles sont fixées sur le tégument thoracique, le dernier article offre un ambulacre avec une paire de crochets et une caroncule entière se plissant en éventail.

Le système respiratoire est trachéen, aboutissant à une paire de stigmates située en arrière de la dernière paire de pattes. L'appareil digestif est sacciforme, à lobes symétriques rayonnants et digités. L'organe sexuel mâle émerge d'une

©BnF

ouverture placée entre les hanches des premières paires de pattes, près et en arrière du bec. Orifice vulvaire sous forme d'ouverture transversale plissée et située comme l'ouverture mâle.

Les Ixodes sont tous ovipares et pondent un grand nombre d'œufs; ils sont parasites temporaires et, naissant loin des animaux, ils cherchent dès leur naissance à s'y attacher pour s'en servir d'abord comme véhicule de leurs larves. A l'état de nymphes, ils vivent de l'humeur plus ou moins purulente dont ils provoquent la production par leur rostre barbelé, implanté dans la peau; la femelle fécondée se gorge de sang, ce qui lui fait acquérir un volume décuple de sa grosseur primitive, les œufs se développant grâce au sang absorbé. La femelle repue prend l'aspect d'une graine de ricin ou d'une olive, tandis qu'elle est, au moment de s'attaquer à son hôte, à peine grosse comme une graine de lin. Ces femelles d'Ixodes gorgées de sang retirent leur rostre, se laissent tomber à terre, cherchent un endroit retiré et pondent leurs innombrables œufs, en un tas où leur rostre est enfoui. Chabrier et Latreille ont cru qu'elles pondaient par la bouche, mais H. Lucas a reconnu l'erreur, et je me suis assuré moi-même de la ponte par l'orifice valvaire post-buccal. La ponte dure longtemps, au moins une semaine, je l'ai vue se prolonger davantage; on admet quinze à vingt jours. Alors l'Ixode femelle est revenue à la taille primitive, elle est vidée, se ratatine et meurt.

Les petites larves éclosent au bout d'une à deux semaines, elles sont d'un rouge clair, hexapodes, et se répandent sur les objets environnants; elles peuvent rester fort longtemps sans prendre de la nourriture. On en trouve sur les petits rongeurs, campagnols, lièvres ou lapins. Les nymphes, plus grandes que les larves, sont octopodes, elles n'ont pas d'organes sexuels, mais elles sont pourvues de stigmates qui manquent chez les larves. A cet âge, elles implantent le rostre dans le derme des animaux, et même parfois elles pénètrent sous la peau en provoquant alors l'apparition de pustules; généralement elles ne s'attachent que par le rostre et absorbent du sang; leur taille double, tout au plus, et leur teinte devient brunâtre. Les nymphes étant devenues sexuées après une dernière métamorphose, les Ixodes mâles et femelles s'accouplent. On les trouve souvent de la sorte sur les animaux, et cet accouplement soupçonné par De Géer a été longtemps méconnu; il semblait possible que les petits Ixodes noirs attachés à des Ixodes plus grands, se gonflant de sang, fussent des suceurs parasites. Il est certain que les mâles très-petits se fixent sur la face ventrale des femelles, la tête tournée vers l'extrémité postérieure, de manière à introduire le pénis dans la vulve, les orifices des deux sexes étant situés à la partie antérieure du corps. Le rostre du mâle n'est ici que le guide de l'organe copulateur, et ce rostre est en même temps un moyen d'adhérence intime entre le mâle et la femelle.

Les Ixodes sont communs dans les endroits boisés, dans les taillis, ce qui explique leur fréquence sur les Chiens de chasse. Latreille signale l'attitude des Ixodes accrochés au végétal, ou à un corps quelconque, par les pattes antérieures et tenant les autres étendues et comme en arrêt. Tous les Vertébrés terrestres peuvent leur servir d'hôte, surtout pour les larves, les nymphes et les mâles. Ceux-ci à la recherche des femelles se font véhiculer par tous les animaux, surtout les lézards. En Afrique, la Tortue mauritanique sert de moyen de transport au mâle d'une grande espèce dont la femelle est parasite des grands bœufs d'Algérie. Les mâles paraissent prendre peu ou point de nourriture, leur taille reste invariable.

Les espèces d'Ixodes sont difficiles à distinguer les unes des autres, plusieurs sont purement nominales. Mégnin, dans une révision de ce groupe intéressant, cherche à établir des caractères spécifiques rigoureux.

L'Ixode ricin (*Ixodes ricinus* Linné) est le *Ricinus caninus* Ray; la *Tique des Chiens* Geoffroy; *Cynorhæstes ricinus* Hermann. Les deux sexes sont dissemblables pour la constitution du rostre. La femelle à jeun a 4 millimètres de long sur 3 de large; fécondée, puis repue, elle ressemble à une graine de ricin et mesure alors 10 à 11 millimètres de longueur, sur 6 à 7 millimètres de largeur. Écusson cordiforme, brun, lisse. Rostre court, carré, à dard rectangulaire, muni inférieurement de deux rangées de huit dents chacune, à chélicères terminées par un harpon de trois dents, à palpes larges et courts en forme de couperets. Mâle, long de 2mm,60 à 2mm,70, large de 1mm,50. Corps rétréci en avant, large et anguleux en arrière, face supérieure recouverte par l'écusson d'un brun mat; rostre plus petit que celui de la femelle, le dard n'ayant de chaque côté qu'une seule rangée de cinq dents et des chélicères terminées par un harpon à quatre dents. Rostre des femelles et des larves semblable à celui de la femelle. Œufs ovoïdes et de couleur fauve. — L'Ixode ricin est commun sur les Chiens de chasse, on le trouve aussi sur les Moutons et les Bœufs, je l'ai vu attaché sur divers Oiseaux sauvages. Il se fixe aussi sur l'Homme, et le dard ayant pénétré ne peut que très-difficilement être enlevé, on le laisse dans la peau en arrachant le corps; ce dard s'élimine alors par un travail de suppuration. Le mieux pour faire détacher les Ixodes est de les enduire d'essence de térébenthine ou de benzine. On doit toujours les détruire le plus possible pour empêcher leur repullulation. Les piqûres d'Ixode ricin ne paraissent pas tourmenter beaucoup les animaux, l'action sur l'homme est cependant douloureuse et la douleur assez vive. Les suites ne sont pas redoutables, à moins de complications.

L'Ixode réduve (*Ixodes reduvius* De Géer, mais non Hermann) a le rostre semblable dans les deux sexes, ainsi qu'on le constate sur les sujets accouplés. Dard lancéolé, pointe anguleuse avec deux rangées de dents, plus une petite rangée interrompue en dedans de l'interne; chélicères avec un harpon à cinq dents; palpes disposés en lames de rasoir. Femelle de la taille de l'espèce précédente, roux-jaunâtre à jeun, mais de couleur plombée quand elle est repue. Écusson ovale, noir, bordé de blanc en avant, avec quelques poils rares. Mâle long de 3 millimètres, large de deux, triangulaire, arrondi en arrière, écusson noir. — L'Ixode réduve attaque de préférence les Moutons et les Bœufs, rarement les Chiens ou l'Homme. Mégnin l'a pris sur le Hérisson; il a vu les nymphes sur une foule d'animaux, Reptiles, Oiseaux, Mammifères, tantôt sur des Lézards verts ou ocellés, sur des Verdiers, des Goëlands, des Chauves-souris, des Fouines, Lièvres, Écureuils, Chevreuils, même sur le Cheval. Cette nymphe d'Ixode peut finir par percer la peau, se fixer sous le tégument et donner lieu à une sorte d'éruption furonculeuse.

L'Ixode égyptien (*Ixodes ægyptius* Audouin) et l'Ixode algérien (*Ixode algeriensis* Mégnin) sont deux grandes espèces attaquant les bestiaux africains, surtout les Bœufs, qu'ils épuisent et peuvent même faire périr, s'ils sont trop multipliés. On les trouve en France sur le bétail introduit d'Algérie.

L'Ixode américain (*Ixodes americanus* Linné; *I. nigua* Guérin-Méneville) est mal connu. Sous le nom vulgaire et collectif de *Garapate*, on a désigné plusieurs Ixodes de petite taille, attaquant l'Homme et les animaux dans l'Amérique du Sud. Le terme de Garapate n'a pas plus de valeur que le mot Tique.

©BnF

Les Ixodides du genre Argas sont remarquables. Depuis la publication de l'article Argas (tome VI, page 53-54 du Dictionnaire), la science a été fixée sur plusieurs points.

L'Argas bordé (*Argas marginatus* Fabricius; *Argas reflexus* Latreille; *Argas columbæ* Hermann) vit dans nos contrées sur les Pigeons, dont il suce le sang; il est commun dans les colombiers et, une fois repu, il peut vivre fort longtemps sans prendre de nourriture. Plusieurs faits de piqûre de cet *Argas* sur l'homme montrent que la salive n'est pas fort venimeuse. Il occasionne de la douleur, un œdème plus au moins persistant, mais rien de plus.

L'Argas de Perse (*Argus persicus* Fischer), la *Punaise de Miana* ou *Miané*, *Punaise de Charoub-Bastan*, *Guérib-Guez* ou *Garib-Guez*, c'est-à-dire nuisible aux étrangers, m'a été envoyé par le docteur Tholozan; nous l'avons examiné avec P. Mégnin et nous doutons qu'il produise les effets dangereux qui lui ont été attribués.

L'Argas de Tholozan (*Argas Tholozani* Laboulbène et Mégnin), connu sous le nom de *Punaise du Mouton* ou *Kéné*, passe pour très-dangereux; cependant, à Paris, P. Mégnin s'est fait piquer sans ressentir la moindre conséquence fâcheuse.

Il paraît certain aujourd'hui que les *Ixodes* et les *Argas* n'ont pas la salive venimeuse des Acariens psoriques, et qu'ils ne sont nuisibles qu'en inoculant avec leur piqûre des matières septiques puisées sur divers animaux malades. Les Argas que j'ai reçus de Perse et dont l'un a piqué P. Mégnin étaient restés plusieurs années à Paris dans une boîte sans prendre de nourriture (P. Mégnin, *Les parasites et les maladies parasitaires*, etc., p. 121 et suiv., 1880. — A. Laboulbène et P. Mégnin, *Journal de l'anatomie et de la physiologie de l'homme et des animaux*, t. XVIII, p. 317-341, avec 3 planches, 1882).

A. Laboulbène.

IXORA (L.). C'est le nom d'un genre de Rubiacées, remarquable par sa corolle tordue, son androcée isostémoné et son ovaire infère qui a normalement deux loges avec, dans chacune d'elles, un ovule ascendant, à micropyle extérieur et inférieur. Le fruit est charnu, avec une ou deux graines albuminées. La plus connue des espèces utiles est l'*I. coccinea* L., de l'Inde. C'est le *Syhetti* de Rheede, qui passe pour stimulant. L'*I. alba*, le *Bem Schetti*, a des fleurs qu'on respire pour calmer les céphalalgies. On broie ses feuilles avec du Cumin et on les applique sur les pustules des enfants nouveau-nés. Le *Nedum-Schetti* est aussi, croit-on, un *Ixora*. Sa décoction, mélangée à de l'huile, s'emploie topiquement au traitement du prurit des organes génitaux externes. Les *Pavetta* sont aussi, à notre sens, des *Ixora*.

H. Bn.

FIN DE LA LETTRE I

J

JABIRU. Les Jabirus (*Mycteria* L.) sont de très-grands Échassiers (*voy.* ce mot) qui vivent dans les régions tropicales de l'Afrique et de l'Amérique, dans l'Inde et en Australie, et qui, par les traits principaux de leur organisation, se rapprochent des Cigognes (*voy.* ce mot). Leur corps, relativement svelte et fortement déclive en arrière, repose sur des pattes hautes comme des échasses, et leur tête, portée par un cou grêle et décharné, est armée d'un bec formidable aux mandibules pointues et légèrement retroussées à la pointe. Chez les Jabirus du Sénégal (*Mycteria senegalensis* Sh.) le bec est d'un rouge vif avec une large bande noire au milieu, tandis que chez les Jabirus de l'Inde et de l'Australie (*Mycteria australis* Lath.) et chez les Jabirus de Cayenne et du Brésil (*M. americana* L.) les mandibules sont d'un noir uniforme et les pattes d'un rouge vermillon. D'autre part, dans cette dernière espèce la tête et le cou sont dénudés et présentent à peine quelques villosités sur la nuque, la peau étant parfaitement lisse et d'un noir mat, rehaussé par un collier rouge et une tache occipitale de même couleur. Chez le Jabirus d'Australie au contraire ces mêmes parties sont couvertes de plumes serrées, d'un vert foncé, à reflets dorés, bleus ou pourprés, dont les teintes éclatantes contrastent avec la couleur blanche immaculée de la plus grande partie du corps, mais se trouvent répétées sous les ailes, ornées également de plumes d'un vert métallique. Enfin, chez le Jabiru du Sénégal, qui porte à peu près la même livrée que l'espèce australienne, on remarque une paire de caroncules pendant de chaque côté du menton et simulant, avez la zone rouge de la base du bec, une sorte de selle, ce qui a valu à l'espèce africaine le nom vulgaire de Cigogne à bec sellé (*Saddle billed Stork*), d'où Ch.-L. Bonaparte a tiré le nom générique d'*Ephippiorhynchus*.

D'après le voyageur Schomburgk, les Jabirus d'Amérique forment souvent des troupes nombreuses à l'embouchure des grands fleuves et paraissent avoir le caractère sociable des Marabouts, dont ils se rapprochent par leur tête dénudée; au contraire, les Jabirus d'Australie, que le naturaliste Bennett a pu étudier dans leur pays natal, se montrent d'humeur farouche et se tiennent dans des endroits découverts, sur des bancs de sable qui s'avancent dans la mer ou au milieu des marais salants, où ils sont très-difficiles à surprendre. On parvient cependant de temps en temps à capturer quelques-uns de ces oiseaux bizarres, qui sont expédiés en Europe et viennent prendre place dans les jardins zoologiques. En captivité les Jabirus peuvent être nourris avec de la viande et du poisson.

E. Oustalet.

Bibliographie. — Gould (J.). *Birds of Australia*, t. VI, pl. 51. — Rüppel. *Atlas*, pl. 4. — Bennett. *Gatherings of a Naturalist in Australasia*, 1860, p. 195. E. O.

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales / [publ. sous la] dir. de ... - page 533 sur 812

©BnF

JABORANDI. § I. **Botanique.** Nom originairement donné au Brésil à des médicaments sudorifiques, sialagogues, dépuratifs, etc., produits par des plantes qui appartiennent à des familles très-diverses, principalement à des Pipéracées et à des Rutacées. Les Jaborandi que les médecins européens emploient actuellement appartiennent à ces dernières et au genre *Pilocarpus*. Ce sont des Zanthoxylées, de la sous-série des *Pilocarpées*, dans laquelle le gynécée a ses carpelles réunis en un seul ovaire pluriloculaire. Ils ont des fleurs hermaphrodites ou plus rarement polygames, à réceptacle court et le plus souvent déprimé en dessus. Il donne insertion à un court calice entier ou 4-5-denté, et à 4-5-pétales, plus longs que le calice, triangulaires, étalés, puis réfléchis, valvaires ou légèrement imbriqués dans le bouton. Leurs étamines sont en même nombre que les pétales et alternent avec eux; elles ont un filet inséré sous le disque, ordinairement subulé, incurvé dans le bouton, et une anthère courte, souvent large, introrse, versatile et à deux loges déhiscentes par des fentes longitudinales. Le gynécée est entouré d'un disque souvent épais, glanduleux; il est formé de 4, 5 carpelles oppositipétales, libres ou connés à la base, plus ou moins profondément encadrés par le disque et comme plongés dans sa masse, surmontés de styles libres dans une étendue variable, bientôt unis en une colonne dont le sommet se partage en 4, 5 lobes dilatés, stigmatifères. Chaque carpelle renferme deux ovules collatéraux ou superposés, descendants ou presque horizontaux, à micropyle supérieur et extérieur. Le fruit est formé de 4, 5 coques, loculicides et bivalves, dans lesquelles l'endocarpe, déhiscent élastiquement en deux moitiés, se sépare en même temps de l'exocarpe. Les graines, ordinairement solitaires dans chaque carpelle, sont descendantes, ovoïdes, et renferment sous leurs téguments un embryon charnu, sans albumen, à cotylédons épais entre la base desquels est cachée la radicule courte et supère. Les *Pilocarpus* sont des arbustes glabres ou plus rarement chargés de duvet, dont toutes les parties sont glanduleuses-ponctuées. Ils ont des feuilles alternes, opposées sans stipules, et des fleurs disposées en épis ou en grappes, simples, souvent très-allongés, terminaux ou axillaires, sur l'axe desquels s'insèrent de nombreux pédicelles qui portent presque toujours une ou plusieurs bractéoles vers le milieu de leur hauteur ou près de leur sommet. Ils sont tous originaires de l'Amérique tropicale et subtropicale.

Les *Jaborandi* du genre *Pilocarpus* sont fournis, entre autres, par les *P. pennatifolius* Lem. et *Selloanus* Engl., qui tous deux contiennent de la *pilocarpine* (Hardy) et sont d'ailleurs très-voisins l'un de l'autre. Le *P. pennatifolius* est un arbuste de 1 à 2 mètres de haut, rameux, à branches dressées, dont l'écorce est grisâtre, tachetée de blanc. Les jeunes pousses sont glabres ou pubescentes. Les feuilles alternes sont longuement pétiolées, imparipinnées, à folioles opposées ou subopposées, brièvement pétiolulées, au nombre de 5-11, ovales-oblongues, souvent un peu insymétriques à la base, obtuses, émarginées ou un peu aiguës au sommet; les bords entiers, légèrement réfléchis; glabres, coriaces, d'un vert clair; la nervure médiane proéminente en dessous; tachées de ponctuations pellucides. Les fleurs sont disposées en longues grappes chargées de fleurs pédicellées, à calice court, pubescent, cilié, à pétales étalés, ovales-aigus ou courtement lancéolés, épais, coriaces, de couleur acajou, à anthères d'un beau jaune d'or. Le fruit est formé de cinq carpelles (ou d'un nombre moindre par avortement) ovales, un peu comprimés sur les côtés, d'un brun jaunâtre pâle, marqué de rides arquées et de ponctuations glanduleuses.

La graine est ovoïde ou un peu réniforme, noirâtre, glabre et lisse. Dimensions : feuille, 25-30 cent. ; foliole, 70 cent. sur 4 ; inflorescence jusqu'à 40 cent. ; pédicelle ; au Brésil dans les provinces de Mato-Grosso et de Cujaba ; elle croît aussi dans la province de Saint-Paul, d'où elle a été introduite dans nos serres ; elle y fleurit très-bien presque tous les hivers.

Le *P. Selloanus* ENGL. a une tige dressée, recouverte d'une écorce rougeâtre. Ses feuilles sont formées de trois paires de folioles oblongues, obtuses, courtement pétiolulées, à bords réfléchis, entiers, à nervures médiane et latérales proéminentes en dessous ; elles sont d'un vert blanchâtre, glabre des deux côtés et ponctuées ; leur pétiole semi-cylindrique est un peu aplati en dessus et glabre. Les grappes terminales sont près de trois fois aussi longues que les feuilles, avec un pédoncule arrondi, pourpré et glabre, et des pédicelles minces, étalés, six fois plus longs que les fleurs, pourvus de bractéoles à la base et au milieu. Les pétales sont lancéolés, aigus, coriaces, pourvus intérieurement d'une côte saillante. L'ovaire est globuleux, déprimé et glabre. Cette plante a dans ses diverses parties les mêmes dimensions à peu près que l'espèce précédente. Ses fleurs sont les mêmes, autant qu'on en peut juger sur les échantillons secs. Elle est originaire du Brésil méridional, où elle a été récoltée par Sellow, mais sans lieu précis d'indication. M. Balansa a vu employer à l'Assomption et récolter pour l'expédier en Europe comme *Jaborandi* le *P. Selloanus*, car la plante observée par lui me paraît identique à celle de Sellow.

Mais est-il bien certain que les *P. pennatifolius* et *Selloanus*, malgré quelques différences secondaires, soient deux espèces distinctes plutôt que deux formes ou variétés d'une même espèce ? C'est ce que l'état de nos matériaux ne nous a pas permis de décider. On a, il est vrai, distingué le *P. Selloanus* par des feuilles à 2-3 paires de folioles, glabres des deux côtés, des pédicelles floraux grêles, six fois aussi longs que le bouton, tandis que le *P. pennatifolius* aurait 1-3 paires de folioles, avec des poils en dessous, principalement sur les nervures. Mais il y a beaucoup de feuilles du *P. Selloanus* qui ont 4 paires de folioles, et les folioles du *P. pennatifolius* type, même jeunes, sont tout à fait, sur nos échantillons vivants ou secs, dépourvus de poils sur les nervures, soit en dessus, soit en dessous. Peut-être d'ailleurs les *Jaborandi* du commerce sont-ils aussi fournis par d'autres espèces voisines du genre *Pilocarpus*, telles que le *P. grandiflorus* ENGL. On a aussi parlé d'un *Jaborandi* dont les feuilles membraneuses ont des nervures et un rachis recouverts de poils roux et serrés (Holmes) ; c'est encore évidemment une autre plante.

Outre la *pilocarpine* qui est leur alcaloïde actif, les *Jaborandi* renferment une essence volatile, la *pilocarpène*. Les réservoirs de cette essence sont des glandes internes dont la structure est la même que dans les Citrées et beaucoup d'autres Rutacées. Les *Pilocarpus* et la pilocarpine ont été introduits dans la thérapeutique comme diaphorétiques et sialagogues d'une grande énergie (*voy.* ci-après).

Mais les *Jaborandi* dont on s'occupe tant actuellement en Europe ne sont pas ceux qui furent célèbres dans l'ancienne médecine. Dans l'Amérique du Sud, notamment au Brésil, ce nom a été de temps immémorial appliqué à toute une série de plantes très-diverses, mais présentant un ensemble de qualités communes, comme d'être aromatiques, stimulantes, diurétiques, sudorifiques, alexipharmaques, etc.

©BnF

Au milieu du dix-septième siècle, Pison et Marcgraff indiquaient déjà trois *Jaborandi* qui sont probablement tous des *Piper*. Celui qu'au Brésil on appelle encore aujourd'hui le vrai *Jaborandi* est le *Piper* (*Serronia*) *Jaborandi*, célèbre comme sternutatoire, masticatoire, guérissant les catarrhes oculaires et « dérivant des pituites vers la bouche ». Ce poivre est quelquefois cultivé dans nos serres. Plusieurs autres *Piper* américains servent aux mêmes usages et portent le même nom vulgaire (*Artanthe mollicoma* MIQ.). Le *Zanthoxylum elegans* ENGL., espèce piquante, très-aromatique, du Brésil, est aussi un *Jaborandi*. Le *Monniera trifoliata* L., Cuspariée herbacée dont nous avons parlé, est l'*Alfavaca de cobra*, autre *Jaborandi* de l'Amérique tropicale. Marcgraff le vente comme sialogogue, diurétique, sudorifique; il compare sa saveur à celle du Pyrèthre, et Pison l'a vu guérir d'une façon merveilleuse un empoisonnement par des champignons. Il y a aussi des *Jaborandi* dans la famille des Scrofulariacées : ce sont des *Herpestes*, tels que l'*H. gratioloides*, l'*H. Monniera* et l'*H. colubrina*, que les Péruviens emploient comme alexipharmaques. H. BN.

§ II. **Action physiologique.** Le jaborandi, arbrisseau qui croît au Brésil et dans d'autres contrées de l'Amérique du Sud, est un agent nouvellement introduit en thérapeutique. Il fut apporté en France vers la fin de 1873 par Couthino (de Pernambuco). Baillon en détermina les caractères botaniques et différencia nettement le jaborandi d'autres et nombreuses plantes qui portent en Amérique le nom de jaborandi (*voy.* ci-dessus).

Les indigènes de l'Amérique du Sud paraissent avoir devancé les Européens dans l'emploi médical du jaborandi. Ils l'employaient en effet, et tout empiriquement du reste, cela va de soi, comme sudorifique, sialagogue, et contre la morsure des serpents, mais avant sa pénétration en Europe le jaborandi n'avait pas été étudié scientifiquement, et sa pharmaco-dynamique était entièrement à faire. Coutinho avait constaté sur lui-même les effets sialagogues et diaphorétiques du jaborandi. Peu après, A. Gubler et Rabuteau publiaient les résultats obtenus avec les feuilles de cet arbrisseau, soit au point de vue purement pharmaco-dynamique, soit au point de vue thérapeutique (Coutinho, *Journ. de thérapeutique*, 1874, p. 161, 167. — A. Gubler, *Ibid.*, 1876. — Rabuteau, *Soc. de biol.*, 1874).

A la suite A. Robin, Gubler encore, Bochefontaine et Galippe, Vulpian, Hardy et Bochefontaine, etc., en France; Sydney Ringer, A. Gould et W. Murrel en Angleterre; Guido Tizzoni et G. B. Chiocconi, Fubini, en Italie, et d'autres ailleurs, apportèrent leur contingent à l'étude physiologique et clinique du jaborandi (A. Robin, *Journal de thérapeutique*, 1874-1875. — Féréol, *Ibid.*, 1875, p. 45. — A. Gubler, *Journ. de pharm. et de chimie*, 1875. — Bochefontaine et Galippe, *Gazette méd.*, t. IV, p. 134. — Vulpian, *L'École de médecine*, 7 juin 1875. — Hardy et Bochefontaine, *Gaz. méd.*, t. IV, p. 309. — Sydney Ringer et A. Gould, *The Lancet*, 1875, p. 157. — Sydney Ringer et W. Murrel, *Brit. Med. Journ.*, 1875, p. 543. — G. Tizzoni et B. Chiocconi, *Clin. di Bologna*, 1875. — Fubini, *L'Osservatore*, 1878).

C'est là la première période d'étude du jaborandi. Jusque-là on ne connaît que l'action de la plante elle-même, l'action de l'infusion des feuilles ou de l'écorce, les effets de divers extraits plus ou moins purs de la plante, mais on ne sait absolument rien du principe actif lui-même. Dans une deuxième

période, on ne s'occupe plus, au contraire, que de la recherche et de l'étude du principe actif, de ce que nous connaissons maintenant sous le nom de *Pilocarpine*.

En premier lieu, on a supposé que le principe actif du *Pilocarpus* était une huile essentielle aromatique renfermée dans les vacuoles dont les feuilles sont creusées. Mais les essais expérimentaux ne confirmèrent pas cette supposition ; l'huile essentielle de *Pilocarpus pinnatifolius* ne produit pas les effets de l'infusion des feuilles, pas plus du reste que l'eau distillée des mêmes feuilles.

Le principe actif du jaborandi est un alcaloïde. Après avoir été nié par Rabuteau, cet alcaloïde a été mis hors de doute par Byasson et E. Hardy (Byasson, *Journ. de thérapeutique*, 10 mars 1875. — E. Hardy, *Rev. des sc. méd.*, t. XI, p. 767, 1875). Depuis, cet alcaloïde, appelé *Pilocarpine*, a été extrait en grandes quantités par W. Gerrard en Angleterre, Petit, Duquesnel en France, Merck en Allemagne et par bien d'autres. On parvient aujourd'hui à en retirer à peu près 70 grammes (à l'état de chlorhydrate) par 100 kilogrammes de feuilles.

Comme l'expérimentation sur les animaux et les études cliniques sur l'homme ont démontré que l'on obtient absolument les mêmes effets avec la *pilocarpine* (nitrate ou chlorhydrate) qu'avec le jaborandi lui-même, l'emploi des sels alcaloïdiques a remplacé l'usage premier de l'infusion de feuilles de l'arbrisseau brésilien. Voyons les effets pharmaco-dynamiques de cette substance.

ACTION DU JABORANDI ET DE LA PILOCARPINE SUR LA SÉCRÉTION. Si l'on administre à l'homme sain ou malade une infusion de feuilles de jaborandi (3 à 4 grammes pour 150 d'eau) ou si on lui fait une injection hypodermique de 5 à 10 milligrammes de chlorhydrate de pilocarpine, on voit paraître très-rapidement (en moins d'une minute souvent après l'injection hypodermique) les phénomènes qui marquent le début de l'action du médicament.

Tout d'abord la face rougit, les artères battent plus vigoureusement et il survient des phénomènes de tension vers la tête; dans certains cas, on a noté des troubles passagers de la vue et de l'ouïe. Bientôt après la peau se colore sur toute sa surface, se recouvre d'une légère moiteur et la salivation commence; les phénomènes caractéristiques du jaborandi sont en voie d'évolution.

La sudation, variable dans sa rapidité et son abondance avec les individus, ne tarde pas à augmenter, et en même temps la salive coule à flots. L'hypersécrétion atteint même d'autres glandes que celles de la peau et que les glandes salivaires. Peu après que la diaphorèse et la sialorrhée ont paru, les larmes coulent aussi en abondance, et les glandules de la muqueuse naso-pharyngienne comme celles de la muqueuse trachéo-bronchique sécrètent en abondance. En général, c'est la salivation qui paraît la première, mais c'est tantôt elle, tantôt la diaphorèse, qui prédomine. Dans certains cas, l'un des deux phénomènes peut même faire presque complétement défaut, et en général des doses faibles de jaborandi ou de pilocarpine ne donnent lieu qu'à la salivation.

La sudation a une durée très-variable; en moyenne, elle dure de deux heures à deux heures et demie et cesse en dernier lieu là où elle a commencé (A. Robin). La salivation dure presque le même temps, et pendant tout le temps de l'hypersécrétion salivaire on ressent un certain degré de chaleur dans la bouche et de tension dans la région des glandes partotide et sous-maxillaire.

La quantité de salive rejetée pendant la durée de la période sialagogue du

©BnF

jaborandi peut être estimée en moyenne à 500 centimètres cubes, 100 centimètres au minimum et 1200 au maximum (A. Robin). Les qualités physico-chimiques de cette humeur ne seraient pas fondamentalement modifiées. La salive sécrétée sous l'action de la pilocarpine est plus visqueuse, plus riche en carbonates, chlorures, sulfates, sulfocyanure de potassium et matières coagulables par la chaleur, mais ces modifications n'ont rien de caractéristique. Comme la salive normale, cette salive transforme l'amidon en sucre (A. Robin, Bourgarel), et, alors que A. Robin y a reconnu une augmentation d'urée (0gr,716 par litre au lieu de 0gr,450), Bourgarel, Ball et Hardy, l'ont trouvée moins riche en ce dernier corps (Ball et Hardy, *Soc. de biol.*, 1874).

La quantité de sueur a également fait l'objet d'assez nombreuses recherches. Pour mesurer cette quantité, on s'est servi d'un manchon en toile gommée ou en caoutchouc qu'on fixait sur un membre. On déterminait ainsi la quantité de sueur produite par une surface déterminée et par un calcul proportionnel quelle quantité avait déversé toute la surface de la peau (A. Robin, Fubini), ou bien on pesait avant et après le sujet soumis à l'action du jaborandi. Dans ces dernières conditions, la perte du poids du corps diminuée du poids de la salive recueillie représente évidemment la quantité de sueur sécrétée, à la condition, bien entendu, qu'il n'y ait pendant ce laps de temps, aucun *ingesta* ou *excreta* d'aucune sorte (Scotti, Curschmann, Stumpf, Pitois). Weber a noté une perte de poids de 2 kilogrammes après une diaphorèse abondante; Scotti, Curschmann, ont évalué cette perte de 1000 à 2000 grammes. En opérant par le premier procédé, A. Robin a évalué à 300-500 centimètres la quantité de sueur sécrétée sous l'influence de l'infusion de feuilles de jaborandi.

La qualité de la sueur est modifiée en ce sens qu'elle contient plus de chlorures et plus d'urée que la sueur normale. Ainsi, alors que suivant Favre et Funke la sueur renfermerait de 0gr,440 à 1gr,550 d'urée par litre, la sueur de la diaphorèse jaborandique en contient jusqu'à 2 grammes et même 2gr,690 (Ball et Hardy, A. Robin). Les chlorures également, qui sont dans la sueur au chiffre de 3 grammes en moyenne (Favre, Schottin), montent à 3gr,680 (A. Robin). L'augmentation de l'urée dans la salive et la sueur sous l'influence de la sialorrhée et de la diaphorèse provoquées par le jaborandi ou la pilocarpine ne doit pas être oubliée, car ce fait est susceptible d'applications thérapeutiques importantes dans le cas d'urémie. Peut-être l'idée de suppléer en partie le rein par la glande sudoripare n'est-elle pas tout à fait illusoire dans ces circonstances. L'excitation des glandes salivaires pendant la sialorrhée peut aller jusqu'au gonflement et la douleur (Lorain, A. Robin); ce gonflement est incontestablement le fait de l'afflux du sang dans les glandes, de l'accumulation du liquide sécrété et probablement aussi d'un peu d'irritation du tissu glandulaire provoquée par l'hypersécrétion.

Voilà les effets types de l'action pharmaco-dynamique du jaborandi ou de son alcaloïde, qui, suivant Sydney Ringer et A. Gould, seraient toujours moins accusés chez l'enfant que chez l'adulte.

Pendant la durée des phénomènes que nous venons de décrire, il y a soif et inappétence, sensation de froid au moment de l'acmé (Sydney Ringer et Gould), parfois des nausées et des vomissements, de légères coliques et un peu de diarrhée. Mais ces derniers effets ne surviennent que lorsque les malades ont mangé peu de temps avant de prendre le jaborandi, ou lorsqu'ils avalent la salive qui inonde leur bouche au lieu de la rejeter (Vulpian). Enfin nous devons

signaler que l'on voit assez fréquemment, au début de l'action du médicament, survenir des besoins impérieux d'uriner et d'aller à la garde-robe, de la strangurie passagère et de l'uréthrorrhée (Vulpian, A. Robin). Ces petits accidents disparaissent en vingt-quatre ou trente-six heures. Il est moins fréquent de voir de la diurèse, plus rare encore de voir de la lourdeur de tête, des vertiges (Vulpian, Galippe, Martindale), des troubles de la vue (perversion de l'accommodation) et de l'ouïe (bourdonnements d'oreille), des sentiments de défaillance.

Quand tous les effets hypercriniques du jaborandi ou de la pilocarpine sont épuisés, la soif et l'inappétence peuvent persister un certain temps; la gorge et la peau sont desséchées et arides, il y a de l'abattement pénible qui dure d'ordinaire quelques heures.

Que l'on se serve de l'infusion de jaborandi ou de l'injection sous-cutanée de nitrate ou de chlorhydrate de pilocarpine, l'action physiologique fondamentale est la même, que l'on fasse boire 3 à 4 grammes de jaborandi en infusion, qu'on fasse boire ou que l'on injecte sous la peau 1 à 2 centigrammes d'un des sels de pilocarpine, dissous dans 1/4 ou 1/2 centimètre cube d'eau. C'est ce qui ressort pleinement des expériences de E. Hardy et Bochefontaine, Sydney Ringer, Langley, Weber, Curchmann, Rosenskrantz, Fraenkel, Leyden, Scotti, Luchsinger, Adamkiewiecz, Vulpian et autres, et des essais cliniques de Gubler, Siredey, Constantin Paul, A. Robin, et de tant d'autres. Seulement, alors que les effets caractéristiques de la pilocarpine se manifestent au bout d'un temps très-court, en moins d'une minute même, ceux de l'infusion de jaborandi demandent un temps plus long à paraître, quelques minutes d'ordinaire. L'injection de l'infusion de jaborandi ou de la pilocarpine dans les veines agit plus rapidement encore. Au bout de quelques secondes la salive coule en abondance et, si l'injection est faite dans l'artère faciale (Langley) de manière à faire pénétrer l'injection directement dans les vaisseaux des glandes salivaires, la salivation survient avec une rapidité surprenante, parfois même avant que l'injection soit terminée (Langley, *The action of Pilocarpin on the submaxillary Gland*, etc. In *Studies from the Physiol. Laboratory in the University of Cambridge*, 1877, p. 420. — Vulpian, *Étude physiol. des poisons*. In *Rev. des sc. biologiques*, t. IV, p. 486, 1879). Vulpian a obtenu 8 centimètres cubes de salive de la glande parotide à l'aide d'une canule introduite dans le canal de Sténon, en quinze minutes, chez un chien pilocarpiné, et Gillet de Grandmont a pu recueillir 8 kilogrammes de salive en une heure sur un cheval soumis à l'action du nitrate de pilocarpine (Gillet de Grandmont, *De l'action du nitrate de pilocarpine*, etc. In *France médicale*, 1878, p. 515).

La sueur obtenue chez les animaux à la suite d'injections sous-cutanées ou intra-veineuses de nitrate de pilocarpine est franchement alcaline, ce qui n'a pas lieu de nous surprendre, s'il est vrai que chez le chat (Vulpian) aussi bien que chez le cheval (Cl. Bernard) la sueur est toujours alcaline, mais ce qui est plus curieux chez l'homme, s'il est vrai que chez lui la sueur due à l'action du jaborandi soit aussi alcaline (Straus), car chez l'homme la réaction de la sueur normale est acide (Thénard, Berzelius, Meissner, Andral, Ch. Robin, Lehmann, Würtz, etc.). De leur côté, Favre, Gillebert d'Hercourt, A. Robin, admettent que la sueur provoquée par le jaborandi, acide dès le début comme la sueur normale, finit par devenir alcaline, cela, selon A. Robin, « parce qu'au bout d'un certain temps de sudation les matériaux contenus dans le sang, qui doi-

©BnF

vent donner naissance au corps volatil auquel la sueur doit son acidité, n'existent plus en assez grande quantité pour pouvoir s'osmoser à travers l'élément glandulaire, qui ne sépare plus alors que les autres principes dialysables... » (Cl. Bernard, *Leçons sur les liquides de l'organisme*, t. II, p. 85, 1859. — Straus, *Rev. des sc. médicales*, 1880, p. 315. — Favre, *Comptes rendus de l'Acad. des sc.*, 1852. — Gillebert d'Hercourt, *Gaz. méd. de Lyon*, 1852. — Andral, *Comptes rendus*, t. XXVI, 1848, p. 649. — Tourton, Thèse de Lyon, 1879). Les observations et les réflexions d'A. Robin sont donc absolument opposées à l'opinion de Luchsinger et Trumpy, qui admettent que l'acidité de la sueur est une acidité d'emprunt, qu'elle tirerait des acides gras de la matière sébacée, opinion également opposée aux constatations de Tourton, qui a vu que la sueur est toujours acide là où il n'y a pas de glandes sébacées (paume des mains [*voy.* Ch. Debierre, art. JABORANDI du *Dict. de thérapeutique* de Dujardin-Beaumetz, t. III, p. 199. — Luchsinger et Trumpy, *Pflüger's Arch.*, t. XVIII, p. 494, 1878]).

Chez les animaux comme dans l'espèce humaine, il y a exagération de la sécrétion lacrymale, des sécrétions naso-pharyngienne et trachéo-bronchique, à peu près constamment, puisque Stumpf a observé ces phénomènes 34 fois sur 50. Chez eux aussi on observe l'hypersécrétion lactée notée par Sydney Ringer, Gould et A. Robin, chez les nourrices. Enfin on a vu expérimentalement que sous l'influence du jaborandi la bile coulait plus abondamment dans l'intestin, et qu'il en était de même du suc pancréatique (Vulpian, *loc. cit.*, p. 504-506). Au contraire, ni la sécrétion du suc gastrique ni la sécrétion urinaire ne seraient influencées par la pilocarpine, au dire de Vulpian, ce qui est en contradiction avec les observations de Pélicier et de Carville (Carville, *Soc. de biologie*, 1874). Gubler, Leyden, Rendu, Nothnagel et Rossbach, Langlet, Alessandro, Aubert, etc., ont cependant noté l'augmentation de la diurèse chez l'homme soumis au jaborandi.

A haute dose, le jaborandi (forte infusion injectée dans le sang) a déterminé de la diarrhée sanguinolente et divers phénomènes toxiques qui ont abouti à la mort de l'animal (A. Robin, Cornil, Bochefontaine, Galippe, Vulpian).

ACTION DU JABORANDI ET DE LA PILOCARPINE SUR LE CŒUR, LE SANG ET LA CIRCULATION. En ce qui concerne la pression artérielle, les recherches de A. Robin, Gillet de Grandmont, Riegel, Bardenhewer, Kahler et Soyka, Weber, etc., s'accordent pour admettre une diminution de pression, mais très-faible pour les doses thérapeutiques (Guida, Tizzoni et Chiocconi). Des doses un peu élevées ralentissent les mouvements du cœur; une forte quantité a-t-elle pénétré dans le sang, le pouls, après s'être ralenti, remonte progressivement, mais devient filiforme et perd de son énergie (Vulpian). Si chez l'animal dont le cœur est ralenti on sectionne les nerfs vagues, les battements du cœur ne s'accélèrent plus; injecte-t-on alors de l'atropine dans le sang, le cœur accélère ses battements, qui deviennent en même temps plus réguliers (Vulpian). Appliqué directement sur le cœur, l'extrait aqueux de jaborandi en arrête les mouvements comme fait la muscarine; laisse-t-on ensuite tomber une goutte d'une solution de sulfate d'atropine sur ce cœur, on voit presque aussitôt ses battements reprendre leur cours. Il en est de même lorsque le cœur est considérablement ralenti chez la grenouille par une injection sous-cutanée de pilocarpine : une goutte d'atropine projetée sur ce cœur lui fait reprendre ses mouvements.

L'antagonisme entre le jaborandi et l'atropine est donc un fait aussi bien établi pour le cœur que pour les glandes salivaires, sudoripares et mammaires. On sait, en effet, que la salivation et la sudation déterminées par la pilocarpine peuvent être entravées par l'emploi de l'atropine. N. Schuk a fait observer que la pilocarpine n'est pas un poison cardiaque bien énergique. Pour le démontrer, il fait passer à travers le cœur d'une grenouille une solution de pilocarpine dans le sérum de lapin. Une solution à 1/4 de milligramme par centimètre cube est sans action sur le travail du cœur; une solution à 1/2 milligramme détermine d'abord de l'accélération, puis le ralentissement des battements; enfin une solution au millième produit d'emblée le ralentissement. Une solution contenant 4 milligrammes par centimètre cube arrête le cœur en diastole, mais l'énergie musculaire du cœur est conservée, et le lavage au sérum fait disparaître les effets de la pilocarpine (Schuk, *Action de la pilocarpine*, etc., Kiew, 1881 [en russe]).

Dans leurs expériences, Harnack et Meyer (*Arch. f. exper. Path. u. Pharm.*, t. XII, 1883) ont également constaté que la pilocarpine abaisse la tension vasculaire et ralentit le cœur dans une première phase d'activité, ce qu'ils attribuent à l'excitation des fibres des nerfs pneumogastriques dans le cœur, et que dans une seconde phase le cœur reprend son rhythme et ses mouvements ordinaires en même temps que la pression vasculaire remonte au chiffre normal. Avec une forte dose la pression continue à baisser et le cœur se ralentit tout en conservant son énergie; de plus fortes doses finissent par l'arrêter. A ce moment les nerfs vagues ont perdu leur excitabilité (Langley, Harnack et Meyer) et le centre vaso-moteur dans la moelle est en même temps paralysé. Il en résulte une dilatation passive des petits vaisseaux qu'on peut fort bien voir sur l'oreille du lapin blanc. Harnack et Meyer enfin ont observé que la pilocarpine, injectée à très-fortes doses, donne lieu à des accidents convulsifs qui frappent surtout les muscles respirateurs. Pour eux, il y aurait dans le jaborandi deux alcaloïdes bien différents, l'un qui cristallise, la *pilocarpine*, et agit à la façon de la nicotine; l'autre, qui ne cristallise pas, la *jaborine*, et se comporte par rapport au cœur, aux glandes, à l'intestin et à la pupille, d'une façon analogue à celle de l'atropine. Langley a prétendu qu'une injection de deux à trois gouttes d'une solution de pilocarpine à 6 pour 100 est susceptible d'arrêter les phénomènes *inhibitoires* ordinaires à l'excitation électrique du nerf vague chez la grenouille.

D'après les observations de Gillet de Grandmont (*loc. cit.*, p. 539), sous l'influence de l'action du jaborandi, les globules sanguins augmenteraient passagèrement de nombre, en moyenne de 700 000 par millimètre cube. Guérard a noté le même phénomène, qui s'explique fort bien du reste, si l'on se rappelle que le sang subit une forte spoliation aqueuse sous l'influence du jaborandi ou de son alcaloïde; il perd de l'eau et sa concentration augmente (Guérard, cité par Spillmann, *Arch. gén. de méd.*, 1879).

ACTION SUR LA TEMPÉRATURE. On n'est pas d'accord en ce qui concerne l'action initiale du jaborandi sur la chaleur animale. Alors que A. Robin, Green, Pelicier, Weber, Scotti, Frommüller, Pitois, admettent que la température rectale monte dans la première période d'action de la substance médicamenteuse (période de diaphorèse), Sydney Ringer et Gould, Riegel et Berdenhewer, Dumas, au contraire, estiment qu'elle baisse de 0°,22 à 0°,77 (Dumas, Thèse de Paris, 1875). Cette incertitude et ces contradictions cessent, si l'on envisage

©BnF

l'état de la température vers la fin de l'action excito-sécrétoire; tout le monde admet alors l'abaissement thermique.

ACTION SUR L'ŒIL. L'instillation d'une solution de pilocarpine dans l'œil rétrécit la pupille (Sydney Ringer et Gould); le myosis survient au bout de quelques minutes, atteint son maximum à peu près au bout d'une demi-heure et cesse après trois heures (Spillmann), la dose de pilocarpine étant de 1 milligramme. Ce myosis diminue, si l'on instille de l'atropine dans l'œil, d'où l'antagonisme entre la pilocarpine et l'atropine existe aussi bien pour la pupille que pour le cœur ou les glandes. Mais il faut remarquer que cet effet du jaborandi sur la pupille n'a pas lieu dans toutes les conditions expérimentales. Ainsi injecte-t-on l'extrait de jaborandi dans la veine crurale d'un chien (Bochefontaine et Galippe) ou dans la veine jugulaire d'un chat (Pelicier), au lieu d'observer du myosis on remarque de la mydriase (Pelicier, *Contribut. à l'étude du jaborandi*, Thèse de Berne, 1875). Cet effet est le résultat (Vulpian, Bochefontaine et Galippe) de l'excitation des extrémités intra-abdominales du grand sympathique. Si, en effet, les nerfs vago-sympathiques sont sectionnés au cou, les injections intra-veineuses de jaborandi ne donnent plus lieu à la mydriase (Vulpian). On s'explique dès lors que Bérenger ait pu accorder à la pilocarpine des effets mydriatiques.

Chez les grenouilles, au dire d'Edwin Gysi (Thèse de Berne, 1879), l'injection de nitrate de pilocarpine (2 milligrammes) dans la cavité abdominale donne lieu au myosis, alors que l'injection de fortes doses (6 à 10 miligrammes) produit au contraire de la mydriase. Les pupilles de la tortue d'Europe enfin seraient insensibles à l'action de la pilocarpine.

Selon Albertoni (*Arch. f. exper. Path.*, 1880), outre le myosis, le nitrate de pilocarpine instillé dans l'œil donnerait lieu à un spasme de l'accommodation. D'autre part, aussi bien chez les animaux (chats, chiens) que chez l'homme, une heure ou deux après l'instillation de quelques gouttes d'une solution à 1 pour 100 de pilocarpine la myose disparaît et fait place à la dilatation de la pupille, mydriase qui se prolonge de deux à soixante heures suivant la dose de pilocarpine employée. Soustrait-on l'iris à l'influence du grand sympathique en sectionnant ce nerf, la pilocarpine ne donne plus lieu qu'au myosis, et ce qu'il y a de curieux, c'est que la section de l'oculo-moteur n'empêche pas la substance médicamenteuse de produire le même effet pupillaire. Albertoni, Harnack et Meyer, en présence de ces phénomènes, inclinent à penser que la pilocarpine rétrécit la pupille en agissant sur les filets intra-oculaires de l'oculo-moteur. Enfin Martindale a observé sur lui-même un affaiblissement de la puissance d'accommodation des yeux aux diverses distances, consécutif à l'ingestion d'une infusion de jaborandi. John Tweedy, E. Bardenhewer, de leur côté, ont remarqué que, lorsqu'on instille dans l'œil l'infusion de jaborandi, on rapproche les limites de la vision distincte, qu'en un mot on rend l'œil myope par augmentation de la tension intra-oculaire et accroissement secondaire de son diamètre bipolaire (*voy.* Gillet de Grandmont, *loc. cit.*, p. 515 et suiv. Paris, 1878. — O. Königshöfer, *Centralbl. f. wissensch. Med.*, p. 813, 1873).

L'excitation que produit la pilocarpine sur les filets du grand sympathique qui animent l'iris (ganglions intrinsèques), cette substance la produit également sur les fibres nerveuses du même nerf qui animent l'estomac, l'intestin, la vessie et l'utérus, d'où la contraction des parois de ces organes sous l'action des fortes doses de jaborandi ou de pilocarpine, effets toujours arrêtés par

l'atropine. On a en effet noté que les injections de pilocarpine exagèrent les mouvements péristaltiques de l'intestin (excitation du plexus d'Auerbach), qu'elles peuvent exciter les contractions utérines, provoquer l'hématurie (Langley), l'hémoptysie (Lewin) et l'épistaxis (A. Robin). Nous ajouterons encore, pour terminer l'histoire pharmacodynamique du jaborandi et de son alcaloïde, que pour certains auteurs (Sydney Ringer et Bury, Schmitz, Coppez) les injections sous-cutanées de pilocarpine seraient susceptibles d'activer la croissance des cheveux et de faire reprendre un développement normal à la moustache des hémiplégiques, dont l'*un des côtés* a subi un temps d'arrêt (Sydney Ringer et Bury, *The Practitioner*, 1876. — Coppez, *France médicale*, 1879).

ANTAGONISME ENTRE LA PILOCARPINE ET L'ATROPINE. L'hypersécrétion salivaire et sudorale est arrêtée par une injection de sulfate d'atropine en quelques secondes. Commence-t-on par injecter l'atropine, le jaborandi ou son alcaloïde est impuissant à provoquer ensuite ses effets excito-sécrétoires ordinaires (Vulpian, Sydney Ringer et Gould, Luchsinger, Carville). Ostrumoff avait observé déjà que l'absorption préalable de sulfate d'atropine empêche, chez les chats, la production de sueur, lorsqu'on cherche à la provoquer sur les pulpes digitales du membre postérieur de cet animal par la faradisation du nerf sciatique. L'atropine arrête donc tout aussi bien les effets excito-sécrétoires déterminés par l'excitation des filets du sciatique que ceux que produit l'action de la pilocarpine. E. Hardy, dès 1875, avait constaté l'antagonisme de l'atropine et de la pilocarpine sur le cœur; Vulpian a observé que l'atropine arrête également les sécrétions biliaire et pancréatique provoquées par la pilocarpine, et nous avons vu que cet antagonisme se poursuit jusque dans les effets sur la pupille des deux alcaloïdes.

En proportionnant avec soin les doses relatives de jaborandi et d'atropine, Langley (*Brit. Med. Journ.*, 1875) aurait pu obtenir d'abord l'arrêt du cœur par la première substance, puis le retour des mouvements cardiaques en faisant intervenir la seconde, enfin un nouvel arrêt du cœur en agissant à nouveau avec l'extrait de jaborandi. S'il en est réellement ainsi, l'antagonisme réciproque entre l'atropine et l'extrait de jaborandi est un fait hors de doute. Il est vrai que les expériences de Langley ont été faites sur la grenouille, et qu'il ne faut pas se hâter de conclure de celle-ci à l'homme.

TOXICITÉ DU JABORANDI ET DE LA PILOCARPINE. Vulpian a pu injecter dans les veines d'un chien de taille moyenne une infusion de 10 à 12 grammes de feuilles de jaborandi sans déterminer la mort, et il lui a fallu 30 centigrammes de nitrate de pilocarpine dissous dans 25 centimètres cubes d'eau et injectés dans le sang vers le cœur pour donner la mort à un autre chien. Si donc 20 à 30 centigrammes de nitrate de pilocarpine sont nécessaires pour tuer un chien de 15 kilogrammes, il faudrait à peu près 1^{gr},30 du même sel alcaloïdique pour tuer un homme de taille ordinaire.

Cependant l'homme supporte assez mal la pilocarpine, et des doses de 4 à 5 centigrammes donnent déjà lieu à un malaise extrême : sensation de distension du crâne, état nauséeux, vomissements, faiblesse générale et abattement, respiration entre-coupée, pouls très-rapide et presque imperceptible (après une augmentation d'énergie initiale), frissonnement, vue trouble, hébétude, tous accidents suivis d'un sommeil lourd et pesant et de paresse musculaire et cérébrale pendant un ou deux jours (Pitois, Thèse de Paris, 1879).

©BnF

Aux phénomènes précédents enfin il peut s'ajouter des coliques assez violentes, des épreintes rectales très-pénibles et de la diarrhée. Del Toro, Sziskai et Fronmüller, ont observé des cas d'empoisonnement avec des doses analogues, et ce ne serait pas sans inconvénients sérieux qu'on dépasserait certaines doses de pilocarpine (Del Toro, *La Cronica oftalm.*, 1882. — Sziskai, *Wien. med. Woch.*, 1881. — Fronmüller, *Memorabilien*, 1882). On peut obtenir tous les effets pharmacodynamiques désirables en thérapeutique avec 1 ou 2 centigrammes de nitrate ou de chlorhydrate de pilocarpine en injection sous-cutanée : il serait donc inutile et peut-être imprudent de dépasser ces doses.

Les *lésions anatomo-pathologiques* que l'on rencontre à l'autopsie des animaux morts empoisonnés par la pilocarpine relèvent toutes d'une violente congestion viscérale. L'estomac et l'intestin sont remplis de liquide sanguinolent; la muqueuse de ces viscères est hyperémiée et présente des plaques ecchymotiques ; le foie, les reins, le poumon, la rate, sont vivement congestionnés, et à la surface de la rate, du poumon et de l'endocarde, il y a des ecchymoses.

THÉORIE DE L'ACTION DU JABORANDI. Le mécanisme de l'action hypercrinique du jaborandi ou de la pilocarpine (c'est tout un) a été diversement conçu. Pour les uns, le jaborandi excite les glandes salivaires et sudorales directement, en s'éliminant à travers leurs culs-de-sac épithéliaux sécréteurs (Gubler) ; pour d'autres, cette substance stimule l'activité nerveuse qui préside aux sécrétions des glandes, aussi bien du foie et du pancréas que des glandes salivaires et sudoripares (Carville, Bochefontaine, Vulpian) : corde du tympan pour les glandes sous-maxillaires et sublinguales, rameau de Jacobson et filets du glosso-pharyngien pour les parotides, fibres excito-sécrétoires du grand sympathique.

L'hypothèse de A. Gubler n'est pas admissible, parce qu'il y a des phénomènes expérimentaux qui autorisent à penser que la sécrétion salivaire est sous l'action du système nerveux.

La glande sous-maxillaire reçoit deux ordres de filets nerveux, ceux de la corde du tympan et ceux du grand sympathique. Eh bien, l'excitation de la corde augmente d'une façon remarquable la sécrétion de la glande sous-maxillaire (Schiff, Ludwig, Cl. Bernard), et la faradisation des filets nerveux fournis à la même glande par le sympathique arrête la sécrétion expérimentale provoquée par l'excitation de la corde du tympan (Czermak) après une courte période d'exagération sécrétoire (Eckhard et Adrian). Continuons l'exposé des expériences faites sur la matière, nous ne tarderons pas à arriver au point décisif pour notre démonstration.

Keuchel, dans un travail fait au laboratoire de Bidder, a vu que la faradisation de la corde du tympan ne donne plus lieu à l'hypersécrétion de la glande sous-maxillaire chez les animaux soumis à l'influence de l'atropine, bien que cette faradisation exerce toujours sur les vaisseaux de la glande les modifications (dilatation, circulation plus active) signalées par Cl. Bernard et Heidenhain. L'atropine semble donc paralyser le pouvoir excito-sécrétoire de la corde, tout en respectant son pouvoir excito-dilatateur sur les vaisseaux (vaso-dilatation). De plus, si l'animal est *faiblement atropiné*, le cordon sympathique conserve ses propriétés sécrétoires spéciales sur la glande (Heidenhain, Carville, Langley, Vulpian) : soumis à la faradisation, le bout supérieur du cordon cervical du grand sympathique donne lieu à l'écoulement salivaire (salive épaisse et filante sympathique) comme chez un animal simplement curarisé.

Que conclure de cette expérience? Ne peut-on pas penser que, si l'atropine abolit l'action excito-sécrétoire de la corde du tympan sur la glande sous-maxillaire, c'est en modifiant d'une façon inconnue dans son essence les extrémités périphériques des filets glandulaires de ce nerf, mais non pas en modifiant les propriétés sécrétoires des cellules glandulaires? Il n'en saurait être autrement, car sinon la faradisation du sympathique cervical ne pourrait plus rendre à la glande sous-maxillaire ses propriétés sécrétoires chez un animal atropiné. Par contre, ne peut-on pas admettre que la corde du tympan et les filets du sympathique ne se terminent pas d'une façon identique dans la glande salivaire, et que par suite l'atropine puisse agir sur les extrémités terminales des filets de la corde alors qu'elle laisse intactes les extrémités terminales des filets du sympathique? Ces faits, entre parenthèse, prêtent un sérieux appui, quoi qu'il en soit, aux physiologistes qui admettent l'existence des *nerfs glandulaires*, et dans tous les cas ils suffisent pour prouver que la sécrétion salivaire n'est pas uniquement sous la dépendance de la dilatation vasculaire.

L'expérience suivante de Vulpian montre plus nettement encore que l'opinion de Gubler touchant le mécanisme de l'action sécrétoire du jaborandi n'est pas admissible.

Si à un chien curarisé et soumis à la respiration artificielle on fait une injection de 1 à 2 centigrammes de sulfate d'atropine et que, lorsque les effets de l'atropine sont bien manifestes, on fait une injection intra-veineuse de jaborandi (2 à 3 grammes de feuilles pour 40 d'eau), pas une goutte de salive ne s'écoule par la canule placée dans le canal de Wharton (Vulpian, Carville, Bochefontaine). Et cependant, ne venons-nous pas de le dire? l'atropine paraît laisser intacte l'activité fonctionnelle des cellules glandulaires de la glande sous-maxillaire. Si donc le jaborandi n'exerce plus son action sialagogue ordinaire, ce n'est pas parce qu'il excite *directement* le travail des cellules épithéliales des glandes salivaires. Chez un animal fortement curarisé, la pilocarpine n'exerce plus non plus son action excito-sécrétoire ordinaire, et cependant le curare n'agit pas sur les éléments glandulaires eux-mêmes, mais bien sur les extrémités nerveuses périphériques. La conclusion semble fatalement s'imposer : le jaborandi exerce son action sialagogue par l'intermédiaire du système nerveux. Si, portant nos investigations plus loin, nous envisageons maintenant quelle est la partie du système nerveux qui supporte l'influence du jaborandi, nous pouvons immédiatement dire que la médiation des centres nerveux n'est pas indispensable, car les effets du jaborandi sur les glandes salivaires sont les mêmes, que les nerfs destinés à ces glandes soient intacts ou coupés (Carville et Bochefontaine). Nous sommes donc conduits à admettre que le jaborandi porte son action sur les nerfs qui se rendent aux glandes, et, pour en finir tout de suite avec cette question, nous dirons qu'il est probable que le jaborandi porte son action sur la plaque unissante intermédiaire aux filets nerveux et aux éléments glandulaires, à l'instar du curare (Vulpian).

Le *mécanisme de la sécrétion de la sueur* est analogue au mécanisme de la sécrétion salivaire. Comme les glandes salivaires, les glandes sudorales sont pourvues de nerfs (Langerhans, Coyne). Une impression vive des nerfs du goût par une substance sapide suffit pour faire apparaître presque instantanément la sueur à la face (Brown-Séquard), cela évidemment par action réflexe. C'est du reste ce qui se passe journellement, quand l'enveloppe de l'organisme, excitée par des vibrations lumineuses et caloriques intenses, porte aux centres nerveux

©BnF

cette impression : les glandes sudoripares entrent en action et la sueur perle à la surface de la peau.

Dupuy (d'Alfort), Vulpian et d'autres, ont du reste montré qu'en coupant le sympathique cervical chez les Solipèdes on donne lieu à une abondante sécrétion de la sueur de la face et du cou du côté intéressé, en même temps qu'à la congestion de la conjonctive, des naseaux, et à une augmentation de température. Or l'électrisation du vago-sympathique ou du ganglion cervical supérieur arrête cette sueur (Cl. Bernard) et donne lieu à des phénomènes vaso-constricteurs remarquables (Vulpian, Raymond, Bochefontaine) : l'influence du système nerveux sur la sécrétion sudorale est donc manifeste.

Les expériences récentes entreprises sur le chat ne laissent du reste aucun doute à cet égard. Ainsi, la section du nerf sciatique empêche les actions réflexes excito-sudorales généralisées de se produire sur les pulpes digitales de la patte postérieure du chat correspondante à la section, tandis que la faradisation du bout périphérique de ce nerf donne lieu à une abondante sudation sur ces pulpes digitales (Ostrumoff, Luchsinger, Kendall, Navrocki, Vulpian, etc.). La section du sympathique abdominal (Ostrumoff, Luchsinger) arrête cette sudation. Les nerfs sudoraux proviennent donc du grand sympathique et les actions sudorales généralisées réflexes ont pour point de départ un centre bulbaire (Navrocki), puisque la section de la moelle épinière entre la huitième et la neuvième vertèbre dorsale produit l'apparition d'une sueur abondante sur les pattes d'un chien (Judée, *Soc. de biol.*, 1885).

La pathogénie de son côté montre les relations qui existent entre le système nerveux et le fonctionnement des glandes sudoripares.

Gairdner (d'Édimbourg) rapporte un cas d'anévrysme de l'aorte et du tronc brachio-céphalique dans lequel on a constaté du rétrécissement de la pupille et des sueurs froides du même côté de la face (excitation du sympathique). Verneuil, dans une ablation de parotide, plaça un jour une ligature provisoire sur la carotide : à la suite il survint de la congestion de la face de ce côté et exagération de la sueur. Ogle, de son côté, a rapporté le curieux fait suivant : A la suite d'une cicatrice du cou du côté droit, il y eut rétrécissement de la pupille, rougeur et chaleur de ce côté de la face, et le côté opposé seul avait conservé le pouvoir de suer. Ce fait, suivant la remarque de Vulpian, montre qu'à la suite d'une paralysie d'un des cordons cervicaux du sympathique les excitations provenant des centres nerveux n'ont plus d'action sur les glandes sudoripares de la moitié de la face du côté lésé.

En somme, les glandes sudoripares sont innervées par des fibres qui proviennent en grande partie du sympathique, et qui ressemblent sous beaucoup de rapports aux nerfs vaso-moteurs. Elles se comportent à l'égard des glandes sudoripares comme la corde du tympan vis-à-vis des glandes sous-maxillaires et sublinguales ou comme l'auriculo-temporal vis-à-vis de la parotide. Ce sont là des nerfs *excito-sudoraux*. A côté de ceux-ci il paraît aussi y avoir des nerfs d'une autre catégorie, des *nerfs suspensifs* ou *fréno-sudoraux*, pour employer l'expression de Vulpian, comme certains phénomènes d'arrêt semblent devoir le faire admettre, dans le cas, par exemple, où l'on arrête brusquement les sueurs d'une patte de chat, provoquées à l'aide de la pilocarpine, en faradisant le bout périphérique du nerf sciatique. Vulpian avait cependant abandonné cette idée des nerfs fréno-sudoraux que Is. Ott continue à défendre, mais que les effets inhibitoires aujourd'hui bien mis en évidence rendent à peu près inutiles

(Vulpian, *loc. cit.*, p. 117. — Ott, *Journ. of Anat. and Phys.*, 1879, p. 45).

Nous savons que la sueur est sécrétée sous l'influence du système nerveux, revenons maintenant à l'action de la pilocarpine sur la diaphorèse.

Nous savons que le jaborandi donne lieu à une sudation abondante, et nous savons également que l'atropine peut arrêter cette diaphorèse. Ici, comme pour les glandes salivaires, on peut facilement reconnaître que l'action de la pilocarpine et de l'atropine porte sur les extrémités périphériques des nerfs sécrétoires et non sur les troncs nerveux eux-mêmes, puisque la section de ceux-ci n'empêche pas l'action propre de l'atropine ou de la pilocarpine. L'atropine paralyse les extrémités des nerfs sécrétoires des glandes sudoripares et la pilocarpine, au contraire, excite le travail des mêmes extrémités nerveuses. C'est toujours le même mécanisme que pour la sécrétion de la salive, et cette opinion a pour elle les faits observés par Luchsinger (1877), Nawrocki et Vulpian (1878), Is. Ott (1879), à savoir que, quand après la section nerveuse la dégénération des nerfs sudoraux est complète, la pilocarpine est impuissante à provoquer la sécrétion des glandes sudoripares correspondantes.

On a cependant observé des cas dans lesquels quelques semaines après la section nerveuse et avant la régénération la pilocarpine avait conservé son action sudorale (Marmé, Luchsinger). C'est ce qui a fait penser à Luchsinger que l'irritation directe de la substance glandulaire (théorie du Gubler) pourrait bien avoir une certaine part dans la sécrétion de la sueur sous l'influence de la pilocarpine, et Hogyes défendait aussi plus récemment encore la même opinion, mais on peut toujours supposer que quelques filets nerveux aient pu échapper à la dégénérescence ou bien que pendant un temps assez long les appareils nerveux terminaux dans les glandes sudoripares maintiennent leur intégrité (Luchsinger, *Pfluger's Arch.*, 1880. — Straus, *Revue des sc. médicales*, 1880. — Hogyes, *Jahresbericht* de Hoffmann et Schwalbe, 1881).

De même que pour la sécrétion de la salive il est impossible d'admettre que l'action de la pilocarpine sur les glandes sudoripares soit le simple résultat de l'irrigation sanguine plus active, avec d'autant plus de raison qu'on peut voir la peau pâle et exsangue dans la fièvre intermittente se recouvrir d'une sueur abondante. De même, électrise-t-on le bout périphérique d'un nerf sciatique coupé, on resserre les vaisseaux du membre au point d'en arrêter une hémorrhagie, et cependant on provoque en même temps la sudation (Vulpian).

Dans leurs expériences, Nawrocki et Luchsinger, ayant encore obtenu un peu de sudation en faradisant le nerf sciatique ou en injectant de la pilocarpine sous la peau, malgré la ligature préalable de l'aorte abdominale, en avaient conclu que la sudation est jusqu'à un certain point indépendante de la circulation et sous la dépendance, en partie du moins, des centres nerveux, mais Robillard a fait voir qu'un pied qui n'adhère plus à la jambe de l'animal que par le nerf tibial ne sue plus sous l'influence de la pilocarpine, malgré la persistance de la communication nerveuse avec les centres, et que d'autre part l'asphyxie, qui agit exclusivement sur les centres nerveux, n'en laisse pas moins intacte la propriété sudorale de la pilocarpine (Nawrocki. *Centralbl. f. die med. Wiss.*, p. 945. 1880. — Robillard, Thèse de Lille, 1881, p. 30-31).

En résumé, il ressort des faits expérimentaux que nous venons d'exposer que le jaborandi impressionne d'une même façon et les glandes sudoripares et les glandes salivaires. L'afflux sanguin n'est qu'une cause adjuvante, et l'irri-

©BnF

tation directe des cellules glandulaires par le jaborandi est encore à prouver. La véritable cause de la salivation et de la sudation réside dans des influences nerveuses. Le mécanisme intime de ces influences nous est inconnu, mais il doit être le même pour toutes les glandes dont la pilocarpine active la sécrétion : foie, pancréas, mamelles, glandes salivaires et sudoripares.

Quel est maintenant le mode d'action du jaborandi sur le cœur?

Nous savons qu'une injection intra-veineuse d'infusion de jaborandi rend les battements du cœur irréguliers et qu'elle les ralentit considérablement. Nous savons aussi qu'une injection d'atropine suffit à rendre au cœur son rhythme et sa rapidité et que, lorsque l'injection d'atropine a été faite au préalable, l'injection de jaborandi n'a plus aucun effet sur le cœur. Cette action paralysante du jaborandi sur le cœur, qui ne s'exerce plus (Vulpian) ou bien moins (Langley) sur les animaux curarisés, est bien plus énergique avec l'infusion *fraîche* de jaborandi qu'avec un *vieil extrait aqueux*, beaucoup plus également qu'avec les sels solubles de pilocarpine.

Quoi qu'il en soit, l'action du jaborandi sur le cœur est une action paralysante; cette substance arrête le cœur en diastole, comme la muscarine, mais avec beaucoup moins de puissance, vraisemblablement en excitant les extrémités périphériques des nerfs modérateurs du cœur, c'est-à-dire les pneumogastriques.

Arrivons enfin à l'explication des effets myositiques du jaborandi sur la pupille.

Nous avons vu que la piiocarpine donne lieu chez les Mammifères à un myosis comparable à celui de la fève de Calabar. Le mécanisme de ce myosis n'est autre que celui de l'ésérine, c'est dire qu'on le discute toujours. L'atropine dilate la pupille, dit-on, en excitant les extrémités périphériques des filets nerveux sympathiques de l'iris. On peut donc présumer que la pilocarpine, comme l'ésérine du reste, agit en sens inverse pour produire le myosis. Mais est-on bien sûr de la théorie mydriatique de l'atropine? Peut-on admettre sans hésiter que la pilocarpine excite vigoureusement les nerfs glandulaires, alors qu'elle agirait comme substance paralysante sur les filets iriens du cordon cervical du sympathique? Dans de telles conditions, on est forcément conduit à se demander si l'atropine n'agit pas plutôt en paralysant les extrémités des fibres iriennes du nerf oculo-moteur commun, et la pilocarpine en excitant ces mêmes extrémités (Vulpian, *loc. cit.*, p. 127-128).

En ce qui concerne l'*action de la pilocarpine sur l'estomac et l'intestin*, on peut admettre que c'est là un phénomène d'excitation du sympathique abdominal, sous l'influence duquel l'estomac et l'intestin se resserrent et se contractent. Fait-on agir alors l'atropine, le tube gastro-intestinal se relâche (Spillmann, *Rev. méd. de l'Est*, 1879. — Morat, *Lyon médical*, 1882). Ces faits expliquent l'efficacité de la pilocarpine dans l'incontinence d'urine et de l'atropine dans l'œsophagisme (Girard, *Bull. de thér.*, t. XCVIII, 1880). Ils prouvent de plus encore que sur l'intestin comme sur les glandes salivaires et sudorales, l'iris et le cœur, l'atropine est l'antagoniste de la pilocarpine.

Relativement à cet antagonisme nous ajouterons les considérations suivantes :

L'action antagoniste de la pilocarpine et de l'atropine n'est pas encore suffisamment élucidée. Ce que l'on sait bien, c'est que la pilocarpine accélère le cœur et rétrécit la pupille, tandis que l'atropine ralentit le cœur et dilate la pupille. On sait de plus que l'atropine paralyse les filets modérateurs cardiaques

du nerf pneumogastrique. Mais comme Morat a établi que la pilocarpine paralyse les éléments excito-moteurs (nerfs accélérateurs) contenus dans le sympathique cervico-thoracique, il s'ensuit qu'avec les deux substances les filets vago-sympathiques sont plus ou moins paralysés, d'où avec l'une accélération, et avec l'autre ralentissement du rhythme cardiaque (Morat, *Soc. de biologie*, 4 août 1885). L'antagonisme de l'atropine et de la pilocarpine est donc un antagonisme direct, c'est-à-dire que l'action dynamique du jaborandi est neutralisée par l'action qu'exerce l'atropine sur la fonction des mêmes éléments anatomiques. C'est donc là un antagonisme bien différent de celui que l'on observe entre la strychnine et le chloral, la strychnine et le curare.

L'antagonisme entre la pilocarpine et l'atropine est-il réciproque? ou bien l'atropine est-elle capable de neutraliser les effets de la pilocarpine, alors que celle-ci serait incapable d'annihiler l'action de l'atropine?

Des recherches de Langley et de Vulpian il résulte que cette réciprocité est bien réelle, aussi nette que celle que Prévost (de Genève) a trouvée entre la muscarine et l'atropine. Mais pour faire la preuve de cette assertion il est besoin de prendre certaines précautions opératoires. Oui, il est possible de triompher de l'action de l'atropine à l'aide de la pilocarpine, mais à la condition expresse que l'on mettra en présence l'une de l'autre dans les points où ces substances se rencontrent pour agir en sens opposé une très-faible quantité d'atropine (2 à 3 milligrammes injectés sous la peau) et une quantité relativement considérable de pilocarpine (3 centigrammes) injectés dans le tissu de la glande salivaire lui-même (Vulpian) ou dans l'artère faciale (Luchsinger). On conçoit que dans de pareilles conditions la quantité d'atropine qui arrive dans la glande salivaire doit être extraordinairement faible, puisque cette substance injectée sous la peau doit se diffuser dans tout l'organisme, tandis que la dose de pilocarpine se porte tout entière dans la glande elle-même.

L'antagonisme des deux alcaloïdes est également réciproque en ce qui concerne les glandes sudoripares, puisque, si à un chat atropiné on injecte, dans une des pulpes digitales d'un des membres, 1 centigramme de chlorhydrate de pilocarpine, on voit quelques minutes après la pulpe dans laquelle l'injection a été faite se couvrir de gouttelettes de sueurs, alors que les pulpes des autres membres restent absolument sèches (Luchsinger). C'est exactement l'expérience que Straus a réussie chez l'homme. Cet observateur a remarqué que, quelque faible qu'ait été une injection hypodermique d'atropine, elle est toujours suffisante pour empêcher l'*action générale* des injections sous-cutanées de pilocarpine. Or, dans ces conditions, une injection de ce dernier alcaloïde fait sourdre *tout autour de la piqûre de l'injection*, mais seulement là des gouttelettes de sueurs. D'autre part la contre-épreuve a été réalisée par Straus avec un plein succès. En injectant sous la peau des doses excessivement faibles d'atropine, on peut arriver à restreindre l'action de cette substance sur les glandes sudoripares à la région où l'injection a été pratiquée, de telle sorte que, si l'on injecte ensuite dans une autre région 1 à 2 centigrammes de pilocarpine, une sueur abondante couvre la peau, à l'exception du point, souvent très-circonscrit, où l'injection d'atropine a été faite. La réciprocité d'antagonisme entre l'atropine et la pilocarpine en ce qui concerne les glandes sudorales est donc aussi bien prouvée que celle qui existe entre les deux mêmes alcaloïdes relativement aux glandes salivaires. Il en serait de même en ce qui touche l'action de ces substances antagonistes sur le cœur, d'après les expériences de Langley. Mais

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales / [publ. sous la] dir. de ... - page 549 sur 812

©BnF

Vulpian, répétant ces expériences, n'est pas parvenu à arrêter *complétement* le cœur à l'aide de la pilocarpine. La question reste donc en suspens.

Nous demanderons-nous enfin comment l'atropine, agissant sur les mêmes éléments anatomiques que la pilocarpine, parvient à arrêter ou à empêcher l'action de cette dernière substance? La pilocarpine rencontre dans ces conditions le même obstacle que la faradisation (des nerfs salivaires, sudoraux et pneumogastriques) trouve devant elle chez les animaux atropinés. Mais quel est le mécanisme de cette action suspensive? Savons-nous seulement par quel mode agissent sur les glandes, le cœur ou l'iris, les principes actifs de la belladone et du jaborandi? Nous arrivons bien à supposer, dit Vulpian, « que le mode d'action de la pilocarpine consiste dans une excitation des extrémités des fibres nerveuses excito-sécrétoires, pour ne parler que des glandes, et le mode d'action de l'atropine dans une paralysie de ces mêmes extrémités terminales. Mais quel est le mécanisme de l'excitation dans un cas, de la paralysie dans l'autre? Nous n'en savons rien. » A plus forte raison ignorons-nous comment se produit l'antagonisme d'action entre les deux substances.

§ III. **Emploi thérapeutique.** Le jaborandi ne s'adresse ni à des entités ni à des espèces morbides, mais seulement à des symptômes (A. Gubler). Au triple titre de sialagogue, sudorifique et spoliateur, ce médicament est indiqué toutes les fois qu'un de ces effets sera utile à la curation d'une maladie.

Les maladies dans lesquelles le jaborandi et son alcaloïde ont été employés sont très-nombreuses. De ce nombre sont les catarrhes de la muqueuse respiratoire, les hydropisies, les empoisonnements par des substances toxiques ou morbifiques, certains engorgements inflammatoires, certaines maladies de la peau, des yeux, des oreilles, etc.

1° MALADIES DE LA MUQUEUSE RESPIRATOIRE. A titre d'agent sudorifique (dérivation) et expectorant on conçoit que le jaborandi puisse contribuer à guérir nombre d'affections catarrhales des voies respiratoires. Nombre d'auteurs ont en effet observé les bons résultats de la pilocarpine dans le *coryza*, l'*angine simple*, la *trachéo-bronchite*, la *bronchite catarrhale*, la *bronchorrhée*, la *pneumonie* elle-même. Avec elle la toux, la dyspnée, s'amendent très-vite dans la bronchite aiguë; dans la bronchorrée l'expectoration devient plus facile, la toux et la dyspnée diminuent, et bientôt l'expectoration est moins abondante (Gubler, Vulpian).

Dans l'*emphysème pulmonaire* compliqué de bronchite, la dyspnée et la respiration sifflante avec accès de suffocation sont le plus souvent calmées de suite et la bronchite heureusement modifiée par le même moyen (*voy.* Tailleigne, *De l'emploi de la pilocarpine dans la bronchite et la pleurésie*, Thèse de Paris, 1880). Gubler et Maillard ont pu enrayer la *grippe* par la sudation abondante provoquée par la pilocarpine. Dans tous les cas d'*asthme* où il a employé le jaborandi, Gubler a vu la dyspnée diminuer et l'accès d'asthme considérablement raccourci. A Robin, Lavraud, etc., ont fait la même observation, et Hamilton aussi en ce qui concerne l'*asthme spasmodique* (A. Robin, *Étude sur le jaborandi*. In *Journ. de thér.*, t. II, p. 668-671, 1875. — Lavraud, (Thèse de Paris, 1883). Dujardin-Beaumetz et Berkart ne sont toutefois pas aussi affirmatifs que Gubler en ce qui concerne l'action bienfaisante de la pilocarpine dans l'asthme. Inférieure pour eux à la morphine, la pilocarpine serait cependant le moyen le plus efficace pour s'opposer à la congestion des bronches et à

la formation des bouchons muqueux qui obstruent les voies aériennes (Dujardin-Beaumetz, *Clin. thér.*, t. II. — Berkart, *Brit. Med. Journ.*, 1880). Kour, Kuester, ont employé la pilocarpine dans la *coqueluche*, et A. Robin, F. Giralt, Benito Bordaz, etc., ont rapporté des observations d'*angine tonsillaire inflammatoire* dans lesquelles le jaborandi eut le meilleur effet (*Cronica medica quirurgica de la Habana*, 1875, et *Journ. de thér.*, t. III, p. 635, 1886). Toutes ces affections *à frigore*, dit Gubler, sont une des meilleures applications de la pilocarpine, car elle joint alors à ses propriétés stimulantes la propriété de déterminer une action sécrétoire excessive, propre à conjurer l'inflammation ou à l'amoindrir.

L'*œdème de la glotte* a pu être dissipé par les injections de pilocarpine (Souray, Lavraud), et Créquy a cité un cas de *pleuro-pneumonie* guéri en quinze jours par deux doses de jaborandi (*Soc. de thér.*, 1875).

2° PLEURÉSIE ET HYDROPISIES DIVERSES. Des nombreuses observations qui ont été produites sur la matière on peut conclure que le jaborandi est un médicament précieux pour favoriser la résorption des *épanchements pleurétiques*. Non-seulement il est utile au début de la *pleurésie* ordinaire (Gubler, Lavraud), mais aussi, et surtout, dans les formes de pleurésie lente à épanchement modéré (Landrieux), et même quelles que soient leur ancienneté et leur abondance (Grasset). Il faut seulement ajouter qu'il faut insister sur les injections de pilocarpine lorsque le liquide épanché subit des flux et reflux (Grasset), et qu'il faut cesser le médicament pour recourir à d'autres moyens quand les frottements pleuraux apparaissent (A. Robin, *loc. cit.*, p. 640. — Grasset, *Journ. de thér.*, t. III, avril 1876. — Créquy, *ibid.*, 10 avril 1875. — Landrieux, *Ibid.*, 10 juillet 1879, p. 483-488. Wenaere, Thèse de Paris, 1876. — Lequesne, *Journ. de la Soc. méd. de Caen*, 1875. — Cassandro, *il Morgagni*, 1875. — Bouchut, *Paris médical*, 1879, p. 153. — Huchard, *Journ. de méd. et de chir.*, 1881. — Coriveaud, *Gaz. des hôp.*, 1882 (30 obs.). — Farge, *Gaz. hebd.*, 1882. — Dupré, *Montpellier médical*, 1881. — Tauleigne, Peter, *Gaz. des hôp.*, 1882).

Au premier abord, le jaborandi semble indiqué dans toutes les *hydropisies*. La sudation et la salivation abondantes qu'il provoque sont en effet des causes spoliatrices bien faites pour faire *couler* les liquides séreux épanchés. De fait, ce médicament a réussi nombre de fois dans les œdèmes, l'anasarque, la péricardite, l'hydrothorax, les épanchements pleurétiques. Mais, lorsque l'hydropisie est le fait d'une affection cardiaque avancée, il faut être très-réservé sur ce traitement, car le jaborandi et son alcaloïde possèdent une action parésiante sur le cœur, et dans certains cas on a pu observer de ce chef des accidents graves (Brun, Kohler, Leudet, Massart, Denucé, Chalot). Malgré cela, Leyden recommande le jaborandi, et Renzi et Rummo, Fraenkel, Rosenkrantz, en ont retiré de leur côté de bons résultats dans quelques cas d'asystolie, par suite de la disparition de l'œdème pulmonaire (Leyen, *Berl. klin. Woch.*, 1877. — Brun, *Centralbl. f. Gynäk.*, 1877. — Chalot, *Assoc. franç. pour l'av. des sc.* Montpellier, 1879. — De Renzi et Rummo, *Riv. clin. e terapeutica*, 1883).

3° INTOXICATIONS PAR LES POISONS MÉTALLIQUES ET L'ATROPINE. On a pensé que la pilocarpine pouvait activer l'élimination par la peau, les glandes salivaires et d'autres émonctoires, certains poisons introduits dans l'organisme. De là est sortie son indication dans les *empoisonnements par l'arsenic, le mercure, le plomb* (Teders-Armidt, Bardenheser, Weniberg, Filippo Lussana, etc.). Il est

©BnF

incontestable que cet emploi est rationnel, car le mercure et l'arsenic s'éliminent par la peau, les glandes salivaires et le foie, et la pilocarpine fait couler la sueur, la salive et la bile. En ce qui concerne le plomb toutefois, A. Robin conclut de ses expériences que, si ce métal se retrouve dans la peau, les quantités qu'on y décèle sont contenues dans l'épiderme (furfur épidermique), mais ne proviennent pas de la sueur. Ce sont les émanations plombiques qui imprégneraient la peau. Quoi qu'il en soit, A. Gubler pense que le jaborandi est susceptible d'amener une détente dans les accidents saturnins. Dans huit cas rapportés par A. Robin, il a calmé les coliques, procuré la garde-robe, et dans quelques cas il a ramené le sommeil et l'appétit et amélioré temporairement l'analgésie et la paralysie des extenseurs; Vulpian cependant, qui l'a employé plusieurs fois chez les saturnins, n'en a absolument rien retiré et, malgré les louanges de Tedersmidt, cet éminent observateur arrive à la même conclusion dans l'empoisonnement mercuriel (Bardenheser, *Berl. klin. Woch.*, 1877. — F. Lussana, *lo Sperimentale*, 1880).

L'atropine est antagoniste de la pilocarpine et réciproquement. L. Juhasy a rapporté un cas de guérison d'*empoisonnement par l'atropine* à l'aide de la pilocarpine (*Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.*, 1883).

4° INTOXICATIONS PAR DES PRINCIPES INFECTIEUX. Le *rhumatisme articulaire aigu* a quelquefois cédé devant la puissance diaphorétique de la pilocarpine. Cependant des observations d'A. Robin, qui a administré méthodiquement le jaborandi à quinze rhumatisants du service de Gubler à Beaujon, on peut conclure que ce médicament n'a modifié ni la marche ni la durée de la maladie; il n'a pas davantage empêché les complications (péricardite, endopéricardite, pleuro-pneumonie) de survenir. Tout ce qu'il a paru faire, c'est diminuer la douleur et la fluxion articulaires et calmer la fièvre. Le médicament a été administré plusieurs fois (3 à 5 en moyenne) dans chacun des cas, et on a noté une diminution de l'urée des urines de 15,3 pour 100, de 11,7 pour 100 de l'acide urique, et de 7,1 pour 100 dans les chlorures (A. Robin, *loc. cit.*, p. 590-592).

Des recherches d'A. Robin encore et de Stumpf on peut conclure que le jaborandi peut guérir les douleurs de la fluxion articulaire du *rhumatisme subaigu*. Dans le *rhumatisme musculaire*, le même médicament a agi avec efficacité entre les mains de Gubler (A. Robin, *loc. cit.*, p. 637).

Quant à la *goutte*, il est rationnel de penser que l'action diaphorétique énergique de la pilocarpine puisse en calmer les accès douloureux; peut-être même l'action sudorale et la salivation peuvent-elles concourir à l'élimination des déchets organiques incomplétement oxydés qui encombrent les tissus (acide urique, etc.), dans la diathèse goutteuse. Lavraud obtint un succès avec cette substance dans un accès de goutte, et Maillard (de Dijon) a rapporté une observation qui semble bien dire qu'une dose de jaborandi ait jugulé une *métastase goutteuse* vers la plèvre.

Ferrini a cité un cas de *tétanos rhumatismal* guéri par le jaborandi, et Bompart un autre de *tétanos chronique*, guéri également par le même moyen.

Le jaborandi ouvrant la porte à l'élimination des principes morbifiques, des venins et des virus, il était rationnel de l'employer contre une maladie virulente par excellence, la *rage*. C'est ce que firent plusieurs cliniciens, entre autres, Denis-Dumont et Dartigue, et, paraît-il, d'abord avec succès. Mais des recherches de Nocart sur les animaux, et de Balzer, Germain Sée et Dujardin-Beaumetz, chez l'homme, on peut aujourd'hui conclure que la pilocarpine n'a sur la rage

©BnF

aucun effet ni prophylactique, ni sédatif, ni curatif (Denis-Dumont, Un cas de rage déclarée, guérison. *Acad. de méd.*, 1882, et *Bull. de thér.*, t. CII, p. 514-515. — Dartigue, *Acad. de méd.*, 1882, et *Bull. de thér.*, t. CIII, p. 39. — Nocart, *Arch. de méd. vétérinaire*, 1882. — Dujardin-Beaumetz, *Acad. de méd.* 1882).

Les Indiens font usage du jaborandi contre les *morsures des serpents*. L'emploi de la *méthode expulsive* est ici en effet d'un usage très-logique, mais peut-on en espérer davantage que dans le tétanos et la rage? Sans doute, la « méthode sudative » a paru prévenir l'hydrophobie, d'après les faits observés par Dioscoride, Celse, Semmola, Gosselin (*voy.* Monvenoux, Thèse de Paris, 1876), mais l'a-t-elle réellement prévenu? Quoi qu'il en soit, Josso a rapporté un succès avec le jaborandi dans le cas d'une *morsure de vipère* (*Gaz. hebd.*, p. 835, 1882).

G. Lewin a essayé la pilocarpine dans la *syphilis*. Il a traité par ce moyen 32 malades, mais, bien qu'il dise que la maladie a été heureusement modifiée 25 fois, il avoue qu'il préfère lui le sublimé (*Charité Annalen*, vol. V, p. 489. 1880). La méthode est jugée.

A priori, le jaborandi paraît indiqué dans tous les cas de *maladies infectieuses* : c'est un moyen d'éliminer de l'organisme les matières infectieuses qui l'encombrent et l'empoisonnent. Mais de la théorie à la pratique il y a souvent très-loin.... Vulpian s'est demandé quelle serait l'influence de la pilocarpine dans les *fièvres éruptives* où l'exanthème ait de la difficulté à effleurir? Verneuil a observé deux cas d'*érysipèle traumatique* de la face traités avec succès par le jaborandi. Or l'érysipèle est une maladie infectieuse. On peut donc supposer que la diaphorèse provoquée par la pilocarpine ait pu favoriser l'élimination par la peau du poison érysipélateux (Dave, *Journ. de thér.*, t. IV, p. 127). De son côté, Testa a employé le jaborandi en infusion dans 5 cas d'*oreillons*. Il tire les conclusions suivantes de sa pratique : 1° le jaborandi est un remède efficace dans le traitement des oreillons; 2° administré à temps, il peut prévenir la marche ultérieure de l'affection ; 3° il a le pouvoir de combattre et même de prévenir les métastases (*il Morgagni*, juill. 1878, p. 544). Dupré a également employé ce moyen avec succès. et Emery-Desbrousse et Czernicky (*Gaz. hebd.*, p. 214 et 280, 1875) l'ont préconisé contre l'*orchite ourlienne*. Mais, quand on étudie minutieusement la marche et l'évolution de l'orchite ourlienne, on n'est pas convaincu de l'efficacité de ce traitement dans cette affection. Quant à éviter la métastase testiculaire dans les oreillons à l'aide du jaborandi, c'est là un point de doctrine qui nous paraît très-douteux et qui a besoin d'une plus ample démonstration que celle qui a été fournie jusqu'alors.

Dans la *fièvre intermittente*, on a aussi utilisé la pilocarpine. Dans ses recherches sur ce sujet, Gubler n'a pas observé que le jaborandi ait diminué les accès ni éloigné leur retour. Depuis cependant H. Rokitansky, Gaspard Griswald, Picot, ont employé le même médicament avec un certain succès. Des observations de ces auteurs il résulte en effet que la pilocarpine est un utile succédané du traitement par la quinine, car elle a atténué l'intensité des accès, elle en a diminué la durée, et elle aurait même pu en prévenir le retour et finalement en amener la disparition. Picot ajoute même que le nitrate de pilocarpine est doué de propriétés fébrifuges énergiques, qu'il empêche l'accès fébrile de survenir, qu'il guérit le plus souvent la fièvre palustre, amenant, comme le sulfate de quinine, le retrait de la rate (H. Rokitansky, *Journ. de thér.*, t. II, p. 798. —

©BnF

G. Griswald, *New-York Med. Record*, 1875, et *New-York Med. Journ.*, 1880. — Picot, *Journ. de thér.*, t. II, p. 878).

Dans les cas de *fièvre typhoïde* avec peau sèche, aride et brûlante, avec sécheresse et fuliginosités de la bouche, avec température excessive, les injections de nitrate de pilocarpine ne seraient pas sans efficacité pour ramener l'humidité de la muqueuse buccale et faire tomber la fièvre (Continho, Wannebroucq, Leyden, Richard Ryder). Gubler cependant, qui a employé ce moyen dans deux cas, n'en a retiré aucun profit.

La *fièvre jaune* et le *choléra* lui-même ont été traités par la pilocarpine. Nous croyons qu'il est inutile d'insister sur ce mode de traitement.

En raison de sa puissante action sialagogue et hypercrinique à la surface des muqueuses des voies aériennes, la pilocarpine a été administrée pour favoriser la désintégration et le détachement des fausses membranes dans la *diphtérie* de la gorge et du larynx. Cette application est discutable. Sans aucun doute il est possible que les fausses membranes de l'*angine couenneuse* et du *croup* soient entraînées mécaniquement pendant l'action de la pilocarpine; sans doute on peut supposer que l'action sudorale et sialogogue de cette substance puisse faire sortir de l'économie les matières infectieuses qui créent la diphthérie, mais le premier résultat est peut-être un avantage très-restreint et, quant à la seconde supposition, elle n'a encore que la valeur d'une simple hypothèse. Nous considérons encore comme absolument insuffisant le traitement de la diphthérie par la pilocarpine, malgré les observations favorables de Guttmann, Lax, Giulio, Lepidi-Chioti, H.-F. Williams, Demme, Lemoyne, Masini, Guaita, Dehio, Lereboullet, Frydensberg, Gréza, Faludi, Tayac, P. Cassin, Bastine, Armes, Vogel, etc. Que dire en effet des 81 diphthériques, dont 15 très-gravement atteints, de Guttmann, et qui tous guérirent par le traitement à la pilocarpine? Du reste, à côté des succès, il y a les insuccès. Notre opinion est en effet appuyée sur les résultats négatifs de Laskewitsch, Neumeister, Alföldi, Weise, Archambault et Pousson, Schmid, Dehio, Masini, Guaita, etc. Pour nous en tenir aux observations d'Archambault, que nous indiquent-elles? En 1882, cet auteur et Pousson ont traité 26 enfants frappés de diphthérie pharyngée et laryngée par les injections sous-cutanées de pilocarpine, faites en même temps que l'administration d'un régime tonique : 19 moururent! Le traitement de la diphthérie par le jaborandi et son alcaloïde se présente donc comme un moyen peu efficace pour combattre le processus infectieux diphthéritique. Si les uns (Guttmann, etc.) n'accusent que des succès, alors que les autres (Archambault) ont une mortalité de 57 pour 100, cela tient, non pas à la méthode de traitement, mais à l'âge des sujets, et surtout à la gravité des cas (Guttmann, *Wiener med. Blätter*, 1881. — Schmid, *Wiener med. Presse*, 1881. — Weise, *Berl. klin. Woch.*, 1881. — Laschkewitsch, *Deuts. Arch. f. klin. Med.*, Bd. XXX, p. 194, 1881. — Archambault et Pousson, *Union médicale*, 1882. — Know, *Berl. klin. Woch.*, 1882. — Courtois, Thèse de Paris, 1881. — Tayac, Thèse de Paris, 1882. — Dujardin-Beaumetz, *Dict. de thérap.*, t. III, p. 215-217).

Avec plus d'efficacité ce médicament agit dans les *accidents urémiques et éclamptiques*. L'*albuminurie* au premier degré semble bien être la maladie contre laquelle doive lutter avec plus d'avantage le jaborandi. En effet, il y a à la fois congestion du rein et infiltration du tissu cellulaire par la sérosité. La sudation et la salivation sont donc tout naturellement indiquées : 1° pour diminuer le travail fonctionnel du rein (on sait qu'il y a balancement fonctionnel

entre le rein et les glandes sudoripares) et le décongestionner; 2° pour favoriser l'élimination de la sérosité infiltrée. L'observation clinique a-t-elle confirmé ce que la théorie indiquait? A s'en rapporter aux observations de Vulpian, A. Robin, P. Block, etc., on peut dire que si le jaborandi est susceptible d'améliorer les brightiques, il ne les guérit pas. Voici au reste comment Albert Robin résume son opinion à ce sujet : Dans la *maladie de Bright*, à sa première période, période de congestion, si le jaborandi rend des services; il diminue l'anasarque ainsi que la quantité d'albumine déversée par les urines, tout en améliorant quelques symptômes (douleurs lombaires, anorexie, insomnie, etc.), et en marquant quelquefois un temps d'arrêt dans l'évolution de la maladie. Tant que le mieux se maintient, l'albumine diminue dans l'urine de 4 à 11 pour 100, et l'urée y augmente de 10 à 11 pour 100 (A. Robin). Puis vient l'instant où la maladie reprend sa marche en avant; la diminution de l'urine, la réapparition de l'hématurie et des cylindres fibrineux, marchent de pair avec elle (A. Robin, *loc. cit.*, p. 672, 702, 708 et 711. — P. Block, Thèse de Paris, 1878).

Dans l'*anasarque « à frigore » avec albuminurie*, dans l'*albuminurie symptomatique d'affections fébriles*, le jaborandi agit favorablement en diminuant la congestion rénale et en opérant une dérivation vers la peau. Dans 8 cas, A. Robin a observé 5 fois la guérison après une, deux ou trois administrations de jaborandi. Rendu, Langlet, Alessandro Cantieri, C. Marc Anderson, Bardenheuser, Frænkel, Leyden, Curschmann, Nothnagel et Rossbach, Hamilton, Druel, Filippo Lussana, Bruen, etc., ont également rapporté des cas favorables à la méthode. Non-seulement dans les diverses variétés d'albuminurie le jaborandi peut augmenter la diurèse, diminuer l'albumine des urines, mais encore il peut avoir pour résultat assez ordinaire de faire disparaître les liquides qui infiltrent le tissu cellulaire sous-cutané (anasarque) ou gorgent les poumons (œdème pulmonaire), parfois la plèvre et le péricarde. Rendu cependant a noté que dans la *néphrite interstitielle* le jaborandi est plutôt nuisible qu'utile. C'est probablement à des cas de ce genre que se rapportent les insuccès de Steavenson, bien que, dans les mêmes circonstances, A. Cantieri ait obtenu de bons résultats des injections de pilocarpine (Rendu, *Journ. de thér*, t. II, p. 857. — Alessandro Cantieri, *lo Sperimentale*, p. 20. 1879. — C.-M. Anderson, *Glasgow. Med. Journ.*, 1879. — Bruen, *Philad. Med. Times*, 1877. — Langlet, *Union méd. du Nord-Est*, 1877. — Druel, *Bull. méd. du Nord*, p. 308. 1882). J'ajoute cependant que G. Sée a trouvé la pilocarpine absolument inefficace dans le mal de Bright (G. Sée, *Bull. de thér.*, 1881).

Dans l'*urémie* et l'*éclampsie puerpérale*, la pilocarpine paraît avoir donné d'excellents résultats, du moins Bidder, J. Murphy, Hamilton, Bœgehad, Fehling, Semmola, Mook, Leven, Prochownick, Goldtammer, Lavraud, Augier, etc., ont-ils traité avec succès l'urémie des brightiques et l'éclampsie des femmes en couches à l'aide des injections sous-cutanées de pilocarpine. Dans ces circonstances, les attaques d'éclampsie sont assez souvent jugulées et le coma profond qui existe dans l'intervalle des accès disparaît. C'est ce que l'on observa à la Maternité de Bruxelles. Mais, bien que F. Lussana ait conseillé l'emploi du jaborandi dans l'urémie pour favoriser l'élimination de l'urée par les glandes salivaires et sudorales, il ne paraît pas aussi certain que les injections de pilocarpine aient eu de bons résultats contre l'urémie elle-même. Dans les cas de lésions graves du rein, ce médicament, comme beaucoup d'autres du reste, est absolument impuissant, et nos conclusions ici sont conformes à celles que nous avons

©BnF

données relativement aux néphrites. Il nous faut ajouter toutefois, que certains auteurs n'ont rien obtenu de la pilocarpine dans l'éclampsie, et que d'autres l'ont même trouvée dangereuse (Sänger, Scheurlein, Jenkins, G. Sée, etc.). Il est donc encore des réserves à faire sur ce mode de traitement dans l'éclampsie (Goldtammer, *Berl. klin. Woch.*, 1878. — Bidder, *Analy.* In *Gaz. méd.*, p. 481, 1879. — Thomayer, *Wiener med. Presse*, 1883. — Prochovnick, *The Dublin Med. Sc.*, 1878. — Hamilton, *Brit. Med. Journ.*, 1881. — James Murphy, *Amer. Journ. of Obst.*, p. 1251. 1883. — Bägehodt, *Deutsch. Med. Woch.*, p. 231. 1879. — Semmola, *Rivista clin. terapeutica*, p. 242. 1882. — Fehling, in *Paris médical*, 1879. — Lavraud, Thèse de Paris, p. 123-134. — Augier, *Journ. des sc. méd. de Lille*, 1882. — Sänger, *Presse méd. belge*, 1881. — Jenkins, *Med. and Surg. Reports*, 1879).

5° DU JABORANDI ET DE LA PILOCARPINE EN OBSTÉTRIQUE. Un certain nombre d'accoucheurs (Massmann [de Pétersbourg], Schauta [de Vienne], Van der Mey, L. Kleinwachter, etc.), ont soutenu que les injections de pilocarpine excitent la contractilité utérine, et qu'à ce titre ces injections sont indiquées dans l'accouchement prématuré, pour favoriser le travail normal (Säuger, Koester, Brennecke) ou combattre l'inertie utérine. Mais d'autres (Marti, Autet, Welponer, Parisi, Hyernaux, Saenger, Bergesio Cuzzi, Kromer, Macau, Chantreuil, etc.), n'ont pas observé ces prétendues vertus ocytociques de la pilocarpine. A ce sujet on peut résumer comme suit la question avec Marti Autet, qui a analysé toutes les expériences et les observations sur la matière : 1° dans un certain nombre de cas, les injections sous-cutanées de pilocarpine ont eu un résultat absolument négatif, elles n'ont pas déterminé l'apparition des contractions utérines (Welponer, Parisi, Hyernaux, Säuger); 2° il en a été de même dans un certain nombre d'expériences faites sur les animaux (Hyernaux, Chantreuil); 3° cependant les injections de pilocarpine semblent pouvoir déterminer presque aussitôt des contractions utérines lorsque la femme ou l'animal en expérience sont déjà en travail ou arrivés au terme de la gestation (Kleinwächter, Sänger); 4° dans certains cas, les contractions observées après les injections ont déterminé l'accouchement (Massmann, Schauta, Sänger) : 5° de là il semble rationnel de conclure que, si à terme ou pendant le travail la pilocarpine peut avoir une réelle action sur les contractions de l'utérus, avant le terme de la grossesse les injections hypodermiques de cette substance sont presque constamment inefficaces pour provoquer l'avortement (Massmann, *Wien. med. Woch.*, 1878. — L. Kleinwachter, *Arch. f. Gynäk.*, t. XIII, 1878. — Van der Mey, Congrès d'Amsterdam, 1879. — Schauta, *Wien. med. Woch.*, 1878. — Säuger, *Arch. f. Gynäk.*, 1879. — Hyernaux, *Bull. de l'Acad. roy. de méd. de Bruxelles*, n° 7, 1878 et 1879. — M. Autet, Thèse de Paris, n° 185, 1879. — Koester, *Berl. klin. Wochensch.*, 1879. Résultats obtenus à la Maternité de Bruxelles, *Journ. de méd. de Bruxelles*, p. 315, 1881).

6° DU JABORANDI ET DE LA PILOCARPINE DANS DIVERSES MALADIES. A titre d'agent de spoliation, grâce à ses propriétés sialagogues, sudorifiques et diurétiques, la pilocarpine a pu combattre avec avantage la *polyurie*, simple ou azoturique, et jusqu'à la *polyurie diabétique* (Huchard, Druel et Vannebroucq, Hoffer, Ducroux), les *sueurs nocturnes* (Murrell, Huchard, Keating), les *transpirations fétides des pieds* (Armaingaud), la *sudation profuse unilatérale* (S. Ringer et S. Bury), la *sialorrhée de la grossesse* (E. Labbée), l'*obésité*.

On l'a vue encore augmenter la *sécrétion lactée*, résoudre une *mammite*

(Stehmann), une *parotidite* (Testa), guérir le *hoquet rebelle* (Ortille, Ruhdorfer, Ogier, Stadler), l'*anurie* (Prentiss), calmer les douleurs de l'*ataxie* (Jennings) ou de certaines *névralgies*, produire des *effets œsthésiogènes* (Lannois, Huchard), et faire disparaître nombre d'*accidents hystériques* (Adam Wroblewski).

Son action sur la peau, dont elle modifie les sécrétions, pouvait faire présager que la pilocarpine aiderait à modifier les *dermatoses*. Sous son influence, en effet, la peau devient souple, onctueuse, et les poils poussent plus vigoureusement. Aussi bien modifie-t-elle avec avantage les *affections squameuses*, l'*eczéma* et le *psoriasis*, sans cependant pouvoir en amener la guérison (Chéron, Schmidt, Fick, Laloy, Pitois); elle réussit mieux dans le *prurigo* (O. Simon), le *prurit anal* des vieillards, le *prurit vulvaire*, l'*urticaire chronique* et l'*alopécie pityriasique* (Pick, André, G. Schmitz, Coppez).

Les applications de la pilocarpine en *oculistique* et en *otologie* ont un certain intérêt, bien que l'on en ait exagéré la valeur dans ces circonstances. Elle rétrécit la pupille, diminue la photophobie, calme les douleurs périorbitaires et réduit la tension intra-oculaire. C'est pourquoi on l'a conseillée et appliquée avec des résultats divers dans les affections de la cornée : éruptions phlycténulaires et herpétiques, ulcères, etc., contre l'iritis, le glaucome, les corps flottants du corps vitré, l'atrophie papillaire commençante, le décollement de la rétine, et, à titre d'agent modificateur de l'accommodation et d'agent myosique, contre la paralysie de l'accommodation et contre la mydriase (W. Williams, G.-V. Béranger, Galezowski, Alexandroff, J.-M. Duclos, Abadie, de Wecker, Gillet de Grandmont, Fieuzal, Dransart, Chalot, Eustache, Dujardin, Albertoni, Dianoux, Josse, Mecklenburg. [Pour la bibliographie, voy. *Dict. de thérap. de Dujardin-Beaumetz*, t. III, p. 219]).

Dans plusieurs cas d'*affections du labyrinthe* enfin Politzer, Moos et O. Wolf, Lucæ, ont obtenu une certaine amélioration de l'audition à l'aide des injections hypodermiques de pilocarpine.

Toutefois Bœke (de Pesth) considère la médication par la pilocarpine comme peu encourageante; on peut cependant en obtenir quelques bienfaits, et Rohrer, Roosa et Cozzolino, Thomas Barr, ont obtenu des améliorations de l'ouïe dans les affections syphilitiques du labyrinthe ou non, à la dose de 5 milligrammes, en pilules, 3 fois par jour, mais c'est une médication à employer quand on désespère de toute autre (*Congrès d'otologie*, Bruxelles, 1888).

MODES D'EMPLOI ET DOSES. Lorsqu'on se servait du jaborandi, on administrait surtout la *poudre* de feuilles à la dose de 4 grammes, en infusion dans 250 grammes d'eau, comme sudorifique et sialagogue, chez l'adulte. Les *extraits aqueux*, peu usités, se prescrivaient aux doses de 50 centigrammes à 1 gramme; la *teinture alcoolique*, à celle de 2 à 6 grammes.

Depuis que nous connaissons la pilocarpine, le jaborandi est délaissé. Cet alcaloïde, à l'état de *nitrate* ou de *chlorhydrate*, est administré en *injections hypodermiques*, rarement par la bouche ou en lavement. La potion trop vantée de Guttmann contre la diphthérie se compose de chlorhydrate de pilocarpine, 2 à 4 centigrammes; pepsine, 6 à 8 centigrammes; acide chlorhydrique, 1 à 2 gouttes; eau distillée, 120 grammes, à prendre une cuillerée à bouche d'heure en heure. Cette préparation peut se prescrire également en lavement, et ce mode d'emploi vaut mieux que le précédent, car avec lui on n'a pas à craindre les vomissements qui surviennent parfois lorsqu'on donne le médicament par la bouche (Dujardin-Beaumetz).

©BnF

En injections sous-cutanées, véritable méthode clinique d'employer les sels de pilocarpine, la prescription se fait comme suit :

Eau distillée.	30 grammes.
Nitrate de pilocarpine.	30 centigrammes.

Une seringue de Pravaz pour commencer, soit 0gr,01 de sel pilocarpique, quitte à augmenter, s'il est besoin. En moins d'une minute le médicament, administré de cette façon, a manifesté sa présence dans l'organisme et commencé ses effets caractéristiques.

CH. DEBIERRE.

JACAMAR. Les Jacamars furent d'abord réunis aux Martins-Pêcheurs, et c'est Brisson qui le premier, en 1760, les plaça dans un genre particulier, qu'il appela *Galbula*, d'un nom emprunté au poëte latin Martial et appartenant sans doute au Loriot vulgaire. Plus tard ces oiseaux furent rapprochés des Promérops par Levaillant et des Guêpiers par Burmeister pour être de nouveau rangés, quelques années plus tard, par Gray et par Ch. Lucien Bonaparte, dans le voisinage des Martins-Pêcheurs et des Touroucous. Enfin dans ces derniers temps le professeur Hurloy a démontré que les Jacamars, qui constituent maintenant une petite famille sous le nom de *Galbulidés* (*Galbulidæ*), ont de grandes affinités avec les Barbus ou Bucconidés. Ces affinités toutefois résident principalement dans la charpente osseuse et sont masquées extérieurement par de grandes différences dans le plumage et dans la conformation du bec. En effet, tandis que les Barbus sont des oiseaux à la livrée modeste, teintée de noir, de brun et de fauve, aux mandibules relativement épaisses, plus courtes que la tête et garnies à leur base de soies rigides simulant une sorte de barbe, les Jacamars portent, pour la plupart, un costume somptueux, d'un vert brillant, à reflets dorés, cuivrés ou pourprés, et ils ressemblent beaucoup aux Guêpiers par leur bec effilé, tout en différant essentiellement de ces derniers oiseaux par la disposition de leurs doigts. Chez les Guêpiers, en effet, (*voy.* le mot GUÊPIER), qui appartiennent à l'ancien groupe des Syndactyles de G. Cuvier, le doigt médian est uni sous une partie de son étendue au doigt externe, qui n'est pas réversible ; chez les Jacamars, au contraire, comme chez les Pics, les Coucous, les Perroquets et les autres membres de l'ancien groupe des Grimpeurs, le doigt externe est libre et rejeté en arrière du côté du pouce. Les Jacamars ont d'ailleurs une distribution géographique toute différente de celle des Guêpiers : au lieu d'habiter les contrées chaudes et tempérées de l'Ancien Monde, la Papouasie, l'Australie et quelques îles de l'Océanie, ils sont confinés dans les régions tropicales du Nouveau Monde. On les trouve au Mexique, au Guatemala, en Colombie, à la Guyane, au Brésil, dans la République de l'Équateur, au Pérou et en Bolivie, mais ils ne se rencontrent pas aux Antilles. Ils se tiennent les uns dans les forêts touffues, les autres à la lisière des bois, et se nourrissent exclusivement d'insectes. Leur mode de nidification est encore mal connu : on croit cependant qu'ils doivent déposer leurs œufs soit dans des trous creusés dans la paroi d'une tranchée abrupte, soit dans le creux d'un arbre, à la façon des Pics.

Parmi les espèces les plus connues de la famille des Galbulidés nous citerons le Jacamar vert (*Galbula viridis* Lath.), le Jacamar à queue rousse (*G. ruficauda* Cuv.), le Jacamar à bec blanc ou *Venetou* (*G. albirostris* Loth.), le Jacamar à longue queue (*Galbula* ou *Urogalba longicauda* Briss.), etc.

E. OUSTALET.

Bibliographie. — Audebert et Vieillot. *Oiseaux dorés*, 1802, in-4°, avec planches. — Sclater (Ph.-L.). *A Monograph of the Jacamars and Puff Birds*, 1882, in-4° avec planches col. E. O.

JACANA. Les Jacanas, qui forment l'ancien genre *Parra* de Latham et la famille des *Parridæ* de M. de Sélys-Longchamps, sont de petits Échassiers, voisins des Râles (*voy.* ce mot), mais de formes beaucoup plus sveltes et particulièrement remarquables par le développement extraordinaire de leurs ongles, qui constituent des sortes de dagues presque aussi longues que les doigts et qui augmentent singulièrement la base de sustentation de l'animal. Le bec des Jacanas est mince et allongé et leur front est parfois recouvert, comme chez les Poules Sultanes et les Poules d'eau (*voy.* ces mots), par une plaque cornée, au-dessous de laquelle on distingue une paire de caroncules suspendus aux commissures des mandibules. Les ailes sont assez longues et de forme plus ou moins arrondies et souvent armées d'un ergot inséré sur le corps; leur queue est tantôt très-courte, tantôt prolongée, comme une queue de Faisan, grâce au développement inusité des quatre rectrices médianes; leurs tarses, généralement élevés, s'articulent avec des doigts effilés, et leur plumage est peu serré, mais toujours lustré et teint de couleurs vives.

Ces oiseaux habitent les contrées tropicales de l'Asie, de l'Afrique et de l'Amérique, ainsi que l'île de Madagascar, l'Australie, la Nouvelle-Guinée, Célèbes, Java et quelques îles voisines. Ils vivent au milieu des marécages et se nourrissent d'insectes, de larves et de graines qu'ils vont chercher en courant, avec une incroyable légèreté, sur les feuilles des nénuphars et des autres plantes aquatiques. Leur cri est fort singulier et ressemble à un ricanement, ou au glousSement d'une poule ou au miaulement d'un chat. Dans les contrées où ils ne sont point inquiétés ces jolis Échassiers se laissent facilement approcher, mais ailleurs ils sont devenus très-farouches. Avec leurs semblables ils se montrent d'humeur peu sociable, chaque couple cherchant à repousser par la force toute incursion sur ses domaines. Leur nid n'est pas toujours placé dans la même situation; certaines espèces les disposent sur des herbes flottantes, tandis que d'autres les construisent sur la terre ferme.

On connaît actuellement une dizaine d'espèces de Parridés qui se répartissent en deux genres, le genre *Parra* (Lath.), comprenant les Jacanas à queue courte, à front recouvert d'une plaque cornée, et le genre *Hydrophasianus* (Wagl.), renfermant une seule espèce asiatique, dépourvue de plaque frontale et pourvue d'une longue queue gracieusement recourbée. Cette espèce, appelée *Hydrophasianus chirurgus* (Scop.), habite l'Inde et la Chine méridionale et porte une livrée fort élégante, variée de brun, de noir, de jaune d'or et de blanc pur. Le costume de certains Jacanas proprement dits, tels que le *Parra jacana* Gm. de la Guyane et du Brésil, le *Parra african* (Lath.) d'Afrique, le *P. albinucha* (Is. Geoff) de Madagascar, offre également un mélange de couleurs fort agréables à l'œil, du noir, du brun roux, du vert jaunâtre et du blanc, rehaussés par la couleur rouge de la callosité frontale et des caroncules. E. Oustalet.

Bibliographie. — Gray et Mitchell. *Genera of Birds*, t. III, p. 588, et pl. 159, 1 et 2. — Vieillot et Oudart. *Galerie des Oiseaux*, pl. 264. — Gould (J.). *Birds of Australia*, t. VI, pl. 75. E. O.

JACARANDA (*Jacaranda* Juss.). Genre de plantes de la famille des Bignoniacées, composé d'arbres à feuilles opposées, bipinnées, à fleurs bleues

©BnF

ou violettes, disposées en grappes de cymes. Ces fleurs sont irrégulières avec un calice campanulé et un ovaire biloculaire.

Les *Jacaranda* croissent dans les régions tropicales de l'Amérique. On en connaît une trentaine d'espèces; l'une d'elles, *J. brasiliana* Pers., est employée, dit-on, comme sudorifique. ED. LEF.

JACÉE. *Voy.* CENTAURÉE.

JACINTHE. *Voy.* HYACINTHUS.

JACKSON (LES).

Jackson (ROBERT). Médecin anglais, mort à Carlisle, le 6 avril 1827, comme inspecteur des hôpitaux militaires. Il servit à la Jamaïque, dans l'Amérique du Nord, et fit d'importantes observations sur le typhus et les fièvres contagieuses; la plupart de ses ouvrages, publiés de 1791 à 1821, sont relatifs à ce sujet. L. HN.

Jackson (SAMUEL). Professeur à l'Université de Pennsylvanie, reçu docteur à Philadelphie en 1808, a publié un ouvrage sur la fièvre jaune (Philadelphie, 1821), *The Principles of Medicine* (*ibid.*, 1832), etc. L. HN.

Jackson (JAMES). Professeur à la *Harward University*, médecin de l'hôpital général de Massachusetts, reçu docteur à Boston en 1809, a publié entre autres un traité de médecine en 1825. L. HN.

JACKSONNIENNE (ÉPILEPSIE). *Voy.* ÉPILEPSIE.

JACOB (MEMBRANE DE). *Voy.* RÉTINE.

JACOB (ARTHUR). Né à Knoofkin, près Maryborough (Irlande), le 13 juin 1790, mort à Barrow-in-Furness, le 21 septembre 1874, fut professeur d'anatomie et de physiologie au Collége royal de chirurgie de Dublin, et publia de 1819 à 1839 des travaux remarquables sur l'anatomie et la pathologie de l'œil. L. HN.

JACOBÉE. *Voy.* SENEÇON.

JACOBI (CARL-WIGAND-MAXIMILIAN). Né à Düsseldorf, le 10 avril 1775, mort le 18 mai 1858. Il voyagea en Angleterre, servit ensuite dans l'administration bavaroise, enfin en 1820 fut chargé d'organiser l'asile d'aliénés de Siegburg. Il se distingua dans la psychiatrie et mérita le titre d'Esquirol de l'Allemagne. Ses principaux ouvrages ont été publiés de 1830 à 1844; le plus important a pour titre : *Die Hauptformen der Seelenstörungen* (Leipzig, 1844, in-8°). L. HN.

JACOBSEN (HOLGER). Médecin danois, né à Aarhus en 1650. Fils d'un évêque, il était destiné à embrasser la carrière sacerdotale, mais il abandonna la théologie pour la médecine. Il fit plusieurs voyages en Hollande, en Italie et

en France. Il a publié à Paris des *Observationes de ranis et lacertis* (1676). Plus tard, fixé à Copenhague, il y professa l'anatomie de 1686 à 1691. On lui doit un catalogue de la bibliothèque royale de cette ville, publié en 1696.

A. D.

JACOBSON (Rameau de). *Voy.* Glosso-pharyngien (*Nerf*).

JACOBSON (Ludvig-Levin). Né à Copenhague, le 10 janvier 1783, mort le 29 août 1843. Il servit dans l'armée comme chirurgien et s'occupa d'anatomie comparée; dès 1809, il découvrit l'organe dit de Jacobson, dans les fosses nasales des Mammifères. En 1811-1813, il suivit à Paris les leçons de Cuvier et publia dans le *Nouv. bullet. des sciences* plusieurs mémoires importants, et entre autres la découverte du nerf dit de Jacobson. Il servit comme chirurgien dans l'armée française jusqu'à la bataille de Leipzig, puis dans la légion anglo-hanovrienne. Vers la fin de sa carrière il découvrit le lithotripteur vésical qui porte son nom.

L. Hn.

JACQUEMIER (Jean-Marie). Né à Tutegny (Ain) en 1806, mort à Paris en juin 1879. Reçu docteur en 1837, il s'occupa spécialement d'accouchements et publia entre autres : *Rech. d'anat. et de physiol. sur le développ. des êtres organisés* (Paris, 1837, in-4°), puis un *Manuel d'obstétrique* (Paris, 1845, 2 vol. in-8°), un *Manuel des accouchements* (Paris, 1846, 2 vol.) et *Développement de l'œuf humain* (Paris, 1851). Jacquemier a collaboré à ce Dictionnaire.

L. Hn.

JACQUES (Les).

Jacques (Frère). *Voy.* Beaulieu (*Jacques de*).

Jacques de Dondi. *Voy.* Dondi.

Jacques de Forli (Jacopo da Forli o della Torre). Professa, suivant Monti, dans différentes localités de l'Italie, pendant la seconde moitié du quatorzième siècle et au commencement du quinzième; on le voit surtout à Bologne, où il occupa une chaire de logique (1357), puis une de médecine (1384) et en dernier lieu une de philosophie (1402); entre temps, on voit son nom sur les registres de Padoue de 1399 à 1402. Il semble être revenu à Bologne en 1402 pour professer la philosophie, comme nous venons de le dire, puis en 1407 il serait de nouveau retourné à Padoue enseigner la médecine théorique aux appointements de 600 ducats. Il semblait s'être fixé là d'une manière définitive quand la mort l'emporta le 12 février 1413. Sa grande réputation entraînait à sa suite une foule d'étudiants partout où il allait.

Longtemps après sa mort et jusqu'au seizième siècle les professeurs devaient de temps en temps faire une lecture publique de ses commentaires sur l'*ars parva*. Dans ses commentaires sur la génération d'après Avicenne, il adopte toutes les rêveries, toutes les subtilités de la scolastique : ainsi, il croit que le fœtus à huit mois n'est pas viable, parce que cette époque est sous l'influence de Saturne. On a imprimé de lui :

I. *Expositio in primum Avicennae canonem, cum quaestionibus ejusdem.* Venetiis, 1547,

©BnF

in-fol. — II. *Antiqua Hippocratis translatio* (*Constantini Africani*) *supra septem sectiones per Theod. Garam habita cum Jacobi Forliviensis et Marsilii a Sancta Sophia expositionibus.* Quaestiones, etc. Papiae, 1512, in-fol. — III. *Comment. in Artem Galeni cum quaestionibus XCI.* Papiae, 1514, in-fol. — IV. *Expositioni aureum Avicennae capitulum de generatione embryi, ac de extensione graduum formationis fœtus in utero.* Papiae, 1479, in-fol.; Venet., 1501, et ibid., 1518, in-fol. L. Hn.

JACQUIER. *Voy.* Artocarpe.

JADELOT (Les).

Jadelot (Jean-Nicolas). Né à Pont-à-Mousson en 1728, mort dans cette ville le 25 juin 1793, fut depuis l'âge de vingt-cinq ans professeur d'anatomie et de physiologie à l'Université de sa ville natale, et passa à Nancy lors du transfert de l'Université dans cette cité. Il a publié entre autres :

I. *Mém. sur les causes de la pulsation des artères.* Nancy, 1771, in-4°. — II. *Cours complet d'anatomie.* Nancy, 1773, in-fol. — III. *Pharmacopée des pauvres,* etc. Nancy. 1784; nouv. édit., 1800. L. Hn.

Jadelot (Jean-François-Nicolas). Fils du précédent. Né à Nancy, reçu docteur dans cette ville en 1791, servit dans l'armée, puis fut à Paris médecin de l'hôpital des Enfants Malades et de l'hospice des orphelins et a publié plusieurs mémoires sur ces établissements, et de plus : *Descrip. anatom. d'une tête humaine extraordinaire,* etc. Paris, 1799). L. Hn.

JÄGER (Les).

Jäger (Christian-Friedrich). Né à Stuttgard le 13 octobre 1739, mort à Tubingue en 1808, fut professeur dans cette ville et médecin du roi de Wurtemberg. Ses ouvrages s'occupent surtout de police médicale et d'hygiène publique; sciences qui avant lui étaient généralement négligées dans le Wurtemberg. L. Hn.

Jäger (Christoph-Friedrich von). Fils du précédent, né à Tubingue, le 2 novembre 1775, mort à Stuttgard le 9 mai 1828. Il fut médecin du roi et de la cour, directeur du cabinet d'histoire naturelle, et fit avec von Thomet les plans d'un hôpital qui fut inauguré en 1821. Ses ouvrages sont relatifs à la chimie, à l'histoire naturelle, à la médecine, etc. L. Hn.

Jäger (Georg-Friedrich von). Frère du précédent, né à Stuttgard le 25 décembre 1785, mort dans cette ville le 10 septembre 1866. Il succéda à son frère comme directeur du cabinet d'histoire naturelle, enseigna la chimie et l'histoire naturelle au gymnase de Stuttgard, fut membre du comité supérieur de médecine, conseiller sanitaire, etc. Jäger a été l'un des naturalistes les plus éminents de l'Allemagne; nombreux sont ses ouvrages sur la chimie biologique, l'anatomie comparée, la zoologie, la paléontologie, la géognosie, etc. L. Hn.

Jäger (Michael). Né à Wurtzbourg, le 10 août 1795, mort le 2 février 1838, fut professeur de chirurgie à l'Université et directeur de la clinique chirurgicale et ophthalmologique d'Erlangen. Il collabora activement au Dictionnaire encyclopédique publié par la Faculté de Berlin, au *Handbuch* de Rust, au

Handwörterbuch de Walther et Radius, etc., et publia un grand nombre d'ouvrages estimés. Jäger contribua surtout aux progrès de la chirurgie des os et des articulations, des résections, etc. L. Hn.

JAGUAR. Le Jaguar (*Felis onça* L.) est une espèce de la famille de Félidés qui est propre aux régions chaudes du Nouveau-Monde et qui, tout en ressemblant aux Panthères de l'Ancien-Monde, s'en distingue par la disposition des taches de sa fourrure aussi bien que par sa taille plus forte, son corps plus trapu, sa queue relativement moins allongée (*voy.* le mot Panthère). E. Oustalet.

JALAP. § I. **Botanique.** Nom vulgaire de plusieurs racines purgatives produites par des plantes de la famille des Convolvulacées.

Le *Jalap digité* ou *J. de Tampico* (*Purga de Sierra Gorda* des Mexicains) est fourni par l'*Ipomæa simulans* Hanb. et le *J. fusiforme* ou *J. mâle*, *J. blanc*, *J. léger*, par l'*Ipomæa orizabensis* Ledan (*Convulvulus orizabensis* Pell.). Mais le *Jalap vrai* ou *J. officinal* provient de l'*Exogonium Jalapa* H. Bn., qui est l'*Exogonium purga* de Bentham, l'*Ipomæa Jalapa* de Nuttea et le *Purga jalapensium* de Schiede.

Quant aux *Jalaps faux*, que l'on emploie quelquefois comme succédanés du *Jalap vrai*, ils sont fournis par des plantes de la famille des Nyctaginacées, notamment par le *Mirabilis Jalapa* L. ou *Belle de nuit* (*voy.* Mirabilis).

L'*Exogonium Jalapa* H. Bn. est une herbe vivace, à rhizomes allongés, minces et rameux, donnant naissance, de distance en distance, à des racines adventives, qui se renflent plus ou moins à la base et deviennent napiformes. Ses tiges aériennes, cylindriques et tordues, longues de 2 à 4 mètres, portent des feuilles alternes, à limbe sagitté. Les fleurs, régulières et hermaphrodites, ont un calice à cinq sépales, une corolle longuement tubuleuse, à limbe étalé, pentagonal, de couleur vineuse avec des reflets violets, et un androcée formé de cinq étamines externes, de longueur inégale. L'ovaire, biloculaire, est terminé par un style à deux lobes stigmatifères capités. Il devient à la maturité une capsule globuleuse renfermant un grand nombre de graines dont l'embryon est pourvu de larges cotylédons foliacés.

L'*Exogonium Jalapa* croît dans les parties occidentales du Mexique, surtout aux environs de Jalapa. On le trouve dans les bois humides des montagnes, à une hauteur d'environ 2000 mètres. Ses racines sont récoltées principalement au printemps et exportées par la Vera-Cruz dans le monde entier. Ed. Lef.

§ II. **Thérapeutique.** La racine de jalap renferme de la gomme, de l'amidon, du sucre incristallisable (19 pour 100), de l'albumine, de la silice, divers sels et une résine (10 à 20 pour 100), qui en est le principe actif.

La résine se trouve dans le commerce soit roulée en baguettes tordues, soit en blocs irréguliers; elle est brunâtre et comme vernissée, piquetée de points clairs et très-fragile avec section brillante, cristalline; elle se laisse facilement écraser en une poudre jaune d'or. L'odeur de la résine de jalap est faible, un peu nauséeuse, sa saveur douceâtre, analogue à celle du beurre rance, avec arrière-goût âcre. La salive la ramollit et la transforme finalement en une pâte très-gluante.

©BnF

La résine du commerce est impure; elle s'obtient en traitant la racine de jalap en tranches par l'alcool, puis précipitant par l'eau. On concentre le produit poisseux par l'évaporation. Si l'on filtre la solution alcoolique sur du noir, on obtient un corps blanc friable.

Cette résine est composée de deux corps distincts, la *jalapine* (*voy.* ce mot) et la *convolvuline*, deux glycosides homologues.

La facile solubilité de la résine de jalap dans les solutions alcalines explique sa dissolution partielle dans la salive. Elle n'agit du reste qu'à la condition d'être dissoute par la bile, ou plutôt par le taurocholate et le glycocholate de soude de celle-ci (*voy.* Scammonée, p. 198). Le suc gastrique, acide, ne la dissout pas. Portée directement dans l'intestin grêle au-dessous du duodénum ou dans le gros intestin, la résine de jalap reste sans action; il en est de même chez les cirrhotiques.

La résine de jalap est un purgatif hydragogue très-énergique à la dose de 20 à 50 centigrammes. Elle provoque des mouvements péristaltiques de l'intestin et parfois des nausées et des vomissements. A doses élevées, on remarque de la superpurgation, de l'entérite; la mort peut s'ensuivre. Elle jouit du reste des mêmes propriétés thérapeutiques que la *scammonée* (*voy.* ce mot), et, si elle est d'une administration moins facile qu'elle, surtout chez les enfants, elle a l'avantage d'être beaucoup moins inégale dans son action, et par suite d'une efficacité plus grande.

On prescrit la résine de jalap en pilules, incorporée au miel, au sucre, au savon médicinal, etc., associée au calomel, etc. La résine est quatre fois plus active que la racine. Celle-ci s'emploie en poudre, à la dose de 2 grammes, et entre dans la composition de l'*eau-de-vie allemande* (*voy.* Eaux, p. 649).

Voici encore, d'après le *Codex*, la formule d'une *émulsion purgative au jalap :*

Résine de jalap	50 centigrammes.
Sucre blanc	50 grammes.
Hydrolat de fleurs d'oranger	10 —
Jaune d'œuf	n° 1/2
Eau	120 grammes.

Quant aux indications du jalap, elles sont à peu près les mêmes que celles de la scammonée. Signalons-en simplement l'utilité dans les affections cérébrales et cardiaques, les hydropisies, la péricardite, pour rappeler la menstruation et le flux hémorrhoïdaire, etc.; il est vermifuge. C'est un irritant local. On doit en éviter l'emploi dans la congestion des organes pelviens et l'inflammation du canal alimentaire.

L. Hn.

JALAPINE. $C^{54}H^{56}O^{16}$. La jalapine, encore appelée *scammonine* ou *parahodéorétine*, est une glycoside résineuse, extraite de la racine de jalap et de la scammonée; c'est un homologue de la *convolvuline*, dont elle se distingue surtout par sa grande solubilité dans l'éther. Elle se dédouble, soit en glycose et en jalapinol, sous l'influence des acides, soit en glycose et en acide jalapique, sous l'influence des bases et de l'émulsine. Elle est amorphe, sans saveur, incolore, translucide, fond à 150 degrés, se décompose à une température plus élevée, brûle avec une flamme fuligineuse; elle est très-peu soluble dans l'eau, très-soluble dans l'alcool, l'éther et le chloroforme; les acides sulfurique et chlorhydrique la transforment en *acide jalapinolique*. La jalapine

©BnF

est un purgatif hydragogue, non drastique, utile dans les hydropisies et la constipation (*voy.* JALAP). L. Hn.

JALAPINOL. $C^{32}H^{62}O^{7}$. Produit de dédoublement de la jalapine, cristallise, fond à 62 degrés; il est sans odeur, de saveur irritante, à réaction faiblement acide; très-peu soluble dans l'eau bouillante, il se dissout aisément dans l'alcool et l'éther et se dissout dans les alcalis en donnant de l'*acide jalapinolique* par élimination d'eau. L. Hn.

JALAPINOLIQUE (ACIDE). $C^{16}H^{30}O^{5}$. S'obtient par action des alcalis sur le *jalapinol* et par dédoublement de la jalapine. Ce sont de petites aiguilles blanches, sans odeur, à saveur irritante, très-solubles dans l'alcool et l'éther; il fond vers 64 degrés. L. Hn.

JALAPIQUE (ACIDE). $C^{68}H^{118}O^{35}$. L'acide jalapique ou *scammonique* se forme quand on traite la jalapine par les bases. Il est amorphe, translucide, très-hygroscopique, inodore, à saveur âcre, fond vers 120 degrés, se décompose à 130 degrés, est très-soluble dans l'eau, moins dans l'éther. Ses sels sont amorphes. L. Hn.

JALLEYRAC (EAU MINÉRALE DE). *Athermale, amétallite, carbonique moyenne.* En Auvergne, dans l'arrondissement et dans le canton de Mauriac, à 1 kilomètre de la route qui conduit d'Aurillac à Clermont-Ferrand, près du confluent du ruisseau qui se jette dans la petite rivière de Mars, émerge une source sortant d'une roche granitique. Son eau n'est pas complétement claire, sa saveur est peu marquée et un peu fade. Son odeur est sensiblement sulfureuse, quoique l'analyse chimique n'ait pu doser ce principe gazeux. Sa température est de 15 degrés centigrade. Mossier en a fait l'analyse approximative. Il a trouvé dans 1000 grammes les principes suivants :

Bicarbonate de soude	0,31
— chaux	0,24
— magnésie	0,05
— fer	0,04
Sulfate de chaux	0,08
Chlorure de sodium, de calcium, d'alumine et de silice	traces.
TOTAL DES MATIÈRES FIXES	0,72
Gaz acide carbonique libre	25 pouces cubes.

Aucun établissement de bains et de douches n'a été construit auprès de la source, dont l'eau est exclusivement employée en boisson par les habitants de la contrée. Elle est apéritive, désobstruante, légèrement laxative chez quelques-uns. Elle s'administre dans les fièvres intermittentes périodiques et dans la cachexie qui en est la conséquence. Elle s'emploie avec succès dans les embarras gastriques et intestinaux, et, comme elle est légèrement ferrugineuse, convient dans toutes les affections où il importe de reconstituer et d'augmenter les globules rouges du sang.

On n'*exporte* qu'aux environs l'eau de Jalleyrac. A. R.

JAMAÏCINE. Alcaloïde extrait de l'écorce de *Geoffroya jamaicensis* Murr.

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales / [publ. sous la] dir. de ... - page 565 sur 812

©BnF

(*Andira inermis* H. B. K). Il paraît être identique avec la *berbérine* (*voy.* ÉPINE-VINETTE, p. 225). L. HN.

JAMAIN (JEAN-ALEXANDRE). Né à Paris le 18 mars 1816, mort dans cette ville le 12 décembre 1862. Rédacteur en chef des *Archives d'ophthalmologie* depuis 1853, de la *Gazette des hôpitaux* depuis 1854, il fut nommé en 1858 au concours chirurgien des hôpitaux. Ses ouvrages les plus importants sont : *Nouv. traité élémentaire d'anatomie descriptive*, etc. (Paris, 1852, in-8°; 2e édit., 1867); *Manuel de pathol. et de clinique chirurgicales* (Paris, 1856-1859, 2 vol. in-8°; 3e édit. par Terrier). Enfin Jamain a publié en 1857 les tomes IV et V des *Élém. de pathol. chir.* de Nélaton. L. HN.

JAMBE (crus, σκέλος, κνήμη; allemand, *Bein;* anglais, *Leg;* italien, *gamba;* espagnol, *pierna*).

« Pour la plupart des personnes étrangères à l'art de guérir, comme pour la plupart des médecins d'ailleurs, la jambe s'étend de la partie inférieure de la rotule au pli articulaire qui forme le cou-de-pied » (Richet). Au point de vue de l'anatomie topographique, la région de la jambe est cette région du membre inférieure comprise entre deux plans horizontaux passant l'un au-dessous de la tubérosité antérieure du tibia, l'autre au-dessus de la base des malléoles.

§ I. **Anatomie.** *Configuration extérieure.* Cône tronqué à sommet inférieur chez la femme et l'enfant, la jambe serait chez l'homme prismatique, ou, plus exactement, elle offre, vue par sa face antérieure, une crête saillante qui en bas s'émousse, et en arrière elle présente le relief du mollet que prolonge inférieurement une étroite corde tendineuse. Le moindre développement du panicule adipeux dans le sexe masculin rend compte de cette différence des formes de la région, différence que font disparaître certaines affections. La crête tibiale et le méplat, que forme en dedans d'elle la face interne de l'os, se contournent en S italique plus ou moins bien dessinée; chez les sujets rachitiques elles présentent une convexité externe ou interne; la jambe ressemble à une parenthèse et dans les cas de lésions osseuses traumatiques leur déformation facilite le diagnostic. Le mollet, dont la saillie est en rapport avec la vigueur musculaire du sujet, descend jusqu'au tiers inférieur de la jambe chez les danseurs et les bons marcheurs, tandis qu'il s'efface lorsque le triceps s'atrophie. Son relief est plus prononcé au côté interne qu'au côté externe, en raison du volume plus considérable du jumeau correspondant, mais aussi il s'y termine plus abruptement, le soléaire se prolongeant en dehors de la saillie du jumeau externe (Richet). Au-dessous de la depression médiane, qui prolonge sur le mollet le creux poplité, le tendon d'Achille se détache entre deux gouttières qui plus bas circonscrivent les malléoles. Comme le relief du mollet, la saillie du tendon d'Achille dénote l'aptitude à la marche; elle dépend de la longueur du bras de levier calcanéen dont les grandes dimensions favorisent le jeu des muscles extenseurs du pied.

Superposition et structure des plans. Un squelette formé des deux diaphyses tibiale et péronière, une enveloppe cutanée et aponévrotique, enfin des muscles, vaisseaux et nerfs, constituent la région. Ces derniers éléments se groupent dans trois loges formées autour du squelette par l'aponévrose jambière et ses cloisons.

©BnF

Le tibia et le péroné, étudiés dans des articles spéciaux, ne nous arrêteront pas; disons seulement que, réunis par le ligament interosseux (*voy.* art. PÉRONÉO-TIBIAL), ils forment une cloison transversale profondément déprimée en gouttière sur sa face antérieure. A ces os s'insèrent l'aponévrose et ses cloisons. Cette aponévrose se présente, dit Sappey, sous la forme d'une longue gaîne infundibuliforme qui resterait ouverte en avant et en dedans, si elle n'était complétée dans ce sens par le tibia. Transversalement étendue du bord interne à la crête antérieure de cet os, elle fixe son extrémité supérieure en avant à la tête du péroné et aux trois tubérosités supérieures du tibia, en même temps qu'elle se continue par un mince dédoublement avec l'aponévrose fémorale; en arrière, par contre, la continuité de la couche aponévrotique est complète du creux poplité sur le mollet. Par son extrémité inférieure elle s'unit aux ligaments annulaires du tarse et s'insère aux malléoles et au calcanéum. De sa face interne se détachent : 1° une cloison verticale et antéro-postérieure qui se fixe d'autre part au bord antérieur du péroné, circonscrivant avec la face externe du tibia le ligament interosseux et l'aponévrose d'enveloppe, la loge jambière antérieure. Celle-ci communique avec la région sous-aponévrotique du dos du pied; 2° une autre cloison verticale, également insérée au péroné, mais à son bord externe; celle-ci avec la précédente constitue un angle dièdre dont le péroné occupe le sommet et que l'aponévrose commune ferme à sa base. C'est la loge jambière externe, qui par les gaînes péronières se prolonge vers le bord externe et la plante du pied.

Enfin cette cloison externe et la cloison formée par le squelette limitent en avant la loge jambière postérieure, que circonscrit en arrière la gaîne aponévrotique de la région. Cette loge est la plus vaste des trois; seule elle communique en haut et en bas avec les régions voisines, les deux autres sont fermées à leur extrémité supérieure par les adhérences déjà signalées de l'aponévrose d'enveloppe à la tête du péroné et aux tubérosités du tibia. Signalons encore les orifices qui livrent passage de la loge postérieure dans l'antérieure aux vaisseaux tibiaux antérieurs et dans les loges externe et antérieure au nerf saphène externe, puis au nerf tibial.

L'aponévrose jambière, formée en arrière d'abord uniquement de fibres transversales, puis par un mélange de fibres transversales et de fibres verticalement ou obliquement descendantes, est constituée en haut et en avant par des fibres épaisses et résistantes, s'entre-croisant dans toutes les directions. Elle s'amincit à mesure qu'elle descend, pour reprendre au tiers inférieur de la région une épaisseur un peu plus considérable, mais jamais aussi prononcée qu'à la partie supérieure. En même temps les fibres deviennent circulaires comme celles des ligaments annulaires.

Recouverte par la peau, qui n'offre à la jambe rien de particulier, l'aponévrose est encore doublée superficiellement par une couche sous-cutanée épaisse, lamelleuse, plus ou moins chargée de graisse, mais intéressante par les filets nerveux et surtout les rameaux veineux qui la parcourent (*voy.* art. SAPHÈNE); ces derniers deviennent souvent le siége de varices. Par sa face profonde, l'aponévrose jambière en avant et en haut donne attache à un muscle, le jambier antérieur, qui tend à faire hernie au travers d'elle dès qu'il s'y produit une solution de continuité.

Loge antérieure. Occupée de dedans en dehors, du tibia vers le péroné, par le jambier antérieur, l'extenseur propre du gros orteil, l'extenseur commun

©BnF

des orteils et le péronier antérieur. Le jambier antérieur est remarquable par la très-grande largeur de son corps charnu, particularité intéressante à connaître quand il s'agit de tracer la ligne d'incision pour la ligature de la tibiale antérieure. L'extenseur propre, masqué à son insertion supérieure au niveau du tiers moyen du ligament interosseux et du péroné, se dégage entre ses deux voisins dans la moitié inférieure de la jambe. En dehors de lui l'extenseur commun, limitrophe du jambier antérieur en haut, se prolonge en bas par le péronier antérieur.

Pour l'étude des vaisseaux et des nerfs contenus dans cette loge, comme de tous ceux de la région, nous renvoyons aux articles spéciaux.

Loge externe. Deux muscles la remplissent : les long et court péroniers latéraux (*voy.* art. PÉRONIERS [*Muscles*]).

Loge postérieure. Une cloison transversale la partage en deux gaînes distinctes : l'une, superficielle, est occupée par le triceps sural (*voy.* JUMEAUX) et le plantaire grêle; l'autre, profonde, renferme les muscles : jambier postérieur, fléchisseur commun des orteils et long fléchisseur propre du gros orteil d'une part, de l'autre le poplité. Le plan profond est donc subdivisé en deux étages par suite des adhérences à la ligne oblique du tibia et au péroné de la cloison aponévrotique qui le recouvre. Cette lame fibreuse, très-épaisse dans sa partie supérieure sur le poplité, est au-dessous d'abord très-mince, puis de plus en plus dense à mesure qu'elle se rapproche de l'article tibio-tarsien. Les deux loges profondes ainsi délimitées en arrière du squelette communiquent entre elles par l'anneau du soléaire, au-dessous duquel passent les vaisseaux et nerfs, et qui permet aux suppurations profondes de fuser de la jambe vers le creux du jarret ou en sens inverse. En bas encore, la large communication de la loge inférieure avec la région du cou-de-pied explique les fusées purulentes d'une région à l'autre.

Laissant de côté l'étude faite ailleurs des vaisseaux (*voy.* art. TIBIO-PÉRONIER, TIBIALE POSTÉRIEURE, PÉRONIÈRE), du nerf tibial postérieur (*idem*), nous rappellerons que les lymphatiques profonds suivent les vaisseaux et se rendent aux ganglions poplités profonds, tandis que les superficiels forment un réseau de gros troncs sur la face interne du membre et gagnent les ganglions du pli de l'aine. Quelques-uns enfin, accompagnant la veine saphène externe, sont rangés par Mascagni et Sappey parmi les profonds, en raison de leur position dans un dédoublement de l'aponévrose et de leur terminaison dans les ganglions poplités. La richesse de ce système lymphatique rend compte de la fréquence et des conséquences de ses inflammations à la jambe.

L'étude chirurgicale de la région sera utilement complétée par la description des coupes horizontales pratiquées perpendiculairement à l'axe du membre à diverses hauteurs. On peut ainsi, dit Poncet, beaucoup mieux saisir les rapports des muscles et les modifications qu'ils subissent dans leurs parcours.

Une coupe faite près de la limite supérieure de la région présente d'arrière en avant : 1° une loge postérieure aponévrotique avec la coupe des deux jumeaux et du soléaire; 2° une loge moyenne très-étroite, occupée par l'extrémité supérieure du jambier postérieur, et où se voient les sections des vaisseaux tibio-péroniers et du nerf tibial postérieur; 3° une cloison ostéo-fibreuse constituée par la coupe triangulaire du tibia en dedans, celles du ligament interosseux, du péroné, et tout à fait en dehors une loge fibreuse avec la coupe du long péronier latéral; 4° en avant enfin, la loge antérieure avec la coupe des deux muscles,

jambier antérieur et extenseur commun des orteils et les extrémités des vaisseaux et nerfs tibiaux antérieurs accolés au ligament interosseux.

Sur la coupe pratiquée à mi-hauteur de la jambe, on constate que la loge des deux jumeaux s'est considérablement aplatie et rétrécie, tandis que la surface de section des trois muscles profonds postérieurs s'est développée, le fléchisseur commun en dedans, le fléchisseur propre en dehors, recouvrant le jambier postérieur. A ce niveau, on trouve le bout coupé de deux artères, la péronière, profonde, accolée au péroné, et la tibiale, qui avec le nerf suit l'interstice des deux fléchisseurs. De plus, en dehors les coupes des deux péroniers se superposent, le court restant accolé à l'os. En avant enfin, au lieu de deux, il y a trois sections musculaires, l'extenseur propre du gros orteil étant intercalé entre le jambier antérieur et l'extenseur commun. Le bout artériel se voit en dedans de lui.

A la limite inférieure de la région, sur la coupe on constate la prédominance des sections osseuses très-rapprochées l'une de l'autre; celle du tibia est devenue presque circulaire. En arrière se voit la coupe du tendon d'Achille qu'une couche cellulo-graisseuse assez épaisse sépare des trois muscles profonds en voie de transformation tendineuse; en dehors de ceux-ci et non plus en avant se trouvent les tendons des péroniers latéraux. L'artère tibiale postérieure s'est placée en dedans et en avant du tendon d'Achille dont le bord externe est longé par la branche postérieure de la péronière. En avant du squelette passent les tendons des muscles antérieurs; enfin l'artère tibiale repose sur le tibia, tandis que sur l'étroit ligament interosseux est couchée la branche terminale antérieure de la péronière.

§ II. **Physiologie.** On consultera les articles spéciaux consacrés aux différents organes de la région et l'on trouvera des renseignements complémentaires aux articles MARCHE, SAUT, STATION...

§ III. **Pathologie.** Dans ce chapitre également nous laisserons de côté nombre de points traités dans d'autres articles, pour nous limiter à l'étude des fractures, des plaies des vaisseaux et des blessures par armes à feu de la région.

FRACTURES. A la jambe les fractures sont communément observées; d'après Gurlt, elles compteraient pour un tiers et, suivant Malgaigne, pour un peu plus du tiers dans le total des fractures en général. Il est vrai d'autre part que Bruns ne leur accorde que la proportion de 15,53 pour 100, proportion cependant élevée, puisque d'après ce chirurgien les os de l'avant-bras et les côtes fourniraient seuls une proportion plus considérable de fractures. On ne saurait encore attribuer grande importance à une seconde donnée statistique que Malgaigne et Gurlt ont établie sans tomber complétement d'accord, donnée statistique relative à la répartition des fractures de la jambe suivant l'âge des blessés. Si l'on compare les courbes qu'ils ont tracées, on voit que Malgaigne en place l'apogée à trente-cinq ans et Gurlt à quarante ans, que de plus le premier donne un plateau indiquant une moyenne très-élevée jusqu'à soixante-cinq ans, tandis que le second accuse une chute sensible dès cinquante ans. Nous ne rechercherons pas les causes de ces différences et nous renvoyons à l'article FRACTURE pour l'étude des conditions étiologiques générales (sexe, âge, professions, saisons, etc.), que l'on pourrait invoquer ici. Afin également d'éviter des redites, nous envisagerons les fractures de la jambe : 1° à son tiers supérieur; 2° au niveau des

©BnF

diaphyses; 3° à la région du cou-de-pied. Sans doute on doit constater que la lésion intéresse tantôt un seul os, tibia ou péroné, tantôt les deux (et alors on dit d'ordinaire qu'il y a fracture de jambe), mais près du genou c'est la lésion du tibia qui donne à l'accident son caractère spécial; au niveau des diaphyses, si l'intégrité ou la rupture de l'attelle péronéale modifie l'aspect clinique, ici encore la fracture tibiale est la plus importante; enfin on ne saurait dissocier l'étude des fractures des malléoles.

Fractures au tiers supérieur de la jambe. Cette catégorie comprendra toutes les solutions de continuité qui siégent au-dessus du niveau du point où l'artère nourricière du tibia pénètre dans cet os (Poncet). Heydenreich, dans sa thèse inaugurale, subdivise encore ce groupe en deux autres bien distincts : fractures occupant le tiers supérieur au-dessous de la tubérosité tibiale antérieure et fractures de l'extrémité supérieure proprement dite du tibia. Nous y ajouterons les fractures isolées du tiers supérieur du péroné.

D'après Heydenreich, il est de règle que les deux os soient fracturés lorsque la lésion sur le tibia siége au-dessous de sa tubérosité. Sur 29 observations dans lesquelles l'état des deux os avait été noté, cet auteur releva 4 cas seulement avec intégrité du péroné. Plus haut, la lésion reste limitée à la seule extrémité tibiale. Sur cet os le type de la fracture est généralement transversal ou oblique, ce qui ne concorde guère avec l'opinion de Malgaigne, affirmant que les causes directes interviennent seules dans la production. Les faits démentent l'absolu de cette affirmation, et dans 7 cas Heydenreich signale une cause indirecte; il y aurait eu ou bien arrachement (chute du corps en avant, le pied étant retenu par un obstacle, chute sur la jambe ployée et prise entre le sol et le reste du corps), ou bien écrasement (chute sur le talon); dans ce dernier cas, le fragment inférieur pénètre dans le supérieur et le fait éclater.

Les mêmes variétés de mécanisme se rencontrent dans les fractures de l'extrémité supérieure proprement dite du tibia, et l'on peut ainsi classer ces lésions :

1° La divulsion de l'épiphyse supérieure de l'os;

2° L'arrachement de la tubérosité antérieure (par contraction musculaire);

3° La fracture isolée de l'un des condyles;

4° La fracture complète de l'extrémité tibiale. Cette dernière présente trois variétés anatomiques (Heydenreich).

a. L'extrémité supérieure du tibia est éclatée en un grand nombre de morceaux.

b. Le plateau articulaire est détaché et tantôt il est intact, tantôt il est divisé en plusieurs esquilles, parfois même il y a pénétration des fragments : c'est la *fracture sous-condylienne*.

c. Un fragment cunéiforme comprenant une partie de la surface articulaire est détaché par une solution de continuité très-oblique (*fracture cunéiforme*), ou bien deux traits de fracture analogues détachent deux points symétriques (*fracture bicunéiforme*).

Au point de vue symptomatique, les fractures de l'extrémité tibiale offrent deux particularités à signaler : l'abondance de l'épanchement sanguin, la participation du genou à la lésion. La constitution anatomique de l'épiphyse, que Richet qualifie justement de lac veineux, permet de comprendre l'hémorrhagie importante que produit la fracture, hémorrhagie articulaire, s'il y a communication avec le genou, sous-cutanée dans le tissu cellulaire, s'il n'y a pas de plaie extérieure, ou enfin extérieure quand cette dernière existe (Poncet). Au

dire de Poulet et Bousquet, qui en rapportent un exemple, l'artère tibiale postérieure pourrait imprimer à la collection sanguine dans le tissu cellulaire des battements isochrones à ceux du pouls. Indépendamment de l'hémarthrose qui se développe immédiatement quand la fracture est articulaire, on doit encore signaler, en l'absence de toute lésion de l'article, le développement propressif d'une hydarthrose dont le mode de formation est absolument comparable à celui de l'épanchement signalé surtout à propos des fractures de l'extrémité inférieure du fémur.

Quant au déplacement, il est fort variable. Cloquet, Béraud et Malgaigne, attribuent à la conservation du péroné l'impossibilité du chevauchement; suivant Boyer, c'est l'épaisseur des fragments qui s'oppose à leur déplacement. Cooper fait jouer à la direction du trait de fracture, sur l'un ou l'autre des condyles du tibia, un rôle capital dans le déplacement, et en vérité, dit Poncet, c'est surtout à la direction de la fracture que sont dus les changements de rapport. Comment, en effet, décrire les déplacements produits par l'écrasement quand l'os est brisé en petits fragments?

Le diagnostic de la blessure présente des difficultés; le gonflement, qui ne tarde pas à se développer, masque la lésion, dans certains cas sa limitation plus ou moins nette au niveau de l'extrémité supérieure de la jambe mérite d'être relevée. Les signes habituels des fractures seront parfois reconnus, mais on ne doit pas, sous prétexte de les rechercher, imprimer à la partie des mouvements intempestifs. Mieux vaut traiter comme une fracture une entorse du genou que l'on devrait reconnaître à ce que la douleur qu'elle provoque siége aux insertions ligamenteuses. Pas n'est besoin, semble-t-il, d'établir le diagnostic entre la fracture du tibia et les diverses luxations du genou.

La lenteur de la consolidation constitue le principal fait à signaler dans le pronostic, qui est celui des fractures au voisinage d'une articulation. Ce n'est pas deux mois, dit Poncet, mais souvent cinq, six et huit mois, qui sont nécessaires, même quand le malade est d'une constitution vigoureuse et quel que soit l'appareil employé. La grande quantité de sang qui s'épanche entre les extrémités fracturées serait pour Velpeau et la plupart des auteurs la cause de ce retard. Quelques chirurgiens ont incriminé la rupture de l'artère nourricière du tibia, lorsque le trait de fracture passe au-dessus de son orifice d'entrée. Mais ne suffit-il pas d'examiner l'extrémité osseuse pour comprendre le peu d'importance de ce tronc vasculaire comparé aux nombreuses anastomoses qui pénètrent du périoste dans la tête du tibia? Poncet, d'autre part, ne trouve pas mieux démontré le rôle néfaste attribué à la lésion des nerfs qui pénètrent dans l'os par le trou nourricier et qui joueraient un rôle trophique. Enfin il n'accepte pas non plus qu'on accuse la présence du liquide synovial entre les fragments de la lenteur de la consolidation, puisque ce retard du cal appartient aux fractures les plus simples.

A côté de cette guérison lente par retard de formation du cal et raideur articulaire on signalera les cas terminés par la mort. Celle-ci s'observe principalement dans les fractures compliquées de plaie intéressant l'article. Autrefois une pareille lésion réclamait l'amputation; maintenant les pansements antiseptiques, le drainage du genou, la désinfection du foyer de la fracture, autorisent à tenter la conservation.

Il est indiqué, dans le traitement des fractures de l'extrémité supérieure du tibia, d'immobiliser totalement le membre inférieur, depuis le bassin jusqu'à

©BnF

la racine des orteils. Contrairement à l'opinion d'Heydenreich, qui conseille de maintenir le membre dans une flexion légère pendant la durée du traitement, cette position exposant moins à la raideur du genou, Poulet et Bousquet préconisent la rectitude absolue du membre, afin qu'il soit utile en cas de guérison avec ankylose.

Ce qui précède a trait aux fractures complètes de l'extrémité tibiale; il sera facile d'en déduire les particularités propres à la fracture isolée de l'un des condyles. D'autre part, l'arrachement de la tubérosité antérieure du tibia a été étudié avec les ruptures du ligament rotulien : il nous suffit donc de signaler brièvement la divulsion de l'épiphyse supérieure de l'os. D'après Foucher, on devrait admettre la divulsion épiphysaire se produisant d'un mois à un an, et les fractures épiphysaire et pré-épiphysaire que l'on observerait de quatre à cinq mois. Ces lésions n'ont pu être reproduites expérimentalement par Cosseret passé l'âge de dix ans. Leur mécanisme habituel se résume dans l'extension forcée de la jambe sur la cuisse, et la force ainsi déployée serait suivant Foucher de 100 kilogrammes pour les fœtus à terme, de 200 à 250 kilogrammes pour les enfants d'un an, et dépasserait 350 kilogrammes chez les enfants âgés de quatre ans. Wilson a démontré dans ces expériences la résistance du périoste. Le pronostic de cette lésion est grave, car elle peut empêcher l'accroissement du membre par l'ossification rapide du cartilage diaphysaire; on a encore signalé la formation d'une articulation supplémentaire et la soudure de la portion décollée à l'extrémité du fémur (Poncet).

Les *fractures de l'extrémité supérieure du péroné* résultent de causes directes vulgaires ou de causes indirectes (chutes, torsion brusque du corps, le pied étant fixé); enfin elles sont parfois produites par contraction musculaire. Le mécanisme de cette dernière cause a été exposé par Hergott. L'arrachement résulterait d'une brusque contraction du biceps, qui, la jambe étant en légère flexion, tire perpendiculairement à l'axe du péroné et rompt l'os en son point le plus faible. Un craquement senti par le blessé, la crépitation et la douleur provoquées par la pression au niveau d'une légère tuméfaction ecchymotique, caractérisent la lésion. Les mouvements communiqués au genou sont faciles, mais ils ne peuvent s'exécuter spontanément. Le déplacement étant nul, la guérison est facile et rapide; dès le vingt-cinquième jour la consolidation est assez avancée pour que le blessé puisse commencer à marcher. Parfois, il est vrai, la déchirure du sciatique poplité externe assombrit le pronostic, ou encore ce tronc nerveux se trouve englobé dans le cal, d'où des douleurs persistantes et la faiblesse de contraction des extenseurs; la paralysie quelquefois n'est pas immédiatement constatée, mais il survient une paralysie par atrophie irritative des muscles (Poncet).

Fracture au niveau des diaphyses tibiale et péronière. Pas n'est besoin de tracer dans son ensemble le tableau clinique des fractures diaphysaires à la jambe; elles ont servi à la description des fractures en général dans les segments des membres à deux os. Quelques points particuliers seront seuls relevés.

Avec Tillaux, outre les fractures par cause directe, on admettra des ruptures par flexion et par torsion. « Un homme est sur une échelle ou sur un marche-pied, il tombe à la renverse et une de ses jambes se trouve prise entre deux échelons ou entre les deux branches du marche-pied qui forment point d'appui, tandis que le tronc joue le rôle de levier; il se produit une fracture par flexion directe. A cette variété étiologique correspond une variété anatomique de lésion.

Le trait de brisure est sensiblement perpendiculaire à l'axe de la jambe, fracture transversale plus ou moins dentelée sans grand déplacement. Souvent le trait de fracture présente une pointe dirigée sur la crête directement en avant; quelquefois elle se porte en bas et en dedans, on en connaît à peine quelques exemples ayant leur pointe principale en dedans (Poncet). Cette fracture ne présente pas de lieu d'élection, puisqu'elle se produit au niveau du point d'appui; il n'en est pas de même pour l'autre variété qui résulte d'un mouvement de torsion. « Celle-ci, dit Tillaux, est remarquable par son siége à peu près constant, le tiers ou le quart inférieur de la jambe. » Comme principales raisons de cette localisation on trouve d'après Leriche que le tibia mesure son diamètre minimum à l'union de ses tiers moyen et inférieur, et, comme dans les différentes parties de l'os la quantité de tissu compacte est sensiblement la même, sa résistance en ce point est au minimum. De plus, triangulaire dans sa partie supérieure, le tibia est cylindrique dans son tiers inférieur, et la mécanique démontre que, si deux solides homogènes présentent une surface de section égale, l'une triangulaire, l'autre circulaire, l'avantage de la résistance est du côté du solide triangulaire. Enfin MM. Fayel et Duret ont indiqué que le tissu spongieux du tibia est disposé en deux systèmes de colonnes verticales indépendantes : l'une occupe les deux tiers supérieurs et l'autre le tiers inférieur de l'os, de telle sorte que le minimum de résistance correspond à l'union des deux systèmes, c'est-à-dire au tiers inférieur de la jambe. Quant au mécanisme de cette fracture, il a été élucidé par les expériences de Leriche, qui a démontré le rôle du mouvement de torsion imprimé au membre. La lésion se produit lorsque, le sujet étant debout, le tronc éprouve un mouvement brusque de torsion sur la jambe plus ou moins immobilisée. Ce n'est pas en tombant que le blessé se casse la jambe, mais il tombe parce qu'il a la jambe cassée. Alors la lésion anatomique est particulière, c'est la *fracture en V* de Gosselin, encore appelée *fracture spiroïde* par Gerdy. Le fragment supérieur se termine par une pointe obliquement taillée comme un V sur la face interne de l'os; ce V est reçu dans une perte de substance disposée en sens inverse sur le fragment inférieur. Du sommet de ce V inférieur part une fissure qui se prolonge en spirale d'abord sur la face interne du tibia, puis sur la face postérieure jusqu'à l'articulation tibio-tarsienne qu'elle traverse près de son bord postérieur pour remonter ensuite sur la face postérieure de l'os en circonscrivant sur cette face postérieure un fragment lamellaire (Gosselin).

Le mécanisme de la formation de cette fissure mérite qu'on s'y arrête. D'après Gosselin, l'extrémité cunéiforme du fragment supérieur s'enfonçant dans l'inférieur le ferait éclater. Houel, il est vrai, admet avec peine cet écrasement de l'os inférieur par le bout supérieur « taillé en lame d'épée, mince, fragile. » Bien préférable est l'explication déjà signalée de Leriche, la torsion, dont on constate bien le mode d'action, si sur une pièce on met en place les deux fragments et que, immobilisant le fragment inférieur de la main gauche, on imprime de la droite au supérieur un mouvement de torsion. On constate alors qu'en faisant subir ainsi à l'un des bords du V inférieur une pression latérale on entrouve la fissure. Celle-ci est donc bien manifestement le résultat d'une pression *latérale* et non d'une pression verticale de l'un des bords du fragment supérieur sur le bord contigu de l'inférieur (Tillaux).

Cette fissure, comme le fait remarquer Leriche, n'est pas une spire, c'est-à-dire une courbe décrite par un point cheminant circulairement autour d'un

©BnF

axe; ce serait une hélice, c'est-à-dire la courbe que donne l'hypoténuse d'un triangle rectangle, lorsque après avoir fait coïncider le côté vertical de l'angle droit avec l'une des génératrices d'un cylindre droit à base circulaire on enroule le plan du triangle sur la face du cylindre. Koch et Biermann ont démontré que la torsion excessive de tout cylindre avait pour effet de le rompre suivant une hélice. En réalité, ni la qualification de spiroïde, ni celle d'hélicoïde, dit Packard, ne représente à l'esprit la ligne très-allongée, mais en réalité fort peu courbe, qui sillonne l'os. Tillaux pense que la dénomination de fracture oblique de la jambe conviendrait en ajoutant, s'il était besoin d'une épithète, le mot hélicoïde. Packard propose le nom de fracture en Y.

Malgaigne a vu le péroné fracturé en même temps que le tibia. Tillaux cite un cas où il était resté intact. Hulke attribue à la fracture de cet os une forme qui rappelle celle de la fracture en V du tibia. D'après Poncet, l'examen des pièces établirait que, dans les lésions par cause indirecte, la direction du trait de fracture péronéale semble continuer la direction générale de la lésion du tibia : c'est ainsi que, si la fracture du tibia est oblique en bas et en dedans, le péroné se brisera en haut et en dehors. Si, au contraire, le péroné est brisé en bas, le fragment inférieur du tibia aura son angle dirigé en haut et en dedans. Cette remarque, parfaitement juste pour la majorité des cas, ne saurait cependant être érigée en règle absolue.

Outre ces deux variétés anatomiques de fracture transversale et de fracture oblique des os de la jambe, il reste à signaler les multiples variétés des fractures par cause directe, fracture en rave par contact et fracture avec esquilles par broiement, enfin les fractures multiples qui subdivisent en trois fragments ou plus le tibia ou le péroné.

Au moment même de l'accident, le diagnostic de règle est facile; l'épanchement de sang ne s'est pas encore produit, il n'y a pas de gonflement, les tissus sont peu douloureux; la lésion est facilement accessible à l'explorateur. Au troisième ou quatrième jour, quand le gonflement est survenu, s'il n'existe pas de déplacement, et si de légers mouvements n'ont rien indiqué, le chirurgien, dit avec juste raison Poncet, n'est pas autorisé à pousser trop loin ses investigations, il doit attendre le retrait des accidents, c'est-à-dire huit à dix jours, et alors les plus légers symptômes pourront l'éclairer. Chez les adultes et surtout chez les enfants, la résistance du périoste prévient tout déplacement, par suite le diagnostic ne saurait s'établir que, si le doigt promené sur la crête du tibia ou la face externe du péroné reconnaît quelque irrégularité et provoque une douleur localisée. En l'absence de tout autre signe, Malgaigne attribue une valeur pathognomonique aux soubresauts de tendons qui se produisent la nuit dans le segment de membre fracturé et réveillent le blessé. Ce sera surtout la fracture isolée de l'un des os qui, en raison de l'absence de déplacement, présentera ces difficultés diagnostiques. Bien souvent par contre la fracture sera évidente; il y a plaie communicante, voire même issue des fragments, cela en particulier dans les cas de fracture en V.

Ainsi que Gosselin l'a bien fait remarquer, le déplacement le plus ordinaire dans les fractures de la jambe consiste en un déplacement suivant l'épaisseur dans lequel l'extrémité du fragment supérieur vient faire saillie en avant. Ce déplacement, conséquence de l'obliquité de la fracture tibiale, résulterait d'une impulsion en avant par la cause vulnérante (torsion et pression produites sur l'os) et serait maintenue par la contraction du triceps sural et des autres

muscles postérieurs. Si la projection de la pointe du fragment supérieur est un peu exagérée, elle viendra s'implanter dans la partie profonde du derme, ou même elle perforera la peau et produira une petite plaie, ou bien enfin le fragment s'échappe à travers une large déchirure des téguments. Lorsqu'il existe un embrochement de la profondeur du derme, on est en droit de craindre une perforation secondaire de la peau, et de là une indication au point de vue du traitement. S'il n'existe qu'une petite plaie, et si la pointe osseuse après déchirure du tégument s'est réduite, alors la question se pose pour le chirurgien de savoir si la plaie communique avec le foyer de la fracture, fait qui, grâce aux pansements actuels, n'offre plus l'intérêt qu'on devait y attacher autrefois. A ce sujet, Gosselin donne deux raisons qui plaideraient en faveur de la communication : la première, c'est l'abondance et la prolongation de l'écoulement sanguin par la solution de continuité du tégument, saignée sans jet saccadé caractéristique d'une hémorrhagie artérielle; hémorrhagie que fournissent les capillaires du périoste, de l'os lui-même, de la substance médullaire, et les vaisseaux nourriciers. La seconde raison, qui, dans un cas donné, porterait Gosselin à croire à la communication, c'est la présence de gouttes huileuses dans le sang qui s'écoule de la plaie le premier jour. Ici encore l'abondance de graisse fournie par la moelle osseuse enlèvera toute cause d'erreur sur l'origine sous-cutanée des gouttelettes huileuses.

Le déplacement de l'os s'exagère-t-il, alors se produit l'issue du fragment supérieur, accident dont fut victime Ambroise Paré un jour qu'il allait voir des malades au village des Bons-Hommes, près de Paris. « Or, voulant passer l'eau « et tascher de faire entrer mon cheval en un bateau, je lui donnai d'une hous- « sine sur la croupe, dont la beste stimulée me donna un tel coup de pied, « qu'elle me brisa entièrement la jambe senestre à quatre doigts au-dessus de « la jointure du pied. Ayant reçu le coup, et craignant que le cheval ne ruast « derechef, je démarchay un pas, mais soudain tombant à terre, les os fracturés « sortirent hors et rompirent la chair, la chausse et la botte, dont je sentis telle « douleur qu'il est possible à l'homme d'endurer. » Tandis que la pointe supérieure du fragment tend à s'échapper par la face interne de la jambe, l'extrémité supérieure de l'autre se porte en arrière et souvent blesse les vaisseaux. Si, par exception, la fracture est oblique de haut en bas et d'avant en arrière, le tendon d'Achille porte encore la pointe en avant, tandis que, cédant à la contraction des muscles de la patte d'oie et du poplité, le fragment supérieur est attiré en arrière (Poncet). Aux raisons précédentes de déplacement suivant la longueur s'ajoutent d'autres causes qui entraînent le renversement du pied. Celui-ci d'ordinaire se couche sur son bord externe; la direction du trait de fracture, le poids du segment inférieur du membre brisé, la pression des couvertures sur les orteils, expliquent cette préférence. Gosselin a encore signalé la rotation lente en dehors du genou et du fragment supérieur; à propos d'un blessé qui, après guérison, présentait cette difformité, voici ce qu'écrivait le chirurgien de la Pitié : « Lorsque le malade est couché, si on l'invite à placer ses deux pieds l'un à côté de l'autre, il le fait aisément, mais à la condition de tourner la cuisse et le genou en dehors. Si on l'invite à placer ses deux genoux dans la même position, alors on voit le pied et le bas de la jambe tourner en dedans, c'est-à-dire que la consolidation chez ce malade s'est faite non-seulement avec la petite saillie du fragment supérieur que vous avez pu remarquer, mais avec un déplacement suivant la circonférence, le fragment supérieur ayant tourné

©EnF

autour de son axe de dedans en dehors, et l'inférieur avec le pied de dehors en dedans. » Cette difformité, rare et peu importante du reste, surviendrait consécutivement (du dix-huitième au vingt-cinquième jour) chez les blessés atteints de fracture en V avec déplacement suivant l'épaisseur du fragment supérieur, difficile à réduire et à maintenir. Gosselin ne sait comment expliquer cette déviation des fragments et avoue qu'il a cherché en vain à la corriger.

D'une façon générale les déplacements divers qui accompagnent les fractures des os de la jambe sont surtout soumis au mode de la fracture du tibia et du péroné. Si ce dernier n'est point brisé, le tibia, quoique mobile, est maintenu par cette petite attelle, exposé, il est vrai, à une fracture secondaire. Celle-ci est-elle rompue, plus la fracture se rapproche de l'extrémité supérieure péronéale, plus le déplacement sera considérable (Poncet). L'intégrité du tibia rend compte du peu de déplacement que présente le péroné fracturé. Toutefois, malgré les recherches entreprises par Nicaise, on n'a pu encore élucider complétement le rôle d'attelles réciproques que peuvent jouer les deux os de la jambe.

Avant d'en finir avec les déplacements des extrémités fracturées, il nous faut encore signaler, à titre de complications de l'accident, l'irréductibilité de la fracture par issue des fragments. Hippocrate déjà avait particulièrement recommandé le débridement de la plaie et la résection des bouts d'os comme manœuvre de réduction, et Ambroise Paré désirait la voir exécuter par les chirurgiens appelés auprès de lui. Mais à quelle époque faut-il faire la résection? En dépouillant les statistiques de plusieurs chirurgiens des hôpitaux de Paris, Poncet, en 1874, arrivait à conclure que cette opération faite primitivement donnait des résultats déplorables et que la résection secondaire comptait plus de succès à son actif. L'antisepsie a modifié totalement les statistiques, et les résections immédiates sont admises aujourd'hui par tout le monde (Poulet et Bousquet).

Comme autre complication immédiate de la fracture, méritant ici une étude particulière, se présentent les hémorrhagies. Leur fréquence s'explique aisément par l'existence au niveau de la jambe de trois vaisseaux artériels, des nombreuses veines qui les accompagnent et des deux saphènes. Suivant qu'il y a plaie ou non, que les capillaires, les artères ou les veines, sont la source de l'écoulement sanguin, l'accident revêt des caractères particuliers. L'accumulation du sang veineux dans le foyer de la fracture peut être telle que la jambe s'en trouve entièrement déformée. Quelle que soit l'abondance de l'épanchement, si les téguments sont intacts, « l'expérience a démontré qu'il fallait se garder, comme l'avaient pratiqué Bromfield (1773) et Larrey, d'inciser en transformant ainsi une fracture simple en fracture compliquée » (Poncet). Malgaigne, ouvrant un vaste foyer de cette nature, parvenu au quarante-unième jour, trouva un liquide homogène, non putride, indiquant un travail régulier de résorption; la fracture marchait normalement vers la consolidation, et l'ouverture amena des accidents de suppuration qui retardèrent la guérison de trois mois. Malgré les avantages de la méthode antiseptique, le principe défendu par Poncet conserve encore force de loi; en pareille circonstance, l'immobilisation absolue de la fracture jointe à une compression méthodique a rapidement raison de ces épanchements. Une ponction aspirative dans certains cas pourrait accélérer la guérison. S'il y a plaie, après avoir enlevé les caillots, en l'absence de vaisseaux à lier, le chirurgien établira un tamponnement antiseptique et une compression

régulière suffisante pour arrêter l'hémorrhagie. Si par contre il existe une lésion artérielle primitive ou secondaire, la conduite à tenir sera étudiée dans le chapitre suivant.

Sauf peut-être les fractures isolées de la diaphyse péronéale, les fractures dans la longueur de la jambe constituent toujours un accident grave qui, jusque dans ces dernières années, était fréquemment suivi de mort par suppuration du foyer et ses conséquences. La guérison, souvent achetée au prix d'une amputation, était de règle, loin d'être parfaite; actuellement les progrès accomplis dans la thérapeutique des fractures (appareils et pansements) ont amélioré le pronostic. La consolidation réclame encore de trente-cinq à quarante jours, mais, quoique meilleurs, les résultats fonctionnels laissent parfois à désirer.

Malgaigne signalait comme conséquences fâcheuses des fractures qui nous occupent l'œdème et la rougeur, l'atrophie, les raideurs articulaires, les retards de consolidation, les pseudarthroses, les fractures secondaires et les cals difformes. Gosselin, sous le titre de phénomènes consécutifs et tardifs des fractures simples de la jambe, a décrit : l'atrophie musculaire, le cal difforme, l'ostéo-névralgie, l'arthrite, l'oblitération veineuse et les pseudarthroses. Poncet ajoute à ces désordres les troubles trophiques du membre. Le lecteur trouvera à l'article FRACTURE la description détaillée de chacune de ces lésions.

Le premier soin du chirurgien en présence d'une fracture du corps du tibia ou d'une fracture de jambe avec déplacement doit être d'en pratiquer la réduction. A cet effet, pendant qu'un aide, tirant en sens inverse de lui sur le genou, assure la contre-extension, le chirurgien, pour faire l'extension, embrasse de la main gauche le talon, le pouce placé sur une malléole et les autres doigts sur l'autre, et saisit de la main droite l'avant-pied par un de ses bords, le pouce en dessous, les quatre autres doigts sur la face dorsale. La réduction est parfaite lorsque le bord interne de la tête du premier métatarsien, le bord interne de la rotule et l'épine iliaque antéro-supérieure, se trouvent sur la même ligne, et que la crête du tibia a repris sa forme normale. On tentera cette réduction immédiate, mais, si elle est rendue difficile par la contraction musculaire inflammatoire, il faut attendre, essayer chaque jour, fatiguer, mais non surmonter brusquement cette résistance (Poncet). La chloroformisation ne serait pas sans inconvénient, car, si elle supprime l'action réflexe qui détermine la contracture musculaire, elle est sans influence sur l'état inflammatoire du muscle; état qui sera encore aggravé par les tentatives de réduction. Il est vrai, dit Poncet, que, si la réduction n'est point obtenue, cette irritation du tissu musculaire par les pointes des os ne fait qu'augmenter, en sorte que le chirurgien est placé entre ces deux écueils : ou réduire malgré la contraction en risquant des accidents de déchirure, ou ne pas réduire et voir l'irritation musculaire augmenter. Les vieux praticiens des hôpitaux n'hésitent pas à attendre la chute de l'inflammation. Outre le chevauchement des fragments que font disparaître l'extension et la contre-extension, la réduction tentera de corriger la déviation angulaire et le déplacement suivant l'épaisseur. On relèvera le talon pour ramener en arrière le bout libre du fragment inférieur, mais on ne réussit pas facilement à replacer l'extrémité du fragment supérieur. Pour y parvenir on a préconisé : la demi-flexion pour relâcher les muscles postérieurs, la section du tendon d'Achille (Laugier), qui a la prétention de supprimer le principal agent du déplacement, le décubitus latéral (Pott), ordinairement combiné avec un certain degré de flexion. A ces divers moyens on s'accorde pour préférer la pointe de Malgaigne

©BnF

enfoncée dans le fragment inférieur à travers les parties molles. B. Anger lui substitue une gouttière avec compresseur élastique dans laquelle le point de compression varie à volonté; appareil très-utile, mais d'un prix élevé. Enfin nous n'insisterons pas sur l'intervention dans les fractures qui réclament la résection des fragments et nous signalerons, pour y revenir à propos des fractures par coups de feu, la nécessité encore possible de l'amputation après une fracture compliquée de jambe ou du tibia.

Pour maintenir la réduction pendant la durée de la consolidation, de nombreux appareils ont été proposés; on ne saurait ici les passer tous en revue. L'appareil de Scultet est surtout un appareil provisoire qui ne peut contenir que des fractures ayant peu de tendance au déplacement ou accompagnées d'un gonflement du membre tel qu'on redoute l'application d'une gouttière plâtrée. Celle-ci, dans les cas simples, sera immédiatement appliquée, partant de la racine des orteils et remontant jusqu'au milieu de la cuisse. L'éloge de la gouttière d'Hergott n'est plus à faire : elle constitue aujourd'hui l'appareil le plus parfait pour la majorité des fractures de la jambe (Chavasse). Elle est d'une application plus rapide et plus facile que les attelles plâtrées de Maisonneuve ou de Després. Elle n'a pu être supplantée par l'appareil en zinc laminé de Raoult-Deslonchamps, qui ne permet pas une surveillance aussi facile. Quand la fracture est exposée, l'appareil doit se plier aux exigences des pansements antiseptiques; les gouttières et attelles plâtrées, les gouttières en zinc, répondent à ce *desideratum*, mais de nombreux appareils sont encore applicables. Robert a préconisé une modification du scultet. La boîte de Baudens, celle de Gaillard (de Poitiers), l'appareil de Hansmann, associent la contention avec l'extension; d'autres chirurgiens recommandent la suspension, qui donne d'excellents résultats, surtout si les accidents inflammatoires n'ont pu être conjurés : hamac de Scoutetten, appareil hyponarthécique de Beau (de Toulon).

Le fracturé ayant gardé l'immobilité pendant quarante-cinq jours, ayant été soumis à un régime reconstituant, couché en bon air et au soleil, il est permis à ce moment d'enlever l'appareil; la fracture est consolidée. Dix jours au lit, avec les mouvements libres et des frictions sur le membre, et au cinquante-cinquième ou soixantième jour le malade prendra des béquilles. Dans les premières heures de la station debout, le membre devient livide, gonflé, douloureux, et le blessé est obligé de se recoucher, mais tous ces symptômes disparaissent peu à peu; la nuit, quelques douleurs se feront sentir, soit dans l'articulation, soit dans les muscles, et nécessiteront peut-être quelques massages et le repos alterné avec l'exercice. La marche n'est d'abord possible que deux ou trois heures par jour, et il faut savoir que cette période de convalescence dure de quatre à six semaines; enfin les béquilles sont remplacées par une canne que le malade conservera encore un certain temps; c'est, en somme, une affaire de quatre mois (Poncet).

Fractures de la région du cou-de-pied. Au niveau de l'extrémité inférieure des os de la jambe, l'intérêt se concentre sur les *fractures des malléoles*. Il n'est pas inutile toutefois de rappeler que cette région peut être parcourue par les fissures de la fracture de Gerdy, qu'une violence directe y déterminera une fracture simple ou compliquée, transversale ou oblique, limitée à un seul os ou intéressant à la fois le tibia et le péroné. Enfin, dans une chute sur les pieds, il se produit parfois une fracture par écrasement, fracture transversale épiphysaire du tibia avec fragment inférieur écrasé par le supérieur et réduit

en éclats multiples; les divers traits de fracture se prolongeraient en continuant leur direction sur le péroné (Cooper, Chassaignac).

Les *fractures malléolaires* résultent d'un faux pas, d'une chute sur la plante du pied avec renversement en dedans ou en dehors; telle est l'étiologie banale de ces lésions dont le mécanisme a été l'objet d'études approfondies de la part de nombreux chirurgiens. G. Pott serait le premier qui ait entrevu la solution du problème. D'après Boyer, la fracture est due à l'exagération des mouvements d'adduction ou d'abduction du pied. Dans le premier cas l'astragale, entraînée en dehors, presse de dedans en dehors l'extrémité inférieure du péroné qui se brise. Dupuytren n'accepte pas cette explication. Pour lui la malléole péronière dans l'adduction forcée du pied cède à la traction des ligaments latéraux externes; elle est arrachée, *fracturée par arrachement*. Dans l'abduction, la fracture serait le résultat du déplacement du centre de gravité du corps en vertu duquel tout l'effort porte sur les ligaments internes et sur la malléole externe. Cette dernière, au dire de Dupuytren, se briserait consécutivement, c'est-à-dire après rupture des ligaments ou arrachement de la malléole interne. De ces deux variétés de mécanisme des fractures du péroné, Maisonneuve accepte l'explication de la fracture par adduction, mais en faisant observer que le mouvement de renversement du pied sur son bord externe s'accompagne de rotation de la pointe en dedans. Pour ce chirurgien, la fracture par abduction de Dupuytren n'est pas admissible; il invoque la déviation de la pointe du pied en dehors. Dans ce mouvement, le pied, tige inflexible, articulé à angle droit avec la mortaise péronéo-tibiale, presse de dedans en dehors la malléole péronière; si la puissance est supérieure à la résistance qu'oppose le péroné, l'os se rompt à sa partie inférieure, *fracture par divulsion*. Ou bien les ligaments qui unissent le tibia au péroné cèdent, les deux os s'écartent et le péroné se brise consécutivement vers son tiers supérieur, *fracture par diastase*. Maisonneuve a remplacé le mécanisme de l'action directe du calcanéum sur la malléole externe admise par Dupuytren par l'effort du levier de l'astragale appuyé au bord postérieur de la malléole interne et agissant ainsi sur la pointe du péroné avec la puissance d'un bras de levier égal à la longueur du pied (Poncet). Tillaux, en 1872, a modifié encore les explications proposées par ses prédécesseurs, et ses expériences ont établi d'une manière qui paraît définitive le mécanisme des fractures malléolaires. Nous lui emprunterons l'exposé de ses recherches : « Dans le mouvement d'adduction, le pied tourne de façon que son bord externe repose sur le sol; la face dorsale regarde en dehors, la face plantaire en dedans, la pointe est dirigée en dedans.

« Le premier phénomène qui se produit est la distension des ligaments latéraux externes; l'un ou l'autre est plus ou moins tiraillé suivant que le pied est fléchi ou étendu; l'antérieur en effet se relâche dans la flexion, tandis que le postérieur se tend et réciproquement dans le mouvement d'extension. La distension peut aller jusqu'à la déchirure, cet accident constitue l'entorse, qui présente parfois une certaine gravité supérieure même à celle de la fracture. L'expérience étant conduite d'une façon identique, ce sont tantôt les ligaments et tantôt les os qui s'arrachent, ce dont je n'ai pu trouver une explication valable.

« Les ligaments distendus exercent une traction sur la malléole externe et peuvent l'arracher dans les divers points de sa hauteur, quelquefois à son sommet, le plus souvent à sa base. La fracture est alors transversale, le périoste

©BnF

généralement conservé, et il n'existe ni déplacement des fragments, ni déviation du pied; le siége précis de la douleur est souvent le seul signe de fracture. Le côté interne du cou-de-pied est intact. Telle est la *fracture par adduction*, de beaucoup la plus fréquente, et qui mérite bien le nom de *fracture par arrachement*.

« Mais là ne se borne pas toujours le traumatisme. Si le mouvement d'adduction est poussé plus loin, l'astragale, que rien ne retient plus en dehors, vient presser par sa face interne sur la malléole tibiale et la fait éclater à sa base de la face profonde à la face superficielle. Cette fracture n'avait, je pense, été signalée par aucun auteur. Je l'ai obtenue plusieurs fois sur le cadavre et j'ai la conviction de l'avoir retrouvée sur le vivant...

« Le mouvement forcé d'adduction du pied peut produire un accident plus curieux encore que le précédent, plus grave et dont l'existence assez imprévue n'avait certainement pas été soupçonnée jusqu'ici. Dans certains cas, de beaucoup les plus rares, il est vrai, en même temps que la fracture du péroné, il se produit une fracture complète de l'extrémité inférieure du tibia. Cette fracture est transversale et siége à 15 millimètres environ au-dessous de l'insertion des ligaments péronéo-tibiaux inférieurs. Le mécanisme me paraît être le suivant : J'ai dit que dans la fracture par arrachement la malléole externe cédait en général vers sa base, c'est-à-dire au-dessous des ligaments péronéo-tibiaux inférieurs : ces derniers n'exercent donc alors aucune action sur le tibia. Mais supposez que la malléole externe résiste, et d'après les dispositions du squelette de la jambe voyez ce qui va se passer. Le péroné s'appuie sur le tibia seulement en haut et en bas; il en est séparé dans tout le reste de son étendue. Lorsque la malléole externe est fortement attirée en dedans, le péroné bascule donc sur le tibia de façon que son extrémité supérieure est fortement sollicitée à se porter en dehors : or, si l'articulation péronéo-tibiale supérieure résiste, le péroné se brise dans sa partie la moins résistante, c'est-à-dire au-dessus des ligaments péronéo-tibiaux inférieurs. Le pied continue-t-il à être entraîné dans l'adduction, alors ces derniers ligaments entrent en jeu, exercent une puissante traction sur le tibia et l'arrachent en totalité ou en partie... »

Tillaux rapporte un cas de *fracture transversale sus-malléolaire* du tibia avec diastasis de l'extrémité supérieure du péroné :

« Dans le mouvement d'abduction, le pied repose sur le sol par son bord interne, le bord externe est relevé, la face dorsale regarde en dedans, la face plantaire en dehors et la pointe est dirigée en dehors.

« Le premier phénomène consiste dans la distension ou la déchirure partielle ou totale du ligament latéral interne, ce qui constitue l'entorse, mais l'examen de la figure 253 (*Traité d'anat. topogr.*, p. 1021) permet de comprendre comment un ligament aussi puissant arrache la malléole bien plus souvent qu'il ne se déchire lui-même. Le traumatisme peut-il se limiter à ce résultat, c'est-à-dire à l'arrachement simple de la malléole interne? M. Maisonneuve le conteste, car, ayant accepté un mécanisme si différent de celui que je propose, il considère la fracture de la malléole interne comme toujours consécutive à celle du péroné. Je ne puis accepter cette opinion pour les deux raisons suivantes : j'ai obtenu sur le cadavre des fractures isolées de la malléole interne, et je suis certain d'en avoir observé sur le vivant. D'ailleurs la section si nette de la malléole interne à sa base ne prouve-t-elle pas que la fracture se produit par le mécanisme de l'arrachement?

« Il faut toutefois reconnaître que, si, à la suite du mouvement forcé d'adduction, la fracture reste souvent limitée au péroné, il n'en est pas de même de l'arrachement de la malléole interne succédant au mouvement d'abduction. Lorsque ce dernier effet est produit, le pied se trouvant fortement rejeté en dehors, la face externe de l'astragale vient dans toute sa hauteur faire effort contre la malléole externe et tend à l'écarter du tibia. C'est ce qui arrive en effet quelquefois; les ligaments péronéo-tibiaux inférieurs cèdent, et il se produit une diastase de l'articulation péronéo-tibiale inférieure, mais le plus ordinairement le péroné se brise au-dessus des ligaments à 6 ou 7 centimètres du sommet de la malléole, et les ligaments eux-mêmes arrachent la portion du tibia sur laquelle ils sont implantés...

« Il existe donc toujours dans cette fracture trois fragments : la malléole interne, l'extrémité inférieure du péroné et une portion de la face externe du tibia. La mortaise tibio-péronière se trouve ainsi complétement brisée, et rien ne retient plus le pied, qui se déjette en dehors et reste en quelque sorte luxé. C'est cette fracture que M. Maisonneuve a appelée *fracture par divulsion* et à laquelle convient mieux, selon moi, le nom de *fracture bimalléolaire par abduction* » (Tillaux).

Au point de vue symptomatique les désordres osseux se répartissent donc 1° en fracture du péroné (arrachement de la pointe de la malléole externe, fracture à sa base, fracture à 6 ou 7 centimètres au-dessus de sa pointe); 2° en fracture du tibia (arrachement de la pointe de la malléole interne); 3° en fracture bimalléolaire (fracture par arrachement de l'externe et par écrasement de l'interne, fracture par arrachement de la malléole externe d'abord, puis de l'extrémité tibiale ensuite [fracture transversale sus-malléolaire]), fracture par arrachement de la malléole interne, puis par refoulement de l'externe, enfin par arrachement d'une portion de la face externe du tibia (fracture bimalléolaire par abduction).

Un caractère commun à ces différentes lésions, c'est la présence des phénomènes plus ou moins marqués d'entorse tibio-tarsienne, tous symptômes que nous supposons connus, mais qui, dans certains cas, rendent difficile l'appréciation de la lésion osseuse, car, dans la plupart de ces variétés, la fracture ne s'accompagne pas de déplacement. Parmi les signes qui permettront d'asseoir un diagnostic en première ligne se place la douleur localisée à la pression au niveau du trait de fracture, ou encore celle que l'on obtient quand, la solution de continuité du péroné siégeant au-dessus de l'articulation péronéo-tibiale inférieure, on tend à rapprocher les deux os en les serrant à la manière des branches d'une pincette. La crépitation s'obtient rarement, mais dans le cas de fracture de la malléole externe on constate parfois une mobilité anormale en pratiquant la manœuvre recommandée par Aubry. On prend à pleine main l'extrémité inférieure de la jambe, puis, avec la main restée libre, on saisit le talon entre le pouce et les autres doigts, dont on a soin de placer la pulpe au niveau de l'astragale, au-dessous des malléoles. On imprime ensuite un mouvement de translation de dedans en dehors, puis de dehors en dedans, et d'après l'étendue de ce mouvement on juge s'il y a écartement des malléoles. Il faut toutefois se mettre en garde contre cette erreur qui consisterait à faire basculer le pied autour de son axe antéro-postérieur et à y voir la mobilité anormale recherchée. Cette mobilité s'accompagne parfois d'un élargissement du cou-de-pied. Chez quelques malades la déformation attire l'attention et le diagnostic

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales / [publ. sous la] dir. de ... - page 581 sur 812

©BnF

saute aux yeux : c'est la *fracture de Dupuytren*. Le pied est sensiblement transporté en dehors, son axe et celui de la jambe ne se correspondent plus; en outre, son bord externe est légèrement remonté et son bord interne abaissé par suite de la rotation autour de l'axe antéro-postérieur, laquelle a coïncidé avec l'abduction au moment de l'accident. A deux travers de doigt environ au-dessus de la malléole externe, on voit une dépression, celle que Dupuytren a voulu indiquer en lui donnant le nom de *coup de hache*. La malléole interne fait une saillie prononcée sous la peau, qui est d'ordinaire très-tendue, parfois même rompue (primitivement ou secondairement); cette saillie se trouve un peu au-dessus de la pointe de la malléole, elle est formée par la surface irrégulière du fragment supérieur. La déformation cesse, si, fixant la jambe avec une main, on reporte le pied en dedans par un double mouvement de transport et de rotation en ce sens autour de l'axe antéro-postérieur du pied. Cette réduction s'accompagne d'une diminution de la tension de la peau sur le bord aigu de la malléole interne fracturée.

De l'exposé précédent des variétés anatomiques des fractures du cou-de-pied il ressort que le pronostic de ces lésions est fort différent suivant les cas. Les fractures par arrachement sans déplacement guérissent bien et pour elles le pronostic est celui de l'entorse concomitante. Dans le cas de lésions osseuses plus graves (écrasement de l'extrémité tibiale, fracture transversale sus-malléolaire, fracture de Dupuytren) il y a lieu d'être réservé sur le fonctionnement ultérieur de l'article tibio-tarsien. Enfin, il n'y a pas longtemps encore qu'une fracture avec plaie communicante était presque fatalement suivie d'amputation de la jambe. Actuellement, si la plaie ouvre primitivement le foyer de la fracture, les précautions antiseptiques devront permettre d'éviter l'amputation; si la tension des parties molles sur le fragment malléolaire donne lieu de craindre leur sphacèle et l'ouverture consécutive du foyer de fracture, le chirurgien réduira le déplacement pour faire disparaître ce danger. Cette réduction de la fracture s'impose encore, si l'on veut éviter les difficultés de la marche qui résulteraient d'une consolidation avec déjettement du pied en dehors (fracture de Dupuytren).

De même que le pronostic, le traitement varie suivant la lésion anatomique. Dans les cas simples, la pratique encore couramment acceptée consiste à immobiliser le pied dans une bonne position à angle droit sur la jambe et à appliquer pendant les premiers jours des compresses résolutives, puis, dès que le gonflement aura diminué, ce pansement sera remplacé par un appareil inamovible, silicaté ou autre, qui sera laissé en place pendant vingt-cinq jours (Poulet et Bousquet). A cette manière de faire le massage tend à se substituer; Lucas-Championnière et ses élèves lui reconnaissent comme avantages principaux : une durée moins longue de la période de consolidation de la fracture et une restauration parfaite des mouvements articulaires et des glissements tendineux au niveau du cou-de-pied. Sans exagérer cette doctrine du traitement des fractures par le massage, nous croyons que, dans le cas particulier des fractures du cou-de-pied, le massage rend de grands services; il ne doit cependant pas faire négliger l'immobilisation, du moins relative, de la région malade.

S'il existe un déplacement des fragments, il est indiqué de le réduire et de maintenir ensuite la fracture réduite. A cet effet, l'appareil de Dupuytren pour la fracture malléolaire avec renversement du pied en dehors remédie bien à ce déplacement, mais il ne corrige pas le glissement du pied en arrière (fractures

bimalléolaires et sus-malléolaires). Bégin, qui l'un des premiers avait remarqué cette imperfection de l'attelle externe de Dupuytren, y ajouta une attelle postérieure avec semelle et deux coussins, l'un antérieur, l'autre postérieur, disposés de façon à refouler le pied en avant. Cet appareil, sujet à se déplacer, détermine des pressions difficiles à supporter. Nous avons vu également la boîte de Baudens permettre de remédier aux deux déplacements du pied, mais cela encore aux prix de pressions qui ne pouvaient être maintenues. Le Fort, Labbé, Després, conseillent de recourir à la gouttière plâtrée postérieure; le chirurgien toutefois devra surveiller la réduction de la fracture jusqu'à dessiccation complète de l'appareil. Si la réduction ne peut être immédiatement totale, Nicaise applique un scultet avec une pression d'avant en arrière au moyen de coussins appropriés et ne met l'appareil plâtré que lorsque la réduction est obtenue. Enfin il ne faut pas laisser trop longtemps la gouttière en place, afin d'éviter les raideurs articulaires ou l'ankylose. Hamilton est d'avis qu'il est bon d'abandonner l'immobilisation après la troisième ou la quatrième semaine. Le massage, les douches, les frictions, conviendront pour rétablir progressivement les fonctions.

Dans les cas de plaie, l'occlusion antiseptique après désinfection devra être tentée et, en cas d'échec, sauf venue d'accidents septicémiques menaçants, avant de recourir à l'amputation on pratiquera de larges débridements, l'arthrotomie de l'article tibio-tarsien, et l'on mettra en pratique toutes les ressources de l'antisepsie pour conserver au patient un membre encore utile.

Signalons encore les ostéotomies pratiquées pour corriger les fractures de Dupuytren vicieusement consolidées.

Lésions artérielles. Les agents vulnérants les plus divers peuvent produire à la jambe des lésions artérielles; parmi eux on doit citer la faux et l'herminette; nous laissons de côté pour le moment les projectiles de guerre.

Un paysan maladroit, atteint en fauchant avec la pointe ou le tranchant de son outil le bas de la jambe de l'homme qui travaille à côté de lui, à gauche. Si c'est le tranchant de la *faux* qui porte, la peau, les aponévroses, les tendons, sont coupés, les os entamés, l'articulation ouverte, mais la tibiale antérieure, garantie par le relief du tibia, et la tibiale postérieure, protégée par l'épaisseur du tendon d'Achille, sont rarement atteintes malgré l'étendue et la profondeur de la plaie. Si au contraire la pointe de la faux pénètre d'avant en arrière et traverse le ligament interosseux, elle risque fort de sectionner la tibiale antérieure, voire même la postérieure. Vigen (thèse de Bordeaux, 1882), en raison de la rareté des faits publiés, est porté à croire que ces accidents sont relativement simples et cependant à tenir compte des observations qu'il a colligées; leur pronostic ne manquerait pas de gravité. Le même auteur, signalant les plaies que se font à la jambe avec l'*herminette* ou la *hache* les charpentiers qui taillent une pièce de bois, conteste la fréquence attribuée à cet accident par Jules Roux, puis plus tard par Layet; au dire de Roux cependant un chirurgien de marine aurait proposé une guêtre de fer-blanc pour protéger les jambes des ouvriers qui dans les arsenaux maniaient l'herminette. En outre, les plaies ainsi produites sont rarement assez profondes pour ouvrir l'articulation tibio-tarsienne ou sectionner la tibiale antérieure, et, si l'instrument frappe la face interne du membre, la malléole tibiale est là pour protéger la tibiale postérieure.

Bien plus graves que ces lésions artérielles se présentent celles qui compliquent

©BnF

les *fractures de jambe;* on doit à Nepveu (*Bul. de la Soc. de chirurg.*, 1875) une excellente monographie sur ce sujet.

Les artères le plus fréquemment lésées sont les tibiales : dans 53 observations réunies par l'auteur la tibiale antérieure l'a été 23 fois (20 fois déchirée, 2 fois comprimée, 1 fois seulement piquée par une esquille); la postérieure 9 fois (7 fois déchirée et 2 fois comprimée); la péronière 3, l'artère nourricière ou ses branches 2 fois; les deux tibiales en même temps 1 fois; les jumelles, l'interosseuse, le tronc tibio-péronier, la tibiale postérieure et la péronière 1 fois. On trouve dans les rapports étroits des artères avec les os de la jambe, parfois dans leur dégénérescence athéromateuse, les causes prédisposantes de ces accidents qui compliquent de préférence les fractures par cause directe (28 fois sur 53 faits), celles qui s'accompagnent de plaies (34 fois sur 53), celles qui offrent des fragments multiples et un déplacement primitif ou consécutif considérable. Le mécanisme de la lésion artérielle n'est pas toujours le même, le plus souvent la lésion est directe : section, déchirure, piqûre par les os ou l'agent vulnérant, mais parfois il y a rupture des vaisseaux loin du point d'application de la force; la lésion est indirecte. C'est ainsi que Nepveu a vu le péroné fracturé à 10 centimètres de sa tête repousser en avant le nerf tibial qui avait résisté et l'artère tibiale antérieure qui s'était rompue au niveau de son passage dans la partie supérieure du ligament interosseux. Quant à la nature de la lésion artérielle, elle est souvent méconnue; on a cité des déchirures complètes, incomplètes ou latérales, une espèce de fissure longitudinale ou bien encore une rupture des deux membranes internes. Immédiatement c'est l'absence du pouls dans la pédieuse ou derrière la malléole interne, peut-être l'abaissement de la température locale, l'obtusion de la sensibilité, qui permettent le diagnostic, mais le plus souvent celui-ci n'est porté que s'il survient des hémorrhagies, une infiltration ou une collection sanguine, un anévrysme, de la gangrène. Nepveu répartit ces derniers accidents en primitifs (hémorrhagies externes, collections sanguines, infiltration sanguine, anévrysmes diffus immédiats) et secondaires (anévrysmes faux consécutifs, hémorrhagies secondaires, gangrène). Ces derniers sont et plus fréquents et plus graves que les accidents primitifs.

Les *collections sanguines* seront abandonnées à la résorption spontanée; on évitera de les ouvrir, on les protégera contre la pression des appareils qui amènerait la mortification des téguments, et cela pour éviter la possibilité d'une hémorrhagie par le tronc artériel lésé et la suppuration du foyer de la fracture. Si la collection suppure, ce que doit prévenir le pansement de la plaie quand elle existe, on sera amené à l'ouvrir mais alors on devra être prêt à pratiquer la ligature des deux bouts et, comme pis-aller, la ligature à distance. L'amputation ne saurait être admise que bien exceptionnellement.

S'il survient une *hémorrhagie primitive*, il faut lier l'artère dans la plaie ou plus correctement il faut lier les deux bouts, afin d'éviter le retour du sang par e bout inférieur, comme l'ont observé Dubreuil et Demons. Cras n'hésite pas à prescrire d'ouvrir la plaie et de placer un fil sur le bout inférieur de l'artère, même si l'hémostase a été obtenue après ligature de son extrémité supérieure. Si l'on échoue dans la recherche du vaisseau lésé, on essaiera le tamponnement de la plaie avec ou sans compression de la fémorale; c'est là une pratique souvent inefficace et quelquefois dangereuse. La compression indirecte d'autre part n'offrira pas beaucoup plus de chances de succès, et on doit en dire autant de la

ligature de la fémorale. Ce sont là cependant des procédés d'intervention auxquels il faut recourir en cas d'échec de la ligature directe, de préférence à l'amputation immédiate, sauf cependant les cas où par la nature des complications (fracture comminutive, broiement des muscles et des parties molles, infiltration sanguine, perte de sang considérable) on voudra éviter au blessé les dangers de la suppuration ou de la gangrène. Si l'on se décide à amputer, on fera porter la section sur la cuisse ou de préférence encore sur le genou. Th. Bryant a démontré en effet les dangers de l'amputation faite primitivement dans le foyer de la fracture ou sur le segment du membre siége de la fracture.

Quand apparaît une *hémorrhagie secondaire*, et Pelletan en a observé une au soixante-quinzième jour après la fracture, le chirurgien devra établir tout d'abord si elle résulte d'une violence mécanique ou si elle est de cause septique. Dans ce dernier cas, en effet, l'amputation seule peut sauver le blessé (Nepveu). Dans le premier, l'intervention chirurgicale a donné des résultats dont il est difficile de préciser la valeur pour en déduire une règle générale de conduite. Ici encore c'est, croyons-nous, à la ligature des bouts artériels qu'il faut avoir recours; les larges incisions qu'elle nécessite ont en outre l'avantage de débrider une jambe gonflée et infiltrée de pus et de sang, de permettre la désinfection du foyer de la fracture. Si l'on ne trouve pas le vaisseau, le tamponnement iodoformé serait sans doute plus efficace que la ligature de la fémorale, bonne pour procurer une hémostase rapide, mais de courte durée. Enfin, comme dernière ressource, on aura recours à l'amputation.

La lésion artérielle se traduit parfois par la formation d'un *anévrysme;* le plus souvent on observe l'anévrysme *diffus* ou *faux primitif*, plus rarement l'anévrysme *circonscrit* ou *faux consécutif*. Nepveu a réuni 14 cas d'anévrysme dans les fractures de jambe (tibiale antérieure 6, tibiale postérieure 2, péronière 1, artère nourricière du tibia 1, siége indéterminé 4), mais aucune variété de fracture ne peut être particulièrement incriminée; dans un cas le tibia seul, dans un autre le péroné seul avait été brisé. L'apparition de la tumeur tantôt est constatée dès le premier jour de la fracture, tantôt du trentième au quarante-deuxième jour, d'ordinaire au moment de la levée de l'appareil. Dans ces derniers cas, on incriminera l'action d'une esquille sur la paroi artérielle ou peut-être la distension de la cicatrice artérielle par suite de l'exagération de la tension vasculaire lorsque cesse la pression de l'appareil ou que le blessé marche prématurément; la suppuration enfin dans le foyer de la fracture peut provoquer une hémorrhagie secondaire et produire ainsi un anévrysme. Cruveilhier et Broca avancent que la guérison spontanée n'est pas rare; Verneuil d'autre part (Soc. de chirurg., 1855), puis Nepveu, ont établi les règles de conduite quand cette heureuse terminaison ne peut être obtenue. La compression soit digitale et exercée par le médecin, ses assistants ou le malade lui-même, soit mécanique ou encore faite simplement avec un sac de plomb, offre une simplicité incomparable et une innocuité parfaite. En quatre à cinq semaines le blessé de Verneuil était guéri. C'est donc là la méthode de choix. L'ouverture du sac avec tamponnement ou mieux la double ligature au-dessus et au-dessous de la plaie artérielle ne sauraient être acceptées d'emblée, si la fracture n'était pas compliquée de plaie. La ligature à distance recommandée par Dupuytren, et qui a fourni des succès aux chirurgiens anglais dans le traitement des anévrysmes spontanés, serait alors à tenter, si la compression, comme l'a démontré Verneuil, n'était beaucoup plus simple et infiniment moins dan-

©BnF

gereuse. Enfin l'amputation n'est pas commandée par l'anévrysme, mais bien par les autres complications primitives ou les désordres consécutifs de la fracture.

La gangrène dans les fractures de jambe est assez rare. Nepveu laissant de côté les faits dans lesquels l'accident était imputable à l'application d'un bandage trop serré, n'a trouvé dans les auteurs que 5 cas de gangrène suite de lésions vasculaires. La richesse de l'irrigation artérielle à la jambe explique cette rareté. C'est à la compression des vaisseaux par les fragments (3 fois les troncs postérieurs, 2 fois la tibiale antérieure), mais souvent aussi à l'action directe de la violence sur les tissus, qu'il faut en attribuer la mortification. Pour la prévenir, dès que se montrent les symptômes précurseurs de la gangrène, on réduira les fragments et on favorisera le retour du sang artériel dans la partie. On n'amputera que si la gangrène se confirme, et alors Nepveu conseille de ne pas attendre et d'amputer au-dessus du foyer de la fracture.

Ce que nous avons dit des anévrysmes traumatiques nous dispensera d'étudier les *anévrysmes spontanés* des artères de la jambe, qui s'observent surtout chez les Anglais et les Américains (25 fois sur 36 cas. Vigen). Au membre inférieur, l'*anévryme cirsoïde* reste parfois longtemps inaperçu : en effet, comme les varices, il débute souvent par les parties profondes, et alors il révèle sa présence par la fatigue et l'hypertrophie de la jambe, ou bien, précédée ou non par un nævus, l'affection se développe à l'occasion d'un traumatisme (contusion). Nous n'avons pas à faire ici l'histoire complète de l'anévrysme cirsoïde qui, à la jambe, présente comme particularité sa tendance aux hémorrhagies et à l'ulcération, ce qui, avec la marche progressive et parfois rapide de la maladie, contribue à assombrir le pronostic. Le traitement devrait consister en des injections coagulantes dont Poncet fait ressortir les dangers par suite du déplacement facile des caillots ou du passage dans la circulation générale des liquides injectés; accidents que permettent le calibre des vaisseaux malades et leurs larges anastomoses. Pour Poncet, la compression constitue la méthode de traitement la plus rationnelle.

Lésions veineuses. Des diverses lésions veineuses nous ne retiendrons que celles qui accompagnent les fractures de jambe, renvoyant pour les autres aux articles généraux qui leur sont consacrés. C'est encore au mémoire de Nepveu que nous aurons recours pour signaler cet accident presque entièrement oublié par les auteurs. Cependant le riche développement des veines de la région, leur état variqueux presque habituel, tout fait présumer que pareille complication des fractures ne doit pas être rare. Les accidents qui l'accompagnent pourraient être divisés en deux grands groupes : accidents primitifs, accidents secondaires. Malheureusement cette division, dit Nepveu, ne peut servir à rien faute de matériaux positifs. Azam, le premier, appela l'attention sur une complication assez fréquente des fractures de jambe, l'embolie (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1864) rapidement mortelle, embolie qui permet de conclure que la phlébite et la thrombose peuvent se présenter dans des fractures sous-cutanées.

Lésions artérielles et veineuses. Anévrysme artérioso-veineux. Le développement du système veineux satellite des troncs artériels donnerait lieu de penser que l'anévrysme artérioso-veineux est commun à la jambe, et cependant Vigen dans sa thèse n'en a réuni que 6 cas, dont 5 ont trait à des anévrysmes des vaisseaux tibiaux postérieurs. Chose curieuse encore, 2 fois la tumeur

s'était développée dans un moignon (procédé de Sédillot, procédé de Syme). Grave par la gêne fonctionnelle qu'il provoque, cet anévrysme cause rarement la mort, et, d'après les observations, celle-ci serait imputable à l'intervention chirurgicale tentée pour guérir cette affection dont la marche est lente. Les deux méthodes principales de traitement, la ligature d'Anel et la compression à distance, sont complétement inefficaces; après la suspension du cours du sang artériel entre le cœur et la tumeur, le sang veineux s'engagerait dans le bout inférieur de l'artère et de là dans les capillaires, provoquant ainsi le sphacèle du membre. Dans un cas, Chassaignac fit avec succès porter un bas lacé. La ligature double au-dessus et au-dessous de la tumeur constitue pour Vigen la méthode de traitement rationnelle; elle a réussi entre les mains d'Annandale, mais échoua chez le malade de Denucé.

PLAIES PAR ARMES A FEU. La gravité des coups de feu à la jambe ne résulte pas uniquement de la blessure du squelette; les lésions isolées des masses musculaires, des vaisseaux ou des nerfs, tirent parfois, elles aussi, un certain intérêt de leurs effets immédiats ou de leurs conséquences éloignées. Souvent encore le traumatisme est complexe, le volume des os et la disposition anatomique de leur couverture de parties molles explique la simultanéité ou l'indépendance de leurs lésions. Des statistiques de Chenu pour les guerres de Crimée et de France il ressort que le squelette fut touché par le projectile dans la moitié environ des cas de coups de feu de la jambe, et pour la campagne du Tonkin nous avons relevé la proportion d'un tiers seulement.

Blessures par gros projectiles. Les *ablations* comme les *broiements* de la jambe frappée par un *gros projectile* méritent plus qu'un simple rappel des dangers de mort qui en sont la conséquence. A Strasbourg, 9 fois Poncet observa chez des blessés l'ablation complète d'une jambe; un de ces hommes, déjà épuisé par la perte de sang, n'était pas en état de subir une amputation, et on dut se contenter de lier la fémorale pour arrêter l'hémorrhagie; il succomba néanmoins peu de temps après, les huit autres furent amputés immédiatement, 6 de la cuisse et 2 de la jambe, un seul survécut à ce double et violent traumatisme. En Crimée, par contre, ces blessures avaient été moins graves, puisque Chenu donne la proportion de 29 guérisons contre 22 morts pour les amputations de la jambe, et qu'il rapporte 10 guérisons après amputation de cuisse chez des blessés dont la jambe avait été emportée par un boulet; malheureusement on ignore le taux de la mortalité chez les amputés de cuisse. L'hémorrhagie et le shock, telles sont les causes de mort après ces ablations d'un segment de membre. Or pour le chirurgien la question se pose de savoir si l'intervention en vue d'obtenir la guérison et un moignon régulier doit être immédiate ou retardée. Des 10 amputés guéris dont parle Chenu, 8 sont donnés comme amputés immédiatement, et Poncet spécifie que ses 8 blessés, dont 1 seul survécut, furent immédiatement opérés. De ces faits il est impossible de conclure; cependant, suivant la pratique actuelle, on attendra pour agir la disparition du shock, et tout d'abord la thérapeutique chirurgicale devra combattre l'état d'anémie nerveuse et sanguine du blessé sans négliger la désinfection de la plaie, afin de prévenir les accidents possibles de septicémie, qu'on aura l'occasion d'observer plus souvent encore après les broiements qu'après l'ablation de la jambe. Les *fractures* à la jambe par boulet ou éclat de gros projectile ont en Crimée été causes d'amputation de la jambe dans 245 cas, et 100 fois l'opération fut suivie de mort; elles réclamèrent 75 fois l'amputa-

©BnF

tion de la cuisse, et ici encore le taux de la mortalité n'atteignit pas 50 pour 100 (40 pensionnés et 35 morts). En Italie, on compte après les mêmes traumatismes 12 amputés de jambe guéris et 12 morts. Il est évident que la gravité du traumatisme est considérablement augmentée quand les deux jambes ont été broyées par de gros projectiles. Chez 4 blessés apportés à l'hôpital de Strasbourg l'état de faiblesse extrême dans lequel ils se trouvaient s'opposa à toute intervention (Poncet). Mais, lorsque la blessure n'est pas double, le shock peut se dissiper et, dans ces cas où les deux os sont broyés ou fracturés en éclats, où l'étendue des plaies des parties molles ajoute encore à la gravité de la lésion, l'amputation doit être regardée comme la dernière ressource. Par suite tout d'abord le chirurgien prendra ses dispositions pour prévenir le développement de l'infection, puis, sitôt le shock dissipé, il amputera le plus bas possible. On sera toutefois amené souvent à pratiquer l'amputation de la cuisse ou la désarticulation du genou, soit parce que la fracture remonte dans les condyles du tibia, soit lorsque les désordres concomitants de la jointure plaident en faveur de l'intervention.

Durant la guerre russo-turque, Reyher a remarqué que, après les fractures de jambe par éclat d'obus, l'articulation du genou était remplie de sang, et cela même en l'absence de fissures la faisant communiquer avec le foyer de la fracture. Quelquefois même l'articulation tibio-tarsienne offrait la même lésion. Que ces épanchements sanguins soient le résultat de la violence directe du projectile sur le genou, ou de tiraillements exercés sur ses insertions par le fragment supérieur violemment déplacé, leur présence n'en constitue pas moins un danger d'arthrite avec ses conséquences particulièrement redoutables au genou. Enlever la partie ou mieux peut-être ouvrir largement et désinfecter la jointure après désarticulation s'impose en pareil cas : d'où nécessité de remonter l'amputation au delà des limites de l'os broyé.

Parfois la lésion osseuse est minime, le projectile de gros calibre a surtout altéré les parties molles, et cependant la gravité de la blessure reste très-grande. Tachard reçut à Strasbourg un homme qui avait eu la partie supérieure et externe de la jambe gauche fortement contusionnée par un éclat d'obus : « la jambe est fortement tuméfiée, la peau distendue cause des douleurs atroces. » Le chirurgien débride largement, du sang épanché s'écoule, les muscles désorganisés font hernie à travers la plaie. Le doigt reconnaît la fracture de la tête du péroné. L'amputation est refusée, la gangrène se développe. Au neuvième jour de la blessure, amputation de cuisse au tiers moyen suivie de mort (gangrène) cinq jours après. Dans un autre cas, un éclat d'obus fracture le péroné au-dessus de la malléole en produisant une plaie au même niveau. Trente-six heures après la blessure, la jambe entière est en gangrène, amputation de la cuisse au tiers inférieur, et douze jours après mort (ostéomyélite). Pour expliquer ces insuccès, Tachard incrimine, outre la gravité du traumatisme, les mauvaises conditions physiologiques des soldats avant la blessure et l'encombrement de l'hôpital, mais de ces trois conditions laquelle dans la pratique de guerre peut-on faire disparaître?

Sans léser le squelette, les gros projectiles peuvent encore déterminer à la jambe toute la série des lésions, depuis la *simple contusion* jusqu'à l'*abrasion* plus ou moins étendue et profonde des parties molles, mais, en raison des dispositions anatomiques, c'est de préférence au niveau du mollet que de pareils traumatismes s'observent. La campagne de Crimée a fourni de nombreux

exemples (Chenu) de ces lésions dont la gravité résulte tout d'abord des accidents septicémiques qu'elles provoquent, en particulier la gangrène putride avec emphysème qui gagne rapidement vers la partie supérieure du membre. La mort ou l'amputation sont les deux issues de ces contusions profondes et générales sans fractures (Poncet). D'autres fois les phénomènes inflammatoires aboutissent à la formation de fusées purulentes qui s'étalent au loin entre les divers plans musculaires de la région, d'où parfois l'indication d'une amputation secondaire. Si le drainage et les longues incisions en permettent la désinfection et aboutissent dans les cas heureux à conserver la jambe, celle-ci est déformée et souvent impuissante, sinon gênante. A l'atrophie de la région, à la dégénérescence et aux adhérences musculaires, aux rétractions tendineuses, viennent s'ajouter, indépendamment des désordres vasculaires et nerveux, les déviations articulaires du genou et du cou-de-pied, ankyloses en position vicieuse dues aux désordres extra-articulaires précédemment signalés ou aux lésions articulaires qui ont compliqué le traumatisme. Pas n'est besoin de s'étendre sur les conséquences éloignées des coups de feu par gros projectile pour faire ressortir les troubles fonctionnels qui en résultent.

Dans les cas les plus heureux, en l'absence de phénomènes infectieux et de suppurations profondes, certaines plaies déchirées avec destruction plus ou moins importante du triceps dans son corps charnu ou du tendon d'Achille, aboutissent à des cicatrices rétractiles qui entraînent en haut la flexion permanente de la jambe et en bas le pied-bot équin, et cela souvent quelque soin que l'on prenne pendant la période de cicatrisation de maintenir aux muscles lésés leur plus grande longueur possible. Ultérieurement, une fois la difformité acquise, malgré les sections tendineuses, le massage, etc., il sera souvent impossible de la corriger; les parties molles ont contracté des adhérences avec le squelette, elles sont devenues trop courtes par rapport à lui: leur rendre une longueur suffisante sera souvent plus difficile que de raccourcir les os par une résection orthopédique.

Blessures par petits projectiles. Plus encore que pour les *gros projectiles* il est intéressant de tenir compte, quand il s'agit *des balles*, de la direction suivant laquelle elles ont frappé la région. Rarement une balle parcourra le mollet dans le sens de sa longueur (tireur couché, coup reçu de haut en bas), mais, si le projectile perfore transversalement la jambe, ou bien il lèse le squelette, ou bien il intéresse seulement les parties molles situées derrière lui, et alors des lésions vasculaires et nerveuses peuvent compliquer les désordres musculaires. La balle enfin frappe dans le sens antéro-postérieur; l'un ou l'autre, parfois les deux os, sont atteints, mais dans quelques cas, et ils seront sans doute rendus plus nombreux par suite de l'adoption des projectiles de calibre réduit, l'agent vulnérant traverse l'espace interosseux sans causer de fracture. Deux blessés du Tonkin ont présenté cette blessure, qui chez l'un entraîna la mort par suite d'hémorrhagies répétées; là, en effet, est le danger, la position des vaisseaux tibiaux antérieurs en rend aisément compte. En résumé, laissant de côté les plaies simples, nous devons nous occuper avec quelques détails des blessures osseuses, vasculaires ou nerveuses, produites à la jambe par les petits projectiles.

Coups de feu des os. A. *Contusions. Fissures. Plaies osseuses.* Les os de la jambe sont exposés à subir des contusions ou à être fracturés par les balles, mais c'est en particulier sur le tibia que, en raison de sa structure, de

©BnF

la position sous-cutanée d'une de ses faces, on observe des plaies osseuses et des fissures sans rupture du levier osseux. Pendant la guerre d'Amérique on a relevé 165 cas de *contusions* des os de la jambe, 15 fois la mort en fut la conséquence (mortalité 9,09 pour 100), chez 18 on pratiqua l'amputation.

	Fois.	Guérisons.	Morts.
De la jambe	8	4	4
Du genou	1	»	1
De la cuisse	9	3	6

Dans tous ces cas, sauf 1 fois à la cuisse, l'opération fut pratiquée pendant la période septicémique, en raison des désordres locaux de sphacèle des parties molles et de nécrose des os. Les blessés qui guérirent sans opération furent pendant des mois et des années exposés aux accidents habituels de l'élimination de séquestres, qui parfois intéressaient toute la longueur de l'épiphyse tibiale, ainsi qu'on peut le voir sur la planche LXXI de l'ouvrage d'Otis. Finalement ils souffraient de leur cicatrice adhérente et aussi des désordres de voisinage survenus dans les tendons, muscles, vaisseaux et nerfs. L'impotence fonctionnelle dépend de l'ensemble de ces lésions.

Ces contusions résultent parfois du choc d'un projectile de plomb mou qui s'aplatit et se coupe sur la crête tibiale; dans d'autres cas la balle frappe la face interne de l'os, déprime la paroi osseuse et détermine des *fissures* plus ou moins étendues et plus ou moins en rapport avec le point frappé. Sur un tibia, recueilli chez un blessé de 1814 et déposé au musée Dupuytren par Marjolin père, on constate qu'une balle a rencontré l'os un peu au-dessous de sa partie moyenne et en l'aplatissant y a laissé une impression sur le bord interne; sur la face interne et antérieure se voient trois fissures longitudinales, l'une à hauteur de la balle, l'autre au-dessous, la troisième au-dessus; en avant de cette dernière de petites fissures circonscrivent une petite esquille carrée. Sur la face externe et postérieure de la pièce deux fissures longitudinales intéressent l'une les deux tiers inférieurs, l'autre la partie supérieure de la diaphyse. De pareilles lésions exposent aux graves accidents de l'ostéomyélite aiguë, d'autant plus que leur bénignité apparente les fait négliger tout d'abord. C'est ce qui arriva pour ce soldat autrichien dont parle Léveillé : blessé à Marengo, il put gagner à pied Alexandrie et Pavie où des accidents graves nécessitèrent l'amputation de la cuisse. A l'autopsie du membre on trouva plusieurs fentes qui intéressaient toute l'épaisseur de la paroi du tibia et s'étendaient de l'impression de la balle au tiers inférieur de l'os, jusque près de l'épiphyse supérieure. Ce fait démontre la nécessité d'un pansement rigoureux sur la plaie et de l'immobilisation de la partie quand on soupçonne la contusion du tibia. On préviendra ainsi les accidents inflammatoires violents. Parfois ceux-ci évoluent avec moins de vivacité, mais la longue durée de l'affection assombrit toujours le pronostic. Chez un garde du corps qui avait reçu un coup de feu à la partie moyenne de la jambe Duverney observa pendant trois mois de vives douleurs; une incision mit à découvert sur l'os une fente très-nette, très-longue et très-profonde, et après évidement de la partie malade issue de sanie purulente contenue dans le canal médullaire; le blessé finit par guérir. Le *Rapport allemand sur la guerre de* 1870-1871 donne (pl. XLVIII, p. 3) le dessin d'un tibia parcouru par de longues fissures longitudinales indépendantes du point frappé par le projectile.

Dans certains cas encore une balle frappant obliquement enlève une portion de la crête tibiale. Chenu a vu dans l'ambulance du Cours-la-Reine un blessé chez lequel une balle avait abrasé en passant transversalement une partie de la tubérosité antérieure au-dessous du ligament rotulien; la guérison eut lieu sans accidents articulaires. Parfois, quand la gouttière ainsi creusée intéresse l'un des condyles, il survient une hémorrhagie dont l'abondance n'étonne pas quand on se rappelle leur structure. Chez un blessé de Legouest un coup de feu analogue avait détaché une esquille longue de 4 centimètres au niveau de la partie moyenne de la crête tibiale. Dans des cas semblables Delorme signale la présence d'une fissure longitudinale sur le milieu de la face postérieure de l'os (fissure symétrique). On comprend la gravité de pareilles *plaies osseuses* surtout quand elles ouvrent le canal médullaire; la désinfection primitive et le pansement de la plaie préviendront ou modéreront l'ostéomyélite, qui reste justiciable de son traitement habituel.

La perte de substance ainsi produite peut être telle que la continuité de l'os se rompe du fait de tentatives de marche ou encore sous l'influence du poids du fragment inférieur et du pied. C'est sans doute ce qui arriva chez un officier qui, au Tonkin, eut le tibia frappé par une balle dans son quart inférieur au niveau d'un ancien cal de fracture. Le projectile détermina une large plaie des parties molles et l'ablation du tissu osseux sur une hauteur de 4 centimètres environ; il ne restait en arrière qu'une mince lamelle formant entre les fragments un pont lui-même linéairement fracturé, mais pouvant encore concourir à conserver la direction de l'os et les rapports des parties. Cet officier, revu plus d'un an après sa blessure, marchait bien, sans boiterie, avec un cal légèrement déprimé.

A côté de ces faits de contusions et de plaies osseuses du tibia il est naturel de ranger les *perforations* incomplètes ou complètes de cet os. Ces lésions s'observent au niveau des épiphyses, elles ne s'accompagnent pas de solution de continuité complète du levier osseux, mais souvent la jointure est intéressée par les fissures qui d'ordinaire sous-périostées rayonnent du trajet osseux suivi par le projectile. En raison de la structure architecturale de l'épiphyse supérieure, dit Bornhaupt, les fissures présentent une direction verticale et se prolongent alors même que le trajet du projectile est éloigné de l'article, d'un côté jusque dans l'intérieur de la jointure, de l'autre jusque la périphérie de la diaphyse; parfois elles empiètent sur le tiers moyen de l'os. La balle s'est comportée comme un coin qui fait éclater l'épiphyse. Il suffit de se rappeler la configuration de la tête du tibia pour comprendre que de pareilles fissures détachent plus ou moins complétement une esquille pyramidale. En pratique on se trouve alors en présence d'un coup de feu du genou. Dans quelques cas ces fissures irradiées au loin n'existent pas; la perforation est incomplète et la balle reste logée dans l'épiphyse. La guerre d'Amérique (planche LXXIV) a fourni un bel exemple des désordres produits dans l'épiphyse supérieure d'un tibia par un fragment de projectile qui y était resté emprisonné pendant douze ans, entretenant une plaie fistuleuse et finalement cause de la mort par infection putride et tuberculose. La pièce présente, au centre de l'os et à hauteur de la tubérosité antérieure, près de laquelle elle s'ouvre, une cavité du diamètre moyen de 1 pouce 1/4, tapissée par une membrane qui se continue avec les tissus mous et la peau et recouvre le tissu osseux nécrosé dans une assez grande épaisseur, mais sans que les couches superficielles ni le plateau

©BnF

articulaire fussent mortifiés. De nombreuses productions osseuses périostiques traduisent la longue durée de l'inflammation ; c'était un cas à évidement précoce, voire peut-être à résection. Chez un blessé de Crimée une balle s'était logée dans la substance spongieuse de la tête tibiale; le blessé put faire quelques pas, fut pris par les Russes et, après être resté quatre jours sans soins, il s'échappa. Le débridement de la plaie permit d'extraire le projectile, les esquilles primitives et des débris d'étoffe, mais la cicatrisation resta longtemps incomplète, sans qu'il se produisît toutefois d'ankylose du genou. Chez un tirailleur algérien, blessé au Tonkin le 12 février 1885, on enleva le 9 novembre une balle incrustée dans l'extrémité supérieure du tibia droit; la jambe présentait une légère atrophie. Rare dans l'épiphyse supérieure le logement du projectile est exceptionnel au niveau de l'extrémité inférieure du tibia, en raison de son moindre volume. J.-D. Larrey a cité le fait d'un militaire du premier Empire, auquel il dut pratiquer, en 1833, l'amputation de la jambe pour une ostéite incurable de l'épiphyse inférieure du tibia; dans celle-ci existait une excavation où se trouvait incarcérée une balle libre comme un grelot. Après avoir passé près de trente ans dans l'os, le corps étranger avait déterminé des fistules et autres désordres pour lesquels l'amputation devient nécessaire. Une pièce du musée du Val-de-Grâce montre une balle enclavée superficiellement, mais néanmoins ne faisant aucune saillie dans la partie inférieure et postérieure d'un tibia. Des végétations osseuses remontent le long du péroné.

La perforation est complète et ne s'accompagne pas de fracture ; cela s'observe encore de préférence au niveau de l'épiphyse supérieure. Le musée du Val-de-Grâce présente cependant une pièce dans laquelle une balle a perforé l'extrémité malléolaire du tibia gauche à deux travers de doigt de l'article; la surface articulaire de l'os a été fendue transversalement; de nombreuses végétations osseuses se sont développées autour de la perforation. En pratique, c'est là une blessure du cou-de-pied. Au niveau de l'extrémité supérieure, par contre, la perforation peut ne pas irradier de fissures vers le genou, une autre pièce du même musée en fournit la preuve : perforation complète antéro-postérieure du tibia par une balle à l'union des quarts supérieur et moyen de l'os; la perforation, assez nette, est accompagnée d'une fente se prolongeant sur la diaphyse; des végétations osseuses se sont développées consécutivement. Sur la face postérieure de l'os, la fente et les végétations sont beaucoup plus considérables que sur la face antérieure; on voit dans le trajet de la blessure des esquilles secondaires qui ne sont pas encore détachées. Deux figures (fig. 400 et 406) de la guerre d'Amérique représentent une perforation transversale à hauteur de la tubérosité antérieure du tibia; ici encore les principales fissures descendent vers la diaphyse. Sans nous étendre sur les accidents articulaires possibles primitifs ou consécutifs de ces blessures, signalons les avantages d'un traitement précoce de l'ostéite locale qu'elles provoquent.

Quant à la perforation simple de la diaphyse tibiale à l'union de son tiers moyen avec le tiers inférieur, Legouest ne la croit pas possible; on en connaît cependant un cas de Dupuytren qui, chez un jeune conscrit de 1814, blessé à Bar-sur-Aube, constata à l'autopsie que le tibia avait été perforé à l'union de ses tiers supérieur et moyen, sans présenter à l'ouverture d'entrée ou de sortie du canal dont il était creusé aucune trace de fracture. Ces plaies osseuses avec large ouverture du canal médullaire exposent à tous les dangers de l'ostéomyélite souvent si grave après les coups de feu.

B. *Fractures.* Les variétés anatomiques des *fractures complètes* des os de la jambe et le mécanisme de leur production ont été étudiés expérimentalement par Delorme. Le simple contact de la balle produit des fractures transversales sur le péroné, quels que soient la hauteur et le siége du point touché; le plus souvent on constate alors, outre le trait transversal, des esquilles plus ou moins courtes qui tantôt se trouvent au point touché, tantôt au point diamétralement opposé. Fréquente au péroné, cette variété de fracture est exceptionnelle sur le tibia; les chirurgiens américains en ont figuré quelques exemples, mais Delorme ne l'a jamais obtenue dans ses expériences. Sur cet os la fracture par contact est de règle plus complexe; les lésions s'étendent surtout suivant l'axe de la diaphyse; il existe alors des esquilles. Celles-ci s'observent encore lorsque la balle en passant abrase la diaphyse et y trace une gouttière ou encore la traverse de part en part. Mais ces esquilles, qui par leur configuration peuvent être rattachées aux types généraux établis par Delorme, sont surtout intéressantes en ce qu'elles occupent la moitié, parfois même les deux tiers de l'étendue de la diaphyse.

Ces fractures complètes du tibia et du péroné sont tantôt isolées, tantôt concomitantes, et, dans ce dernier cas, il y a lieu de reconnaître que ou bien le projectile dans son trajet a rencontré les deux os et les a brisés, ou bien encore une esquille un peu volumineuse du tibia chassée par la balle avec une vitesse suffisante a fracturé le péroné, ou enfin la fracture du péroné résulte, après la rupture du tibia, de l'insuffisance de cet os pour supporter le poids du corps. Deux exemples de cette dernière variété, figurés dans la guerre d'Amérique (fig. 285 et 289), montrent le péroné brisé à peu près transversalement et nettement à hauteur du milieu du foyer de la fracture tibiale dans un cas et au niveau de sa limite inférieure dans l'autre. Nous n'avons pas trouvé d'exemples probants de fracture du tibia survenue par ce mécanisme à la suite d'une fracture du péroné; peut-être cependant faut-il en voir un dans le cas du noble Bolonais dont parle Maggi qui, frappé par une balle d'escopette sur le péroné seul vers le milieu de la jambe, présentait une fracture complète de cet os à ce niveau, et à six travers de doigt au-dessous de la blessure le tibia tout entier et le péroné à nouveau étaient fracturés transversalement. Chez ce blessé il nous paraît difficile de voir un exemple de fracture sur un os voisin de celui que le projectile a touché; on admettrait plus volontiers ce mécanisme, s'il s'agissait d'une fracture à distance du péroné coïncidant avec une fracture directe du tibia, mais à l'appui de cette hypothèse la science ne fournit pour la jambe aucune donnée expérimentale ou clinique. Par contre, la double fracture du péroné constatée chez le patient de Maggi ne constitue pas un fait isolé. Lacronique, qui a étudié ces *fractures dites indirectes* ou *par contre-coup,* en a réuni quelques cas. On lit dans la *Campagne d'Italie* (1859) du docteur Bertherand : « Je conserve bien précieusement une balle, coupée en deux moitiés presque égales, du sommet à la base, par la crête du tibia gauche sur laquelle je l'ai trouvée enfourchée, à deux travers de doigt au-dessus d'une fracture simple de l'os. » La pièce n° 4703 de l'Army Medical Museum représente encore une fracture presque transversale de la partie moyenne du tibia gauche, communiquant avec le point de contact situé 6 centimètres plus haut par une fissure longitudinale. De ces deux faits on peut encore rapprocher le suivant : Bornhaupt a vu sur un tibia dont la partie supérieure était tout à fait détruite par un éclat d'obus une fissure isolée sinueuse à la partie inférieure de l'os.

©BnF

En présence d'une fracture par coup de feu à la jambe, quelle sera la conduite du chirurgien? Voici à ce sujet l'opinion de quelques chirnrgiens militaires :

Thompson, après la bataille de Waterloo, accepte l'*amputation* dans quatre classes de fractures à la jambe, savoir : 1° une balle a fracturé les deux os; 2° elle a traversé les extrémités du tibia et brisé l'os près du genou ou du cou-de-pied; 3° elle est logée profondément dans le tibia; 4° le tibia est fracturé et il y a lésion artérielle concomitante. Toutes les fois qu'une fracture oblique a eu lieu, vers la région inférieure du membre chez un homme dont les forces musculaires sont puissantes, la mort, suivant Jobert de Lamballe, est inévitable, si l'on a recours à la conservation. Beck, après les révolutions de 1848, admettait la conservation pour les fractures transverses ou légèrement obliques du tibia seul, et les fractures simples des deux os; après la guerre de 1870, ses préférences se tournèrent vers la conservation. Pour Schwartz, c'est le voisinage du genou et du cou-de-pied qui rend l'amputation nécessaire, quand une fracture étendue intéresse les tiers supérieur ou moyen du tibia, mais, même au tiers moyen, la lésion réclame l'amputation primitive, sauf des conditions toutes particulières (état général du blessé, transports, hospitalisation, etc.). Chez nous, Sédillot écrit : « L'amputation immédiate paraît indiquée lorsque les deux os sont brisés près du genou en fragments volumineux, avec ou sans complication d'hémorrhagie et de paralysie, circonstances qui ajoutent encore à la nécessité de l'opération. Les fractures complètes des deux os au tiers moyen et au tiers inférieur guérissent sans doute, mais se consolident difficilement et après beaucoup d'accidents. Il semble donc prudent, quand les éclats osseux sont considérables, les pertes de substance étendues, les parties molles violemment déchirées et contuses, de se décider à l'amputation, soit au tiers supérieur, soit jusque dans les condyles du tibia, opération moins sûre, pensons-nous, qu'au lieu d'élection, mais infiniment préférable au sacrifice de la cuisse. » La pratique de Legouest tient l'amputation pour très-souvent indiquée dans les blessures de la jambe et indispensable quand les deux os sont fracturés dans une grande étendue, ou lorsque le tibia seul est brisé avec éclats volumineux et perte de substance osseuse considérable. Telles sont encore, croyons-nous, tempérés par les ressources actuelles de l'antisepsie, les deux meilleures formules générales pour la conduite à suivre; nous ne saurions accepter dans sa rigueur le précepte de Guthrie : « La jambe sera rarement amputée pour une fracture par balle ». Sans doute il n'est pas possible de fixer d'une manière générale la proportion des cas qui réclameront l'amputation; d'après Otis le nombre des blessés traités par la conservation ou par l'amputation fut sensiblement le même; dans 47,3 pour 100 des cas on eut recours à une opération. Au Tonkin nous fûmes plus conservateurs, mais la proportion des amputations s'élève encore à 23 pour 100 (48 fractures, 11 amputations).

Les résultats permettent-ils de conclure? Ribes, après les guerres du premier Empire, constate qu'aux Invalides n'existait pas un blessé atteint de fracture de la moitié inférieure des os de la jambe, et de sa pratique, comme de ce fait, il déduit la nécessité de l'amputation immédiate. Mais de cette assertion il nous faut rapprocher le résultat des recherches contradictoires entreprises également aux Invalides par Hutin, de 1847 à 1853, dans le but de déterminer la proportion des militaires qui avaient guéri par la conservation ou l'amputation après fractures des os de la jambe :

	Amputés.		Conservés.	
Fractures immédiatement au-dessus des malléoles. . . .	5	64	»	34
— au quart inférieur de la jambe	39		12	
— au tiers inférieur	20		20	
— au tiers moyen au-dessous du milieu..	»		2	
— au milieu.		12		22
— au tiers moyen au-dessus du milieu.	6	6	4	20
— au tiers supérieur.	»		10	
— au quart supérieur..	»		6	
AU TOTAL.		82		76

Hutin en outre trouva 21 fractures du tibia seul et 27 du péroné seul, guéries par la conservation.

Sans doute il est fâcheux que ces chiffres ne constituent pas une statistique complète, cependant tels quels ils permettent de condamner la règle absolue de l'amputation posée par Ribes.

Le tableau ci-joint que nous empruntons à Fischer donne la mortalité des fractures par coup de feu de la jambe; il contredit l'assertion de Volkmann qui, en 1872, au Congrès des chirurgiens allemands, cherche à démontrer que les fractures par coup de feu en général, et celles du tibia en particulier, présentent moins de gravité que les fractures compliquées de la pratique Civiale, qu'elles ne réclament pas d'autres indications et qu'elles se prêtent mieux aux tentatives de conservation.

MORTALITÉ DES FRACTURES PAR COUP DE FEU DE LA JAMBE (E. FISCHER)

Guerres.	Conservation. pour 100.	Amputations primitive.	Amputations en général. pour 100.
SLESVIG-HOLSTEIN (1848-1850).	14	»	39,1
CRIMÉE : Français..	»	»	51,5
ITALIE : Français.	21,4	»	38,8
SLESVIG-HOLSTEIN (1864) Ressel.. . . .	»	»	100
1866. Stromeyer..	25	»	50
Nass	18,5	»	»
Biefel.	15,3	100	100
Kirchhoffer	17,6	»	»
1870. Schinzinger.	12,9	»	50
Mac Cormac.	22,2	33,3	57,1
Koch.	5,2	1,1	37,5
Kirchner	9,7	20	50
Rupprecht.	20	»	42,8
Socin.	18,4	»	»
Lossen..	»	»	66,6
Billroth.	14,2	50	50
Czerny..	100	100	66,6
H. Fischer..	15,1	»	100
Mundy.	24	»	»
RUSSO-TURQUE : Giez.	12,5	»	»
Sokolow.	8,6	»	»

De l'ensemble des faits réunis par Otis depuis la guerre de Trente ans jusqu'à la guerre russo-turque (1876-1877) il résulte que pour :

	Mortalité pour 100.
2989 fractures des os de la jambe, traitées par la conservation..	18,5
7637 — — par l'amputation de la jambe.. . .	73,8

De cette statistique il ressort en premier lieu une préférence marquée des chirurgiens militaires pour l'intervention, ce qui dans une certaine mesure contribue à améliorer le résultat général de la conservation. D'ailleurs l'écart

©BnF

des résultats vitaux des deux méthodes est moindre, si l'on consulte la statistique de la guerre d'Amérique; la mortalité est ici de :

Pour la conservation	13,8 pour 100.
Après l'amputation de la jambe	32,9 —
Après l'amputation de la cuisse	56,1 —

Notre statistique du Tonkin, qui porte sur des chiffres bien moins élevés, montre que :

			Morts.	Pour 100.
37	fractures	donnèrent par la conservation	3	8,1
4	—	après amputation de la jambe	2	50
2	—	après amputation de la cuisse	2	28,6

Les causes de la mort après conservation furent la pyoémie, la gangrène et la consomption; chez un de nos blessés nous relevons le tétanos. Cette dernière cause se rencontre également chez un de nos amputés, mais ici le tétanos était apparu avant l'opération. D'ailleurs ce sont encore aux accidents de septicémie que succombent les blessés après l'amputation.

Avant d'en finir avec la question de l'amputation dans les fractures des os de la jambe il nous faut rechercher ce que l'opération a donné suivant qu'un seul ou les deux os avaient été brisés, suivant que l'opération a été pratiquée plus ou moins tôt et sur un point plus ou moins élevé.

Pendant la guerre d'Amérique l'amputation de jambe et la conservation ont donné une mortalité de :

	Amputations pour 100.	Conservations pour 100
Dans les fractures du péroné	11,8	7,8
— du tibia	9,55	10,3
— des deux os	20,9	20,3

Ne serait-on pas en droit de conclure de ces chiffres que, sauf pour la fracture du péroné qui réclame de préférence la conservation, il est à peu près indifférent de conserver ou d'amputer quand le tibia ou les deux os sont brisés? Ce serait, croyons-nous, aller trop loin.

Relativement au siége et au moment de l'opération, voici ce que nous avons trouvé dans la guerre d'Amérique.

A. *Amputation de la jambe.* 1° La mortalité des amputations primitives a été :

	Pour 100.	Cas.	Morts.
Au tiers supérieur, de	24,4	1029	249
A la partie moyenne	16,9	892	130
Au tiers inférieur	24,1	900	215

2° La mortalité des amputations intermédiaires a été :

	Pour 100.	Cas.	Morts.
Au tiers supérieur, de	34,4	296	102
A la partie moyenne	29,8	368	110
Au tiers inférieur	35,8	335	120

3° La mortalité des amputations secondaires a été :

	Pour 100.	Cas.	Morts.
Au tiers supérieur, de	27,8	133	37
A la partie moyenne	19,7	174	37
Au tiers inférieur	28,9	121	35

On remarquera que les amputations à la partie moyenne de la jambe ont donné une mortalité moins élevée (un quart environ) que les amputations au tiers supérieur et au tiers inférieur, et cela à toutes les périodes. C'est là un fait digne d'attention, dit Delorme, et qui donne une nouvelle force aux faits de Chenu qu'on avait trop passés sous silence : en Crimée, en effet, la mortalité de l'amputation à la partie moyenne avait été de 11,7 pour 100, celle de l'amputation au tiers supérieur de 16 pour 100, et celle du tiers inférieur 26,5 pour 100. D'autre part, si l'on passe en revue, comme le font remarquer les auteurs américains, les cas de réamputation à la jambe, au genou, à la cuisse, on trouve que sur les 220 réamputations 102, soit près de la moitié, ont été faites consécutivement à des amputations au tiers inférieur; 75 à des amputations à la partie moyenne, et 40 seulement après des amputations au tiers supérieur.

B. *Désarticulation du genou.* Le tableau CLXIV de l'ouvrage d'Otis signale 107 désarticulations du genou à la suite de contusions ou de fractures des os de la jambe; 64 furent suivies de mort, soit une mortalité de 59,8 pour 100. En Crimée d'après Chenu la même opération avait donné :

	Guérisons.	Morts.
Désarticulations immédiates	5	28
— secondaires	1	
— indéterminées	»	29
Totaux	6	63

Cette mortalité de 89,7 pour 100, il est vrai, ne se rapporte pas aux seules désarticulations pratiquées pour des coups de feu de la jambe; celles-ci ont donné 92 pour 100. Quoi qu'il en soit, elle contraste avec celle fournie par le rapport anglais : 3 guérisons, 4 morts. Malgré ces résultats on ne doit pas condamner ce mode d'intervention; on n'oubliera pas qu'à peu près à la même époque, Velpeau comptait 4 morts sur 6 opérés, tandis que de nos jours l'antisepsie a bien amélioré le pronostic.

C. *Amputations de la cuisse.* 1° La mortalité des amputations primitives a été :

	Pour 100.	Cas.	Morts.
Au tiers supérieur, de	80	5	4
A la partie moyenne	43	58	43
Au tiers inférieur	55,5	353	196

2° La mortalité des amputations intermédiaires a été :

	Pour 100.	Cas.	Morts.
Au tiers supérieur, de	66,6	5	2
A la partie moyenne	48,2	56	27
Au tiers inférieur	63,8	202	129

3° La mortalité des amputations secondaires a été :

	Pour 100.	Cas.	Morts.
Au tiers supérieur, de	14,28	7	1
A la partie moyenne	47,9	48	23
Au tiers inférieur	50,5	91	46

On remarquera encore la gravité moindre de l'amputation de cuisse au tiers moyen; l'exception indiquée en faveur de l'amputation secondaire au tiers supé-

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales / [publ. sous la] dir. de ... - page 597 sur 812

©BnF

rieur n'est plus confirmée lorsque la statistique n'est pas restreinte aux cas particuliers d'amputation de cuisse consécutive aux fractures de la jambe.

De ces données que doit-on conclure relativement au moment et au lieu de l'opération? L'amputation primitive a donné des résultats vitaux un peu supérieurs à ceux de l'amputation secondaire, mais la différence n'est pas telle que le chirurgien ne doive pas considérer comme plus avantageux dans la plupart des cas de retarder l'intervention. A notre époque, en effet, la méthode antiseptique devrait procurer et conserver l'asepsie de la fracture, par suite les trois périodes anciennes de l'intervention n'auraient plus de raison d'être conservées. D'ailleurs à cette faible inégalité des résultats vitaux, qui est à l'avantage de l'amputation primitive, il y a lieu d'opposer les résultats locaux qui fatalement sont meilleurs quand l'opération est pratiquée à loisir loin de l'encombrement du champ de bataille, et après détermination exacte de l'étendue des lésions.

Relativement au lieu d'élection de l'amputation de jambe nous avons à tenir compte de ce que la section au niveau du tiers moyen est moins grave qu'au tiers inférieur, aussi dans toute fracture en ce point ne doit-on pas craindre pour intervenir de remonter jusqu'à l'union des tiers inférieur et moyen. Inutile d'ailleurs de discuter désormais la valeur de l'ancien lieu d'élection, la statistique mortuaire le condamne et la prothèse à notre époque ne le réclame plus. Les blessés américains marchaient généralement bien avec les jambes prothétiques qui leur avaient été fournies (appareil de Palmer en particulier). La règle est donc d'amputer aussi bas que la lésion le permet quand elle siége dans les deux tiers supérieurs de la jambe, par suite on préférera l'amputation de Larrey à la désarticulation du genou. Chauvel, pour la guerre de Crimée, attribue à la première une mortalité de 16,6 pour 100, tandis que pour la désarticulation après fracture de jambe elle atteignit 92 pour 100; il est vrai de dire que dans la plupart des cas il s'agissait de blessures par gros projectiles, mais, en Amérique, nous avons vu qu'elle est encore de 59,8 pour 100. Moins grave, l'amputation dans les condyles du tibia fournit encore pour la prothèse un moignon meilleur que celui de la désarticulation. Mais, lorsqu'il faut abattre toute la jambe, quel choix doit-on faire? Disons tout de suite que l'amputation de cuisse dans son tiers supérieur n'est acceptable que dans des cas où la lésion des parties molles (et alors c'est la septicémie qui est en cause) détermine le chirurgien à s'éloigner autant du foyer de la fracture. Il y a fracture à la jambe et le couteau ne peut être porté sur ce segment du membre : faut-il désarticuler le genou, amputer la cuisse dans son tiers inférieur ou remonter usqu'à sa partie moyenne? A juger d'après la mortalité l'ordre de préférence est le suivant : amputation à la partie moyenne, au tiers inférieur et dans l'article. La règle générale d'amputer le plus bas possible, dans le genou, ne mérite pas d'être suivie, et cela d'autant que la prothèse est d'ordinaire plus facile après l'amputation de cuisse. Mais, de plus, si les statistiques des résultats vitaux prouvent que la cuisse sera au mieux sectionnée à sa partie moyenne, la longueur du moignon parle en faveur de l'opération dans le tiers inférieur; et, si l'on veut bien considérer que l'écart de la mortalité des deux amputations, pratiquées à la période secondaire (47,9 et 50,5 pour 100), n'est pas considérable, on est amené à penser qu'avec les précautions antiseptiques on pourra à l'avenir conserver au levier fémoral presque toute sa longueur, et par suite sa puissance pour mouvoir le membre artificiel.

Précédemment la conservation dans les fractures par coup de feu des os de

©BnF

la jambe a été étudiée comparativement à l'amputation, il s'agit maintenant de l'envisager dans ses divers modes d'exécution et dans les résultats qu'elle fournit. Une première question se pose, celle de la *résection*, qui bien souvent ne consistera qu'en une extraction d'esquille et une régularisation de fragments. Voici les résultats de la guerre de Sécession : 387 résections se décomposant en

	Guérisons.	Morts.	Mortalité pour 100.
215 primitives, avec.	148	67	31,1
87 intermédiaires.	58	29	33,3
50 secondaires.	42	8	16
35 indéterminées.	27	4	12,9

Si l'on compare ces taux de mortalité après la résection avec celui fourni par la conservation (13,8 pour 100), on condamnera cette opération, et cela quelle que soit la variété de résection pratiquée. C'est ainsi que 185 résections du tibia seul donnent une mortalité de 25,6 pour 100 : 136 guérisons, 47 morts, 2 résultats indéterminés.

Or la mortalité dans les fractures du tibia seul après conservation atteint seulement 10,3 pour 100 : 1737 guérisons, 204 morts, 34 résultats indéterminés.

De plus, ainsi que Delorme le fait remarquer, on ne serait pas fondé à dire que les cas conservés ont été les moins graves, que les blessés réséqués présentaient des fractures plus compliquées, puisque les résections ont été le plus souvent faites de parti-pris.

182 résections du péroné fournissent une mortalité de 27,2 : 131 guérisons, 49 morts, 2 résultats indéterminés.

Alors que pour la conservation dans les fractures du péroné seul le taux de la mortalité est de 7,8 pour 100 : 721 guérisons, 78 morts, 7 résultats indéterminés.

La mortalité dans la résection des deux os atteint 61 pour 100 : 7 guérisons, 11 morts, tandis que pour la conservation elle est de 20,3 pour 100.

En outre 49 réséqués ou 12,6 pour 100 durent être amputés consécutivement : 21 à la jambe, 5 au genou, 23 à la cuisse.

Dans cette condamnation de la résection diaphysaire à la jambe, il ne faut pas englober la résection secondaire, dont la mortalité est de 16 pour 100, peu différente par suite de celle de la conservation (13,8 pour 100). Inférieures au point de vue des résultats vitaux à la conservation, les résections primitives et intermédiaires sont aussi graves, sinon plus graves, que les amputations pratiquées dans les mêmes périodes, et de plus leurs résultats fonctionnels parlent contre leur pratique. Il y a longtemps que Stromeyer a dit qu'à la jambe, dans les cas où la mort n'a pas suivi la résection, le membre est plutôt un objet de gêne pour le blessé. Sans être aussi déplorables, les résultats obtenus par les chirurgiens américains furent souvent tels que la marche était impossible, même avec le secours d'appareils. La pseudarthrose rarement observée, dit Otis, à la suite des fractures traitées par la conservation, fut signalée au moins 28 fois après la résection. Celle du péroné même ne fut pas toujours heureuse : « Si dans quelque cas le membre conservé était utile, en règle générale la face plantaire du pied ne pouvait plus reposer sur le sol; celui-ci s'était dévié en dehors, son attelle externe péronière ayant disparu ». Sans doute, dans certains cas il faut incriminer l'étendue même de la portion réséquée. « L'ablation a

©BnF

varié d'un demi-pouce à onze pouces du tibia ou du péroné; une fois même tout le péroné fut enlevé, à l'exception d'un pouce de sa malléole ». En somme, on enleva l'os fracturé ou malade, et ainsi le chirurgien eut la main forcée et ne put se maintenir dans de justes limites.

Comme le faisait remarquer Sédillot en 1870, la présence du péroné rend les pertes de substance de la diaphyse tibiale très-difficiles à combler et il y aurait peut-être lieu de briser ce dernier sur un autre point pour permettre l'affrontement des fragments et la formation du cal avec un raccourcissement inévitable.

En regard des résultats mauvais de l'opération primitive pratiquée en campagne on pourrait placer le fait suivant :

En 1848, Baudens pratiqua au Val-de-Grâce l'extraction immédiate de 19 esquilles appartenant au tibia, et 4 autres pièces d'os détachées du péroné, chez un officier atteint d'un coup de feu à la jambe. La brèche osseuse mesurait 11 centimètres, le quart au moins de la longueur du tibia, mais, rapprochés un peu chaque jour, les fragments, au bout de peu de temps, n'étaient plus écartés que de 5 centimètres. Boîte de Baudens et cataplasmes à la glace (saignées de calorique), glace en permanence pendant quarante-six jours, interrompue ensuite et reprise plusieurs fois; complétement supprimée après cent-six jours. Guérison après suppuration avec raccourcissement de 7 centimètres.

Au bout de quatre ans : la continuité du tibia est parfaitement rétablie; le tissu qui relie les anciens fragments, long de 3 centimètres, large de 2, présente extérieurement la configuration plane et lisse de la face externe de l'os qu'il continue. Il est dur comme le tissu osseux, privé de l'élasticité qu'il a conservée pendant plusieurs années. Quant au péroné, il présente une courbure externe assez prononcée, qui diminue d'autant sa longueur et l'accommode, par un travail naturel, au rapprochement des fragments du tibia. Un cal un peu inégal et très-reconnaissable indique encore l'endroit où il a été rompu. Le pied pose carrément et d'aplomb sur le sol. La nutrition du membre est parfaite, le mollet a repris son volume normal. Une cicatrice, large et longue de 12 centimètres, occupe la partie moyenne et antérieure du tibia. Le raccourcissement est de 8 centimètres, un talon de liége, haut de 7 centimètres, suffit pour permettre la marche; l'autre centimètre est dissimulé par l'habitude de la marche.

La résection secondaire, moins grave que l'amputation, complète parfois heureusement les tentatives de conservation. Chipault, durant la guerre de 1870, lui a dû des succès.

Observation résumée. — Fracture comminutive par balle du tibia gauche en son milieu le 8 décembre 1870, suppuration excessive pendant cinq mois, le blessé est épuisé; 22 mai 1871, résection sous-périostée de toute la portion de tibia brisée et malade, soit 18 centimètres. 20 octobre 1871, 11 centimètres de l'os se sont reproduits, plaie cicatrisée, l'opéré marche avec un appareil et une canne; pas de raccourcissement appréciable; jambe très-droite, sans la moindre déviation; un peu de tendance du pied à se porter en dedans; pas de dépression de l'os et cicatrice complète au niveau du point réséqué.

Observation résumée. — Fracture comminutive du péroné à son tiers inférieur le 4 décembre 1870. Un mois plus tard aucune trace de consolidation, suppuration très-abondante, résection de 9 centimètres de la diaphyse péronéale

©BnF

le 31 décembre; dans les premiers jours de mai 1871 plaie cicatrisée, pas de raccourcissement, le pied retombe un peu en dehors, ses mouvements sont libres, le blessé ne souffre plus, s'appuie assez bien et marche sans béquilles, mais pas longtemps.

A la résection typique secondaire on préférera d'ailleurs l'évidement, surtout s'il s'agit de lésions voisines du genou ou du cou-de-pied; Chipault en rapporte cinq exemples qui aboutirent à la guérison, trois avec conservation des mouvements du genou, un avec ankylose de cette jointure et un avec ankylose de l'articulation tibio-tarsienne.

Si la nature des lésions autorise la *conservation pure*, le chirurgien doit se proposer d'abord la désinfection de la plaie, puis la contention de la fracture. Dans les cas où la palpation ne dénote pas la présence d'esquilles, on s'abstiendra d'explorer; si, au contraire, la fracture est comminutive, et surtout manifestement ouverte, mettant à profit la position superficielle du tibia, il est indiqué de débrider, d'enlever les esquilles libres, et au besoin de régulariser les fragments. Alors sans doute le chirurgien doit se rappeler les dangers de la résection primitive et ne pas craindre d'amputer, ou tout au moins de prévoir l'amputation à brève échéance, si la perte de substance osseuse est étendue. La désinfection pratiquée et le pansement placé, quel appareil choisir?

Sur le champ de bataille, le premier appareil de transport consiste dans un scultet improvisé avec la tunique, la couverture, la jambe du pantalon fendu dans sa longueur et deux attelles quelconques (baïonnette et fourreau). Au besoin, le blessé couché sur un brancard aura les deux jambes liées l'une à l'autre.

A l'ambulance, si le blessé ne peut être remis à un hôpital de campagne pour être traité sur place, on utilisera des appareils de contention susceptibles de permettre l'évacuation, appareils en zinc de Raoul Deslongchamps, en toile métallique de Sarrazin, en carton de Merchie. La pratique allemande, en 1870, ne paraît pas avoir sanctionné les appareils plâtrés; peut-être dans les cas simples pourrait-on recourir aux appareils ouatés silicatés (Gaujot).

Le traitement des diverses fractures de la jambe dans un hôpital ne réclame aucune indication spéciale à la cause qui l'a produite; on n'en oubliera toutefois ni les dangers ni la lenteur. Gaujot, après la campagne d'Italie, écrivait: « Il est à remarquer que, lors de notre départ (de l'hôpital de Montechario), les fractures de jambe étaient beaucoup moins avancées vers la guérison que celles de la cuisse. Dans aucun cas il n'y avait encore trace de formation du cal, mais au contraire une suppuration abondante, des fusées purulentes provoquées par des esquilles nombreuses s'éliminant difficilement. Nous n'osons avancer que les désordres occasionnés dans le cas de fracture comminutive de la jambe par coup de feu sont plus difficiles à conjurer que ceux que présentent les fractures de la cuisse, et cependant cette remarque ressort des faits observés par nous ». Mossakowski, en 1870, compte de quatre-vingt-un à cent-vingt jours avant la consolidation des fractures de jambe. Les observations recueillies par Chenu fournissent des exemples dans lesquels la durée de la guérison a oscillé de deux à vingt-quatre ans. Cuignet a trouvé que le séjour au lit a dû être aussi long après les fractures du tibia seul qu'après celles des deux os, en moyenne cinq mois. Souvent même le blessé souffre toute son existence des conséquences de sa blessure.

Larrey appellait déjà l'attention sur les *conséquences fâcheuses* des coups de feu de la jambe, au point de vue de la marche, et y trouvait un argument en

©BnF

faveur de l'amputation. A propos des invalides qu'il observait, Hutin, plus optimiste, s'exprime ainsi : « Tous ont des raccourcissements plus ou moins prononcés et quelque difformité du membre lésé. Mais, contrairement aux malades dont Ribes a parlé, aucun d'eux n'est exposé à des douleurs habituelles autres que celles dont s'accompagne la majorité des blessures moins sérieuses. Ils souffrent moins souvent que certains amputés... ». Malgré quelques poussées inflammatoires lors de l'élimination d'esquilles, malgré une tension inflammatoire que provoque une fatigue prolongée, « il n'y en a pas qui ne préfèrent à une jambe de bois le membre dont ils se servent si bien, depuis tant d'années, et au raccourcissement duquel on remédie à l'aide de chaussures plus élevées ».

Les conséquences fâcheuses des blessures qui nous occupent dépendent de la fracture même et des altérations concomitantes ou consécutives à la lésion osseuse. Nous nous occuperons tout d'abord des désordres produits du côté des os, des jointures et des muscles, laissant pour plus tard l'étude des lésions vasculaires et nerveuses tardives.

Le péroné est seul fracturé : les conséquences éloignées de la lésion osseuse résultent de l'ostéite chronique et des adhérences cicatricielles au niveau du cal ; de plus, du côté des jointures on note d'après Chenu (guerre de 1870) sur 175 cas :

	Complètes.	Incomplètes.	Pour 100.
Ankylose du genou.	3	2	3
— du cou-de-pied	14	11	14

L'anatomie rend bien compte de la prédominance de l'affection au cou-de-pied.

La fracture intéresse le tibia seul. Nous devons à Cuignet des recherches intéressantes sur les suites de cette fracture : Un premier fait paradoxal, mais déduit de l'observation, « la qualité du résultat définitif de la blessure ne dépendrait pas de la quantité d'esquilles éliminée », ne saurait être accepté dans toute sa rigueur comme expression de la vérité. Plus pratiques sont les remarques de l'auteur : A. Sur le volume du tibia, qui est généralement épaissi, mais sans atteindre les dimensions exagérées que présente le fémur fracturé par un coup de feu. B. Sur le raccourcissement du membre, qui dans 21 cas a été nul 4 fois, et dans 17 autres a oscillé de 1 à 5 centimètres, raccourcissement qui à la mensuration varie du simple au double, suivant qu'on suit le bord tibial ou le bord péronéal de la jambe. C. Sur l'incurvation présentée par le membre, incurvation à concavité située sur les faces interne ou antéro-interne répondant au lieu de fracture, et à convexité habituelle, mais non constante, sur la face externe. La concavité présentée par le tibia résulte et de la perte de substance qu'il a éprouvée et de l'attraction des fragments vers l'espace interosseux ; quant à la convexité externe de la jambe, elle existe lorsque le péroné s'incurve pour obéir au tassement subit par son puissant congénère ; lorsqu'elle manque, c'est qu'il y a eu luxation péronéo-tibiale, fait dont il sera parlé plus loin.

Lorsque la déviation du tibia existe près de son extrémité fémorale, le fragment supérieur est attiré en dehors et en arrière, par suite le plateau articulaire s'incline en dedans et en avant. De là résulte, outre les phénomènes d'ankylose, suite d'arthrite et de périarthrite du genou, une déformation particulière de la jointure. Dans un cas, dit Cuignet, le fragment supérieur de la fracture s'était tellement dévié en arrière que les condyles fémoraux avaient glissé en avant, de telle façon que l'axe du membre était rompu en ce point et qu'il formait un angle au lieu de la ligne droite nécessaire à la station inflexible.

©BnF

Dans tous les autres cas le déplacement du fragment était double (inclinaison du plateau tibial en dedans et en avant), d'où pour l'axe du membre une double coudure; les condyles fémoraux étaient portés en avant, l'interne abaissé, et les tubérosités tibiales paraissaient refoulées en arrière, l'interne plus basse que l'externe.

L'incurvation qui porte sur le milieu du tibia est surtout fâcheuse pour les muscles de l'espace interosseux et les couches profondes du mollet. Celle qui occupe le bas du membre oblige la mortaise tibio-péronière à relever son bord interne, et par suite le pied se porte en varus. Le cou-de-pied, comme le genou, subit encore les conséquences de l'arthrite dont il a pu être le siége.

Comme après les fractures du péroné ce serait surtout le cou-de-pied qui serait atteint après les lésions du tibia, Cuignet donne pour 21 fractures : genou ankylose complète 5 cas, incomplète 2; cou-de-pied, altérations matérielles et fonctionnelles 14 cas.

Chenu, également de la guerre de 1870, rapporte sur un total de 48 cas :

	Complètes.	Incomplètes.	Pour 100.
Ankylose du genou.	2	6	12
— du cou-de-pied.	6	2	17

De cette statistique ressort que l'ankylose tibio-tarsienne est plus complète et plus fréquente que celle du genou après les fractures du tibia, ce qui résulte de ce que les deux articulations se prennent ensemble, surtout quand la fracture est voisine de l'extrémité supérieure.

Les fractures du tibia seul provoquent encore l'incurvation et la torsion du péroné ou la luxation de sa tête articulaire supérieure (Cuignet). Les courbures de cet os consistent tantôt dans une simple convexité apparente à la face externe ou à la face postérieure de la jambe, et siégeant à la hauteur de la fracture du tibia, tantôt une convexité par incurvation en ce point, avec une concavité de compensation, ou plutôt une courbure opposée en un point situé plus bas. Le mécanisme de cette déformation est évident. Quant à la torsion de l'os dans sa longueur, elle résulte de ce que dans le déplacement du fragment tibial supérieur en arrière et en dehors la facette articulaire et la tête du péroné sont, elles aussi, déplacées dans le même sens, alors que l'articulation tibio-péréonale inférieure résiste; pour obéir à la force qui agit sur lui, le péroné doit donc se tordre autour de son axe. Enfin, dans la luxation tibio-péronéale supérieure, c'est le tibia qui se déplace sur le péroné; après sa fracture le fragment tibial est comme appendu à la tête du péroné et se déplace sur elle comme centre de mouvement. En effet, soutenu en dehors et en arrière, il se dévie de telle sorte que sa table articulaire s'abaisse en avant et en dedans, par suite la facette péronière se redresse, ce qui facilite d'autant le déplacement. Comme les ligaments postérieur et interne sont les plus puissants, c'est de règle en avant et en dedans que se porte la tête du péroné.

Sous le rapport de la fonction, Cuignet catégorise ainsi les blessés atteints de fracture du tibia : un tiers conserve l'usage presque complet du membre; un second tiers présente une infirmité définitive et caractérisée par une gêne qui limite l'étendue et la durée possible des mouvements et réclame l'aide d'un soulier spécial et d'une canne; enfin un troisième tiers reste infirme pour toute la vie à un degré qui est inférieur à la privation absolue du membre et à son remplacement par une jambe artificielle.

©BnF

Les fractures des deux os se sonsolident plus régulièrement pour le membre et pour les articulations de ses extrémités que les fractures du tibia seul (Cuignet).

Sur un total de 724 cas empruntés à Chenu (1870), Audet trouve 578 résultats favorables, soit 79 pour 100; il relève 49 ankyloses du genou et 141 du cou-de-pied, la plupart complètes, 227 consolidations vicieuses, 114 incurvations de la jambe, le plus souvent à concavité interne, des raccourcissements variant de 0 à 4 centimètres ; 140, de 4 à 6 centimètres ; 18, de 6 à 8 centimètres ; 16, de 10 centimètres ; 9, de 12 et de 16 centimètres ; 1, 12 fois il y avait pseudarthrose, 21 fois rétraction de la jambe, 89 fois pied-bot, dont 52 équin, 20 varus et 7 valgus. En plus de ces désordres Otis cite encore les caries et les nécroses étendues, les ulcères provoqués par la saillie des fragments, les cicatrices étendues et adhérentes, l'atrophie et la faiblesse du membre qui ne peut plus supporter le poids du corps.

Ajoutons aussi la dégénérescence des muscles englobés d'abord dans les épanchements voisins de la fracture ou dilacérés par le projectile et les éclats d'os, ou altérés plus tard par la suppuration, ou comprimés entre les deux os de la jambe, ou tendus et amincis à leur passage sur un cal volumineux, et enfin transformés en tissu fibreux (Cuignet). Berthold enfin, sur les invalides de la guerre de 1870, constate que les résultats des fractures de la jambe furent en général très-défavorables et que la moyenne de l'invalidité fut plus élevée après elles qu'après les fractures du fémur.

Blessures des vaisseaux. Hémorrhagies. L'importance du système vasculaire de la jambe et sa position par rapport au squelette rendent bien compte de la fréquence des hémorrhagies dans les coups de feu de cette région. Hermann Schmidt établit pour cette complication la proportion de 30 pour 100, Demme (Italie) de 25,8 pour 100 et Gähde de 17,4 pour 100 ; avec Pirogoff on tombe à 11,7 pour 100 (guerre russo-turque). Enfin, d'après Gähde, sur 33 blessures vasculaires à la jambe on en compterait 6 avec lésions des parties molles (soit 18 pour 100) et 27 avec fractures (soit 82 pour 100). Cette prédominance des lésions vasculaires, quand les os sont brisés, s'explique aisément, si l'on songe aux désordres causés par les esquilles. Quant à déterminer quels vaisseaux sont le plus fréquemment atteints, il est difficile d'y parvenir; disons tout d'abord que, vu le développement du système veineux collatéral, on ne saurait guère admettre une lésion isolée des artères principales, ce dont il faudrait tenir compte au moment d'une ligature. Dans 92 cas d'hémorrhagies à la jambe, Gähde en localise 46 à l'origine des artères de la jambe, 21 à la tibiale antérieure, 22 à la tibiale postérieure, 2 à la péronière, 1 à la tibiale postérieure et à la péronière. Ces blessures artérielles toutefois ne sont pas suivies d'hémorrhagies primitives aussi fréquemment qu'on pourrait le croire. Richepin rapporte bien que, durant la campagne d'Italie, un simple séton antéro-supérieur et postérieur de la jambe droite fut suivi de mort par hémorrhagie sur le champ de bataille, la tibiale postérieure avait été lésée. Mais dans la guerre d'Amérique on trouve le tableau suivant :

		RÉSULTATS.		HÉMORRHAGIES PRIMITIVES.		HÉMORRHAGIES NON PRIMITIVES.	
	Cas.	Guéris.	Morts.	Guéris.	Morts.	Guéris.	Morts.
Division complète des tibiales.. . .	24	6	18	»	3	6	15
— de la péronière..	8	1	2	»	1	1	1

©BnF

Ce tableau prouve, sinon la fréquence, du moins la gravité des hémorrhagies primitives et la fréquence relative, ainsi que la gravité des hémorrhagies secondaires. Cette gravité ressort encore d'un autre tableau du même ouvrage :

		Guérisons.	Morts.
270	hémorrhagies provenant des tibiales fournissent.	128	142
17	— de la péronière.	7	10

La mort fut dans près d'un tiers des cas causée par l'hémorrhagie ; pour les autres elle résulte d'accidents septicémiques (gangrène, érysipèle, pyoémie) et 4 fois de tétanos, mais il faut de plus tenir compte des autres conditions de la blessure. Il paraît bien établi (Gähde, H. Schmidt) que ces hémorrhagies sont plus souvent suivies de mort quand il y a fracture.

Le traitement des hémorrhagies à la jambe n'est plus à discuter; on amputera :

1° Dans les cas d'hémorrhagie primitive compliquant un fracas osseux ou une perte de substance des parties molles, tels que l'amputation s'impose par suite de l'imminence du sphacèle, si l'on a recours à la ligature.

2° Dans les cas où l'on découvre une blessure des deux tibiales, c'est du moins ce qui semble résulter des 7 ligatures simultanées de ces deux artères (guerre d'Amérique) ; 4 fois pratiquées pour des coups de feu de la jambe, elles furent 3 fois suivies de mort et dans le cas guéri la double ligature avait été faite à la surface d'un moignon.

3° Dans les cas où, avec une fracture, il existe une blessure de la tibiale postérieure, Lidell conseille encore de proposer l'amputation primitive. Peut-être faut-il alors tenir compte du degré d'infiltration sanguine des parties. A la jambe, le sang trouve dans les espaces cellulaires du mollet un vaste champ pour s'infiltrer, et son séjour y est d'autant plus dangereux que les cloisons et l'enveloppe aponévrotique de la région l'y emprisonnent et favorisent ainsi la venue des accidents de gangrène et de septicémie. Par suite, si, en présence d'une blessure de la tibiale postérieure avec fracture relativement simple et extravasation sanguine étendue, le chirurgien tente la ligature, il lui faudra faire une large incision, afin de nettoyer le foyer de la plaie.

4° On amputera encore dans les hémorrhagies secondaires lorsqu'il existe des phénomènes de septicémie et on se rappellera qu'une ligature malheureuse diminue les chances de guérison par l'amputation. Fischer à ce sujet fait observer que les chirurgiens en pareil cas, hésitent trop longtemps à intervenir, qu'ils se laissent forcer la main par l'anémie mortelle, la gangrène et la pyoémie élevée, d'où des résultats désastreux (mortalité de l'amputation de jambe, dans ce cas, 72,2 pour 100).

Quant aux résultats de la ligature dans les lésions artérielles par coup de feu à la jambe, la guerre d'Amérique nous a permis d'établir les tableaux suivants :

TABLEAU I

	TIBIALES ANTÉRIEURES.		TIBIALES POSTÉRIEURES.	
	Guérisons.	Morts.	Guérisons.	Morts.
Ligature dans la continuité.	»	3	1	1
— des deux bouts dans la plaie . . .	5	3	6	5
— d'un bout dans la plaie.	3	2	2	»
— dans la plaie.	1	1	3	1
Ligature (?).	4	1	9	4
TOTAUX.	13	10	21	9

©BnF

Reportée sur la poplitée, la ligature a été suivie 2 fois de succès et 7 fois de mort dans les cas suivants :

TABLEAU II

	Guérisons.	Morts.	Malgré l'amputation de la cuisse.
Blessure de la tibiale postérieure.	1	2	1
— de la tibiale antérieure.	»	1	»
— de la péronière.	»	1	»
— des deux tibiales.	»	1	1
— de la tibiale postérieure et de la péronière.	1	»	»
— indéterminée.	»	2	1

TABLEAU III

Enfin la ligature de la fémorale, pratiquée 17 fois, compte 7 succès et 10 morts.

	Guérisons.	Morts.	Malgré l'amputation de la cuisse.
Blessure de la tibiale postérieure.	2	9	1
— de la tibiale antérieure.	3	»	»
— indéterminée.	2	1	»

Chez un blessé de la campagne du Tonkin, une hémorrhagie survenue le dixième jour dans un séton du mollet fut arrêtée par la ligature de la tibiale postérieure dans la plaie ; quatre mois plus tard on constatait la cicatrisation de la blessure; les extenseurs du pied étaient parésiés, la marche difficile.

De la comparaison des tableaux précédents, en raison des faits incomplets du tableau I, nous ne sommes pas en droit de conclure en faveur de la ligature dans la plaie, mais ici nous faisons appel aux données qui ont établi cette règle générale. D'autre part, les tableaux II et III tendent à établir que le chirurgien doit lier la fémorale de préférence à la poplitée, quand il hésite ou qu'il ne réussit pas à placer un fil sur le point qui saigne.

2. *Anévrysme.* Nous nous bornerons à signaler que Baudens a rapporté un cas d'anévrysme de la tibiale antérieure à la suite d'un coup de feu; que la même lésion fut observée 2 fois sur la tibiale postérieure par Alezaïs et Hueter; enfin la guerre d'Amérique a fourni :

7 anévrysmes des vaisseaux tibiaux (?), 5 furent suivis de mort, 2 guérirent; 2 anévrysmes de la péronière, tous deux guérirent.

Quant aux anévrysmes artério-veineux, Vigen dans sa thèse en signale deux cas à la suite de coup de fusil chargé à plomb.

3. *Gangrène.* Ainsi que le fait remarquer Otis, il est difficile d'établir la fréquence de la gangrène traumatique après les coups de feu parce que sous le terme de gangrène on désigne et cette complication et les accidents gangréneux de la septicémie, de la pourriture d'hôpital. Poncet a rapporté un cas de gangrène de la jambe à la suite d'une lésion de la tibiale antérieure, et dans la guerre d'Amérique, outre une chromolithographie (LXXIX) qui représente une gangrène du pied consécutive à un coup de feu au tiers supérieur de la jambe, on trouve encore 3 observations de gangrène sèche; 2 fois le blessé fut amputé et guérit.

4. *Varices et ulcères.* A côté des ulcères cicatriciels qui succèdent souvent aux fractures par coup de feu de la jambe il faut placer celles qui résultent de la formation de varices. Récemment deux anciens militaires nous ont offert ces

©BnF

dilatations variqueuses, l'un à la suite d'une plaie superficielle par éclat d'obus à la face interne de la jambe, l'autre consécutivement à une écornure du bord postéro-interne du tibia droit. Chez ce dernier, les varices, absentes au membre gauche, étaient très-développées et remontaient jusqu'au milieu de la cuisse, fait intéressant à constater au point de vue de leur pathogénie. Larrey a vu après la campagne de Pologne un soldat chez lequel, à la suite d'une plaie par coup de feu au niveau de la malléole externe transformée en ulcère, le membre blessé se couvrit de veines variqueuses. Celles-ci en peu d'années rendirent le blessé invalide; l'extirpation de deux pouces de la saphène interne au-dessus du condyle fémoral, pratiquée en 1826, guérit et l'ulcère et les varices, mais sept ans plus tard la jambe était tuméfiée dans toute son étendue, rugueuse, écailleuse et couleur de suie, presque insensible au toucher et d'une consistance ferme; le patient demanda à en être débarrassé.

Blessures des nerfs. La lecture infructueuse des nombreuses observations de coups de feu de la jambe provoque un certain étonnement, quand on recherche des renseignements sur les blessures des nerfs de la région. Leur situation au voisinage d'os fréquemment fracturés permettrait de croire à leurs lésions fréquentes, et cependant cette hypothèse ne paraît pas exacte. Voici quelques observations sur ce sujet.

Chez un blessé de la guerre d'Italie, une fracture du péroné s'accompagne de lésion du sciatique poplité externe et par suite de *paralysie* incomplète des muscles de la région jambière antérieure avec *atrophie* du membre; le pied est en varus prononcé (Chenu).

Heydenreich a soigné un soldat de la légion étrangère qui pendant la marche de Lang-Son avait reçu une balle dans la partie supérieure et externe de la jambe et chez lequel, malgré l'extraction d'esquilles du péroné, persistaient des crampes, des fourmillements, de véritables *douleurs* dans le membre, en même temps qu'une anesthésie complète s'établissait dans la zone des nerfs tibial antérieur et musculo-cutané. Une incision pratiquée au niveau de l'ancienne plaie mit à nu le sciatique poplité externe, permit de constater l'intégrité du musculo-cutané et montra, un peu au-dessous de son origine, le tibial antérieur fortement enclavé dans le cal vicieux d'une ancienne fracture du péroné. Le dégagement en fut délicat et pénible. Le nerf était rouge et adhérent; après cette opération la sensibilité redevint rapidement normale, les douleurs disparurent complétement, mais, fait intéressant, l'atrophie des muscles de la jambe ne fit qu'augmenter.

Ce fut encore à la suite d'une fracture comminutive du péroné par éclat d'obus qu'un blessé de 1870 présenta à Morat, un an après la blessure, des accidents inflammatoires au siége de la fracture et une double *ulcération* à la face plantaire des deux premiers orteils; un peu plus tard survinrent des abcès multiples à la jambe et, les ulcères s'élargissant, le membre fut amputé (1875). A l'examen de la région on trouva sur le trajet du tibial postérieur un renflement fusiforme gros comme le doigt, en partie adhérent au périoste de la face postérieure du tibia, et le microscope décela une altération profonde des éléments du nerf.

Dans la guerre d'Amérique on trouva quatre cas de section du tibial antérieur suivie de pied-bot équin paralytique; l'un de ces blessés mourut de consomption due « à la dépression continuelle causée par la douleur et la sensibilité du membre ». Un cinquième blessé mourut de tétanos malgré la désarticulation

©BnF

du genou. Aussi infructueuses furent une autre désarticulation du genou et une amputation de jambe pour tétanos suite de blessure du tibial postérieur. Dans un troisième cas, la mort survint par gangrène.

Cette fréquence du *tétanos* dans les coups de feu des gros troncs nerveux de la jambe se retrouve encore alors même qu'il n'est pas spécifié qu'un nerf participe à la lésion : c'est ainsi que sur 292 cas de tétanos consécutifs à des coups de feu du membre inférieur 95 fois (à peu près 1 fois sur 3) la jambe était le siége de la blessure (Otis). Le rapport allemand pour la guerre de 1870-1871 donne la proportion de 56 cas de tétanos à la suite de blessures de jambe sur un total de 270 cas, soit 1 sur 5. De ces 56 cas on en compte 41 consécutifs à des coups de feu des os, 10 à des plaies des parties molles ; 5 fois la lésion n'est pas déterminée. Enfin, comme ces 56 cas correspondent à 5647 coups de feu de la jambe, cela fait 1 tétanique par 100 de ces blessés. La campag ne du Tonkin, elle aussi, nous a permis de constater la fréquence du tétanos après les traumatismes de cette région : sur 11 cas nous trouvons 4 blessures de la jambe et 1 blessure double à la jambe et à l'hypochondre. Une fois il y avait fracture du péroné, le blessé succomba, une autre fois les deux os étaient brisés et, malgré l'amputation, la mort survint, ainsi que chez un troisième blessé qui présentait une plaie simple par éclat d'obus. Les deux autres guérirent.

A titre de simples renseignements nous citerons encore les quatre faits suivants : un blessé du Tonkin présenta un *tremblement choréiforme* extrêmement prononcé à la suite d'un coup de feu de l'extrémité inférieure de la jambe. Un blessé de la guerre d'Amérique, atteint d'un coup de feu à une jambe, éprouva dans l'autre jambe une *sensation* si vive que l'on eut grand'peine à lui faire connaître le siége réel de sa blessure.

A la Société de médecine de Londres (mars 1887), Hadden a rapporté un cas d'*épilepsie* survenue à la suite d'un coup de feu (charge de grenaille) et guérie pendant treize ans après une première élongation du sciatique ; une seconde opération eut le même succès, mais laissa persister dans le mollet une douleur assez aiguë et paroxystique. Dans la même séance, Bowlby signala un cas analogue guéri une première fois pendant cinq ans à la suite d'une résection du musculo-cutané, puis guéri à nouveau par l'élongation du sciatique.

Enfin, pour être complet, il nous reste à signaler ces *troubles trophiques* dont on doit à Poncet un curieux exemple. En plus des cicatrices, de la saillie du cal, de la déformation osseuse, il existe l'atrophie du membre. En effet, quand après un an ou deux de traitement nécessité pour la consolidation, pour l'extraction des esquilles, la jambe arrive à être débarrassée de toute suppuration, du moins pour un certain temps, elle est presque dépourvue de masses musculaires; la peau et les os restent seuls, à peine retrouve-t-on dans les espaces interosseux quelques paquets musculaires mous, à contraction faible, produisant des mouvements incomplets. Cette atrophie n'est pas celle qui résulte d'une section nerveuse au moment de la blessure : c'est une atrophie qui se lie le plus souvent à une exagération de la sensibilité et qui n'a jamais été accompagnée d'une perte subite ou complète du mouvement. Elle résulte de l'irritation des troncs nerveux par un corps étranger, par la compression dans le cal ou le tissu cicatriciel de la blessure ; la situation des nerfs tibiaux explique bien la fréquence. Alors la peau à la face interne du tibia devient fine, luisante, vernissée, s'ulcère facilement et présente en certains points des plaques d'hyperesthésie où le contact même du vêtement est insupportable. Ce qui prouve la

©BnF

nature particulière de cette lésion, c'est encore la sueur qui couvre la jambe et le pied à la moindre fatigue, l'hypertrophie des poils, et surtout la déformation du pied. Le pied n'est pas ballottant, œdémateux; suivant que le tibial antérieur ou postérieur est irrité, il présente une rotation en dedans ou en dehors, avec contraction musculaire active, sans paralysie du groupe opposé. Il se passe encore dans le genou, le cou-de-pied et les articulations du tarse, des troubles de nutrition dans le cartilage et le tissu osseux. Mais le fait important, c'est la raideur articulaire, la fausse ankylose de toute la partie inférieure du membre. Ainsi du fait d'une lésion, celle du nerf, à laquelle on n'a primitivement accordé aucune part dans l'opportunité de la conservation, survient l'incapacité fonctionnelle du pied et de la jambe. Il n'est pas étonnant qu'en pareil cas Poncet ait vu après la guerre de 1870 plusieurs amputations consécutives réclamées énergiquement par les blessés. Le membre conservé avec atrophie et contracture rend la marche impossible, sauf avec un pilon, et l'on sait alors toute la gêne que procure l'appendice long de 1/2 mètre placé en arrière du membre artificiel. Si à cela on ajoute les douleurs névralgiques souvent atroces, les suppurations interminables, nécessaires même après dix ans pour l'élimination de petites esquilles, les menaces constantes d'érysipèles et de phlegmons, il faut reconnaître que certains blessés auxquels on a conservé une jambe brisée par coup de feu se trouvent après bien des souffrances dans des conditions beaucoup moins favorables pour gagner leur vie que les amputés (Poncet).

Blessures multiples. Il n'est pas rare que les deux jambes soient atteintes successivement par le même projectile ou plus ou moins simultanément par deux balles. La campagne du Tonkin nous a fourni trois exemples de ce genre sur un total approximatif de 200 coups de feu de la région. Il est du reste à remarquer que ces doubles lésions résultent surtout du fait de l'action des gros projectiles : aussi furent-elles fréquemment observées pendant la guerre de Crimée. Plus intéressantes que la simple constatation de ces doubles blessures se présentent les amputations qu'elles ont nécessitées; nous en relevons d'après Chenu 35 cas en Crimée, savoir :

	IMMÉDIATES.		SECONDAIRES.		
	Guéris.	Morts.	Guéris.	Morts.	TOTAL.
Des deux jambes au lieu d'élection.	2	7	8	7	24
— au tiers moyen	»	»	»	1	1
— au tiers inférieur.	1	2	1	5	9
D'une jambe au lieu d'élection et désarticulation du genou.	1	»	»	»	»
TOTAUX.	4	9	9	13	35

A ces faits il faut ajouter une amputation double heureuse pratiquée par les Anglais à la période secondaire. Au total 14 guéris contre 22 morts, mortalité, 61 pour 100.

La guerre d'Amérique fournit une mortalité moins élevée, inférieure à 50 pour 100.

32 amputations des 2 jambes, 16 guérisons, 15 morts, 1 résultat inconnu.

Pour la guerre de 1870, Chenu rapporte 6 guérisons après amputation double de jambe.

De la statistique de Crimée on serait en droit de conclure que les amputations secondaires sont les plus favorables, mais il est un autre point à élucider, celui de savoir si les deux opérations doivent être pratiquées coup sur coup. A

©BnF

notre sens, il n'y a pas de réponse générale à faire à cette question; l'état du blessé, celui des blessures, le milieu, tels sont les facteurs qui dans chaque cas fixeront la conduite à suivre.

Des blessures des deux jambes on peut rapprocher les cas dans lesquels les coups de feu ont atteint une jambe et une autre région du corps. Au Tonkin, nous relevons :

Coup de feu de la jambe et de la fesse de l'autre côté	2
— et des deux cuisses	1
— et de la cuisse	5
— et du genou	1
— et du pied	1

Chez deux blessés porteurs de cinq coups de feu l'une des jambes avait été atteinte.

De la guerre de Crimée Chenu rapporte les faits suivants :

	PRIMAIRES.		SECONDAIRES.		
	Guéris.	Morts.	Guéris.	Morts.	TOTAL.
Amputations d'une jambe et d'une épaule	1	»	»	»	1
— et d'un bras	»	2	»	1	3
— et d'un avant-bras	»	2	»	»	2
— et d'un poignet	»	»	1	»	
— et partielle du pied	»	2	1	»	3
Amputations d'une cuisse, d'une jambe et d'un bras	»	1	»	»	

Chez les Anglais 2 amputations d'une jambe et d'un pied pratiquées immédiatement fournirent 2 guérisons. De même la guerre d'Amérique fournit 4 guérisons à la suite d'amputations d'une jambe et 1° amputation du pied; 2° amputation de Syme; 3° amputation de Lisfranc; 4° amputation de 4 orteils.

Chenu, encore pour 1870, rapporte 4 guérisons à la suite d'amputations d'une jambe et 1° d'un bras; 2° d'un avant-bras, 3° d'un poignet; 4° d'une cuisse, puis deux guérisons pour chacune des doubles opérations suivantes : amputations de jambe et 1° d'un pouce; 2° d'un métatarsien; 3° d'une partie du pied. Comme curiosité enfin nous signalerons le cas de cet ancien soldat (rapporté par H. Larrey, en 1879, à l'Académie de médecine) qui avait eu les quatre membres broyés par un boulet et avait dû subir une quadruple amputation.

§ IV. **Médecine opératoire.** LIGATURES. A la jambe, le chirurgien peut se proposer de lier l'artère poplitée à sa terminaison, le tronc tibio-péronier et ses trois branches tibiale antérieure, tibiale postérieure, péronière.

I. *Ligature de la poplitée à sa terminaison. Procédé ancien* (*Lisfranc*). *Position d'incision.* Sujet couché sur le ventre, membre dans l'extension, l'opérateur en dehors du membre. On reconnaît le pli du jarret et l'interstice des jumeaux :

1° Incision cutanée de 8 à 10 centimètres suivant l'interstice des jumeaux, par suite un peu en dehors de la ligne médiane et commençant à 2 centimètres au-dessous du pli du jarret.

2° Incision du tissu cellulaire sous-cutané, puis de l'aponévrose, respectant la veine et le nerf saphène externe.

Position de recherche. Jambe dans la demi-flexion.

3° De haut en bas écarter avec l'index les deux jumeaux, au besoin débrider

©BnF

leur angle de soudure ; respecter, si possible, les artères et veines jumelles. Placer deux larges écarteurs ;

4° Reconnaître le paquet vasculo-nerveux, récliner en dehors d'abord le nerf, puis la veine, enfin isoler l'artère ;

5° Passer le fil de dehors en dedans.

Procédé de Marchal de Calvi. Position d'incision. Sujet sur le dos, membre inférieur dans l'abduction et la rotation en dehors reposant sur le lit par sa face externe (jambe en légère flexion sur la cuisse). Opérateur en dehors du membre. Reconnaître le bord interne du jumeau interne et les tendons de la patte d'oie, s'assurer du trajet de la veine saphène interne :

1° Incision cutanée oblique en bas et en dedans de l'union des tiers interne et moyen, du pli du jarret au bord interne du tibia. Dans sa plus grande longueur l'incision suit le bord du jumeau ;

2° Incision du tissu cellulaire sous-cutané, respectant la veine saphène interne ;

3° Incision de l'aponévrose sur le jumeau.

Position de recherche. Jambe fortement fléchie. Un crochet écarte en avant les tendons de la patte d'oie. Un autre soulève en arrière le bord interne du jumeau dégagé avec le doigt ;

4° Reconnaître le paquet vasculo-nerveux, isoler l'artère en dedans de la veine et du nerf, passer l'aiguille de bas en haut et de dehors en dedans.

II. *Ligature du tronc tibio-péronier.* Mêmes procédés que pour la terminaison de la poplitée. Faire descendre les incisions un peu plus bas et inciser ou désinsérer le soléaire en regard du vaisseau.

III. *Ligature de la tibiale postérieure.* A. *à son origine*, mêmes procédés que pour le tronc tibio-péronier : 1° *Procédé de Guthrie et Arnott*, incision médiane postérieure ; 2° *Procédé de Marchal* (*de Calvi*) *et de Bourgery*, incision interne.

B. *Dans son tiers supérieur.* 1° *Procédé de Manec. Position :* décubitus dorsal, cuisse dans l'abduction et la rotation en dehors, jambe en légère flexion, pied dans l'extension. Opérateur en dehors du membre. Reconnaître le bord interne du tibia :

1° Incision cutanée de 10 à 11 centimètres à un travers de pouce en arrière du bord interne tibial et parallèle à lui ; le milieu en sera placé à l'union des tiers supérieur et moyen de la jambe ;

2° Incision du tissu sous-cutané respectant la veine saphène interne ;

3° Incision de l'aponévrose le long du bord interne du jumeau interne que l'on fait récliner en arrière et en dehors ;

4° Incision du soléaire couche par couche, le bistouri restant perpendiculaire à la face postérieure du tibia. Reconnaître l'aponévrose intra-musculaire, l'inciser avec précaution sur la sonde, dissocier les fibres musculaires antérieures. Écarter les lèvres profondes de la plaie ;

5° Reconnaître le paquet vasculaire interne par rapport au nerf tibial postérieur que l'on ménage en passant le fil de dehors en dedans après isolement de l'artère sans déchirure de ses veines satellites.

2° *Procédé ancien* (*Mariolin*). Même position, temps 1, 2, 3, identiques, 4, détacher de bas en haut les insertions du soléaire au bord interne et à la face postérieure du tibia. Soulever fortement le muscle relâché, 5, *ut supra*.

C. *Au tiers moyen.* Suivre le procédé de Marjolin et récliner le bord

©BnF

interne du soléaire en haut et en arrière, puis déchirer le feuillet aponévrotique profond.

D. *Derrière la malléole interne. Position ut supra :*

1° Incision cutanée rectiligne de 5 à 6 centimètres à égale distance du bord postérieur de la malléole et du tendon d'Achille. Respecter la saphène interne;

2° Incision de l'aponévrose superficielle près de la lèvre postérieure de la plaie pour éviter les gaînes;

3° Inciser l'aponévrose profonde sur la sonde cannelée qui a été conduite d'arrière en avant en rasant le bord interne du tendon d'Achille, a pénétré par effraction dans la gaîne des vaisseaux, a subi une rotation d'un quart de cercle ramenant son pavillon vers le pied, puis a été poussée de bas en haut dans la gaîne où elle se meut librement;

4° Reconnaître le paquet vasculaire, isoler l'artère sans la mobiliser, passer le fil d'arrière en avant et de dehors en dedans.

IV. *Ligature de la péronière.* A. *A son origine et dans son tiers supérieur.* Même pratique que pour la tibiale postérieure avec quelques modifications :

1° *Procédé de Guthrie :* section des muscles du mollet sur la ligne médiane;

2° *Procédé de Marchal* (de Calvi) : passer entre la tubérosité externe et le jumeau externe, puis dissocier le soléaire;

3° *Procédé de Manec :* par incision directe des fibres du soléaire à 2 centimètres en dedans du bord externe du péroné, l'artère est externe par rapport au nerf tibial postérieur.

B. *Au tiers moyen. Position :* Sujet dans le décubitus dorsal, avec rotation interne du membre aussi prononcée que possible, ou sujet couché sur le côté sain, la jambe légèrement fléchie et solidement fixée. Opérateur en dehors du membre. Reconnaître le bord externe du péroné.

Procédé ordinaire. 1° Incision cutanée de 10 centimètres au tiers moyen de la jambe, à 1 centimètre en arrière du bord péronéal et parallèle à lui;

2° Incision directe de l'aponévrose;

3° Chercher et ouvrir l'interstice du soléaire et des péroniers latéraux, puis désinsérer de bas en haut le muscle de la face postérieure du péroné;

4° Inciser l'aponévrose profonde;

5° Récliner en dedans et en arrière le soléaire, chercher de dehors en dedans l'interstice qui sépare le fléchisseur propre du gros orteil du jambier postérieur, l'ouvrir avec le doigt;

6° Reconnaître le paquet vasculaire en attirant en dehors le bord interne du fléchisseur propre; le nerf tibial postérieur est interne par rapport à lui; isoler l'artère en respectant les veines et passer le fil de dedans en dehors.

Procédé de Malgaigne. 1° Incision parallèle au bord externe du péroné et à 3 ou 4 millimètres en arrière;

2° Couper l'aponévrose sur le bord osseux;

3° Décoller le bord externe du soléaire et le repousser en dedans, reconnaître le bord osseux, en dehors de lui le long péronier latéral, en dedans le fléchisseur propre;

4° Décoller ce muscle de son attache à la face postérieure du péroné, afin de passer entre lui et l'os pour trouver l'artère à son bord interne.

V. *Ligature de la tibiale antérieure.* A. *Au tiers supérieur. Position de recherche.* Décubitus dorsal, jambe dans l'extension, pied en extension et adduction. Reconnaître la dépression antépéronière et le milieu de l'espace

intermalléolaire; la ligne de direction de l'artère passe par ces deux points et doit coïncider avec la gouttière correspondant à l'interstice du jambier antérieur et de l'extenseur commun. Opérateur en dehors du membre :

1° Incision cutanée de 8 à 9 centimètres à cheval sur la limite des tiers supérieur et moyen de la jambe suivant la ligne de direction;

2° Incision de l'aponévrose perpendiculaire à l'incision cutanée de la crête tibiale à la cloison intermusculaire, recherche de l'interstice musculaire et sur lui incision verticale de l'aponévrose.

Position de recherche. Flexion et abduction du pied : 3° écartement du jambier antérieur et de l'extenseur commun;

4° Isolement de l'artère; passer le fil de dehors en dedans pour ménager le nerf tibial.

B. *Au tiers moyen.* Même pratique, passer en dedans de l'extenseur propre du gros orteil.

C. *Au tiers inférieur.* Position *ut supra :*

1° Incision cutanée de 6 à 7 centimètres à cheval sur la limite des tiers moyen et inférieur;

2° Diviser l'aponévrose en dehors du premier tendon compté à partir du tibia;

3° Écarter ce tendon de son voisin placé en dehors, reconnaître le paquet vasculo-nerveux, isoler l'artère et passer le fil de dehors en dedans, la paroi externe de la plaie étant la moins saillante, l'index gauche protége le nerf tibial.

Appréciation. Excellents exercices d'amphithéâtre, les ligatures des artères de la jambe sont très-exceptionnellement indiquées en tant qu'opérations réglées : aussi elles ont peu d'importance pratique. Verneuil et M. Perrin conseillent le procédé de Marchal (de Calvi) comme très-avantageux, lorsqu'après une amputation de jambe au lieu d'élection survient une hémorrhagie et que la rétraction ou la friabilité des artères ne permettent pas la ligature à la surface de la plaie. Chauvel émet l'avis de réunir alors l'incision de la ligature à la plaie de l'amputation. Les autres artères de la jambe ont été liées dans le cas de plaie vasculaire et les chirurgiens ont été guidés par l'hémorrhagie et non par les points de repère anatomiques. Alors aussi l'incision réglementaire devient insuffisante : témoin le cas de Guthrie qui, cherchant la péronière, dut, après une incision longitudinale de 18 centimètres, en faire une autre en travers et rabattre deux lambeaux.

SECTION ET RÉSECTION DES NERFS. La recherche des nerfs nous occupera seule. Nous laissons de côté les indications de l'intervention et son mode final (élongation, section, résection), l'organe une fois dénudé.

I. *Nerf tibial postérieur.* A son origine il est facile de le mettre à découvert en utilisant les procédés de ligature des artères tibiale et péronière à ce niveau; le nerf se trouve entre les deux vaisseaux. A la partie moyenne de la jambe le tibial longe le bord externe de l'artère du même nom, où il faudra le chercher. Enfin derrière la malléole l'incision de la ligature sera un peu rapprochée du tendon d'Achille, le nerf étant en dehors et en arrière des vaisseaux.

II. *Nerf saphène externe.* Son anastomose avec l'accessoire du saphène externe ne permet de le couper qu'à la partie inférieure de la jambe. A 5 millimètres en dehors du bord externe du tendon d'Achille faire parallèlement à lui une incision cutanée, puis fouiller avec le bec de la sonde cannelée le tissu cellulaire aux abords de la veine saphène externe que le nerf accompagne.

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales / [publ. sous la] dir. de ... - page 613 sur 812

©BnF

III. *Nerf sciatique poplité externe.* A. *Derrière la tête du péroné.* Incision de 3 centimètres suivant le bord postérieur du tendon bicipital, intéressant la peau, le tissu cellulaire, l'aponévrose. En faisant fléchir la jambe et séparant le tendon du biceps de la tête du jumeau externe, on met à découvert le tronc nerveux.

B. *Au moment de sa bifurcation.* Reconnaître la tête et le col du péroné; faire une incision commençant à 1 centimètre au-dessus du col et au voisinage du bord postérieur de ce col, descend verticalement sur une longueur de 3 centimètres; couper la peau, le tissu sous-cutané, l'aponévrose, puis couche par couche les fibres du muscle long péronier latéral jusqu'à ce qu'on ait rencontré le nerf.

IV. *Nerf musculo-cutané.* Le procédé précédent permet de l'atteindre à son origine. A sa partie moyenne il se trouve en avant du bord extérieur du muscle long péronier latéral, bord qu'indique une ligne fictive tracée du bord antérieur de la tête péronière au bord postérieur de la malléole externe. A 5 millimètres en avant de cette ligne, à cheval sur le milieu de la jambe, tracer une incision intéressant la peau, le tissu sous-cutané et l'aponévrose; écarter les deux muscles péroniers, on trouvera alors le cordon cherché. Plus bas, le nerf plus superficiel est placé entre le court péronier et l'extenseur commun des orteils.

V. *Nerf tibial antérieur.* A son origine le tibial antérieur sera cherché de la même façon que le sciatique poplité externe à sa bifurcation. Plus bas il est justiciable des procédés analogues à ceux employés pour la ligature de l'artère tibiale antérieure qu'il croise de dehors en dedans en passant en avant d'elle.

VI. *Nerf saphène interne.* Satellite de la veine du même nom, ce nerf peut être cherché au devant du vaisseau dans le tiers supérieur de la jambe. Plus bas ses branches de bifurcation offrent des rapports trop variables avec la veine pour qu'on ait chance de les trouver.

Appréciation. Nous renvoyons aux articles consacrés à l'étude des nerfs de la jambe pour l'étude des effets physiologiques provoqués par ces diverses opérations, et l'on trouvera aux articles généraux des données suffisantes sur l'efficacité de l'élongation, la section ou la résection de ces nerfs.

AMPUTATION DE LA JAMBE. La jambe peut être amputée dans les malléoles (*voy.* PIED), au-dessus des malléoles (tiers inférieur), à sa partie moyenne (tiers moyen), au lieu d'élection et dans les condyles du tibia (*voy.* GENOU).

I. *Amputation sus-malléolaire.* A ce niveau on ne doit pas pratiquer l'amputation circulaire pure (Lisfranc, Roux, Vacca), qui donne une cicatrice terminale empêchant l'opéré d'appuyer sur son moignon. La même proscription atteint le procédé de Lenoir (incision circulaire avec incision de débridement verticale antérieure) et ses dérivés : procédés de Dupuytren (incision circulaire et deux incisions verticales antérieure et postérieure), de Ravaton (même circulaire et deux incisions latérales).

L'amputation de jambe dans son tiers inférieur doit être une amputation à un lambeau, et le lambeau sera postérieur. Si la section des os se rapproche beaucoup de la base des malléoles, on pourrait au besoin prendre un lambeau plantaire interne (Mathé) ou plantaire externe (Lister).

Procédé d'Alanson (*lambeau postérieur pur*). Sujet dans le décubitus dorsal, la jambe faisant saillie maintenue par un aide placé au genou, opérateur tenant le pied et lui imprimant les mouvements de rotation convenables :

©BnF

1° A 1 centimètre au-dessous du point de section osseuse (un ou deux doigts au-dessus de la pointe de la malléole interne) commencer une incision cutanée qui, à 1/2 centimètre en avant du bord postérieur de la malléole interne, descend verticalement sur le bord interne du talon; — la continuer transversalement à la plante en coupant les parties molles jusqu'à l'os; — la terminer sur la face externe du cou-de-pied symétrique à ce qu'elle est sur la face interne;

2° Dissection lente et difficile du lambeau, ménageant les vaisseaux et prolongée jusqu'au niveau du bord supérieur du calcanéum;

3° Relever le capuchon talonnier, puis avec le tranchant couper à fond au-dessus du calcanéum jusqu'à la face postérieure de l'astragale, et ensuite raser de bas en haut la face postérieure des deux os en dégageant les tendons et décollant les muscles profonds postérieurs jusqu'à bonne hauteur;

4° Incision transversale des téguments antérieurs à deux doigts au-dessous de la base du lambeau postérieur, dissection du petit lambeau musculo-cutané;

5° Incision des parties molles qui recouvrent encore les os au niveau du passage de la scie, décollement du ligament interosseux;

6° Section des os.

Procédé de Guyon (*elliptique très-oblique*). Position *ut supra*, l'aide imprime au membre les mouvements de rotation et d'élévation convenables :

1° Incision cutanée suivant une ligne elliptique commençant à la pointe du talon, dessinant sur la face latérale du talon une S allongée qui se continue en regard de l'interligne tibio-tarsien antérieur avec une incision analogue faite du côté opposé (le tracé partant du point culminant se porte d'abord en arrière et en bas, puis directement en bas dans l'axe de la malléole interne ou un peu en avant de l'axe de l'externe, puis enfin en arrière pour aller former fer à cheval derrière et sous le talon) ;

2° Dissection du lambeau postérieur en rasant les os ;

3° Relèvement par dissection d'un petit lambeau tendino-musculaire antérieur de 2 centimètres (deux incisions aponévrotiques verticales sur le tibia et le péroné, une transversale intéressant les tendons);

4° Compléter la dénudation des os au niveau de la section;

5° Section des os.

Procédé de Marcellin Duval (*elliptique peu oblique*). 1° Incision cutanée suivant le tracé d'une ellipse dont le sommet antérieur est placé au-dessous de la section osseuse à une distance égale au rayon du membre augmenté de 3 centimètres pour la rétraction de la peau; le sommet postérieur est situé deux fois plus bas (après section osseuse les parties molles doivent déborder les os, en avant d'une longueur égale au moins au rayon antéro-postérieur du membre, et en arrière constituer un lambeau au moins égal au diamètre antéro-postérieur) ;

3° Former un petit lambeau carré musculo-vasculaire antérieur ;

4° Former un grand lambeau analogue postérieur aux dépens de la couche musculaire profonde ;

5° et 6° *ut supra*.

Procédé à deux lambeaux antérieur et postérieur très-inégaux. En y regardant de près le procédé elliptique de Marcellin Duval fournit deux lambeaux inégaux; c'était la pratique conseillée par Tavignot, qui donnait au lambeau antérieur cutané les deux tiers de la longueur du lambeau charnu postérieur. Jobert et Boyer avec raison le faisaient beaucoup plus court. Farabeuf

©BnF

lui accorde 2 ou 3 centimètres, tandis que le postérieur après rétraction doit égaler le diamètre antéro-postérieur du membre :

1° Incision cutanée postérieure en U dont la branche interne descend devant le bord interne du tibia, l'externe immédiatement derrière le péroné ;

2° Incision cutanée transversale antérieure à 3 centimètres au-dessous de l'extrémité des branches de l'U ;

3° Dissection du lambeau cutanéo-musculaire postérieur, en y comprenant toutes les parties molles postérieures ;

4° Dissection analogue du court lambeau antérieur ;

5° et 6° *ut supra*.

II. *Amputation au tiers moyen de la jambe.* L'amputation de la jambe à la partie moyenne peut être pratiquée par tous les procédés que nous étudierons pour l'amputation au lieu d'élection, mais, si l'on compte utiliser le bout du moignon pour supporter tout ou partie du poids du corps, il est utile que la cicatrice ne soit pas terminale, par suite on laissera de côté le procédé à deux lambeaux sensiblement égaux ou devant le devenir par la rétraction secondaire, les lambeaux cutanés, la méthode circulaire. Les procédés de Hey et de Teale sont ici les procédés de choix.

Procédé de Hey (*grand lambeau postérieur, petit antérieur*). Déterminer le point où se fera la section osseuse ; mesurer avec un ruban la circonférence de la jambe à ce niveau, déterminer le tiers de cette mesure, c'est-à-dire le diamètre du membre, mieux encore estimer le diamètre antéro-postérieur du membre au niveau de la future section osseuse. Le lambeau postérieur aura la même longueur et l'antérieur sera trois fois plus court. Pour les tracer, mener deux lignes verticales descendant sur les faces interne et externe de la jambe à égale distance de la crête tibiale, les faire partir un grand doigt au-dessous du point de section des os. Réunir leurs extrémités inférieures par une ligne transversale sur le mollet, le lambeau postérieur est tracé. Au tiers de la hauteur des deux lignes verticales à partir de leur extrémité supérieure, mener une ligne demi-circulaire antérieure qui croise la crête tibiale ; elle complète le tracé du lambeau antérieur. Prendre ensuite le couteau :

1° Incisions cutanées suivant les lignes tracées et mobilisation des téguments ;

2° Pincer entre le pouce et l'index gauche le triceps sural et l'inciser transversalement au niveau de la peau rétractée ;

3° Inciser en long et de haut en bas immédiatement derrière le bord interne du tibia et derrière le muscle long péronier la couche profonde que l'on pince entre deux doigts et que l'on tranche au niveau du triceps rétracté ;

4° Détacher des os et du ligament interosseux le lambeau postérieur ainsi circonscrit ;

5° Tailler de la même façon le court lambeau antérieur en y comprenant toutes les parties molles de la loge antérieure.

6° Section du péroné ;

7° Section du tibia dont on abattra la crête saillante.

Procédé de Teale (*grand lambeau antérieur, petit postérieur*). On tracera les lambeaux de la même façon que dans le procédé de Hey, faisant toutefois antérieure la demi-circonférence qui rejoint les deux extrémités inférieures des incisions latérales, tandis que l'autre demi-circonférence devient postérieure. On obtient ainsi deux lambeaux dont l'antérieur doit avoir presque deux fois

©BnF

le diamètre du membre, et le postérieur seulement un demi-diamètre. La pratique de l'opération ne mérite pas une description spéciale, les lambeaux sont taillés à la Ravaton comme dans le procédé précédent.

Une fois l'opération terminée, les ligatures passées, on ramènera en avant le lambeau postérieur de Hey, et pour combattre sa tendance naturelle au glissement en arrière (rétraction musculaire et pesanteur) on le maintiendra par quelques points de suture et des bandelettes agglutinatives. Teale conseille de replier sur lui-même le grand lambeau antérieur au-dessous des surfaces osseuses et d'unir son extrémité à celle du petit lambeau postérieur au moyen de points de suture profonde. On doit ainsi obtenir sur l'extrémité sciée des os un épais coussinet de parties molles, mobile et dépourvu de nerfs volumineux, ce qui rend le moignon apte à supporter de très-fortes pressions.

III. *Amputation de la jambe au lieu d'élection.* Quoique l'amputation de la jambe au lieu d'élection date de plusieurs siècles, les auteurs ne sont pas d'accord sur l'indication du point précis où doit porter la section osseuse. Pour les uns c'est à 2 ou 3 travers de doigt (Sédillot), pour d'autres à 4 ou 5 doigts au-dessous de la tubérosité du tibia. Notre maître le professeur Chauvel en détermine ainsi la situation : « Comme il importe surtout de ne léser ni les tendons des muscles de la patte d'oie, ni les bourses séreuses qui les séparent du tibia et dont l'inflammation pourrait amener la rétraction de ces tendons, nous admettons que la section osseuse doit porter au moins à quatre travers de doigt au-dessous de la tubérosité du tibia. On opère ainsi dans la partie la plus charnue de toute la jambe, mais le moignon conserve sa mobilité, chose importante pour la prothèse. » Un petit tronçon de jambe, pourvu qu'il ait au moins $0^{m},10$, imprimera quelques mouvements de flexion à l'appareil et, comme dans celui-ci, l'amputé n'appuiera pas sur le bout du moignon, les méthodes à réunion terminale sont applicables. Toutes les méthodes opératoires ont de fait été utilisées pour l'amputation de la jambe au lieu d'élection. La plus ancienne, la plus habituelle encore, c'est l'amputation circulaire, à côté de laquelle nous trouvons les procédés de Verduin (lambeau postérieur), Sédillot (lambeau externe), de Guyon (lambeau externe, méthode elliptique), de Marcellin Duval (grand lambeau carré antérieur, petit postérieur), de Verneuil (deux lambeaux inégaux arrondis, l'antérieur plus court est taillé de dehors en dedans, le postérieur taillé de dedans en dehors après section des os), de Vermale (deux lambeaux latéraux), de Ravaton (deux lambeaux antérieur et postérieur). Nous ne saurions décrire ici tous ces procédés avec les modifications multiples qui leur ont été apportées. Nous nous bornons à donner les règles générales communes aux divers procédés et la description sommaire des amputations circulaires et à lambeau externe de Sédillot.

Règles générales. Le sujet est placé dans le décubitus dorsal, les membres inférieurs débordant largement le lit; un aide écarte la jambe saine, deux autres se chargent du membre malade devant le soutenir, lui imprimer les mouvements convenables, au besoin rétracter les parties incisées. Le chirurgien se placera en dedans du membre à opérer, afin de scier plus facilement les deux os à la même hauteur sans faire éclater le péroné (Lisfranc). Le Fort sectionnant isolément le péroné plus haut que le tibia, se tient en dehors du membre; Chauvel préfère encore être en dedans. Samuel Cooper, Graefe, Velpeau, désirent avoir toujours la main gauche du côté du genou pour aider la dissection des

©BnF

téguments et se placent en conséquence en dehors de la jambe droite et en dedans de la gauche. En réalité chacun est libre de se placer à sa guise en dedans ou en dehors; de quelque côté que se trouve le chirurgien, il sera toujours gêné pour exécuter un ou plusieurs des temps de l'opération.

Méthode circulaire. Déterminer le point de section osseuse (quatre travers de doigt au-dessous de la tubérosité du tibia), mesurer le diamètre du membre à ce niveau, tracer l'incision cutanée circulaire au-dessous du point de section osseuse à une distance égale au demi-diamètre augmenté de 2 à 3 centimètres pour la rétraction de la peau :

1° Incision de la peau, suivant la circonférence tracée, en 1 ou 2 temps;

2° Dissection et retroussement de la manchette, au besoin avec une petite incision de débridement (Lisfranc);

3° Section des muscles : section des jumeaux et d'une partie du soléaire, puis après rétraction, incision circulaire de tous les muscles;

4° Section des chairs interosseuses ménagées par l'incision précédente (8 de chiffre);

5° Relèvement d'une manchette périostique, si on la croit utile;

6° Section des os, du péroné d'abord sur un plan supérieur, du tibia ensuite. Abattre l'angle tibial antérieur, si l'on cherche la réunion en fente transversale de la manchette (Béclard) ou imiter Sanson en biseautant la face interne de l'os, si l'on désire la réunion en fente antéro-postérieure.

On trouvera à l'article AMPUTATION les compléments indispensables de cette description.

Procédé de Sédillot (lambeau externe). Il faut délaisser la transfixion pour la taille du lambeau, afin de conserver dans le lambeau les vaisseaux et nerf tibiaux antérieurs :

1° Incision cutanée en U dont la branche antérieure tracée à 1 centimètre en dedans de la crête tibiale commence un doigt plus bas que le point de section osseuse; la branche postérieure remonte sur la ligne médiane un peu moins haut. Ce lambeau externe aura pour longueur le diamètre du membre, plus de quoi satisfaire la rétraction, et la base occupera plus de la moitié de la circonférence jambière;

2° Incision interne partant du sommet de l'incision postérieure pour aboutir un doigt au moins au-dessous de l'extrémité de la branche antérieure de l'U;

3° Disséquer et décoller avec les doigts le contenu de la loge antérieure en respectant l'artère tibiale, sectionner à fond ces parties au niveau du sommet du lambeau et mettre à nu la face antérieure du péroné, la moitié antérieure du lambeau est libérée;

4° Saisir et attirer en dehors la moitié postérieure qu'il s'agit de tailler, ponctionner à la base du lambeau en avant et en dehors du péroné et faire sortir la pointe au sommet de l'incision postérieure, puis achever de haut en bas la section des parties;

5° Section des parties molles internes au niveau de la peau rétractée;

6° Section des chairs interosseuses et des os. *Ut supra.*

Appréciation. Si en 1874 notre maître le professeur Chauvel pouvait avancer que la question de savoir s'il existe pour l'amputation de la jambe un lieu d'élection n'était pas encore résolue, nous sommes aujourd'hui presque en droit de donner à cette question une réponse négative. « Avec les progrès qu'ont faits l'art de la prothèse d'une part et la technique opératoire d'autre part, je

©BnF

suis tenté d'écrire que de la jambe comme du bras il faut ôter le moins possible » (Farabeuf).

Le professeur Le Fort, il est vrai, tout récemment encore, a posé comme principe : « Pour les malades pauvres, il ne faut jamais recourir à la sus-malléolaire et, bien que l'amputation au lieu d'élection soit un peu plus grave, c'est à elle qu'il faut recourir. » Le savant professeur toutefois établit aussi que l'amputation sus-malléolaire est excellente pour les malades qui peuvent faire les frais d'achat, d'entretien et de renouvellement des appareils de prothèse appropriés. Enfin, si l'on tient compte que certains amputés sont conduits par les exigences de leurs occupations à se servir tantôt de la bottine, tantôt de la jambe de bois, on sera porté en pareil cas à pratiquer l'amputation à la partie moyenne, le moignon pouvant alors se prêter à cette double nécessité. En résumé, le niveau de l'amputation sera déterminé par la lésion qui réclamera l'intervention et sous une certaine mesure par la position sociale du blessé.

L'amputation sus-malléolaire conserve à l'opéré presque toute la longueur de la jambe : c'est là un défaut, si l'amputé se décide au port d'un pilon : la longueur conservée au moignon l'expose à des chocs fréquents, et tout le monde connaît le cas du capitaine Leclerc dont parle A. Paré et des vingt-deux invalides de Gimelle, qui eux aussi réclamèrent l'amputation au lieu d'élection pour se débarrasser de cet appendice insupportable. Le moignon de la sus-malléolaire nécessite le port d'une jambe artificielle, mais pour le professeur Le Fort on ne peut faire marcher le malade en prenant point d'appui sur ce moignon ; quelques rares exceptions n'autorisent pas à espérer pareil résultat. Le point d'appui serait pris sur une peau mal préparée à subir les frottements et le tendon d'Achille (procédé de Guyon), qui la double en se rétractant, vient parfois faire à la partie postérieure de la face inférieure du moignon une grosse saillie qui ne supporte pas la pression (Le Fort).

L'amputation à la partie moyenne de la jambe, surtout par le procédé de Teale, donne un moignon bien matelassé, peu sensible, jouissant d'une grande mobilité et assez long pour s'adapter parfaitement au membre artificiel (Chauvel). Elle conserve aux opérés le libre mouvement du genou, qui autrefois surtout disparaissait souvent après l'amputation au lieu d'élection.

Enfin, après l'amputation au lieu d'élection, le mutilé conserve un moignon court, mais peu sensible et mobile, si l'on a eu soin de sectionner les os quatre doigts au-dessous de la tubérosité du tibia (Chauvel). La guérison sans accidents inflammatoires, ce qui doit être la règle avec les méthodes de pansement actuelles, les mettra à l'abri de l'ankylose du genou dans l'extension, ankylose qui rend l'application d'un appareil de prothèse et la marche difficiles ; à l'abri aussi de la flexion permanente à angle aigu. Cette dernière diminue l'étendue du point d'appui et devient une cause de gêne pour le patient, surtout au lit où le moignon doit être naturellement étendu.

Dans l'appréciation des divers lieux d'amputation à la jambe, outre la comparaison de l'utilité fonctionnelle des différents moignons, on peut se demander s'il y a lieu de tenir compte de la gravité des opérations? A notre époque pareille question est permise. En 1874, Chauvel constatait que d'après la pratique civile — la seule qui nous occupe ici — « la mortalité de l'amputation au tiers supérieur est toujours plus élevée que celle de la section du membre au-dessus des malléoles. Le volume plus considérable de la partie, la présence de masses musculaires, rendent la surface traumatique plus considérable. On pourrait

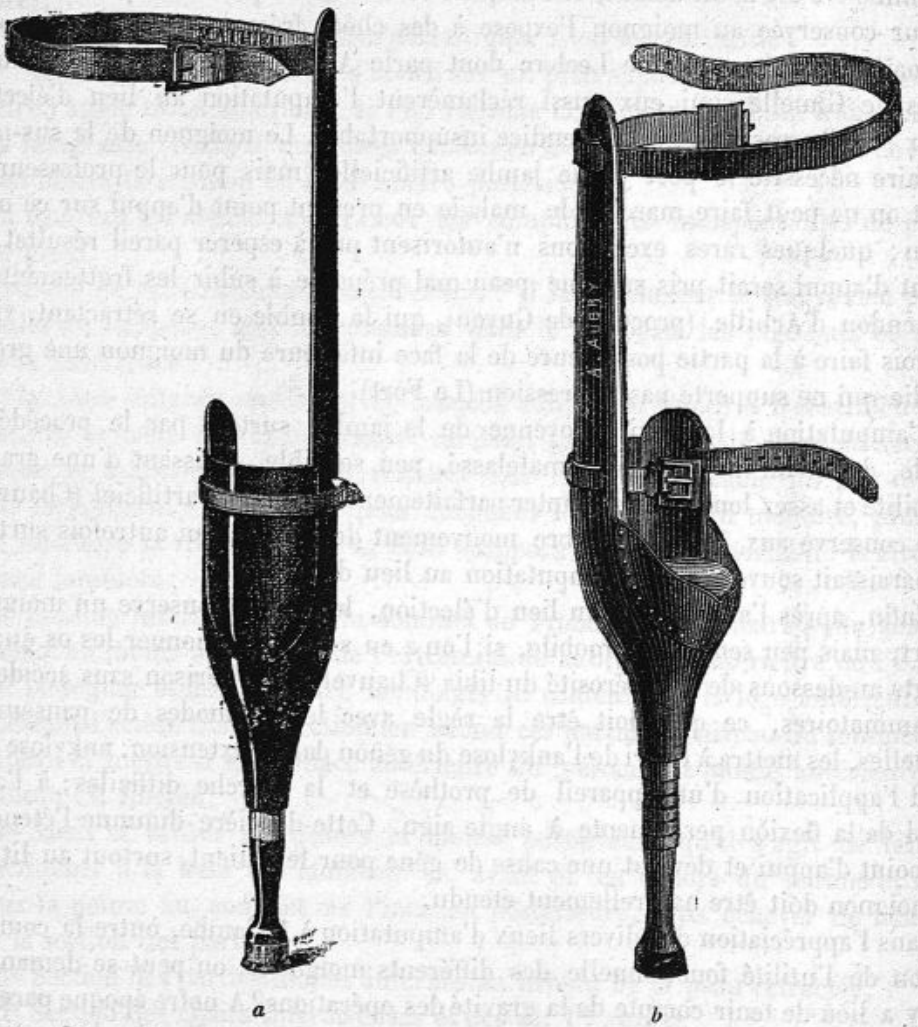
©BnF

presque dire que la gravité de l'amputation au lieu d'élection est double. » Mais, si l'on fait abstraction des cas dans lesquels la mort résulte d'un empoisonnement général du patient antérieur à l'intervention, il ne semble plus que la hauteur de l'amputation ait d'influence sur le résultat vital. A la mortalité de 69,2 pour 100 que Le Fort attribue à l'amputation de jambe pour la période prélistérienne il oppose celle de 37,8 pour 100 pour la période de 1882-1883. Pareille amélioration d'ailleurs se retrouve dans la pratique chirurgicale générale.

H. NIMIER.

JAMBE ARTIFICIELLE (*Artificial Leg, Kunstbein*). On appelle *jambes artificielles* les appareils de prothèse qui, reproduisant la forme du membre, permettent la marche aux amputés de jambe et de cuisse. Le mot *pilon* sert à désigner un appareil du même genre qui ne masque pas la difformité.

HISTORIQUE. Dès l'antiquité, le problème s'est posé de restaurer l'extrémité inférieure raccourcie par un traumatisme : aussi trouve-t-on dans Hérodote



a *b*

Fig 1. — Pilon ordinaire en bois noirci avec coussin en son ou en râpure de liége pour le genou. *a*, modèle Mathieu. — *b*, modèle Aubry. — Amputation de la jambe.

qu'un prisonnier, qui, pour reconquérir sa liberté, s'était coupé le pied, put par la suite marcher avec un pied de bois. A côté des marbres antiques sur

©BnF

lesquels Percy reconnut des guerriers regagnant leurs foyers avec des jambes artificielles dans leurs bagages, il est intéressant de signaler dans la collection du musée du Louvre un vase très-ancien de l'Italie méridionale (*Revue archéol.*, n° 4, t. XIII, 1866, p. 151) : on y voit un satyre dont la jambe droite repliée et pour ainsi dire dissimulée s'ajuste avec un long bâton que le personnage tient de la main gauche; combinaison qui, dit M. de Longpérier, arrive à imiter une jambe de bois. D'autre part, le musée du Collége des chirurgiens à Londres possède une jambe artificielle du troisième siècle avant notre ère, trouvée dans un tombeau à Capoue en 1885. Elle se compose de pièces de bronze reliées à

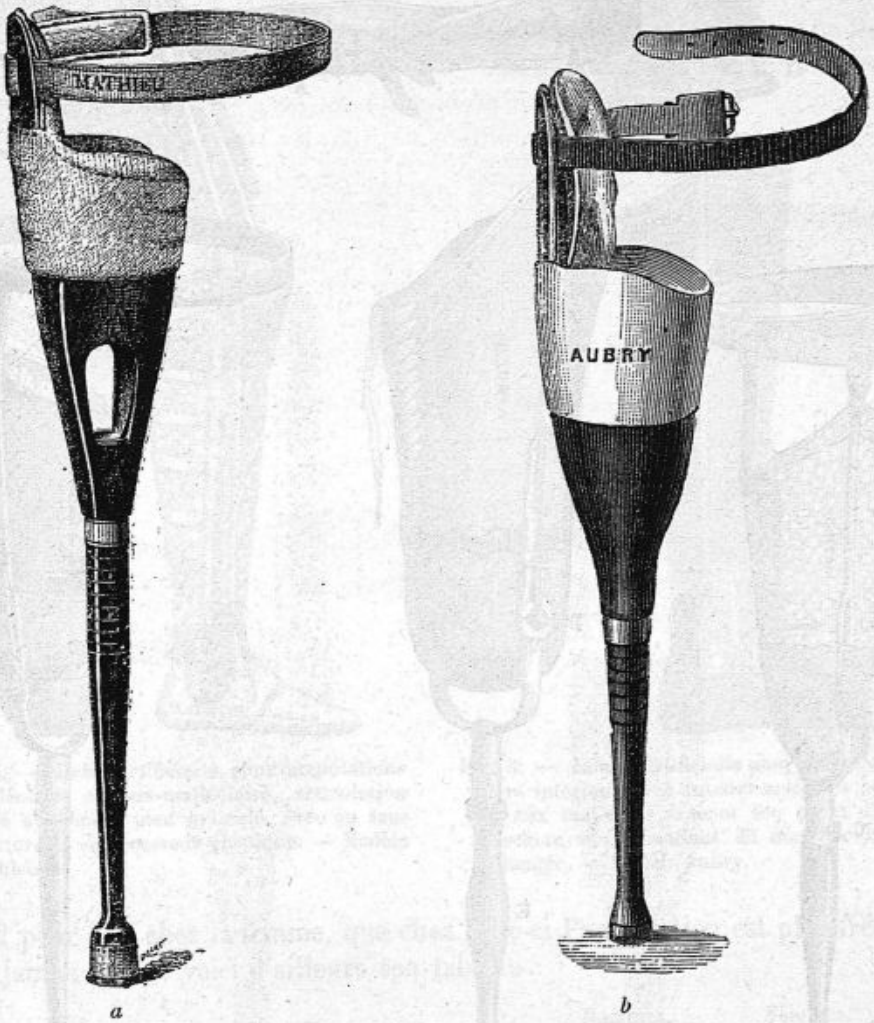


Fig. 2. — Pilon ordinaire en bois noir pour amputation de la cuisse.

a, modèle Mathieu. — *b*, modèle Aubry.

une tige de bois par des clous de bronze; deux barres de fer percées à leur extrémité libre s'attachent à la partie supérieure de l'appareil; enfin une fine pièce de fer donnait sans doute de la solidité au pied qui n'existe plus (*voy.* aussi Rivière, prothèse chez les Anciens. Assoc. franç. pour l'avanc. des sc., 1882, et Maxwell, *Arms and Legs*. In Rome, 1882).

Plus récente une mosaïque, découverte à Lescar (Basses-Pyrénées) dans une église du onzième ou du douzième siècle, mais probablement plus ancienne que

©BnF

cet édifice, représente un chasseur qui marche à l'aide d'un pilon (*Rev. archéol.*, t. VIII, pl. 6, p. 307).

Obligé de nous restreindre, il nous est impossible de passer en revue les progrès de la prothèse, aussi nous contenterons-nous de signaler aux curieux le chapitre III du IIe volume de l'arsenal de la chirurgie contemporaine de Gaujot et Spillmann et le travail de Karpinski (*Deutsch. militärärzt. Zeitschr.*, 1881), qui décrit bon nombre de jambes artificielles fabriquées en Allemagne depuis le seizième siècle.

Statistique. Un mémoire de Marks, l'un des plus grands fabricants de

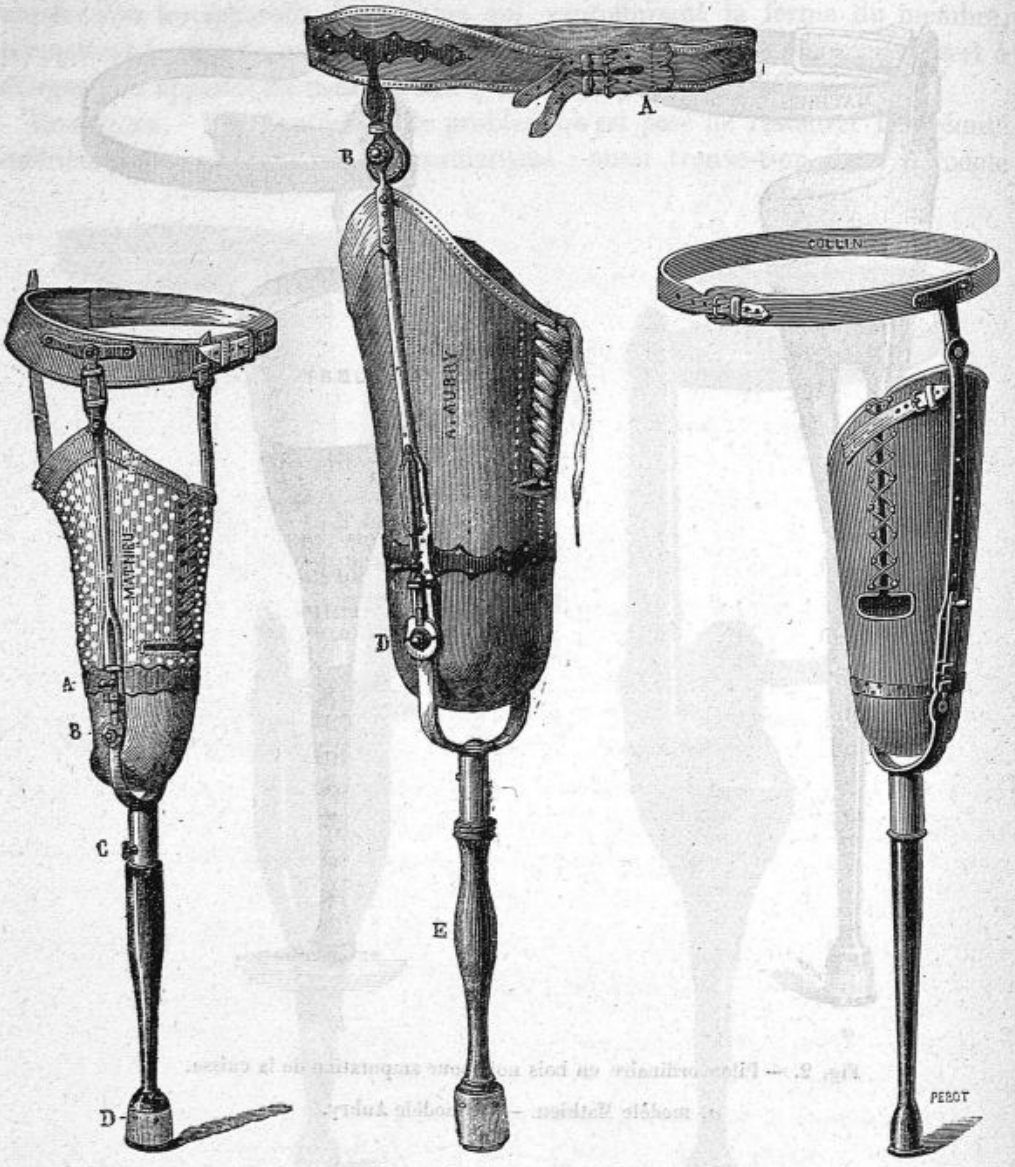


Fig. 3. — Pilon articulé au genou.

a, modèle Mathieu adopté par le ministère de la guerre. — *b*, modèle Aubry. — *c*. modèle Collin.

membres artificiels (*A Treatise on Marks' Patent Artificial Limbs...*, New-York, 1888), faute de renseignements précis sur la fabrication de nos compatriotes, permet de saisir l'importance pratique de la prothèse chez les amputés. Marks

accuse 8606 comme chiffre des membres artificiels fournis par sa maison, avec la proportion de 85 jambes contre 15 bras; poussant plus loin son analyse, cet auteur établit que 78 pour 100 des amputations se font sur le sexe masculin

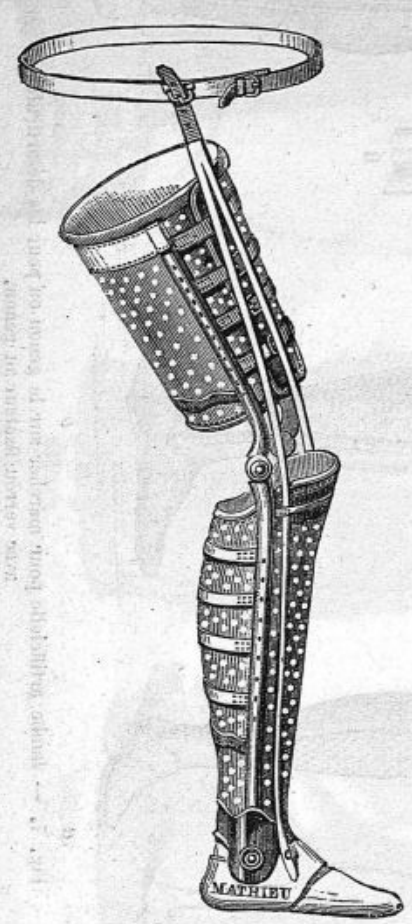


Fig. 4. — Jambe artificielle pour amputations malléolaire ou sus-malléolaire, articulation libre au genou, pied articulé, avec ou sans ceinture et compresseur élastique. — Modèle Mathieu.

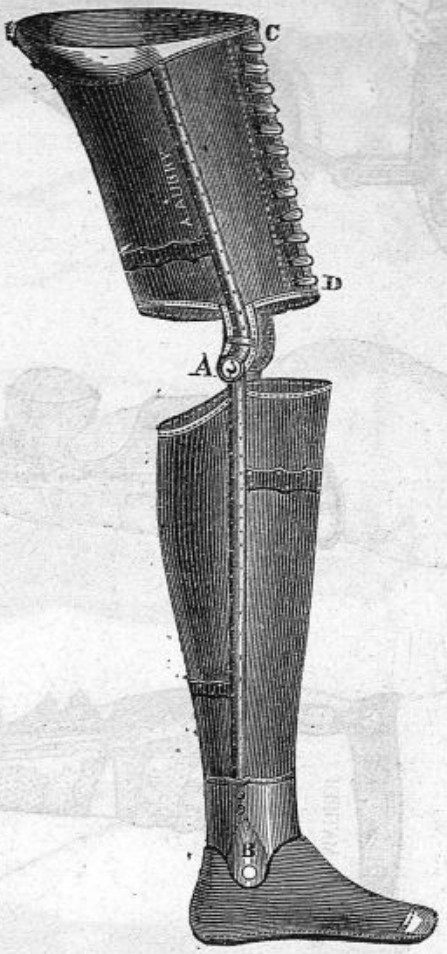


Fig. 5. — Jambe artificielle pour amputations au tiers inférieur avec tuteurs articulés au genou et aux malléoles prenant son point d'appui à l'ischion et permettant de marcher la jambe allongée. — Modèle Aubry.

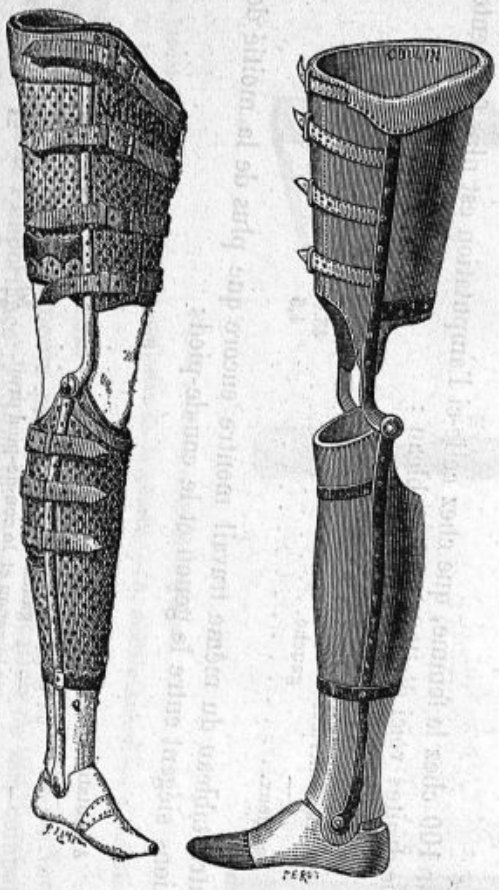
et 22 pour 100 chez la femme, que chez celle-ci l'amputation est plus fréquente à la jambe droite; voici d'ailleurs son tableau :

	Hommes.	Femmes.
Membre inférieur droit	49,9	51,4
— gauche	45,6	46,0
Les deux	4,5	2,6

Un autre tableau du même travail montre encore que plus de la moitié des amputations siégent entre le genou et le cou-de-pied :

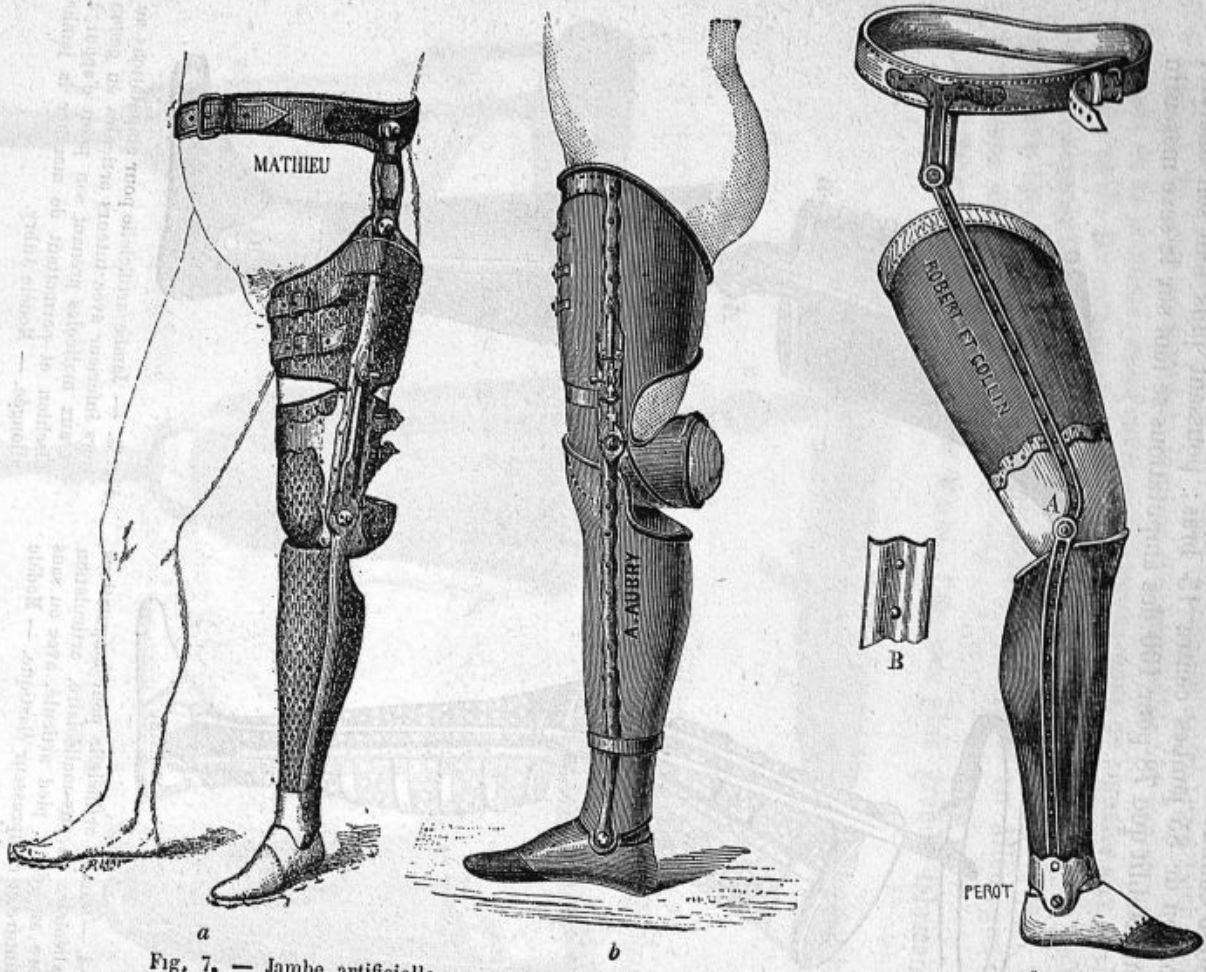
	Hommes.	Femmes.
Amputations au-dessus du genou droit	16	22
— — gauche	15	16
— au genou droit	3	2
— — gauche	2	4
— entre le genou et le cou-de-pied droit	30	24
— — gauche	27	24

©BnF



a b

Fig. 6. — Jambe artificielle pour amputation dans la continuité des os de la jambe du tiers inférieur au lieu d'élection, articulation libre au genou.
a, modèle Mathieu. — *b*, modèle Collin.



a b c

Fig. 7. — Jambe artificielle pour marcher sur le genou ou pour les désarticulés du genou avec verrou fixateur au genou.
a, modèle Mathieu. — *b*, modèle Aubry. — *c*, modèle Collin.

Cette statistique intéressante sans doute pèche cependant par l'absence d'indications relatives aux appareils renouvelés.

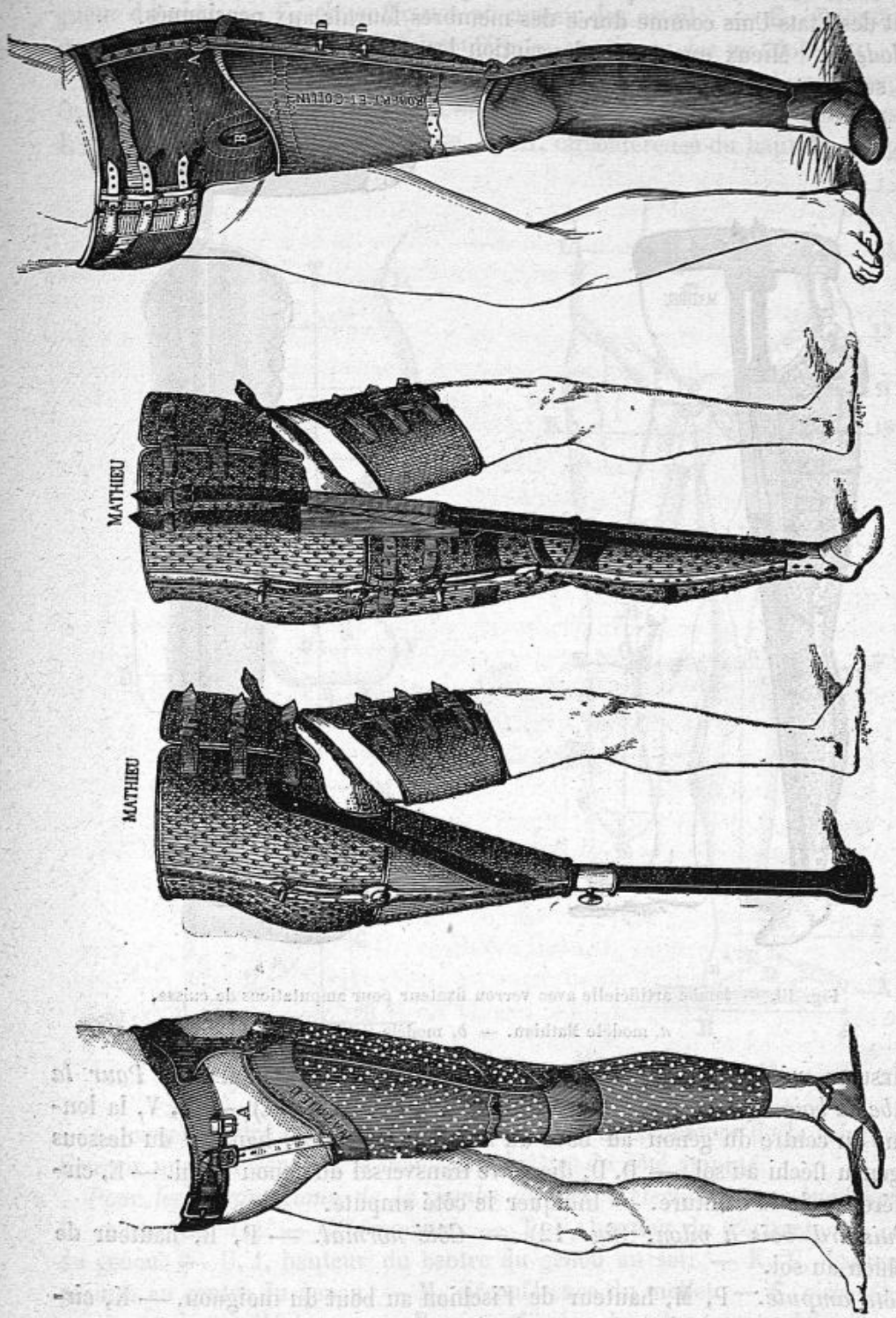


Fig. 9. — Appareils pour désarticulation de la cuisse. *a* et *b*, Mathieu. — *c*, Collin.

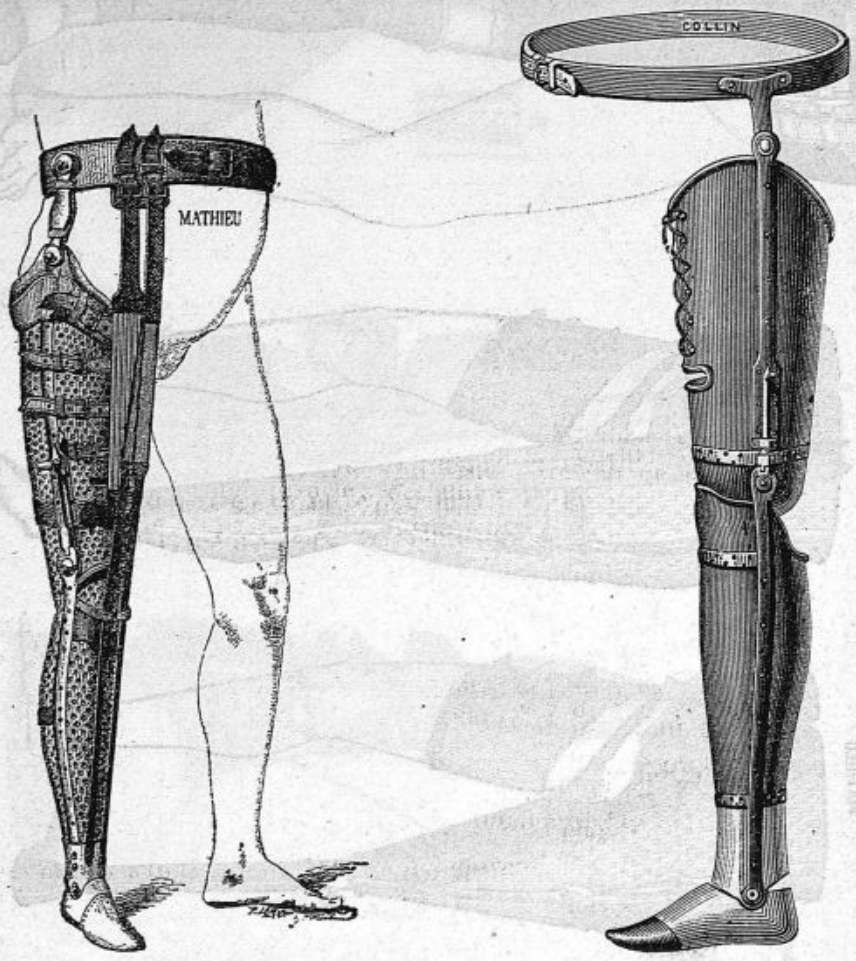
Fig. 8. — Jambe artificielle de Mathieu destinée aux amputés de la partie supérieure de la cuisse, articulations au genou avec verrou automoteur.

La durée d'un membre artificiel, de l'aveu de tous les fabricants, dépend pour beaucoup du soin qu'en prend son porteur. On cite des jambes artificielles

©BnF

qui ont pu servir pendant quinze ou vingt ans, mais, en général, au bout de trois ans, un pilon, après cinq ans une jambe artificielle, ont besoin d'être renouvelés. Cette dernière période de cinq ans a été adoptée par le gouvernement des États-Unis comme durée des membres fournis aux pensionnés.

Modèles. Mieux que toute description les figures ci-jointes donneront une idée suffisante des modèles divers fabriqués en France à notre époque.



a *b*

Fig. 10. — Jambe artificielle avec verrou fixateur pour amputations de cuisse.

a, modèle Mathieu. — *b*, modèle Collin.

MESURES NÉCESSAIRES A PRENDRE EN INDIQUANT LE CÔTÉ AMPUTÉ. *Pour la jambe de bois à pilon pour marcher sur le genou* (fig. 11). — U, V, la longueur du centre du genou au bout du moignon. — X, I, hauteur du dessous du genou fléchi au sol. — D, D, diamètre transversal du genou fléchi. — E, circonférence de la ceinture. — Indiquer le côté amputé.

Cuissard bois à pilon. (fig. 12). — *Côté normal.* — P, B, hauteur de l'ischion au sol.

Côté amputé. P, M, hauteur de l'ischion au bout du moignon. — K, circonférence du haut de la cuisse. — J, circonférence du bout du moignon. — L, circonférence de la ceinture. — Indiquer le côté amputé.

Pour les amputations sus-malléolaires (fig. 12). — Hauteur de la jambe normale du centre du genou au sol, le moulage de la jambe et à mi-cuisse et du moignon. — Indiquer le côté amputé.

©EnF

Pour amputation de la jambe au tiers inférieur (fig. 12). — *Côté normal.* — P, B, hauteur de l'ischion au sol. — P, O, hauteur de l'ischion au centre du genou. — O, B, hauteur du centre du genou au sol. — B, A, longueur du pied. — C, circonférence au niveau des orteils. — E, circonférence du talon au cou-de-pied. — N, circonférence au niveau des malléoles.

Côté amputé. O, F, hauteur du centre du genou au bout du moignon. — O, diamètre transversal du genou. — K, circonférence du haut de la cuisse. — J, circonférence du bas de la cuisse. — H, circonférence du haut du moignon.

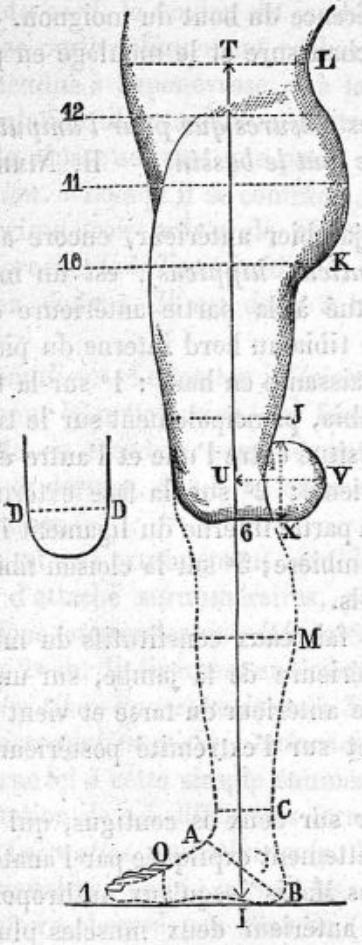


Fig. 11.

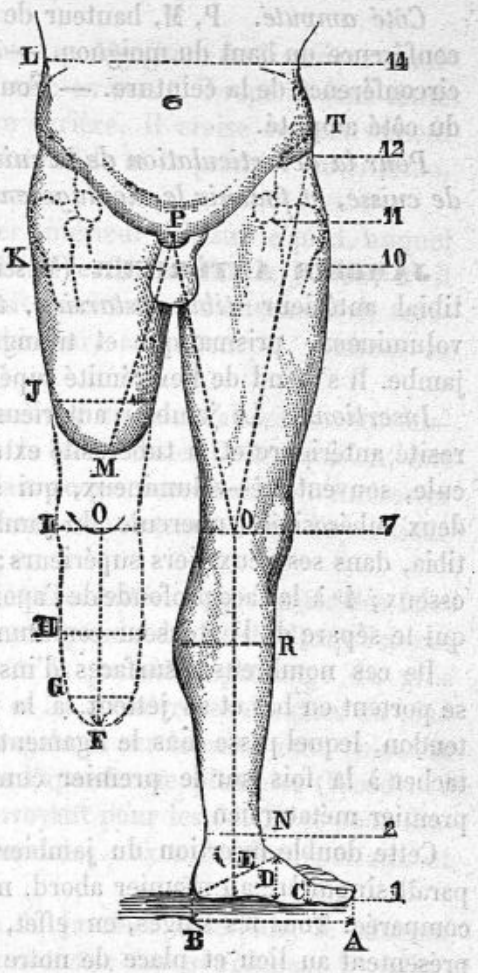


Fig. 12.

— G, circonférence du bout du moignon. — L, circonférence de la ceinture. — Fournir une chaussure et le moulage en plâtre du côté amputé.

Pour les amputations de la jambe au lieu d'élection, pour marcher sur le genou (fig. 11). — *Côté normal.* — T, U, hauteur du trochanter au centre du genou. — U, I, hauteur du centre du genou au sol. — K, U, hauteur du périnée au centre du genou. — M, circonférence du mollet. — C, circonférence au niveau des malléoles. — A, B, circonférence du talon au cou-de-pied. — O, circonférence au niveau des orteils. — I, longueur du pied.

Côté amputé. U, V, longueur du centre du genou au bout du moignon. — X, I, hauteur du dessous du genou fléchi au sol. — K, circonférence du haut de la cuisse. — J, circonférence au-dessus du genou. — D, D, diamètre trans-

©BnF

versal du genou fléchi. — L, circonférence de la ceinture. — Fournir une chaussure et le moulage en plâtre du côté amputé.

Pour amputation de cuisse (fig. 12). — *Côté normal.* — P, B, hauteur de l'ischion au sol. — P, O, hauteur de l'ischion au centre du genou. — O, B, hauteur du centre du genou au sol. — B, A, longueur du pied. — T, O, hauteur du grand trochanter au centre du genou. — O, diamètre transversal du genou. — C, circonférence au niveau des orteils. — E, circonférence du talon au cou-de-pied. — N, circonférence au niveau des malléoles. — R, circonférence du mollet.

Côté amputé. P, M, hauteur de l'ischion au bout du moignon. — K, circonférence du haut du moignon. — J, circonférence du bout du moignon. — L, circonférence de la ceinture. — Fournir une chaussure et le moulage en plâtre du côté amputé.

Pour la désarticulation de la cuisse, mêmes mesures que pour l'amputation de cuisse, et fournir le moulage en plâtre de tout le bassin. H. Nimier.

JAMBIER ANTÉRIEUR (Muscle). Le jambier antérieur, encore appelé tibial antérieur (*tibio-sustarsien*, *tibialis anticus*, *hippicus*), est un muscle volumineux, prismatique et triangulaire, situé à la partie antérieure de la jambe. Il s'étend de l'extrémité supérieure du tibia au bord interne du pied.

Insertions. Le jambier antérieur prend naissance en haut : 1° sur la tubérosité antérieure et la tubérosité externe du tibia, principalement sur le tubercule, souvent très-volumineux, qui se trouve situé entre l'une et l'autre de ces deux tubérosités (tubercule du jambier antérieur); 2° sur la face externe du tibia, dans ses deux tiers supérieurs; 3° sur la partie interne du ligament interosseux; 4° à la face profonde de l'aponévrose jambière; 5° sur la cloison fibreuse qui le sépare de l'extenseur commun des orteils.

De ces nombreuses surfaces d'insertion les faisceaux constitutifs du muscle se portent en bas et se jettent, à la partie inférieure de la jambe, sur un fort tendon, lequel passe sous le ligament annulaire antérieur du tarse et vient s'attacher à la fois sur le premier cunéiforme et sur l'extrémité postérieure du premier métatarsien.

Cette double insertion du jambier antérieur sur deux os contigus, qui nous paraît singulière au premier abord, nous est nettement expliquée par l'anatomie comparée. Tous les singes, en effet, depuis les Makis jusqu'aux Anthropoïdes, présentent au lieu et place de notre jambier antérieur deux muscles plus ou moins distincts : l'un attaché au premier cunéiforme et constituant le jambier antérieur proprement dit; l'autre se fixant au premier métatarsien et connu, en myologie simienne, sous le nom de long abducteur du gros orteil. Chez les singes inférieurs, les deux muscles tibial antérieur et long abducteur du gros orteils sont distincts dans toute ou dans presque toute leur étendue. Chez les Anthropoïdes, au contraire, les deux muscles se fusionnent à leur origine pour ne devenir distincts qu'à une hauteur variable suivant chaque espèce et peut-être suivant chaque individu. J'ai vu cette division remonter, chez le Troglodytes Niger, un peu au-dessus de la partie moyenne de la jambe, comme chez les Troglodytes Aubryi de Gratiolet et Alix. Chez un orang j'ai constaté la fusion complète des deux muscles dans une étendue de 4 centimètres 1/2; elle occupait, chez le gorille de Duvernoy, la même longueur que les corps musculaires eux-mêmes; le tendon était seul bifurqué. Chez l'homme la fusion

du jambier antérieur proprement dit et du long abducteur du gros orteil est absolument complète, et il ne reste de la duplicité primitive du muscle que sa double insertion sur le bord interne du pied.

Rapports. 1° *A la jambe*, le jambier antérieur est en rapport ; en avant, avec l'aponévrose et la peau; en arrière, avec le ligament interosseux ; en dedans, avec le tibia; en dehors, avec l'extenseur commun des orteils d'abord et, plus bas, avec l'extenseur propre du gros orteil. — L'artère tibiale antérieure avec les deux veines et le nerf de même nom est située sur le côté postérieur et externe du jambier antérieur, qui est appelé pour cette raison son muscle satellite.

2° *Au pied*, le tendon du jambier antérieur, se dégageant du ligament annulaire, se porte obliquement en bas et en dedans : en avant, il répond dans toute son étendue à l'aponévrose et à la peau ; en arrière, il croise successivement l'articulation tibio-tarsienne, l'astragale, la scaphoïde et le premier cunéiforme, dont le sépare souvent une petite bourse séreuse.

Action. Lorsqu'il se contracte, le jambier antérieur agit sur le pied, auquel il imprime trois ordres de mouvement : 1° il le fléchit sur la jambe; 2° il le rapproche de la ligne médiane; 3° il lui fait exécuter un mouvement de rotation en dedans. Il est donc à la fois fléchisseur, adducteur et rotateur en dedans.

Anomalies. Le tendon inférieur peut être divisé en deux faisceaux : un faisceau pour le métatarsien, un faisceau pour le cunéiforme. Cette division, fort variable en étendue, peut remonter jusqu'au corps musculaire et intéresser même ce dernier. Ces faits, on le voit, représentent exactement des dispositions simiennnes.

Il n'est pas extrêmement rare de voir le jambier antérieur présenter des faisceaux d'attache surnuméraires, pour différents points du pied. Jusqu'ici ces insertions anormales ont été notées : 1° sur la première phalange du gros orteil ; 2° sur le ligament antérieur du tarse et les aponévroses dorsales du pied (*muscles tibio-aponévrotiques*) ; 3° sur l'astragale et sur le calcanéum (*muscles tibio-astragalien* et *tibio-calcanéen*) ; 4° sur l'aponévrose plantaire (Wood). Je me borne ici à cette simple énumération, renvoyant pour les détails et pour l'interprétation de ces différentes formations anormales aux mémoires spéciaux et à nos *Anomalies musculaires* (p. 707-711).

Je signalerai enfin, parmi les anomalies du jambier antérieur, le faisceau musculaire observé par Blandin (*Traité d'anatomie topographique*, 2e édit., 1834, p. 628), qui longeait le côté interne du jambier antérieur et se rendait de l'extrémité supérieure du tibia à l'extrémité inférieure du même os. Ce faisceau singulier est peut-être l'homologue d'un faisceau accessoire du jambier antérieur qui chez la grenouille se détache de l'extrémité inférieure du fémur et se termine, en bas, aux trois quarts inférieurs de la face antérieure du tibia, jusqu'auprès de la tête articulaire inférieure (*faisceau cruro-tibial* de Cuvier).

L. Testut.

JAMBIER POSTÉRIEUR (Muscle). Le jambier postérieur ou tibial postérieur (*tibio-sous-tarsien*, *tibialis posticus*, *nauticus*) est un muscle de la région postérieure de la jambe. Il est profondément situé entre les deux longs fléchisseurs des orteils qui lui sont parallèles et s'étend des deux os de la jambe au bord interne du pied.

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales / [publ. sous la] dir. de ... - page 629 sur 812

©BnF

Insertions. Il prend naissance en haut : 1° sur la ligne oblique et la face postérieure du tibia, au-dessous et en dehors du fléchisseur tibial ; 2° sur la portion de la face interne du péroné qui est située en arrière du ligament interosseux ; 3° sur les deux tiers supérieurs de ce ligament interosseux ; 4° sur les cloisons fibreuses qui le séparent des deux longs fléchisseurs.

De ces nombreuses et larges surfaces d'insertion les fibres charnues se portent en bas, autour d'un long tendon qui apparaît dès la partie supérieure du muscle sous la forme d'une aponévrose dirigée d'avant en arrière. Ce tendon, placé d'abord en dehors de celui du fléchisseur commun des orteils, croise ce dernier à la partie inférieure de la jambe et en occupe successivement le côté antérieur et le côté interne. Glissant ensuite derrière la malléole interne, il la contourne et change de direction pour atteindre le tubercule du scaphoïde, sur lequel il se termine, en envoyant des expansions aux trois cunéiformes et aux trois métatarsiens moyens.

Le tendon terminal du jambier postérieur présente, au niveau de son insertion ou un peu en arrière, un noyau fibro-cartilagineux dont l'existence est assez constante.

Rapports. 1° A la jambe, le tibial postérieur est recouvert par le soléaire, le fléchisseur commun des orteils, les vaisseaux tibiaux postérieurs et le nerf de même nom. Il recouvre le ligament interosseux et une partie des deux os de la jambe. En dedans, il répond au fléchisseur tibial, en dehors, au fléchisseur péronier.

2° Au cou-de-pied, son tendon est contenu dans une coulisse ostéo-fibreuse qui lui est propre et que tapisse une synoviale destinée à faciliter ses glissements. Il recouvre tout d'abord le bord postérieur de la malléole et, plus bas, le ligament latéral interne de l'articulation du cou-de-pied et le ligament calcanéo-scaphoïdien inférieur.

Action. En raison de son obliquité, le jambier postérieur exerce sur le pied une triple action : il l'étend sur la jambe, le porte dans l'adduction et lui imprime en même temps un mouvement de rotation en dedans.

Anomalies. Les variations anatomiques du jambier postérieur sont à la fois peu nombreuses et peu importantes : on a signalé, comme anomalie de ce muscle, la fusion plus ou moins intime de ses faisceaux d'origine avec les faisceaux voisins des longs fléchisseurs, plus particulièrement du fléchisseur péronier. Mais déjà, à l'état normal, l'isolement de l'extrémité supérieure du jambier postérieur présente le plus souvent de grandes difficultés. Macalister décrit encore comme anomalie du jambier postérieur son insertion par un faisceau plus ou moins distinct : sur le tendon du long péronier, sur les deuxième, troisième et quatrième métatarsiens, sur le cuboïde, sur le court fléchisseur du pouce. Mais ce sont là encore des insertions constantes, comme il est facile de s'en rendre compte en suivant avec soin le tendon plantaire du jambier postérieur.

Le jambier postérieur faisait défaut dans un cas de Budge (*Henle und Pfeufer's Zeitschrift*, t. X, p. 128). Par contre, il était double dans un cas observé par Banhsen (*Henle und Pfeufer's Zeitschrift*, vol. XXXIII, p. 52). Toutefois le faisceau qui est décrit par Banhsen sous le nom de *tibialis secundus*, et qui se détachait de la face postérieure du tibial postérieur pour venir se perdre sur la capsule de l'articulation du cou-de-pied, me paraît être un simple tenseur de la synoviale articulaire, tel que l'ont décrit Linhart et Henle, et n'avoir rien

©BnF

de commun avec le jambier postérieur, lequel descend à la région plantaire et se fixe aux os du tarse et du métatarse. L. TESTUT.

JAMBONNEAU. Nom vulgaire donné indistinctement aux Mollusques qui composent le genre *Pinna* L. (*voy.* PINNE). ED. LEF.

JAMBOSE. *Voy.* EUGENIA.

JAMES (JOHN-HADDY). Chirurgien anglais, né à Exeter en 1789, mort dans cette ville le 17 mars 1869. Il fut chirurgien de l'hôpital d'Exeter, y fonda un musée d'anatomie et fit des leçons d'anatomie. Outre un grand nombre de bonnes publications, il a mis au jour : *Observ. on some of the General Principles and on the Particular Nature and Treatment of the Different Species of Inflammation*, etc. (London, 1821; 2e éd., 1832), ouvrage couronné. L. HN.

JANICEPS (de *Janus*, divinité qu'on représente à deux faces, et *caput*, tête). Genre de monstres doubles sycéphaliens, à corps intimement soudés dans la partie supérieure, jusqu'à l'ombilic, avec une tête double à deux faces directement opposées, complètes ou presque complètes; les corps sont distincts dans leur partie inférieure, à partir de l'ombilic.

Cette monstruosité, relativement rare, est plus commune chez les animaux (surtout le mouton) que chez l'homme. L. HN.

JANIN DE COMBE-BLANCHE (JEAN). Célèbre oculiste français, né à Carcassonne le 12 juin 1781, mort vers 1799. Il exerça à Colmette, à Avignon, puis à Lyon, où il fut nommé oculiste de la ville et président du Collége de chirurgie. Le duc de Modène, François d'Este, le nomma son médecin. Son ouvrage le plus important a pour titre : *Mém. et observ. anatomiques, physiol. et physiq., sur l'œil et les maladies qui affectent cet organe* (Lyon, 1772; trad. en allem.). L. HN.

JANTHINE (*Janthina* Lamk.). Genre de Mollusques Gastéropodes-Prosobranches, qui a donné son nom à la famille des Janthinidés, dont il est le seul représentant.

La coquille des Janthines est trochiforme ou turbiniforme, mince et sans opercule. L'animal est pourvu de deux tenticules bifurqués et d'un pied court présentant deux parties, l'une antérieure, concave et formant ventouse, l'autre postérieure et prolongée en une sorte de nageoire vésiculeuse (*lobe épipodial*) sur laquelle sont fixées les capsules ovigères.

Ces Mollusques vivent en troupes nombreuses à la surface des eaux profondes, en pleine mer. L'espèce type, *J. fragilis* Lamk, habite l'océan Atlantique et la Méditerranée. Elle est, dit-on, phosphorescente. L'animal, quand il est irrité, rejette par la cavité branchiale un liquide d'un beau violet. ED. LEF.

JAPACONITINE. $C^{66}H^{88}Az^2O^2$. Alcaloïde extrait de la racine d'une espèce d'aconit du Japon, l'*Aconitum autumnale* Sieb.; il fond à 185-186 degrés, donne par saponification de l'acide benzoïque et une base nouvelle, la *japaconine* $C^{26}H^{41}Az^2O^2$. La japaconitine est plus toxique que l'aconitine. L. HN.

©BnF

JAPÉTIQUE (Race). *Voy.* Aryens.

JAPON. Pathologie[1]. L'étude des maladies du Japon est encore entourée sur beaucoup de points d'une grande obscurité. Les médecins hollandais ont fourni les premiers de précieux renseignements pour l'époque sur la pathologie de l'empire du soleil levant, mais leurs données sont bien imparfaites et ne concernent d'ailleurs que les environs de Nagasaki, où ils vivaient relégués dans l'île de Desima; le reste du Japon leur était presque complétement inconnu, et il nous faut arriver à une époque toute moderne, une trentaine d'années environ, pour recueillir des documents sérieux. Depuis cette époque les médecins européens et américains se sont livrés à d'actives recherches sur les affections qui règnent au Japon, et aujourd'hui, grâce aux travaux de B. Simmons, de de Goertz, de Beukéma, de Scheube, de Baelz, d'Eldridge, de Rémy, pour ne citer que les principaux, on possède une connaissance à peu près suffisante de la pathologie japonaise, bien qu'il existe encore de nombreux *desiderata* qui ne pourront disparaître que le jour, prochain peut-être, où le Japon entré résolûment dans la voie du progrès, aura ouvert toutes ses portes aux Européens, leur facilitera les recherches scientifiques et comprendra tout l'intérêt des nécropsies et des études anatomo-pathologiques. Dans cette esquisse, qui n'a la prétention d'être autre chose qu'un chapitre abrégé de géographie médicale, nous envisagerons successivement les maladies des divers organes, les fièvres éruptives, les affections parasitaires, les intoxications et, en dernier lieu, les maladies infectieuses et épidémiques spéciales au Japon ou qui s'y observent.

Les *affections des voies respiratoires* sont très-fréquentes dans tout le Japon, particulièrement pendant l'hiver, qui, très-rigoureux à Yéso, est également assez froid, même dans les régions méridionales. Les bronchites, les pneumonies, les pleurésies, se montrent aussi pendant l'été et au printemps, à cause des brusques variations du thermomètre observées parfois dans ces saisons; l'écart est quelquefois considérable et peut atteindre 14 ou 15 degrés en quelques heures. Les pneumonies sont plus fréquentes que les pleurésies, et les bronchites sont excessivement communes et font chaque année de nombreuses victimes chez les enfants. La phthisie pulmonaire se rencontre également dans tout le pays; elle est plus fréquente chez les femmes que chez les hommes. La tuberculose ne présente pas néanmoins, chez les Japonais, un chiffre de mortalité bien supérieur à ceux des pays d'Europe, malgré leur manière de se vêtir, leurs défauts de précautions contre les changements brusques de température et les qualités défectueuses de leur alimentation, toutes conditions éminemment favorables à son développement. La tuberculose abdominale se présente assez fréquemment chez les Japonais, et elle succède le plus souvent à des péritonites exsudatives; chez les étrangers qui habitent Tokio et Yokohama, la maladie marche très-rapidement, et on peut s'en convaincre en consultant les registres obituaires des hôpitaux de Yokohama.

Les *affections du cœur* aussi bien d'origine rhumatismale que d'autre nature sont assez rares à Tokio, mais dans d'autres points du Japon elles seraient au

[1] Cet article est extrait d'une longue et intéressante étude de géographie médicale qui ne pouvant, faute de place, être publiée dans ce Dictionnaire, paraîtra *in extenso* dans les *Archives de médecine navale*.

©BnF

contraire assez communes : aussi, comme le fait très-justement remarquer Rémy, ne peut-on se faire une idée bien exacte de la physionomie générale du Japon, au point de vue pathologique, en bornant ses observations à Tokio et aux ports ouverts, la constitution orographique du pays le divisant en une multitude de districts particuliers dont le climat et par suite la pathologie offrent des reflets spéciaux ; malheureusement les conditions actuelles ne permettent pas de combler ces *desiderata* auxquels l'avenir seul pourra porter remède. Quoi qu'il en soit, on peut dire qu'à Yokohama, à Nagasaki, à Kobé-Hiogo, les péricardites sont plus fréquentes que les endocardites, que ces dernières sont assez rares, ainsi que les lésions valvulaires, et que les affections cardiaques, chez les Japonais, se font remarquer par la dyspnée modérée qui les accompagne, ainsi que l'a indiqué Rémy et que nous l'avons observé nous-même plusieurs fois, à l'hôpital japonais de Kobé (Kobé-bio-hin), où des cardiaques atteints d'affections déjà avancées ne présentaient qu'une dyspnée véritablement légère, et nullement ces phénomènes d'angoisse et d'orthopnée qui accompagnent ordinairement ces états pathologiques. Les anévrysmes, très-fréquents en Chine, ne le sont pas moins au Japon. On en a attribué la fréquence dans ces deux pays à l'introduction dans le sang d'une filaire (*Filaria sanguinis hominis*, *Filaria Bancrofti*), et les remarquables travaux de P. Manson sur ce nématoïde sont venus éclairer l'étiologie de ces anévrysmes ; on peut aujourd'hui les regarder, avec certitude, comme généralement parasitaires, bien qu'on ait voulu pendant longtemps en rechercher les causes dans la manière de vivre des habitants de l'Extrême Orient et leurs excès alcooliques.

Les *maladies de l'appareil hépatique*, hyperémies, hépatites parenchymateuses aiguës ou chroniques, hépatites suppurées, sont des plus rares parmi les Japonais, et tous les médecins qui ont observé, pendant quelque temps, dans le pays, sont unanimes à reconnaître l'extrême rareté des affections hépatiques.

Si toutefois les listes obituaires mentionnent quelques cas d'abcès du foie, il s'agit presque toujours d'étrangers qui, après de longs séjours dans les régions tropicales et subtropicales de la Chine, sont venus au Japon déjà épuisés par la maladie et y ont succombé. Les cirrhoses, le cancer du foie, se rencontrent quelquefois ; les dégénérescences graisseuses ou amyloïdes du foie sont le plus souvent d'origine syphilitique ou alcoolique.

Dans un pays où le choléra sévit presque continuellement parmi les indigènes, on pourrait croire, de prime abord, que les *affections intestinales*, diarrhées et dysenteries, sont excessivement nombreuses. Il n'en est rien cependant et, malgré les qualités si défectueuses de la plupart des eaux potables, on ne peut que constater le peu de fréquence des diarrhées et des dysenteries parmi les Japonais. L'usage habituel du thé, comme boisson favorite de l'habitant du Nippon, expliquerait, dans une certaine mesure, cette immunité. Lorsque nous parlerons du choléra, nous verrons d'ailleurs qu'il était complétement inconnu avant 1822, date de sa première importation au Japon.

Chez les Européens on observe parfois des diarrhées rebelles et des dysenteries graves qui surviennent presque toujours à la suite d'excès ou de nombreuses infractions aux règles de l'hygiène. Sur les bâtiments de la division navale française stationnant au Japon nous en avons toujours été indemnes, grâce à l'usage constant de l'eau distillée comme boisson habituelle, les eaux potables ne présentant pas des qualités suffisantes de pureté pour pouvoir être consommées sans danger par les équipages

©BnF

Les *néphrites* ne sont pas très-communes chez les Japonais, au dire de la plupart des observateurs : cependant on rencontre à Yokohama un assez grand nombre de néphrites albumineuses, et la maladie de Bright entre pour une part assez importante dans le bilan pathologique de cette localité. Elle se rencontre non-seulement dans les hôpitaux, mais aussi en ville, et chez les Européens comme chez les Japonais. Généralement *à frigore*, ces néphrites reconnaîtraient aussi quelquefois pour causes les excès alcooliques et l'infection syphilitique (Eldridge) ; elles entrent pour 1,8 pour 100 dans le chiffre moyen annuel de la mortalité à Yokohama, Les maladies de la vessie et des voies urinaires sont peu communes au Japon, et les affections calculeuses y sont même excessivement rares et presque pour ainsi dire inconnues.

Les *affections du cerveau* ne paraissent pas avoir au Japon une fréquence exagérée. La congestion cérébrale, l'hémorrhagie, le ramollissement, s'y rencontrent cependant et entrent pour un chiffre relativement important dans le bilan annuel de la mortalité ; la méningite est aussi assez répandue et fréquente chez les enfants. On a également noté dans l'intérieur quelques épidémies graves de méningite cérébro-spinale. Nous ne pensons pas que l'aliénation mentale soit fréquente, mais nous manquons à cet égard de documents suffisamment précis.

Les *maladies des yeux* sont très-répandues chez les Japonais, et parmi celles-ci la conjonctivite catarrhale est particulièrement fréquente. Ces ophthalmies pourraient avoir pour cause les émanations ammoniacales résultant de l'emploi presque exclusif de l'engrais humain pour le fumage des terres (E. Cheval). Les étrangers sont également sujets à cette affection et plusieurs épidémies assez graves d'ophthalmies purulentes ont sévi dans la colonie européenne de Yokohama. Les iritis et irido-choroïdites de nature rhumatismale sont aussi fort communes, et si on ajoute les manifestations de la syphilis du côté de l'appareil visuel, on n'a pas lieu de s'étonner du grand nombre de borgnes et d'aveugles que l'on rencontre dans toutes les localités du Japon. Ces aveugles organisés en confréries ou associations exercent en général la profession de masseurs et finissent par acquérir une dextérité merveilleuse. On sait d'ailleurs que les Japonais ont porté l'art du massage à des perfectionnements tout à fait inconnus en Europe.

On a cru pendant longtemps que la *diphthérie* n'existait pas au Japon. Elle y était du moins très-rare avant 1876, mais, depuis cette époque, on l'a observée plusieurs fois à Yokohama et à Tokio dans la population indigène et elle existerait également, d'après des documents récents, dans plusieurs localités de l'intérieur.

Les *affections rhumatismales* sont assez fréquentes sur beaucoup de points du Japon ; le rhumatisme articulaire aigu est néanmoins fort rare à Tokio et à Yokohama, aussi bien parmi les Japonais que parmi les Européens, et cette immunité s'étendrait encore à quelques autres localités du pays.

La *rougeole* existe au Japon à l'état épidémique, mais ces épidémies ne se manifestent qu'à des périodes très-éloignées. Cette fièvre éruptive, en général bénigne pour les étrangers, acquiert, chez les Japonais, une redoutable gravité, et occasionne à chaque épidémie une grande mortalité dans la population. A l'une des dernières épidémies, presque la moitié de la population a subi les atteintes de cette fièvre éruptive.

Wernich et la plupart des auteurs ont nié l'existence de la *scarlatine*

©BnF

au Japon. Cependant elle se rencontre quelquefois; on peut dire néanmoins qu'elle est excessivement rare chez les Japonais et chez les étrangers résidant au Japon.

Baelz a rencontré parfois un exanthème qu'il désigne sous le nom de *rubeolæ* et qui offre tantôt les caractères de la scarlatine, tantôt ceux de la rougeole. Cet exanthème, le plus souvent non fébrile, survient épidémiquement et affecte légèrement les conjonctives, la gorge, le voile du palais, la pituitaire; il est suivi d'une desquamation presque nulle.

La *variole* faisait autrefois au Japon d'affreux ravages, et le nombre considérable de visages défigurés, de sujets porteurs de cicatrices indélébiles ou de gens devenus aveugles, par suite d'hypopyons, d'abcès interstitiels de la cornée ou d'autres complications, en fournit une preuve indubitable, sans compter la mortalité attribuée chaque année à ce redoutable fléau. Les Japonais ne recouraient pas à l'inoculation, comme les Chinois, et n'ont connu la vaccination qu'à une époque toute récente. C'est Siebold qui, le premier, leur a indiqué son emploi en 1824 et, après lui, Mohnike et Pompe de Meerdervort, qui en ont vulgarisé l'usage.

Aujourd'hui cette méthode de préservation, dont la population a compris toute l'importance, a été rendue obligatoire par le gouvernement, qui a créé l'Institut central de vaccination et a organisé ce service sur des bases sérieuses : aussi peut-on se rendre compte des résultats obtenus et de la décroissance de la maladie, au fur et à mesure des progrès de la vaccination, en examinant un certain nombre de sujets d'âges différents :

PROPORTION POUR 100 DES VISAGES PORTEURS DE STIGMATES VARIOLIQUES

De 41 ans à 50 ans.	50 pour 100 de visages marqués.
30 ans à 40 ans.	31 —
20 ans à 30 ans.	14 —
10 ans à 20 ans.	3 —
0 an à 10 ans.	0,5 —

D'après les règlements actuellement en vigueur au Japon et dont on doit en grande partie l'élaboration au docteur Nagayo-Sensai, les enfants doivent être vaccinés entre le soixante-dixième jour et la première année. L'opération se pratique de la manière classique, avec la lancette; on fait seulement cinq ou six piqûres à chaque bras. On a noté, à plusieurs reprises, un affaiblissement rapide du virus dans la vaccination de bras à bras : aussi préfère-t-on le vaccin animal et a-t-on reconnu la nécessité de la création, à Tokio, d'un parc vaccinogène qui est chargé de pourvoir de tubes vaccinifères tous les bureaux annexes de vaccination établis dans les différents points de l'empire.

La *syphilis* est excessivement répandue au Japon et y existerait depuis la plus haute antiquité. Il est fait mention des lésions syphilitiques dans le *Daido-rui-shin-ho*, ouvrage qui remonterait à la période de Dai-do (806-810).

Les auteurs japonais désignent la syphilis sous les noms de *Bai-do-Kou* ou de *So-do-Kou;* le vulgaire la nomme *Ka-sa* ou *Hiye*. Les ouvrages indigènes décrivent, avec beaucoup de soin, les lésions primitives (*Mara-Kasa-yami, Shirimara-Kasa*), les accidents secondaires (*Nondo-fuki-Kasa*) et les manifestations plus profondes de la syphilis, du côté des os (*Hone-no-hari-Kasa*), du côté du crâne (*Ana-Kasa*) et de l'appareil auditif (*Mimi-no-hi-Kasa*).

La proportion des syphilitiques est considérable et s'élève au moins à

©BnF

70 pour 100 (Simmons); d'après d'autres auteurs, elle serait même supérieure à ce chiffre. D'après une statistique qui émane du ministère de l'Intérieur et qui nous a été communiquée par la légation, le nombre de décès relevant de cette cause aurait été, pour 1880, de 6,48 pour 100 du nombre total des décès.

On sait que la prostitution est énorme au Japon et qu'il n'y a pas un village de quelque importance qui ne possède son *yoshiwara*, en dehors des autres établissements où elle s'exerce clandestinement comme dans *les tcha'yas* ou maisons de thé; le seul *yoshiwara* de Yédo, vaste quartier situé au nord de la ville, et dans lequel les prostituées étaient autrefois exclusivement reléguées, ne renferme pas moins de 153 maisons contenant plus de 3000 prostituées. Nous avons traité ailleurs cette question de la prostitution et des yoshiwaras au Japon, nous ne pouvons y revenir ici (voy. *Archiv. de méd. nav.*, t. XXXIX, juin 1883). Avant 1868, bien que les prostituées fussent soumises à des règlements spéciaux de police, aucune surveillance sanitaire effective n'était exercée, et ce n'est qu'à cette époque que le gouvernement, justement ému des progrès considérables de la syphilis, s'est décidé à organiser un service sanitaire et à ouvrir un certain nombre d'hôpitaux spéciaux destinés aux syphilitiques. Ces mesures ont déjà produit leur effet et, malgré les nombreuses défectuosités que présente encore ce service, la syphilis a aujourd'hui diminué et n'est plus aussi commune qu'autrefois.

Un grand nombre d'auteurs regardent la syphilis du Japon comme toujours excessivement grave; on peut dire cependant qu'elle revêt le plus souvent une forme bénigne et que la maladie, se bornant à quelques manifestations cutanées ou muqueuses, ne présente que rarement des lésions plus sérieuses. Nous avons toutefois observé à Yokohama et à Tokio quelques cas de carie des os propres du nez, de perforation de la voûte palatine, de carie du frontal avec perte de substance étendue, mais ces cas sont peu communs. Cette bénignité de la syphilis tiendrait-elle à une immunité particulière dont jouirait, à cet égard, le peuple Japonais et peut-être avec lui toute la race jaune, ou dépendrait-elle de la lente diffusion de ce virus dans le sang de la nation? Nous penchons pour cette dernière hypothèse, qui nous paraît la plus acceptable et la plus rationnelle, mais cette bénignité dont bénificie, dans une certaine mesure, le Japonais, n'existe plus pour l'Européen qui contracte la syphilis au Japon et chez lequel elle présente presque toujours une formidable gravité.

Les accidents secondaires apparaissent à peu près à la même époque qu'en Europe, c'est-à-dire de six semaines à trois mois après le chancre induré. Ils consistent en éruptions cutanées variées, papules, vésicules, psoriasis, ecthyma, rupia, en plaques muqueuses à la verge, dans la cavité buccale, aux commissures labiales, aux ailes du nez, à l'ombilic, en pustules plates, rhagades et crevasses, au pourtour de l'anus. Les lésions des yeux (iritis, irido-choroïdites) sont des plus communes, et leur fréquence a été signalée par tous les auteurs (Gaigneron, 1865).

Les douleurs ostéocopes se montrent souvent; on observe également des douleurs rhumatoïdes dans diverses articulations, particulièrement dans les poignets et dans les genoux (Simmons).

Jusqu'à l'arrivée des médecins hollandais, les Japonais ignoraient l'emploi du mercure, mais actuellement ils y ont recours, ainsi qu'à l'usage des préparations iodées. Les médications anciennes et celles recommandées par le *Daido-rui-*

©BnF

shin-ho sont peu exactement connues; on sait cependant qu'elles reposaient en grande partie sur des remèdes empruntés au règne végétal et fournis par des plantes sudorifiques et dépuratives (écorce et feuilles de noyer, sucs de fruits, de sureau, etc.). La pharmacopée japonaise renferme également plusieurs formules de poudres composées, réputées comme antisyphilitiques (poudres d'insectes fossiles (*seki-betsou*), poudres de mollusques fossiles (*seki-yen*). Mais le traitement le plus usité réside dans l'emploi des eaux minérales. Les syphilitiques s'adressent de préférence à celles de *Katsura* et de *Hongu* (province de Ki), à celles de *Ureshino* (Hizen) et surtout à celles de *Kusatsu*, dans le nord de Tokio, sources sulfureuses à haute thermalité (55 à 70 degrés centigrades), situées à une altitude de 1300 mètres. Chaque été les eaux de Kusatsu sont fréquentées par de nombreux baigneurs et les prostituées d'Yédo et des environs viennent en foule y chercher leur guérison. Ces bains sont célèbres dans tout le Japon depuis fort longtemps et sont réputées très-efficaces dans le traitement des dermatoses de toute nature, des scrofulides et des accidents syphilitiques.

On rencontre dans les mers japonaises, si riches en poissons comestibles, *quelques espèces dangereuses* qui déterminent de fréquents accidents d'empoisonnement. On a cité, à cet égard, l'*Engraulis japonica*, sorte d'anchois très-abondant dans la baie de Nagasaki et qui est dangereux de juillet à septembre. L'*Enorantis japonica*, qui se trouve dans les mêmes parages, a été également signalé comme vénéneux à certaines époques (Wawra, voyage de la *Donau*). Mais l'espèce réputée la plus dangereuse est un *tetraodon* désigné par les Japonais sous le nom de *Fugu* et dont les propriétés toxiques sont des plus évidentes. Le fugu japonais (*Tetraodon hystrix*) est fort commun; on rencontre également les *Tetraodon bicolor*, *niveus*, *Brunuæus;* le fugu se rapproche beaucoup, par ses caractères, du tetraodon du Cap de Bonne-Espérance (*Tetraodon maculatus*), qui est aussi très-répandu dans les mers de la Chine, ainsi qu'à Bornéo (Houghton).

Le *Tetraodon du Japon* a en général une longueur de 18 à 27 centimètres; quelquefois il peut atteindre 54 à 60 centimètres; l'aspect du poisson est laid et disgracieux. Tête courte et démesurément développée; ventre gros, un peu saillant, augmentant par la propriété que possède le poisson de se gonfler et de se transformer en un véritable ballon (*globe-fish-balloon-fish*); peau recouverte de petites écailles, parfois d'épines; nageoires petites, queue un peu arrondie; mâchoires saillantes divisées chacune en deux dents que les lèvres laissent presque à découvert. Le dos et les parties latérales du corps sont généralement de couleur brune, ou d'un brun verdâtre marbré de noir; le ventre est blanc, blanc bleuâtre ou jaune. Les empoisonnements et les suicides déterminés par le fugu sont tellement fréquents au Japon que la loi a dû défendre la pêche de ce poisson, sous les peines les plus sévères. Malgré ces prohibitions, on constate encore d'assez fréquents accidents; c'est le mode de suicide le plus usité à Yédo et il y est aussi commun que l'asphyxie par le charbon dans nos villes d'Europe. L'empoisonnement marche très-rapidement et les effets toxiques se manifestent de vingt à quarante-cinq minutes après l'ingestion du poisson. Ce sont d'abord des nausées accompagnées de prostration extrême, de tendances à la syncope, d'abaissement de la température, puis des évacuations alvines abondantes se produisent, et, si une médication énergique n'intervient pas, la dépression du système nerveux augmente, le pouls devient filiforme et la mort ne tarde pas à

©BnF

survenir, une heure à peine après la manifestation des premiers symptômes. L'indication thérapeutique du début est l'évacuation des matières contenues dans l'estomac et, pour obtenir cette évacuation, il vaut mieux employer la pompe gastrique, ou pratiquer la titillation de la luette, que de recourir aux vomitifs, qui ne peuvent que déprimer encore davantage l'économie. On s'adressera ensuite aux stimulants diffusibles administrés à l'intérieur et aux révulsifs cutanés. Mais, dans beaucoup de cas, le traitement échoue à cause de la rapidité d'action de la substance toxique. On a encore signalé la vénénosité des diodons, des triodons, de l'*Ostracion cornutus*, si commun à Inoshima, et de plusieurs Crustacés et Mollusques des mers japonaises (crabes, homards, langoustes, huîtres, moules), mais les accidents qu'ils produisent sont rarement mortels, et ils ne peuvent être comparés au fugu, sous le rapport de la nocivité.

Les *dermatoses* de toutes sortes sont excessivement fréquentes parmi les Japonais : eczémas, ecthymas, psoriasis, se rencontrent à chaque pas, mais le prurigo est surtout très-commun et affecte même une forme assez rebelle. Cette fréquence du prurigo doit être attribuée au mode même de se vêtir des Japonais, qui ne portent pas de linge de corps, et l'usage habituel des bains est insuffisant pour remédier à ce défaut. Les affections parasitaires sont également très-communes, à savoir : la teigne faveuse, la teigne tonsurante et l'herpès circiné parasitaire. Les ouvriers qui travaillent la laque et qui se trouvent constamment soumis aux émanations délétères du suc toxique du *Rhus vernicifera* (Urushi) sont presque toujours affectés, en dehors d'accidents sérieux d'empoisonnement, d'une éruption eczémateuse de la face et des mains qui constitue, au point de vue pathologique, une forme professionnelle spéciale au Japon (eczéma des laqueurs) et sur laquelle Goertz a attiré l'attention.

On constate encore, parmi les Japonais, d'assez nombreux cas d'éléphantiasis ayant peut-être une étiologie parasitaire, bien que, dans ces circonstances, la présence de la filaire de Bancroft n'ait pu être reconnue. La lèpre tuberculeuse, si commune sur certains points de l'empire chinois, est au contraire fort rare au Japon, et on n'en a rencontré jusqu'ici qu'un très-petit nombre de cas. C'est ici le lieu de mentionner une maladie parasitaire des poumons (grégarinose pulmonaire) qui a été signalée par Baelz et qui est produite par un trématode, le *Distoma pulmonale*, auquel Cobbold, qui l'a retrouvé à Formose, a donné le nom de *Distoma Ringeri*. Les hémoptysies parasitaires causées par ce ver sont très-fréquentes au Japon, et Baelz, qui l'a découvert en 1877 et signalé en 1880, en a déjà constaté plus d'une centaine de cas. Les malades crachent chaque jour du sang pendant dix, quinze années et même plus, jusqu'au moment où surviennent de graves hémoptysies. Le diagnostic est fourni par l'examen microscopique des crachats dans lesquels on constate la présence des embryons. D'autre part, l'examen du malade, qui ne présente aucun signe stéthoscopique de tuberculose, et l'absence de symptômes généraux, contribuent à mettre sur la voie du diagnostic. Le *Distoma pulmonale* a une forme cylindrique, une longueur de 8 à 10 millimètres, un diamètre de 5 à 6 millimètres; il possède une ventouse buccale très-musculeuse. Les œufs ont $0^{mm},13$ de longueur et $0^{mm},07$ de largeur, sont de forme ovale, de couleur brune, ont une mince coque. Ils portent à l'une de leurs extrémités un opercule qui s'ouvre quand l'embryon est formé. Dans l'intérieur de l'œuf on voit 3 à 5 masses nettement circonscrites, douées d'un mouvement moléculaire manifeste, et un vitellus finement granuleux.

©BnF

Le ver vit dans de petites cavités à la périphérie des poumons; ces petites cavités sont en rapport avec les bronches par des ouvertures assez étroites. La cavité est d'aspect caverneux; ses parois sont inégales, elle renferme des débris épithéliaux desquamés et graisseux, des hématies, des leucocytes et des œufs innombrables de distome constituant une sorte de bouillie qui passe dans les bronches, et de là à l'extérieur, sous les efforts de la toux; Rémy, qui a pu étudier ce parasite pendant son séjour à Tokio, a constaté sa présence chez la plupart des serviteurs japonais des Européens.

Dans un pays comme le Japon, où les rizières couvrent presque toutes les plaines et même le flanc des collines, il semble que la fièvre intermittente doive être des plus communes, et l'endémie paludéenne la caractéristique de la pathologie. Il n'en est rien cependant, et, bien que toutes les conditions favorables au développement du poison tellurique se rencontrent dans la submersion des cultures et leur desséchement prolongé pendant plusieurs mois, il faut constater que les manifestations diverses de la malaria parmi les Japonais sont peu fréquentes, relativement à l'étendue considérable de terrains submergés, et surtout peu graves.

Ce fait de la rareté de l'endémie paludéenne au Japon trouve, jusqu'à un certain point, une explication satisfaisante dans les conditions particulières de culture et de récolte du riz. Pendant la saison froide, les terrains sont desséchés, mais l'abaissement de la température rend leur voisinage peu dangereux; pendant la saison des chaleurs, ils constitueraient des foyers d'infection redoutables, mais ils sont alors entièrement cachés sous les eaux. On a, en outre, invoqué l'action de ces violentes perturbations atmosphériques connues sous le nom de cyclones, de typhons, coups de vent tournants, qui bouleversent tout sur leur passage, occasionnent, sur terre et sur mer, d'innombrables désastres, mais qui, au point de vue de la malaria et des maladies infectieuses endémiques ou épidémiques, joueraient un rôle important et exerceraient une influence indubitable sur la salubrité de l'archipel Japonais.

Il y a néanmoins au Japon des foyers d'impaludisme dans certaines régions marécageuses et dans des points où les rizières sont mal disposées pour l'écoulement des eaux et ont un niveau inférieur à celui des cours d'eau voisins. A Tokio, dans la partie de la ville située à l'est du fleuve, se trouve un quartier de 120000 âmes où règne endémiquement la malaria. Ce quartier a été construit sur un ancien marais et sur des terrains qui étaient autrefois submergés. A Yokohama, la basse ville a été bâtie sur un delta marécageux, et la fièvre intermittente y sévit également avec une certaine intensité. Sur le Bluff, où habitent presque tous les Européens, elle se rencontre plus rarement, à part les parties de la colline directement exposées aux émanations des marais voisins dont elles subissent l'influence nocive sous l'action des vents régnants. L'affection paludéenne se traduit au Japon par des fièvres à type tierce ou quotidien et par des formes larvées, névralgies, gastralgies, dyspnée. Les fièvres pernicieuses sont très-rares, ainsi que les engorgements de la rate et les diverses manifestations de la cachexie paludéenne.

Les fièvres intermittentes assez fréquentes, pendant l'été, à Yokohama et à Tokio, se rencontrent aussi pendant les froids rigoureux de la saison d'hiver. Elles sont rarement rebelles et cèdent généralement à la médication quinique méthodiquement employée. On observe aussi à Yokohama des pyrexies se rapprochant de celles signalées par Woodward aux États-Unis et qui, résultant

©BnF

de l'association de l'infectieux paludéen et du poison typhique, doivent être rattachées aux fièvres typho-malariennes (Eldridge).

Le *typhus exanthématique* existait au Japon au commencement de ce siècle, puis il avait semblé disparaître complétement : aussi Wernich en nie-t-il l'existence. Cependant, en 1869, on le signale encore sur différents points du pays et, au printemps de 1881, on note une épidémie assez sérieuse à Tokio (Baelz) d'abord, et à Yokohama ensuite (Beukéma), épidémie qui avait débuté dans une prison et qui de là s'était propagée au dehors. La contagion ne fut pas toutefois très-considérable ; l'éruption spécifique consistait en taches morbilleuses mûricolores ou d'un rouge violacé, quelquefois assez fugitives pour passer inaperçues, et, dans les cas graves, en taches pétéchiales, véritable suffusion hémorrhagique. La tuméfaction de la rate, ordinairement si considérable, ne s'est pas montrée dans tous les cas et on a même souvent noté son peu de développement. Depuis l'épidémie de 1881, le typhus, s'il n'a pas entièrement disparu, est tout au moins devenu très-rare parmi les Japonais.

La *fièvre typhoïde* est particulièrement fréquente pendant la saison d'automne, au moment où les terres se dessèchent après les pluies. Elle fait chaque année d'assez nombreuses victimes et présente, dans sa symptomatologie, quelques phénomènes particuliers.

La stupeur est rare chez les Japonais ; c'est un fait qui a été constaté par tous les observateurs. La diarrhée n'est pas également la règle et fait place, dans la moitié des cas, à une constipation qu'il faut combattre pendant tout le temps de la maladie. La forme thoracique se rencontre très-rarement, cependant on observe assez souvent des complications cardiaques. La forme abdominale est la plus fréquente et s'accompagne souvent d'hémorrhagies intestinales. La gangrène par décubitus ne s'observe jamais, bien que l'on ne fasse pas usage, pour la prévenir, de coussins d'eau ou d'air, comme en Europe. Cette absence de plaies de position tiendrait-elle à une dureté particulière de la peau des Japonais (Rémy)? La convalescence est extrêmement pénible, à cause de l'état de prostration du système nerveux qui se remarque au Japon, dans la fièvre typhoïde comme dans beaucoup d'autres maladies. Cette impressionnabilité nerveuse toute particulière est commune aux Japonais et à la plupart des peuples de la race jaune. A Yokohama, la fièvre typhoïde était autrefois très-fréquente parmi la population, mais elle a notablement diminué depuis les travaux de drainage exécutés dans ces dernières années, et sa mortalité ne dépasse pas une moyenne de 5,8 pour 100 des cas pour une période de dix ans. A Tokio, à Oosaka et dans d'autres centres très-populeux, la mortalité occasionnée par la fièvre typhoïde serait beaucoup plus considérable et atteindrait une moyenne de près de 25 pour 100 des cas de maladie.

Baelz a signalé, en 1880, une maladie endémique particulière au Japon, et qu'il désigne sous le nom de *fièvre fluviale* ou encore de *tsutsuga* ou *shima-mushi*. Cette affection serait d'ailleurs limitée à des points très-circonscrits du territoire, comme la vallée du bas Shinanogawa (province de Echigo, Ken de Niigata), les rives de l'Udagawa dans la même province, et celles de l'Omonogawa (Ken d'Akita). Ces localités appartiennent toutes au versant occidental du Japon, et les provinces dépendant du versant oriental en seraient complétement indemnes.

La fièvre des fleuves ou des terrains inondés est une maladie aiguë, fébrile, de nature infectieuse, caractérisée par une ou plusieurs petites eschares sur

©BnF

un point quelconque du corps et par l'engorgement des ganglions lymphatiques.

La maladie se présente surtout pendant l'été, à l'époque de la moisson; juillet, août et septembre, sont les mois où elle sévit avec le plus d'intensité, et c'est le mois d'août qui fournit le plus de malades. Les sujets atteints sont tous des paysans travaillant à la récolte du riz, du chanvre ou de l'orge, et habitant dans le voisinage des rizières et des terrains inondés.

Après une période d'incubation variable, mais qui ne dépasse pas ordinairement six à sept jours, pendant laquelle les sujets éprouvent de la céphalalgie, des vertiges, de l'inappétence et un sentiment général de lassitude, la maladie se déclare par des frissons, de la rachialgie et des douleurs courbaturales vives dans les membres inférieurs, puis une réaction fébrile assez intense s'établit, la face se congestionne, les conjonctives s'injectent, la langue est tremblotante, recouverte d'un enduit saburral épais; la température oscille entre 38 et 39°,5, avec une légère rémission le matin. En même temps que ces symptômes généraux, on voit apparaître sur un point du corps une ou plusieurs taches arrondies, de couleur noirâtre ou d'un rouge sale, à peine saillantes, offrant cependant une démarcation bien tranchée avec les tissus environnants, ayant un diamètre de 2 à 4 millimètres; cette tache ne tarde pas à se transformer en une eschare dure et sèche qui fait elle-même bientôt place à une ulcération cratériforme à fond jaunâtre et à bord taillés à pic. Le siége de ces eschares est variable, mais on les observe rarement à la face ou sur le tronc; on les rencontre le plus souvent à l'aine, à l'aisselle, à la partie supérieure du bras ou de la cuisse, au scrotum; on a cependant noté leur présence à la poitrine, à la nuque, à l'oreille. Après la chute de l'eschare ou son ablation, l'ulcération qui lui succède et dont le pourtour est très-légèrement infiltré présente un enduit jaunâtre, non purulent, formé en majeure partie de fibres élastiques, de tissus à demi mortifiés, d'hémoglobuline altérée et de cristaux d'hématine; on n'y constate aucune trace de larves d'insectes ou de segments de corps d'arthropodes.

Les ganglions lymphatiques voisins de l'eschare présentent une tuméfaction constante plus ou moins considérable, sans qu'on puisse apercevoir une traînée lymphangitique; ils sont si douloureux à la pression que les malades poussent des cris quand on les palpe; la peau qui les recouvre n'est pas adhérente et conserve sa couleur normale. Ils n'ont aucune tendance à la suppuration, mais demeurent, pendant tout le temps de la maladie, aussi tuméfiés et douloureux. Alors que les ganglions voisins sont constamment engorgés, on constate dans les cas graves l'extension de l'inflammation à presque tous les ganglions lymphatiques superficiels.

Du côté des poumons et du cœur, il n'y a aucun symptôme particulier; la rate est un peu augmentée de volume, l'urine est claire, sa quantité un peu moindre qu'à l'état normal, elle ne renferme pas d'albumine. A la fin du 1er septenaire apparaît un exanthème caractérisé par des papules ou des taches lenticulaires rosées qui affecte d'abord les tempes et les joues, pour se répandre ensuite sur le tronc et les membres. On a encore noté en dehors de cet exanthème une autre éruption de papules rouges, aiguës, saillantes, qui se développent de préférence sur les avant-bras, où elles viennent se mêler aux papules et aux taches lenticulaires précédentes. C'est au moment de ces éruptions que l'on observe la période la plus élevée de tous les processus; la fièvre a à peu

©BnF

près la même intensité que celle du 2e septenaire du typhus, avec une très-faible rémission le matin et une exacerbation très-régulière le soir; la peau est tantôt sèche, tantôt couverte de sueur; le pouls est plein, fort, dur, pas très-fréquent, de 80 à 100; la langue est sèche, quelquefois fuligineuse, les lèvres crevassées et saignantes. L'intelligence des malades demeure généralement nette; ils se plaignent constamment, accusent une céphalalgie parfois très-violente et présentent une prostration très-accentuée.

Dans les cas de moyenne intensité qui se terminent par la guérison, la maladie ne depasse pas cette période; le matin on constate alors une rémission bien accusée et, le soir, des exacerbations de plus en plus faibles, jusqu'à ce que la fièvre s'éteigne complétement; les malades se relèvent rapidement, reprennent leur appétit et leurs forces en même temps que les ulcérations guérissent et que l'engorgement des ganglions disparaît.

Dans les cas graves, on observe différentes complications : dans certains cas, du délire, des parotidites aiguës, du coma, des hémorrhagies intestinales avec selles noirâtres analogues à une forte infusion de thé. Ces formes compliquées se terminent généralement par la mort, qui arrive à la fin du 2e septenaire ou au commencement du 3e. Cette terminaison a lieu dans 12 à 15 pour 100 de tous les cas de maladie. On sait encore fort peu de chose relativement à l'anatomie pathologique de la fièvre fluviale; Kawakami, qui a fait deux autopsies, n'a pas trouvé de localisation spéciale du côté de l'intestin.

Le traitement consiste dans l'emploi des boissons acidules, des purgatifs au début et de frictions énergiques sur les membres inférieurs; il varie ensuite selon les complications qui se présentent. Le salicylate de soude, à la dose de 2 à 3 grammes, a donné de bons résultats; nous ne savons pas si le sulfate de quinine a été employé, mais on pourrait peut-être le prescrire avec avantage comme préventif à ces populations qui sont chaque année atteintes par cette maladie dans des proportions tellement considérables que, dans la seule vallée du Sinanogawa, on compte annuellement 200 malades, de ce fait, dans un périmètre fort circonscrit.

La tsutsuga mushi a été attribuée par les médecins japonais à la présence d'un parasite ou à la piqûre d'un insecte ou d'un arachnide; ils incriminent surtout, parmi ces derniers, l'*akamushi* ou *mite rouge*, qui n'est autre chose que le *Leptus autumnalis*, acarien de la famille des Trombididés. Les recherches de Baelz et de Kawakami ont démontré d'une manière positive toute l'inanité de ces hypothèses et l'absence d'élément parasitaire dans l'étiologie de la fièvre fluviale, dont l'infectieux spécial est par ailleurs inconnu.

Le *kakké* est une maladie infectieuse, ordinairement apyrétique, avec retentissement spécial du côté de la moelle et des nerfs périphériques (névrite endémique de Baelz), qui existe au Japon depuis les temps les plus reculés et qui fait, chaque année, de nombreuses victimes dans la population.

Son identité avec le béribéri ne fait plus aujourd'hui de doute pour personne: aussi nous contenterons-nous d'en parler très-brièvement, en renvoyant pour l'étiologie, la description clinique et l'anatomie pathologique, à l'article consacré au *béribéri* dans ce Dictionnaire et dû à la plume si compétente et si autorisée de notre savant maître Leroy de Méricourt.

Le mot *kakké* est d'origine chinoise et signifie maladie des jambes, ou plus exactement sentiment de pesanteur et de fatigue dans les jambes. Cette affection a été en effet dénommée et décrite par les Chinois, longtemps avant qu'ait

paru sur ce sujet aucun écrit japonais. Scheube affirme qu'il était déjà question du kakké en Chine dans le *Kin-Ki* (la cassette d'or), ouvrage datant du deuxième siècle de notre ère, mais la première description un peu exacte daterait de l'an 330 environ. Les médecins japonais qui en font mention vers le neuvième siècle le désignent sous le nom d'*ashi-ké*, qui est la traduction du mot chinois. Depuis cette époque, le kakké n'a jamais disparu du Japon, car il en est toujours question dans les écrits ultérieurs, notamment dans ceux d'Osada-Tokuhou (1562), de Tachibana-Nanké (1715) et d'autres médecins japonais.

Mais l'étude des auteurs anciens et antérieurs à la seconde moitié du dernier siècle permet de penser, avec un certain degré de certitude, que la maladie n'avait pas autrefois ce caractère grave qu'elle revêt aujourd'hui, et que ce n'est que vers 1740 qu'elle s'est présentée sous une forme toute nouvelle et, pour ainsi dire, inconnue, au moment où ont éclaté sur divers points du pays ces épidémies meurtrières dont Kagawa et Noro-Gendgo nous ont laissé les relations. Ces médecins notent, à côté des formes humide et sèche, déjà connues depuis longtemps des Chinois, la présence de la forme asphyxique ou pernicieuse contre laquelle ils se trouvaient entièrement désarmés.

Le kakké s'observe depuis Hakodaté (Yéso) au nord jusqu'à Nagasaki et Kagoshima au sud, en affectant principalement les côtes orientales et méridionales de l'archipel japonais; il possède en outre des foyers spéciaux qui sont précisément les grands centres de population, comme Tokio (999623 habitants), Kioto, dans l'intérieur (840943 habitants), Oosaka (1585696 habitants), Yokohama (67499 habitants), villes dans lesquelles il règne avec une grande intensité, ce qui semblerait prouver l'influence des facteurs encombrement et agglomérations humaines, dans la génération complexe du principe infectieux, en dehors de conditions telluriques, atmosphériques et hygrométriques spéciales.

A part quelques exceptions très-restreintes, ce sont presque toujours les deltas, les terrains marécageux et humides, qui sont les lieux de prédilection de la maladie, et l'altitude s'oppose en général à son développement. Cette influence heureuse de l'altitude est même quelquefois assez marquée pour que, dans une ville infectée, l'habitation sur un endroit un peu élevé soit un moyen suffisant de protection (Rémy). C'est aussi dans les montagnes que les malades vont chercher leur guérison, car on sait que le changement d'air, toutes les fois qu'il est possible, est un des plus puissants moyens de traitement. C'est pendant la saison des chaleurs, qui est en même temps celle des pluies au Japon, que la maladie se produit; les étés pluvieux, mais peu chauds, fournissent beaucoup moins de cas que ceux où les deux conditions de chaleur et d'humidité se trouvent coexister (Baelz). Le kakké sévit du mois de mai au mois de novembre et s'éteint pendant l'hiver, saison dans laquelle l'agent infectieux ou toxique (Rémy) ne semble plus trouver les conditions favorables à sa production. Beaucoup de malades guérissent alors spontanément et ces guérisons spontanées viennent prouver qu'il n'existe absolument aucun lien de parenté, aucune affinité pathologique, entre le principe toxique du kakké et le miasme de la malaria.

Le béribéri japonais, qui sévit surtout sur les habitants des grandes villes et épargne ceux des villages, des bourgades et des maisons isolées, ne frappe pas indifféremment et d'une manière aveugle les divers éléments de la population

©BnF

d'une ville, mais choisit au contraire ses victimes dans certaines catégories de métiers et de professions. Ce fait intéressant a été mis en lumière par les travaux d'Anderson, de Baelz, d'Hassimoto, de Simmons et de Scheube, et les statistiques recueillies tant à l'hôpital spécial établi en 1878 à Tokio que dans les hôpitaux de l'armée et de la marine et au Police-hospital de Yokohama sont venues éclairer encore cette question.

D'après tous ces documents, le kakké atteint de préférence les *soldats*, les *marins*, les *étudiants*, tous gens étrangers à la ville, vivant dans un milieu nouveau et soumis à un régime et à des conditions auxquels leur organisme n'a pas eu le temps de s'adapter; ensuite viennent les *marchands*, catégorie nombreuse dans les grandes cités japonaises; ceux-ci, à l'encontre des précédents, sont le plus souvent originaires de la ville, mais leur vie sédentaire, leur séjour continuel sur le lieu contaminé, peuvent expliquer, jusqu'à un certain point, cette prédisposition. Les *paysans* qui arrivent de la campagne et tous ceux qui pour une cause quelconque sont obligés de séjourner temporairement dans une ville infectée sont également très-disposés à contracter la maladie. Les coolies, les hommes de peine, les bettos, les traîneurs de *djin-ri-ki-ska* (petites voitures légères traînées par un ou deux hommes), sont rarement atteints, et cette immunité s'étend dans une certaine mesure aux prisonniers, malgré les conditions hygiéniques défectueuses dans lesquelles ils sont placés.

Relativement à l'influence du sexe et de l'âge, les hommes sont plus sujets à la maladie que les femmes, néanmoins les femmes en couche sont assez souvent atteintes; les enfants au-dessous de dix ans en sont complétement indemnes. Les sujets robustes sont plus exposés que ceux de constitution faible ou ceux atteints d'affections chroniques.

Le kakké apparaît quelquefois dans le cours des maladies aiguës, des fièvres intermittentes rebelles et de la syphilis.

Les Européens qui résident au Japon jouissent d'une immunité à peu près complète à l'égard du kakké, et les Chinois qui affluent en si grand nombre vers les ports ouverts paraissent en être aussi assez rarement affectés.

Le kakké varie beaucoup suivant les années, sous le rapport du nombre de cas et de la gravité de la maladie. Selon les statistiques des hôpitaux, et en dehors des malades traités à domicile et qui sont toujours assez nombreux, on peut admettre qu'il entre chaque année, en moyenne, dans les divers établissements hospitaliers, de 600 à 800 malades de ce fait. La mortalité a été en 1871, au *Police-Hospital* de Yokohama, de 5 pour 100 du nombre des cas; en 1875, à l'hôpital militaire de Tokio, elle s'est élevée à 22,13 pour 100, mais d'après les statistiques des dix dernières années elle ne dépasse pas 13 pour 100 en moyenne, alors que pour l'Inde elle oscille entre 14 et 36 pour 100 et qu'elle est au Brésil de 25 pour 100.

Le *choléra* (*kouakou-ran*, du chinois *kan-ho-louan*, nom vulgaire *ko-ro-ri*) est sans contredit la maladie qui fait aujourd'hui le plus de ravages parmi les Japonais.

Importé de la Chine à une époque relativement récente, il s'est implanté au Japon, y est devenu permanent et occasionne, tous les ans, une mortalité considérable.

Avant 1822 il n'en est question que d'une façon tellement vague et si peu précise dans les auteurs Japonais, qu'on peut, presque positivement, fixer à cette époque la première invasion du choléra au Japon. Cette épidémie fut très-

meurtrière et sévit surtout dans l'île Kiu-siu et sur la côte occidentale du Nippon. Elle débuta par Nagasaki où elle fut apportée par des navires hollandais venant de Java. La maladie disparut du pays pendant une vingtaine d'années, et ce n'est qu'en 1842 qu'on note sa réapparition ; mais on possède peu de renseignements sur cette épidémie et sur sa voie de transmission, et elle paraît s'être limitée à quelques points du nord du Japon. Seize ans plus tard, en 1858, le choléra fut apporté de la Chine à Yokohama, par la frégate américaine *le Mississipi* et sévit d'une manière terrible; dans la seule ville de Tokio, 100000 personnes moururent en un mois. Il ne s'éteignit pas complétement, pendant les trois années suivantes, tout en s'atténuant un peu et reprit une nouvelle intensité en 1862, faisant de nombreuses victimes parmi les convalescents d'une grave épidémie de rougeole qui avait déjà causé à Tokio seulement plus de 60000 décès.

Pendant une période de quatorze ans, de 1863 à 1877, on ne cite pas un seul cas de choléra au Japon, alors que la maladie sévissait encore cruellement sur plusieurs points du littoral chinois. *En août* 1877, il fut apporté d'Amoy à Nagasaki et il s'étendit rapidement à tout le pays : Oosaka, Kioto, Yokohama, Tokio furent successivement contaminés et la maladie s'avança même jusqu'à Hakodaté (île d'Yéso). Cette épidémie, assez forte à son début, causa dans les deux premiers mois 6508 décès ; elle parut s'assoupir pendant l'année 1878, mais elle se réveilla brusquement en avril 1879, avec une intensité nouvelle, et jusqu'à la fin de décembre fit 97422 victimes. Depuis cette époque, on peut dire que le choléra n'a pas disparu du Japon, qu'il s'y est fixé définitivement, sommeillant parfois, mais rarement, et venant presque tous les étés émettre des bouffées épidémiques souvent fort graves, notamment en 1881, en 1882 et cette année même (1886) où l'on compte déjà 7803 décès cholériques dans le premier semestre.

Ce qu'il y a de très-remarquable, c'est que les résidents européens ne sont qu'exceptionnellement atteints et que, dans toutes ces épidémies, le nombre des cas de maladie et de décès, parmi ces derniers, a toujours été très-faible. En 1877, on ne cite que 12 *cas* et 4 *morts*, et dans les épidémies qui se sont succédé depuis 1880, 6 *décès seulement* sur une population étrangère flottante qui peut s'élever en moyenne à 3000 individus. Les conditions particulières dans lesquelles vivent la plupart des Européens qui habitent des maisons vastes, bien aérées et prennent en général, à l'endroit de leur alimentation et de leurs boissons, les précautions dictées depuis longtemps par l'hygiène en Extrême-Orient, leur permettent dans une large mesure, de braver la maladie ou du moins de traverser au Japon, sans danger sérieux, les plus cruelles épidémies. Presque tous les cas concernant les étrangers sont survenus à la suite d'infractions graves aux règles de l'hygiène, d'imprudences ou d'excès.

Pendant l'année 1881, où le choléra sévissait avec une certaine intensité à Nagasaki, où l'hôpital spécial des cholériques regorgeait de malades, aucun cas, même léger, ne s'est produit à bord des navires de la divlsion navale française, mouillés sur cette rade, pas plus que sur ceux de la flotte nombreuse que la Russie avait à ce moment concentrée dans les ports japonais et la situation n'a pas cessé un seul instant d'être excellente sur tous ces bâtiments.

Vincent.

JAPONIQUE (Acide). Ce corps se forme en même temps que l'acide rubi-

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales / [publ. sous la] dir. de ... - page 645 sur 812

©BnF

nique en soumettant à l'action de l'air une solution alcaline ou ammoniacale de catéchine.

C'est un corps noir, soluble dans l'eau bouillante, insoluble dans l'alcool.

L. Hn.

JARJAVAY (Jean-François). Né à Savignac-les-Églises (Dordogne), en 1815, reçu docteur à Paris en 1846, nommé agrégé de chirurgie en 1847, professeur d'anatomie en 1859, fut chirurgien de l'hospice des Enfants-Trouvés et de Lourcine, mort le 22 avril 1868 à Lajarthe près Périgueux. Il a publié entre autre : *Traité d'anatomie chirurgicale* (Paris, 1852-1854, 2 vol. in-8°) et *Recherches anatomiques sur l'urèthre de l'homme* (Paris, 1856, in-4°, avec 7 pl.).

L. Hn.

JASEUR. Les Jaseurs, après avoir formé sous les noms d'*Ampelis* (Linné), de *Bombycivora* (Temminck) et de *Bombycilla* (Vicillot) un simple genre dont la place dans la classification a été longtemps incertaine, constituent maintenant, avec quelques Passereaux américains, une petite famille, celle des Ampélidés (*Ampelidæ*) que l'on rapproche des Hirondelles (voy. ce mot), mais qui présente aussi certaines affinités avec les Manakins ou Pipridés. Comme les Manakins, les Jaseurs ont des formes ramassées, la queue relativement peu développée, le plumage rehaussé par de petites taches de couleur vive et le bec court, mais beaucoup moins large à la base et moins comprimé que celui des Hirondelles. La mandibule supérieure, fortement inclinée, présente une forte dent près de l'extrémité d'une tache jaune et blanche en forme de V, et les pennes secondaires sont fréquemment ornées au sommet d'une petite plaque cornée d'un rouge vif, semblable à une goutte de cire à cacheter, plaque qui se retrouve au bout des pennes caudales; la tête est couverte de plumes prolongées en arrière, en forme de toupet et le corps revêtu d'un plumage souple et lustré, dont la teinte dominante est un gris rougeâtre.

On connaît actuellement trois espèces de Jaseurs, à savoir : le Jaseur ordinaire ou Jaseur de Bohême (*Ampelis garrula* L.) dont la patrie se trouve dans les régions boréales des deux mondes, mais qui se montre irrégulièrement pendant l'hiver dans le centre et l'ouest de l'Europe et dans les États-Unis, le Jaseur des cèdres (*Ampelis cedrorum* V.) qui habite l'Amérique du nord et qui émigre dans l'Amérique centrale et aux Antilles, et le Jaseur aux ailes rouges (*A. phœnicoptera* Schleg. ou *japonica* Sieb.), propre aux contrées orientales de l'Asie, c'est-à-dire au Japon, à la Chine septentrionale et à la Sibérie. Cette dernière espèce se distingue des deux autres par l'absence de petites plaques cornées sur les ailes et la queue et par la présence d'un liséré rouge sur les pennes caudales, et à son tour le Jaseur des cèdres diffère de l'espèce vulgaire par sa taille plus faible et la coloration blanche de ses pennes sous-caudales.

Les Jaseurs se plaisent dans les grandes forêts de pins et de bouleaux et se nourrissent pendant l'été de menus insectes, et pendant l'hiver, de baies, de graines et de fruits sauvages. La disette les force parfois à entreprendre en hiver des migrations lointaines, qu'ils effectuent en petites bandes et pendant lesquelles beaucoup de ces jolis oiseaux se laissent prendre dans des collets ou dans des trappes.

E. Oustalet.

Bibliographie. — Buffon et Guéneau de Montbeillard. *Hist. nat. des Oiseaux*, 1775, t. III, p. 429. — Daubenton. *Pl. Enl. de Buffon*, t. II, n° 261. — Vieillot et Oudart. *Galerie des*

©BnF

Oiseaux, 1825, t. I, p. 186 et pl. 118. — Audubon (J.-J.). *B. Amer.*, pl. 245 et 43, et *Orn. biogr.*, t. I, p. 227 et t. V, p. 462. — Gould (J.). *B. Eur.*, 1837, t. III, pl. 160. E. O.

JASMIN (*Jasminum* T.). Genre de Dicotylédones, qui a donné son nom à la famille des *Jasminacées*, souvent rapportée comme tribu aux Oléacées dont le genre paraît, en effet, inséparable. Les fleurs irrégulières des Jasmins ont un nombre variable (4-∞) de parties; un calice denté, lobé ou partite, une corolle hypocratérimorphe, à limbe imbriqué, et normalement deux étamines insérées sur le tube de la corolle, à anthères déhiscentes sur les bords ou un peu en dedans ou en dehors. Le gynécée supère a un ovaire à deux loges, avec deux ovules et rarement trois ou quatre dans chaque loge. Les ovules, finalement plus ou moins ascendants, et représentés par des masses parenchymateuses sans téguments, ont le micropyle (?) en bas, en dehors ou plus ou moins latéralisé et indiqué par une dépression presque nulle. Le fruit est charnu, souvent didyme, et les graines ont un embryon charnu, sans albumen, à radicule infère. Ce sont de 80 à 100 arbustes, dressés ou grimpants, à feuilles opposées ou alternes, simples, trifoliolées ou imparipennées. Leurs fleurs sont disposées en cymes, soit sur le bois où les entourent à la base les écailles d'un bourgeon, soit au sommet des rameaux. On les trouve dans toutes les parties du monde. Il y en a une dans le midi de l'Europe, et plusieurs ont été introduites en Amérique. Leurs corolles, jaunes, blanches ou rosées, sont souvent très-odorantes, et leur essence s'obtient en pressant les fleurs entre deux cardes de coton imprégnées d'huile de Ben. On recherche surtout pour cet usage le *J. officinale* L., le *J. grandiflorum* L., le *J. revolutum* L., le *J. odoratissimum* L., le *J. Sambac* Vahl, dont on avait fait le type d'un genre *Mogorium* (*M. Sambac* Lamk). Leurs essences servent surtout en parfumerie. Elles passent pour céphaliques, cordiales et font partie de plusieurs eaux spiritueuses, vulnéraires. D'après Ainslie (*Mat. med. ind.*, II, 52), la racine du *J. angustifolium* L. s'emploie dans l'Inde au traitement des dartres. En Chine, les feuilles du *J. pubescens* L. servent au traitement des ophthalmies. Ces feuilles se prescrivent aussi contre la morsure des serpents venimeux. Les feuilles de *J. nervosum* Lour. sont toniques-amères. Celles du *J. floribundum* R. Br. se prennent avec le Cosso pour expulser les helminthes-cestoïdes, sous le nom de *Zelim* et *Habbe-zelim*. Le *J. Sambac* passe pour antispasmodique (comme d'ailleurs notre *J. officinale*). On en prépare des poudres de senteur qui avaient la réputation de fortifier le cerveau et le cœur. A Java, les femmes en parfument leurs cheveux, leurs vêtements, etc. C'est le *Nalta-mulla* de Rheede et le *Flos Manora* de Rumphius. H. Bn.

Bibliographie. — T., *Inst. Rei herb.*, 597, t. 368. — L., *Gen.*, n. 17. — Mér. et Del., *Dict. Mat. méd.*, III, 673; IV, 435 (*Mogorium*). — Guib., *Drog. simpl.*, éd. 7, II, 581. — B. H., *Gen.*, II, 674, n. 1. — Rosenth., *Syn. plant. diaphor.*, 356. — H. Bn, in *Bull. Soc. Linn. Par.*, 658; *Tr. Bot. méd. phanér.*, 1310. H. Bn.

JASMINÉES. Groupe de la série des Oléacées, comprenant les genres Jasmin, *Menodora* et *Nyctanthes*. H. Bn.

JATAMANSI. *Voy.* Sumbul.

JATROPHA. *Voy.* Manioc.

©BnF

JAUDE (Eau minérale de). *Voy.* Clermont-Ferrand.

JAUNE (FIÈVRE). Synonymie. Le terme de fièvre jaune désigne, d'après l'un de ses caractères extérieurs les plus frappants et les plus constants, une maladie endémo-épidémique d'origine américaine qui, avec la peste et le choléra indien, constitue un groupe d'affections pestilentielles ayant pour caractère commun d'être essentiellement migratrices. Cette dénomination est loin d'être la seule sous laquelle la maladie soit connue dans l'histoire et dans la nosologie : c'est du moins la plus ordinaire; elle a l'avantage incontestable de ne rien préjuger de la nature intime, encore à déterminer, de l'affection qu'elle désigne, mais a prévalu jusqu'à présent et c'est celle qui survivra probablement à toutes les autres. Il n'est pas sans utilité toutefois de rappeler ici quelques-uns des termes de cette surabondante synonymie : en français, *fièvre pestilentielle, fièvre ou mal de Siam, causus, vomissement noir, typhus bilieux, typhus d'Amérique, typhus des tropiques, typhus amaril, typhus ictérode, fièvre ictérique maligne, fièvre gastrique ataxo-adynamique;* — en latin, *pestilencia hœmagastrica, febris flava, synochus icterodes, typhus icterodes, causus, febris flava Americanorum;* — en espagnol, *vomito-negro, vomito-prieto, calentura amarilla*; — en anglais : *yellow fever, black vomit, malignant yellow fever, bulam fever, espidemie yellow fever, infections yellow fever*; — en allemand : *Gelbfieber.*

Historique. Des trois grandes maladies pestilentelles, la fièvre jaune est la plus anciennement connue, après la peste, puisqu'elle date pour nous de la découverte de l'Amérique. Le choléra ne s'est révélé que beaucoup plus tard. Mais, au contraire de la peste, qui semble reculer devant la civilisation, la fièvre jaune gagne évidemment du terrain. Ainsi sans doute fait le choléra, mais il va plus vite car, tandis qu'il a déjà parcouru le globe presque entier et bravé presque tous les climats, la fièvre jaune reste encore enfermée dans des limites géographiques et climatiques assez étroites qu'elle semble hésiter à franchir. Elle conserve encore, jusqu'à présent, malgré quelques incursions dans la zone tempérée, son caractère primitif d'affection tropicale. Elle présente de plus cette particularité singulière d'être une maladie maritime, affectionnant d'une prédilection presque exclusive les navires, les ports, le littoral des mers et les rives des estuaires. Au début du dix-huitième siècle, elle était encore étroitement confinée dans ses foyers d'origine, sur les rives insulaires et continentales du golfe du Mexique; mais, à partir de cette date, elle vint faire des apparitions dans le sud-est de l'Europe (épidémie de Cadix en 1700). Quelque soixante ans plus tard, un foyer d'endémicité se trouve formé à la côte occidentale d'Afrique. Dès les premières années du siècle où nous vivons, elle apparaît de nouveau en Europe et se répand épidémiquement, à trois reprises différentes, sur le sol de l'Espagne, sans parvenir toutefois à s'y implanter. Cinquante ans plus tard elle s'acclimate au Brésil et presque aussitôt après au Pérou. C'est de ces divers centres qu'elle a pu se propager, de différentes manières et à de fréquentes reprises, en de nombreux points des côtes de l'Amérique, de l'Afrique et même de l'Europe, mais elle n'a jamais été observée, à terre, en dehors des limites suivantes : dans l'hémisphère nord et sur la côte d'Amérique, le parallèle d'Halifax (Nouvelle-Écosse), (44°39′), celui de Swansea, (51°37′), sur celle d'Europe; dans l'hémisphère sud et sur la côte d'Amérique, le parallèle de Montevideo, (34°54′), celui de Saint-Paul-de-Loanda, (8°48′), sur celle d'Afrique. Il s'en

©BnF

faut même qu'elle puisse régner épidémiquement sur toute la zone côtière ainsi délimitée. Vers le nord, on n'a jamais vu d'épidémie de fièvre jaune au delà du 43e parallèle (Portsmouth [New-Hampshire], 43°4′ ; Livourne [Italie], 43°34′). La zone admise d'endémicité est plus étroite encore. Les limites géographiques sont, en Amérique, la latitude de Charlestown, 32°46′ nord, et celle de Rio de Janeiro, 22°54′ sud; en Afrique, c'est la latitude du Cap-Vert, 14°53′ nord et celle de Cape-Coast-Castle, 5°7′ nord. C'est une question fort discutée que celle de savoir si tous les points habités des côtes comprises dans ces dernières limites doivent être considérés comme autant de foyers d'endémicité. Cela est douteux, par exemple, pour les Petites Antilles où les épidémies n'apparaissent qu'à d'assez longs intervalles, moins réguliers toutefois qu'on ne s'est plu à le croire, où les cas sporadiques manquent souvent pendant plusieurs années consécutives, mais où il n'est pas toujours possible, quand une épidémie éclate, d'en démontrer l'importation. Des doutes analogues existent pour le littoral sud des États-Unis, depuis surtout que, pendant la guerre de Sécession, le blocus de la Nouvelle-Orléans interrompit toute importation et que les mesures sanitaires imposées militairement par les chefs de l'armée fédérale préservèrent la ville pendant tout le temps qu'elles furent rigoureusement maintenues. Il n'en est pas de même des Grandes Antilles, ni de la côte orientale du Mexique, et l'on s'accorde généralement à considérer comme entaché d'endémicité tout le littoral des îles, depuis Saint-Thomas jusqu'à l'extrême pointe occidentale de Cuba, ainsi que toute la côte du Mexique qui forme le fond du golfe, notamment ce que l'on appelle les Terres-Chaudes et principalement les villes de la Vera-Cruz, Alvarado, Tlacotalpan, Laguna et Campèche; mais il faut s'entendre : cela ne veut pas dire que la fièvre jaune règne constamment à l'état épidémique dans tous les points ou même seulement dans quelques-unes des localités de cette zône; Bouffier a suffisamment et définitivement démontré qu'à la Vera Cruz même la fièvre jaune a fait de longues absences; on veut seulement par là exprimer ce fait que, dans ces pays, les poussées épidémiques sont fréquentes, impossibles le plus souvent à rattacher à une importation quelconque, presque régulièrement annuelles, reliées entre elles d'une façon plus ou moins continue par des cas sporadiques, et que l'arrivée d'individus ou de groupes d'individus dépourvus d'immunité est presque invariablement l'occasion d'un réveil de l'endémie.

Nous ne saurons jamais sans doute si la fièvre jaune existait en Amérique avant l'arrivée des Européens. A cet égard les documents font défaut. Nous n'avons même aucun renseignement certain sur la nature des maladies qui frappèrent les premiers colons. Tous les récits démontrent que la mortalité de ces nouveaux-venus était alors effrayante; mais à quelles maladies succombaient-ils? C'est ce qu'il paraît impossible de déterminer aujourd'hui, car, ainsi que le fait observer très-judicieusement le professeur Hirsch, les renseignements qui nous sont parvenus nous viennent ou d'observateurs incompétents ou de médecins qui ne savaient pas distinguer la fièvre jaune des fièvres paludéennes graves qui sévissaient alors, plus encore qu'en notre temps, dans toute la région occupée par les premiers colons. D'après Finlay (*Apuntes sobre la historia primitiva de la fiebre amarilla.* — Habana, 1884. *Arch. de méd. nav.*, XLIV), la fièvre jaune n'aurait d'abord régné épidémiquement que sur la côte de la Nouvelle-Espagne; Saint-Domingue n'aurait été envahi qu'en 1495 et Cuba serait demeurée indemne pendant les 138 premières années qui suivirent la découverte. Le fléau n'y aurait été importé qu'en 1649; il s'y serait

©BnF

maintenu jusqu'en l'année 1655. Après une période de calme qui dura 106 années, une nouvelle importation aurait eu lieu en 1761 et aurait amené l'installation définitive de l'endémie. Il convient toutefois de faire observer qu'il résulte des recherches de Heinemann (in *Virchow Arch.*, 1879. — Hirsch, *Handbuch der hist. geogr. Pathologie*) à la Vera Cruz, que la fièvre jaune aurait été, au contraire, importée de Cuba à la côte mexicaine. Ce point aussi est destiné sans doute à demeurer toujours obcur. Quoi qu'il en soit, c'est cette région, dans son ensemble, qui est devenue le centre de rayonnement de la fièvre jaune sur le monde atlantique. Les autres foyers actuellement existants en procédent tous plus ou moins immédiatement. C'est de ce centre, et sans foyer intermédiaire, que sont parties toutes les épidémies qui, à diverses époques, depuis le dix-septième siècle, ont envahi les ports et certaines villes de l'intérieur des États-Unis. La Nouvelle-Orléans et les autres cités maritimes de la côte sud paraissent n'avoir été infectées que vers la fin du dix-huitième siècle. Nous ne ferons pas l'histoire de toutes ces importations séparées, qui n'aurait d'intérêt que si l'on pénétrait dans le détail et qui, d'ailleurs, se trouve savamment résumée dans l'ouvrage de Hirsch.

Nul ne saurait dire comment s'est formé le foyer secondaire qui existe à la côte occidentale d'Afrique, depuis le milieu du dix-huitième siècle et peut-être antérieurement. La plus admissible de toutes les hypothèses formées à cet égard, c'est que cette région malsaine aura été infectée par les bâtiments négriers arrivant des Antilles. De l'avis de tous, c'est la côte de Sierra-Leone qui semble être le point central d'où rayonnent la plupart des épidémies observées sur la côte. Toutefois, la première épidémie africaine qui ait été décrite est celle qui éclata à Saint-Louis-du-Sénégal en août 1778, et qui eut pour témoin le médecin anglais Schotte (*On the synochus atrabiliosa*. London, 1780 et Paris 1785. — *Voy.* Le Jemble, Th. de Paris, 1872). Cet auteur mentionne toutefois une épidémie antérieure qui aurait sévi en 1766 en Sénégambie. Depuis lors notre colonie a vu souvent la fièvre jaune; en 1830 (Chevé [Émile], Th. de Paris, 1835), en 1837, en 1859, en 1866 et 1867, en 1878, en 1881 et 1882. La maladie s'est aussi montrée par épidémies locales en beaucoup d'autres points du littoral africain compris entre les limites ci-dessus indiquées : en Gambie, à la côte de Guinée, au Congo, au Gabon, à Saint-Paul-de-Loanda; elle est souvent transportée d'une localité à une autre par les navires qui desservent la côte, ou importée par des provenances des Antilles, et du golfe du Mexique, ou plutôt, surtout dans ces dernières années, des ports du Brésil.

Abstraction faite d'une apparition probable à Rochefort en 1694 (Chirac, *Traité des fièvres malignes*, Paris, 1742), la fièvre jaune n'a été observée en Europe qu'à partir de 1700. Elle devint même épidémique à Cadix dès cette première invasion. Elle reparut dans ce même port en 1730 et 1731, en 1733 et 1734, puis plus tard en 1780; en 1741 elle régna épidémiquement à Malaga. Au début du dix-neuvième siècle, Cadix fut infectée de nouveau et la fièvre jaune y régna de 1800 à 1804. Elle se propagea cette fois le long du Guadalquivir jusqu'à Cordoue, gagna Grenade et l'Andalousie, puis Murcie, Valence et enfin la Catalogne. Pendant l'automne de 1810, nouvelle importation à Cadix, Carthagène et Gibraltar, où la maladie éclata presque en même temps. Pendant les deux années qui suivirent, la fièvre jaune continua de se montrer dans les mêmes villes, puis se propagea à divers autres ports dans les provinces de

©BnF

Grenade, de Murcie et de Valence. Une troisième fois, de 1819 à 1821, la fièvre jaune envahit l'Espagne; Grenade et l'Andalousie furent encore atteintes, ainsi que Murcie et la Catalogne. Barcelone et plusieurs autres villes du littoral, et même, chose digne de remarque, un certain nombre de villes de l'intérieur, furent à cette époque ravagées par le fléau. En 1821, la maladie se porta sur l'île Majorque (épidémie de Palma). Depuis lors, l'Espagne a revu quatre fois la fièvre jaune, mais sans que la maladie ait pu y revêtir comme autrefois le caractère épidémique : en 1823, c'est le port de Passages, infecté par un brick espagnol venant de la Havane; en 1828, c'est Gibraltar; en 1870, Barcelone, et toujours par importation directe des Antilles. En 1878, c'est Madrid même qui se trouve atteint : le mal y fut apporté par un corps de troupes arrivant de Cuba et débarqué à Santander qui le porta directement dans la capitale.

Depuis l'année 1723, où, pour la première fois, la fièvre jaune apparut à Lisbonne et y régna épidémiquement, jusqu'en 1850, le Portugal a été préservé; mais, durant cette dernière année et pendant le cours de la suivante, des cas isolés se montrèrent à Porto chez des gens qui se trouvaient en communication avec des navires contaminés; de même, en 1856, à Belem et à Lisbonne. Cette fois encore la maladie devint épidémique, dans cette dernière ville d'abord, puis un peu plus tard à Belem, Olivaës, et Almada. Depuis lors, des cas isolés de fièvre jaune ont encore été constatés dans quelques-uns des ports de mer portugais, pendant les années 1858, 1860, 1864 et 1879, mais ils n'ont donné lieu à aucun développement épidémique.

Notre pays a été plusieurs fois atteint par la fièvre jaune, sans parler de la maladie qui paraît avoir été observée à Rochefort en 1694. On a vu la fièvre jaune à Brest en 1802, en 1839 et en 1856; à Saint-Nazaire, en 1843, 1851 et en 1861. Dans ce dernier cas même un certain nombre d'habitants du pays, que leurs occupations avaient mis en rapport avec le navire contaminé, l'*Anne-Marie*, sont tombés malades et quelques-uns ont succombé; mais, dans aucun de ces cas, la maladie n'a pu se propager épidémiquement parmi les populations des ports. Tout récemment encore la fièvre jaune est venue s'éteindre aux lazarets de Pauillac et de Mindin (1881) comme elle s'était éteinte en 1821 et en 1870 à celui de Pomègue, près de Marseille.

Les choses se sont passées à peu près de la même façon dans les ports d'Angleterre où la fièvre jaune a été importée : à Southampton, en 1852, à Falmouth, en 1864 et à Swansea, en 1865.

Dans l'ancien monde, ainsi qu'on le voit, la fièvre jaune n'a pu prendre un pied définitif qu'en un seul point, une zone très-limitée de la côte occidentale d'Afrique. Le nouveau monde, d'où elle est originaire, a été moins heureux. Est-ce la fièvre jaune qui régna à Olinde de 1687 à 1694? c'est ce qui a été contesté (*voy.* Ferreyra da Rosa, *Trattado da constituição pestilencial de Pernambuco*. Lisboa, 1694. — et Sigaud, *Du climat et des maladies du Brésil*. Paris, 1844). Après celle-là, la première épidémie connue est celle de 1849. La maladie fut importée à Bahia, dans les derniers mois de l'année, par le navire *Brazil* arrivant de la Nouvelle-Orléans et portée à Rio, en décembre, par la *Navarre*. L'année suivante, Pernambuco fut infecté, puis le Para, Alagoës et Paraïva. Durant l'été de 1851, la fièvre jaune gagna San-Luis de Maranhão, et toute la côte brésilienne se trouva atteinte. Pendant les années 1852, 1853 et 1854, la fièvre jaune ne se montra à l'état épidémique qu'en un petit nombre de localités, mais elle gagna du terrain en 1855 et l'année suivante se propagea même

©BnF

assez loin dans l'intérieur des terres en suivant les rives de l'Amazone. Depuis lors, la fièvre jaune n'a jamais complétement cessé de se montrer au Brésil, les épidémies les plus meurtrières ont sévi en 1859, 1860, 1862, 1869, 1870, 1872, 1873, 1875, 1877 (Hirsch, *Handbuch der hist. geogr. Pathologie*).

C'est du Brésil, en général, et tout spécialement du Para, que la Guyane française a reçu la plupart des épidémies de fièvre jaune qui l'on ravagée. C'est du Brésil aussi que la maladie a été portée au Pérou, en 1854, par un navire chargé d'émigrants allemands (Eyssaguirre, *De la fièvre jaune*. Paris, 1867). La maladie s'installa d'abord au Callao, puis se porta presque aussitôt sur Lima. L'année suivante, elle se propagea à une très-grande partie de la côte péruvienne, sans parvenir toutefois à gagner les montagnes, même les plus voisines de la mer. Depuis cette époque jusqu'à l'épidémie de 1868-1869, qui a été fort grave, la fièvre jaune n'a pas quitté le Pérou (Hirsch, *loc. cit.*).

C'est encore le foyer récemment formé au Brésil qui paraît avoir donné naissance aux épidémies de fièvre jaune qui ont éclaté à Montevideo en 1857, à Buenos-Ayres, en 1858, à l'Assomption, en 1870, puis à Corrientes et à Buenos-Ayres, à Montevideo, en 1872 et en 1878.

A l'heure actuelle donc, la fièvre jaune possède trois foyers d'irradiation sur l'Atlantique : les rives du golfe du Mexique, les côtes du Brésil, une petite portion de la côte occidentale d'Afrique. Elle n'en a qu'un encore sur le Pacifique, la côte du Pérou ; mais le littoral du Grand Océan se trouve menacé en outre par toutes les importations qui pourront se faire par l'isthme de Panama.

DÉFINITION NOSOGRAPHIQUE ET DESCRIPTION SUCCINCTE. La fièvre jaune est caractérisée, au point de vue symptomatologique, par une fièvre à marche subrémittente, par des vomissements d'abord glaireux, puis bilieux, enfin hémorrhagiques, par une coloration jaune plus ou moins intense, plus ou moins tardive, de la peau, des muqueuses et du tissu cellulaire, par des hémorrhagies à la surface des muqueuses et dans les interstices des tissus, et par des phénomènes nerveux ataxo-adynamiques pareils à ceux que l'on observe dans tous les typhus. Ainsi que les autres maladies du même genre, la fièvre jaune peut se présenter sous un grand nombre d'aspects ou de *formes* que certains auteurs se sont plu à distinguer et à décrire, mais qui semblent pouvoir se ramener aux trois types cliniques définis par Dutroulau et plus récemment par Corre : la forme *grave*, la forme *moyenne*, la forme *légère*. Le meilleur moyen de donner une idée juste de la maladie paraît être d'en décrire d'abord les cas moyens complets, réguliers pour ainsi dire, où toutes les phases restent distinctes, sauf à montrer ensuite comment s'y rattachent les autres : les cas graves, où tout se presse et se confond sous la prépondérance de certains phénomènes dominants ; les cas légers où les éléments symptomatologiques sont, au contraire, diversement atténués et quelques-uns même supprimés.

La maladie commence, en général, brusquement, très-rarement après quelques jours de prodrômes. Un frisson de force variable, de courte durée, marque le début de la fièvre, qui devient dès l'abord violente et qui s'accompagne de céphalalgie frontale, de douleurs occupant les globes oculaires, surtout de rachialgie intense (coup de barre), puis de douleurs plus ou moins vives des articulations des membres. Le visage s'anime, prend une teinte acajou clair, les yeux sont brillants, les conjonctives légèrement injectées, les pupilles dilatées. La peau est brûlante, plus souvent sèche qu'imbibée de sueur. La température se porte brusquement à 40 et 41 degrés. Le pouls fréquent, dur,

©BnF

tendu, donne de 90 à 120 battements. La respiration est en rapport avec l'intensité de la fièvre, mais elle subit surtout les modifications que lui impriment l'agitation et l'anxiété souvent très-grandes du malade. Des nausées, des vomissements même, glaireux ou bilieux, accompagnent assez souvent le frisson, mais ne persistent guère. Une sensation de malaise indéfinissable occupant l'épigastre tourmente et inquiète le malade. En général, il y a plutôt de la constipation et la diarrhée est rare. Les urines sont limpides, mais déjà de couleur foncée, et peu abondantes. L'agitation et l'anxiété sont variables selon les sujets et suivant aussi l'intensité des accidents fébriles et des sensations douloureuses. Plus ou moins modifiés, plus ou moins intenses, ces symptômes persistent trois ou quatre jours, pendant lesquels, toutefois, la température décline, légèrement d'abord, puis graduellement, d'un mouvement continu plus ou moins rapide, tandis que le pouls perd prématurément sa force, sa fréquence, puis baisse de plus en plus. La première période est alors terminée. Un temps de repos marqué, parfois cependant bien court ou même à peine appréciable, pouvant d'autres fois durer de un à deux jours, laisse au malade, délivré de ses douleurs et presque entièrement débarrassé de sa fièvre, bien que la température descende rarement au niveau normal, un intervalle de paix et de bien-être qui lui fait espérer une guérison prochaine; mais la deuxième période s'ouvre aussitôt. Le visage, qui avait déjà pâli, prend une teinte subictérique destinée à s'accentuer; elle s'annonce d'abord aux conjonctives, puis autour des yeux et du nez, et bientôt gagne toute la surface cutanée. La température s'élève un peu, mais le pouls continue à baisser. Les nausées reparaissent puis les vomissements, aqueux ou bilieux d'abord, de plus en plus fréquents, fatigants, bientôt hémorrhagiques et, surtout alors, accompagnés d'une sensation de plus en plus pénible à l'épigastre ; c'est le vomissement noir d'une signification si haute et si grave. La langue, d'abord couverte de l'enduit caséeux constitué pendant la première période et la subrémission, devient sèche, rouge au centre et à la pointe, et tend au suintement hémorrhagique. Le ventre est presque toujours un peu tendu et ballonné, très-fréquemment d'une sensibilité extrême. Les selles ne tardent pas à devenir fétides et noires. Les urines, quand elles ne manquent pas absolument, sont rares, de couleur foncée, troubles, albumineuses, mais rarement hémorrhagiques. Dès le deuxième ou le troisième jour de cette seconde période, des hémorrhagies peuvent se produire par les piqûres de sangsues, puis par le nez, par la bouche, quelquefois par les yeux et les oreilles; des épanchements sanguins ecchymotiques se constituent dans le tissu cellulaire. Des rougeurs, des ulcérations, des eschares même se produisent au scrotum. Les phénomènes cérébraux s'accentuent généralement les derniers. C'est d'abord de l'agitation, de l'anxiété croissante, de l'insomnie, puis un léger délire avec abattement plus ou moins marqué, suivant la gravité des cas. Et pendant que le pouls faiblit de plus en plus, la température remonte généralement à environ 39 degrés. Après trois ou quatre jours de durée, ces symptômes peuvent se modifier en bien. Alors les nausées et les vomissements cessent, le pouls se relève et la température se maintient, la peau devient moite, l'agitation se calme et la convalescence s'établit malgré l'ictère, qui ne se dissipe que lentement ; ou bien, les phénomènes d'adynamie s'aggravent, la prostration s'empare du malade, le pouls devient presque insensible en augmentant démesurément de fréquence, la température s'élève, les hémorrhagies et les vomissements s'accentuent en s'accompagnant d'une sensation plus pénible

©BnF

que jamais, de brûlure à l'épigastre et le long du conduit œsophagien; la langue, déjà sèche, devient noire et saignante. Les selles, fétides et noires, deviennent involontaires; les urines aussi, quand elles ne sont pas supprimées. Un hoquet fatigant s'établit. Enfin, le malade épuisé meurt d'hémorrhagie ou succombe dans le coma, ou bien encore s'éteint dans un délire continu, plaintif, quelquefois au contraire, furieux, s'il n'est pas emporté plus brusquement par un collapsus soudain.

Tel est le tableau qu'on peut tracer de la fièvre jaune dans son entier développement. Inutile de dire qu'aucun cas particulier ne réunit à lui seul tous ces symptômes, mais tel est du moins l'ensemble des phénomènes, la marche qu'ils suivent lorsque rien n'entrave leur évolution. On y distingue, ainsi qu'il a été déjà dit, deux périodes fébriles, contrastant entre elles sous presque tous les rapports et séparées l'une de l'autre par une rémission incomplète plus ou moins marquée, plus ou moins durable. Mais il est beaucoup de cas, où pour des raisons diverses, la fièvre jaune n'évolue pas complétement et ne parcourt pas toutes ces périodes. La plupart des cas légers se limitent à la première, c'est-à-dire qu'après trois ou quatre jours de fièvre à marche thermométrique décroissante, le malade entre d'emblée en pleine convalescence, au moment correspondant à la subrémission. Au contraire, des cas très-graves entraînent prématurément la mort, en peu de jours ou même en quelques heures, en raison de l'inexorable gravité des phénomènes initiaux. D'autres, où les symptômes du début n'ont eu qu'une importance moyenne, se terminent brutalement par collapsus à l'époque de la subrémission. La fièvre jaune, en un mot, ainsi que d'autres malades infectieuses, nous montre, dans son développement et dans sa marche, ces allures capricieuses qui diffèrent suivant les malades, suivant les localités, etc., et suivant aussi les unes ou les autres ou l'ensemble des conditions inconnues que nous réunissons pour les exprimer sous cette vague dénomination de génie épidémique. Mieux que toute description synthétique, l'étude isolée de chacun des symptômes permettra de suivre ces variations de la maladie.

Étude particulière des symptômes. *Début.* La fièvre jaune débute, en général, brusquement, au cours d'une santé parfaite, plus souvent pendant la nuit. En même temps qu'une anxiété extrême, le malade éprouve, après un court frisson, qui peut même parfois manquer, une céphalalgie sus-orbitaire avec douleurs dans les yeux, une rachialgie souvent très-intense (coup de barre) qui peut lui faire jeter des cris. Assez fréquemment toutefois, dans un cinquième des cas, selon Dutroulau, l'invasion est précédée de prodrômes assez variables; malaise, sensation de brisement général, agacement, lourdeur de tête, étourdissements, douleurs articulaires, frissons irréguliers suivis de bouffées de chaleur et de transpiration. D'après Corre, ce mode de début s'observe principalement chez les hommes qui ont contracté déjà une certaine assuétude aux influences tropicales. « Une fois, dit-il, nous avons vu la maladie débuter par une fièvre ortiée; chez plusieurs sujets, par des coliques et de la diarrhée; chez deux personnes, nous avons observé une sorte d'invasion hilariante, se traduisant par une gaieté extraordinaire, des éclats de rire dépourvus de tout motif, un sentiment de bien-être anormal et précédant de dix à douze heures les symptômes de la première période. »

Fièvre. Le frisson, qui marque le début de la fièvre, « n'est ni constant, ni presque jamais semblable à lui-même dans deux cas différents » (Dutroulau). Il

manque souvent dans les cas légers; le plus ordinairement il est court et généralement assez peu intense. Quelquefois pourtant il est violent et s'accompagne d'un ou deux vomissements. La température s'élève aussitôt et gagne très-rapidement, dès le premier jour ou au plus tard le second, un fastigium (40 ou 41 degrés) qu'elle ne retrouvera plus jamais dans le cours de la maladie. Cette ascension brusque du thermomètre est le seul trait commun à toutes les courbes, quelles que soient les formes de la maladie. Dans les cas légers, après s'être maintenue quelque temps au degré qu'elle a atteint, la colonne mercurielle descend rapidement avec ou sans oscillation jusqu'au niveau normal ou

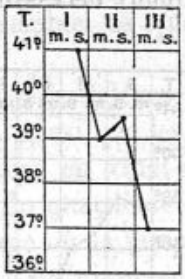


Fig. 1. — Fièvre jaune bénigne (Primet).

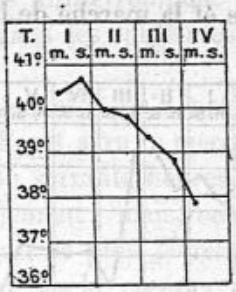


Fig. 2. — Fièvre jaune bénigne (Primet).

même un peu au-dessous, et la guérison définitive s'établit. C'est une véritable défervescence.

Dans d'autres cas, légers aussi, mais où s'ébauche, pour ainsi dire, un commencement de seconde période, le thermomètre remonte quelque peu après

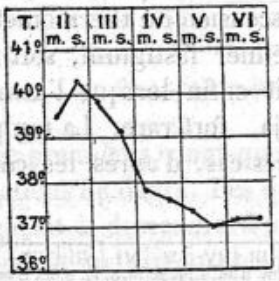


Fig. 3. — Fièvre jaune bénigne (Primet).

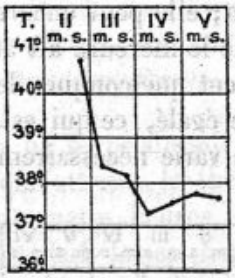


Fig. 4. — Fièvre jaune bénigne (Primet).

cette chute, et ne revient qu'après un jour ou deux au degré normal. Il y a eu seulement rémission plus ou moins complète.

Dans les cas graves, quelle qu'en doive être d'ailleurs l'issue, la température monte avec la même rapidité brusque, sans dépasser pour cela le niveau ordinaire. Il est pourtant des cas où l'ascension thermométrique se fait lentement, en deux ou trois jours, suivant une ligne continue ou par oscillations ascendantes : c'est toujours l'indice d'une excessive gravité. Rarement la température se maintient au degré élevé qu'elle a ainsi atteint pendant plus de douze à vingt-quatre heures, quelquefois cependant elle y persiste quarante ou soixante heures durant. Puis, dans l'immense majorité des cas, elle descend peu à peu; il se fait une rémission assez souvent brusque en une ligne oblique descendante ou graduelle par oscillations descendantes, dont l'amplitude peut aller jusqu'à cinq degrés, mais qui le plus ordinairement n'en comprend que deux ou trois.

©BnF

Quelquefois alors la température descend au-dessous de la normale, mais c'est un signe de collapsus et non de détente favorable (Corre). Cette rémission est courte, elle est bientôt suivie d'une réascension du thermomètre, qui ne se relève toutefois qu'avec beaucoup plus de lenteur qu'au début, n'atteint que très-exceptionnellement le niveau de l'acmé initial et ne le dépasse pour ainsi dire jamais. Au bout de deux ou trois jours, dans les cas qui doivent guérir, il se produit une défervescence brusque ou seulement rapide, aboutissant à un chiffre normal ou même sous-normal qui correspond à la convalescence.

La mort interrompt le cycle thermique à des époques très-différentes suivant les cas, ce qui tend à démontrer d'une manière suffisante qu'il n'existe entre l'issue fatale et la marche de la température aucun rapport nécessaire. Dans les

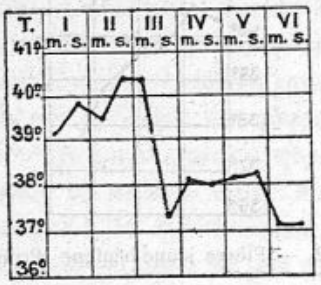


Fig. 5. — Fièvre jaune de moyenne intensité. Guérison (Primet).

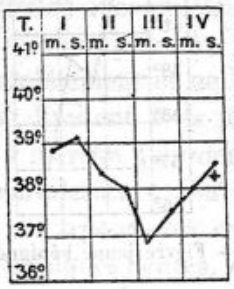


Fig. 6. — Fièvre jaune à évolution rapide. Mort (Corre).

cas graves à marche rapide (cas sidérants), la mort peut se produire au cours de la première montée thermique. Dans d'autres cas, elle peut avoir lieu par collapsus au moment de la chute de la colonne thermométrique qui suit le fastigium; elle peut encore arriver lors de la réascension du thermomètre, soit avant que le mercure ait atteint le niveau du premier fastigium, soit même à un moment quelconque de cette réascension, soit enfin lorsque l'acmé initial se trouve égalé, ce qui est, comme on l'a dit déjà, fort rare. La température agonique varie nécessairement dans chacun de ces cas, d'après les conditions



Fig. 7. — Fièvre jaune à évolution rapide. Mort (Corre).

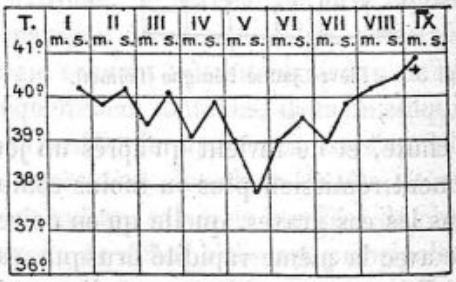


Fig. 8. — Fièvre jaune commune. Mort. (Corre).

qui entraînent la mort : haute, si la lutte finit pendant la marche ascendante; basse, si le malade succombe dans le collapsus ou sous le coup d'abondantes hémorrhagies.

Quelque différents que soient les tracés thermographiques qui viennent d'être étudiés, ils ont cependant un caractère commun : celui de présenter une rémission entre deux ascensions thermiques de hauteurs inégales. Cette rémission

©BnF

n'est toutefois presque jamais complète ; elle ne mérite donc pas d'être considérée comme une rémittence. Elle se produit à des jours très-différents, mais elle a été constatée dans presque tous les cas par les auteurs français. On en pourrait déduire que le type fébrile de la fièvre jaune est le type rémittent et c'est bien, en effet, ce qu'on pouvait déjà conclure des descriptions faites par nos compatriotes avant l'emploi clinique du thermomètre. Les anciens et les nouveaux observateurs de notre nation sont donc d'accord sur ce point. Toutefois, il n'a échappé ni aux uns ni aux autres que les choses ne se passent pas toujours ainsi, et le thermomètre a permis de confirmer qu'il est des cas de moyenne ou de haute gravité où la fièvre est continue. Après le paroxysme, la température décroît d'une manière plus ou moins ininterrompue. C'est même, à ce qu'il semble, ce type fébrile qui a prévalu dans les épidémies de la Louisiane.

A la Nouvelle-Orléans et à Memphis, Faget, en effet, n'a noté qu'un seul paroxysme. Ainsi que les observateurs français, Faget a vu le mercure atteindre son maximum en vingt-quatre, quarante-huit ou soixante heures, quelquefois cependant du quatrième au cinquième jour seulement; mais, en réalité, dans les cas même où la température paraissait s'élever le plus lentement, on peut dire que le fastigium se trouvait presque atteint dès le premier jour; car, au

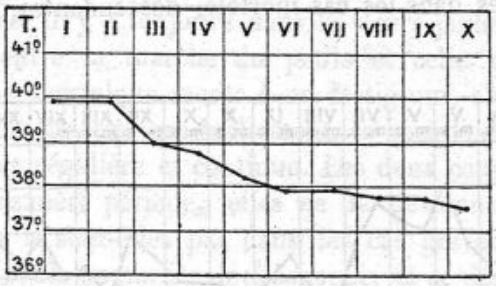


Fig. 9. — Fièvre jaune, moyenne thermique (Nouvelle-Orléans) (Faget).

delà des premières vingt-quatre heures, l'ascension ne se produisait plus que par fractions de degré. Dès que le maximum avait été atteint, le thermomètre commençait à descendre d'un demi-degré par vingt-quatre heures jusqu'à ce qu'il arrivât au niveau normal, généralement atteint dans les cas heureux, du

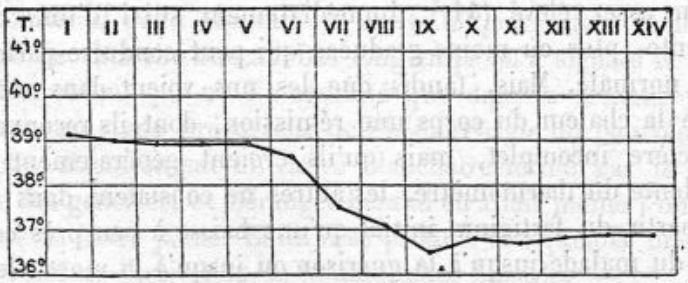


Fig. 10. — Fièvre jaune, moyenne thermique (Memphis) (Faget).

quatrième au septième jour. « Quelle que doive être, dit Faget, l'issue de la maladie, le thermomètre baisse constamment. » Nécessairement, pour cet observateur, la mort doit avoir lieu par une température peu élevée.

Pour les observateurs brésiliens, dans la fièvre jaune qui ne tue pas, la

©BnF

décroissance thermique est nettement accusée et non interrompue du premier au neuvième jour. Au contraire, dans la fièvre jaune qui tue, elle est interrompue, le troisième jour, par une première ascension et par une deuxième la veille de la mort. Ces auteurs notent que vers la fin de la maladie la température vespérale est souvent moins élevée que celle du matin.

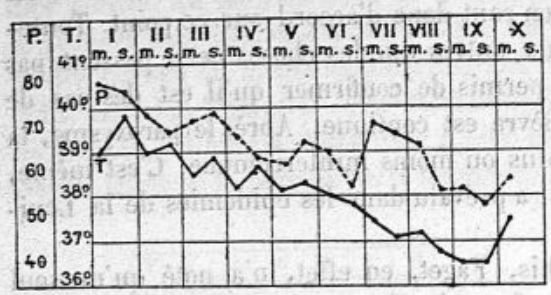


Fig. 11. — Fièvre jaune. Cas guéris (Gama Lobo).

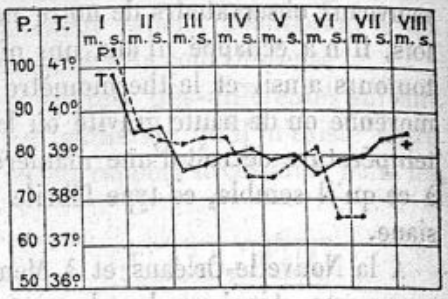


Fig. 12 — Fièvre jaune. Cas mortels (Gama Lobo).

Enfin, on observe parfois des cas où la maladie offre une marche irrégulière, traînassante, rappelant les allures de la fièvre typhoïde (forme typhoïde), dans le cours desquels la température subit des oscillations très-variables; stationnaires ou ascendantes dans les cas mortels, descendantes dans les cas heureux (Corre).

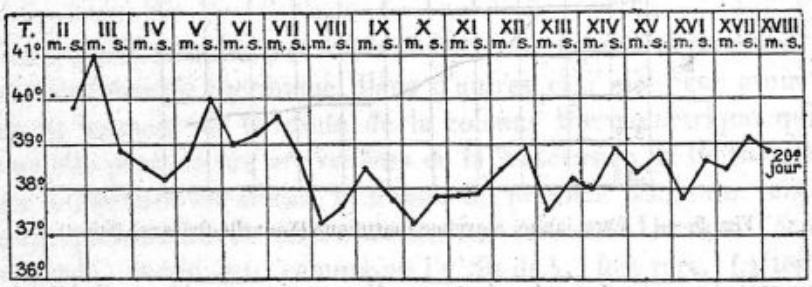


Fig. 13. — Fièvre jaune, forme dite typhoïde. Mort (Corre).

En résumé, tous les observateurs sont d'accord sur les phénomènes thermiques du début; ascension rapide ou même brusque du thermomètre jusqu'à un fastigium assez élevé (41°), immédiatement suivi d'une descente plus ou moins lente, plus ou moins graduée, qui peut conduire parfois jusqu'à la température normale. Mais, tandis que les uns voient dans cet abaissement progressif de la chaleur du corps une rémission, dont ils reconnaissent toutefois le caractère incomplet, mais qu'ils croient généralement suivie d'une réascension lente du thermomètre, les autres ne constatent dans la marche du mercure à partir du fastigium initial qu'une baisse à peu près continue de la température du malade jusqu'à la guérison ou jusqu'à la mort : les oscillations en sens divers qu'ils observent ne sont pour eux que des accidents sans constance et, par conséquent, sans signification importante. Les uns et les autres relèvent l'extrême variabilité des formes qu'affectent les courbes thermographiques correspondant à ce qu'on est convenu d'appeler la seconde période, en sorte que, si l'on veut bien remarquer, ainsi que le constate Corre avec tant de justesse, que la réaction thermique de la première heure ne diffère pas de celle

qu'on observe dans les autres fièvres des pays chauds, on reconnaîtra, avec Jaccoud, « que la fièvre jaune à évolution normale complète n'a pas de cycle fébrile défini et pas de courbe thermique ».

Pouls. Le pouls, dans la fièvre jaune, suit une marche tout à fait digne d'attention. Large et fort dès le début, il atteint d'emblée son maximum de fréquence, bien avant que la température soit parvenue au fastigium; puis, tout aussitôt, il commence à perdre de sa force et de sa vitesse, devient ample et mou à mesure qu'il se ralentit, d'une façon très-marquée d'abord pendant le second jour, puis généralement de moins en moins vite les jours suivants, pour aboutir au chiffre normal vers le sixième ou le septième jour. Quelquefois même il descend au-dessous de la normale et, dans les cas heureux, se relève à mesure que la température se dessine. Dans les cas sidérants, la mort arrive pendant que le pouls est encore élevé, mais il faut qu'elle soit bien prompte pour qu'il n'ait pas déjà baissé sensiblement. Dans les cas graves à évolution complète le pouls redevient ordinairement fréquent après le sixième jour. Il ne reprend jamais de force si la guérison ne survient pas.

Ce qu'il faut surtout remarquer ici, c'est d'abord que ce ralentissement du pouls est indépendant de l'ictère, puisqu'il en précède de beaucoup l'apparition, et que d'ailleurs il s'exagère lorsque l'on constate le passage des éléments de la bile dans la circulation; c'est ensuite qu'à l'inverse de ce qui s'observe dans les autres fièvres, il y a toujours dans la fièvre jaune un défaut permanent de corrélation entre la marche du pouls et celle de la température. Pendant que la courbe thermique monte à un fastigium, s'y maintient plus ou moins longtemps, puis descend graduellement, la courbe des vitesses du pouls descend d'une manière régulière et continue. Les deux courbes ne sont jamais parallèles dans la première période, elles ne le deviennent que pendant la seconde et encore ne le sont-elles pas dans les cas graves où la température décline, car alors le pouls augmente de fréquence, et ce désaccord, ici comme ailleurs, est le signe d'une prochaine terminaison fatale.

Respiration. Dans les cas légers, la respiration est toujours régulière et seulement un peu accélérée. Dans les cas plus graves, on observe des troubles respiratoires variés, plus ou moins durables, attribuables soit à l'état congestif plus ou moins accentué des poumons, soit, en l'absence des signes thoraciques ordinaires, à l'anxiété physique ou morale du malade, soit enfin aux localisations diverses qui s'opèrent dans les centres nerveux.

État de la bouche et de la langue. Il existe toujours, dans la fièvre jaune, un certain degré de catarrhe buccal. Dès longtemps on a signalé le gonflement des gencives. Dutroulau, qui ne l'a constaté que dans la seconde période, le considère comme un signe précurseur de l'hémorrhagie du pourtour gingival. Crevaux a appelé l'attention sur un liséré blanchâtre formé par la desquamation épithéliale des gencives, et Béranger-Féraud en a fait même l'un des signes diagnostiques de la fièvre jaune. Enfin il se produit quelquefois une salivation abondante par suite de l'irritation de la muqueuse buccale.

La langue présente un aspect variable suivant l'époque de la maladie. Pendant la première période, elle est, dans la plupart des cas, humide et molle, ou même tuméfiée et en apparence globuleuse, ou bien encore large et aplatie, ou creusée en gouttière, mais presque toujours couverte d'un enduit blanchâtre, limoneux, plus ou moins épais, sauf cependant à la pointe et sur les bords où elle reste d'un rouge vif. Dans quelques cas très-rares elle demeure

©BnF

toutefois sans coloration ni enduit. « La séparation de l'enduit limoneux en deux moitiés distinctes par un ruban de couleur rouge s'étendant de la pointe à la base nous a paru coïncider avec une tendance hémorrhagique du plus fâcheux pronostic » (Corre). Lorsque la langue est sèche, tremblante et rouge dès les premiers jours, c'est toujours un signe de gravité. Dans la seconde période, la langue devient plus rouge et plus pointue à mesure que la maladie avance; mais au moment des hémorrhagies, elle laisse suinter du sang, soit par les bords seulement, soit par toute sa surface, alors dépouillée d'épithélium, humide et colorée en noir.

Quand la langue est couverte d'un enduit limoneux, elle est amère; elle l'est surtout lorsqu'il y a eu des vomissements bilieux. Dès le début de la maladie, la soif est très-vive et tourmente beaucoup les malades; quand elle s'apaise, c'est un signe favorable; quand elle augmente, au contraire, principalement dans la seconde période, c'est que la mort doit arriver. Si la dysphagie s'ajoute alors à la soif, la déglutition ne se fait plus que péniblement et au prix d'une vive douleur.

Vomissements. Le vomissement est un des phénomènes qui caractérisent la fièvre jaune. Ce ne sont pas toutefois les vomissements bilieux qui accompagnent le frisson du début; ceux-ci n'ont, en général, pas d'importance et s'arrêtent d'ordinaire promptement. Les véritables vomissements caractéristiques de la maladie se produisent du deuxième au troisième jour ou seulement au début de la seconde période. Ils sont généralement précédés de nausées, d'efforts parfois très-douloureux accompagnés d'une grande anxiété et laissent après eux une sensation fort pénible d'épigastralgie, de brûlure œsophagienne. Quelquefois pourtant ils ont lieu sans efforts, par simple régurgitation. Les matières rejetées ne se composent d'abord que des boissons ingérées, mêlées de mucus, quelquefois de bile verte ou jaune. Dans un certain nombre de cas, et seulement chez des malades qui doivent guérir, les vomissements restent jusqu'à la fin bilieux, plus souvent aqueux et grisâtres. Dans les cas plus graves, les vomissements ne tardent pas à devenir brun marron ou même noirs, c'est-à-dire hémorrhagiques : c'est le phénomène qui a valu à la maladie l'un de ses noms les plus usités (*vomito negro*, *black vomit*). Les vomissements aqueux, grisâtres, doivent leur coloration à des stries, des filaments, des grains ou des flocons, d'abord fins et isolés, de couleur brune ou noire, qui se multiplient peu à peu au point que le liquide rejeté de l'estomac n'est bientôt plus qu'une liqueur noire homogène semblable à l'infusion de café. Abandonnée au repos, elle se décompose en deux parties; une masse noire homogène ressemblant à du marc de café et un liquide incolore ou jaunâtre, acide, et légèrement albumineux, qui surnage. Examiné au microscope, le dépôt de matière noire se montre formé de globules sanguins déformés : lavés à l'eau distillée, ils ne se dissolvent pas. Ils sont solubles dans une dissolution de potasse; insolubles dans l'alcool. Au contact de l'essence de térébenthine et de la teinture de gaïac, ils produisent la coloration bleue caractéristique du sang. Chauffés avec quelques gouttes d'acide acétique, après avoir été desséchés, ils donnent lieu à la formation de cristaux d'hémine. Ils se dissolvent dans l'acide chlorhydrique bouillant et lui communiquent une teinte violacée. Ils sont solubles aussi dans l'acide azotique bouillant et lui donnent une teinte jaune. Avec le réactif de Millon, à la température de 70 à 80 degrés, ils produisent une coloration rouge. Ces différentes réactions indiquent qu'ils contiennent de l'albumine.

©BnF

Ils paraissent constitués par de l'hémoglobine décomposée en globuline coagulée et en hématine avec des traces de fibrine. Ils sont englués par du « mucus » (Cunisset). Le liquide surnageant est acide, légèrement albumineux, et renferme des chlorures et des traces de sulfates.

Ces matières vomies doivent leur acidité à l'acide lactique plutôt qu'à l'acide chlorhydrique (Cunisset) et à plusieurs autres acides (phosphorique, lactique, acétique, chlorhydrique (Jones); leur degré d'acidité est plus élevé lorsque le malade a ingéré des matières sucrées. Quelquefois, à la période des hémorrhagies passives, parfois au moment de la mort, le vomissement, résultant d'une hémorrhagie rapide, est rouge : on dirait du sang pur; ou bien, produit plus lentement, il est d'une teinte sombre et de consistance visqueuse : on dirait de la poix ou de goudron. Sa réaction est alors alcaline. Dans l'un comme dans l'autre cas, le vomissement est constitué par du sang plus ou moins altéré ainsi que le prouvent : 1° au microscope, la présence de nombreux globules plus ou moins déformés; 2° à l'examen chimique, la coagulation en masse, sous l'action de la chaleur aidée de l'acide acétique, la coloration bleue caractéristique de l'hémoglobine obtenue par l'agitation avec un mélange d'essence de térébenthine et de teinture de gaïac, etc. Quelle que soit la quantité de matière noire vomie par le malade, la présence de tels vomissements est un signe indéniable de gravité, mais le cas est d'autant plus menaçant, que les matières sont plus colorées et plus consistantes. Beaucoup de malades ont guéri après des vomissements marc de café, nul n'a survécu après avoir rejeté des matières ayant l'aspect du goudron. La quantité de sang ainsi perdue est bien rarement suffisante pour expliquer la mort, mais l'hémorrhagie stomacale est le signe de l'intensité des altérations qu'ont éprouvées à la fois la masse totale du sang et les vaisseaux capillaires de l'estomac. Ces vomissements ne sont pas d'ailleurs uniquement constitués par du sang histologiquement altéré. Cunisset y a trouvé jusqu'à 4 centigrammes d'urée pour 100 grammes de matières vomies, quelquefois des traces seulement. Décoréis en a découvert aussi des quantités variables et Jones explique la réaction alcaline signalée plus haut par le développement de carbonate d'ammoniaque résultant de la décomposition de l'urée; Cunisset n'a jamais pu obtenir la réaction des sels ammoniacaux. Il a constaté la présence de corps gras, des traces de cholestérine, mais ni sels ni pigments biliaires. Lapeyrère en a extrait trois ptomaïnes dont l'une, injectée à un lapin et à un chat, a déterminé la mort de ces animaux au milieu de symptômes typhiques.

État du ventre. Dans la fièvre jaune il n'y a ni douleurs abdominales spontanées, bien que le ventre soit souvent très-sensible à la pression, ni météorisme. Le malade n'accuse souvent de douleur épigastrique qu'après les vomissements, mais cette sensation devient fort pénible et s'exagère à mesure que le mal fait des progrès. On constate souvent des battements exagérés du tronc cœliaque, presque toujours des gargouillements intestinaux, mais plus gros que ceux de la fièvre typhoïde et sans localisation aussi étroite. Les selles rares, au début où la constipation est la règle, deviennent fréquentes, en dehors de toute médication, dans la seconde période. Elles sont généralement bilieuses, à moins que la matière noire de l'estomac, prenant la route de l'intestin, ne donne lieu à du melœna, ce qui est du plus fâcheux augure. D'après Cunisset, les selles ne contiennent ni carbonate d'ammoniaque, ni stercorine. On a vu, dans des cas très-rares, la bile et, par conséquent, toute coloration, manquer absolument dans les matières fécales de malades atteints de fièvre jaune.

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales / [publ. sous la] dir. de ... - page 661 sur 812

©BnF

Urines. La quantité d'urine émise dans les vingt-quatre heures est très-variable; elle est généralement moins considérable qu'à l'état normal. Dans les cas légers, cette diminution est peu marquée; dans les cas graves, la quantité d'urine excrétée peut être réduite à quelques grammes ou même manquer totalement. Il est cependant des cas où elle reste normale pendant toute la durée de la maladie. Mais toutes les fois que la fièvre jaune suit une marche rapide, la diminution des urines s'accentue de plus en plus jusqu'à la suppression complète, qui est toujours un signe de la plus haute gravité, et qui s'accompagne d'une douleur à la fois gravative et lancinante suivant le trajet des uretères (Corre). La densité de l'urine oscille entre 1008 et 1022. Decoréis a trouvé une fois 1080. Elle est généralement plus faible quand la miction est abondante, plus forte dans le cas contraire. Mais cette loi ne se vérifie point dans tous les cas, parfois la densité reste normale bien que la quantité émise dans les vingt-quatre heures n'ait pas dépassé 15 ou 20 grammes (Cunisset).

Les urines sont toujours acides, quel que soit d'ailleurs l'état du malade, et leur acidité semble croître à mesure que la quantité d'urine excrétée diminue. Toutefois, d'après Cunisset, les urines peuvent être alcalines, c'est lorsqu'elles renferment une grande quantité de bile. Généralement limpide, l'urine ne donne lieu à aucun dépôt, sauf lorsqu'elle est devenue rare; alors elle est trouble et laisse un sédiment peu abondant composé d'urates, d'acide urique, de tubes urinifères, de cellules épithéliales du rein contenant souvent quelques gouttelettes graisseuses, des cellules de l'épithélium vésical, des matières colorantes et parfois des globules sanguins plus ou moins déformés (Decoréis). Dans les cas étudiés par ce dernier expérimentateur, le dépôt, lorsqu'il se produisait, était abondant, surtout à la fin de la première période. La coloration des urines dans la fièvre jaune est toujours forte, mais très-variée : rouge ou jaune, rougeâtre au début, jaune paille, jaune ambré, jaune orangé; plus tard, elle devient rouge et brune.

Dans les cas légers, la teinte reste claire ou seulement pâlit un peu du quatrième au cinquième jour. Dans les cas graves, la couleur se fonce à mesure que le mal fait des progrès, mais paraît le plus souvent indépendante de la quantité émise. La bile, quand elle s'y trouve, y produit naturellement une coloration caractéristique. Il en est ainsi du sang; mais, d'une manière générale, les urines de la fièvre jaune en contiennent rarement. L'hémoglobine ne s'y rencontre pas non plus. En revanche, on y trouve toujours de l'albumine lorsque la maladie est bien caractérisée. Corre toutefois déclare n'avoir pas trouvé d'albuminurie dans les cas légers. Ce symptôme n'apparaît pas toujours dès les premiers jours de la maladie; toutefois il se montre d'autant plus tôt que l'atteinte doit être plus grave, et son existence à un moment donné doit être considérée comme un fait à peu près constant. La quantité d'albumine est généralement en raison inverse de la quantité d'urine émise; toutes choses égales d'ailleurs, elle augmente avec les progrès du mal. En réalité, la quantité d'albumine constatée est fort variable : suivant Decoréis, elle oscille depuis de simples traces jusqu'à 33 grammes pour 100. Dans les expériences de Cunisset, elle n'a jamais dépassé 12 grammes. On ne saurait donc conclure d'une faible quantité d'albumine à un pronostic favorable, et la maladie peut se terminer fatalement alors que le malade n'a jamais présenté que des traces d'albumine avec des urines abondantes (Cunisset).

La quantité d'urée éliminée est toujours plus faible qu'à l'état normal. Dans

les cas légers, cette diminution est peu appréciable; dans les autres cas, la quantité éliminée diminue à mesure que le mal augmente de gravité et tombe à des proportions extrêmement faibles : 1gr,50 pour 1000 et même moins. Dans un cas suivi de guérison, Decoréis a vu l'urée tomber de 12 grammes le second jour, à 1gr,11 le sixième; la convalescence s'établissant alors, la quantité d'urée devint 1gr,98 le septième jour et augmenta jusqu'à la guérison. A la sortie du malade, seize jours après son entrée, la quantité d'urée était de 21 grammes. « Si l'on compare, dit Cunisset, les courbes de la quantité des urines, de l'urée et de l'albumine, on est frappé de la direction qu'elles présentent dans certains cas. Deux de ces courbes, celle de l'urée et celle de l'urine, marchent progressivement vers un minimum et aboutissent à zéro; la courbe de l'albumine se relève et tend vers un maximum. En un mot, dans la fièvre jaune, lorsque les reins sont profondément atteints, la proportion d'urine diminue en même temps que celle de l'urée et la quantité d'albumine tendent au contraire à augmenter. »

D'après Cunisset la quantité d'acide urique a paru diminuée. Decoréis l'a trouvée quelquefois normale, rarement plus forte, généralement plus faible. Ce même expérimentateur a constaté la présence de l'acide lactique en quantité très-appréciable dans les urines de fièvre jaune. D'après lui encore, la quantité des matières dites extractives augmente un peu pendant la première période, revient à la dose normale, si la maladie doit avoir une issue heureuse, mais ne descend jamais au-dessous. Même dans les urines de la période ultime, cette quantité est à peine légèrement diminuée. Decoréis a reconnu l'augmentation de la quantité des matières grasses quand la gravité se prononce. On n'a jamais trouvé de glucose.

L'uroxanthine augmente proportionnellement à l'aggravation des symptômes. Dans certains cas étudiés par Decoréis, la quantité existante était assez grande pour colorer en rose l'albumine précipitée : il s'agissait de cas très-graves. Corre voit dans ce fait la preuve de la présence de l'hémaphéine.

Corre et Cunisset s'accordent à penser que le plus souvent les urines ne contiennent pas de pigments biliaires. Ces principes, quand ils se montrent, n'apparaissent que dans les derniers jours de la maladie, quelquefois aux dernières heures; mais la mort arrive souvent sans qu'on ait pu en constater la présence par les réactifs les plus sensibles. Dans tous les cas, leur apparition ne dénote rien de grave au point de vue du pronostic; au contraire, lorsque les urines sont abondantes, la constatation d'une proportion de plus en plus grande de pigments biliaires doit plutôt être considérée comme un signe favorable. Il en est ainsi des sels de la bile.

La quantité de mucus est augmentée; celle des matières minérales, au contraire, diminuée. Les chlorures, les sulfates, les phosphates, les premiers surtout, décroissent très-régulièrement. Leur disparition toutefois est un signe défavorable, mais leur réapparition indique le moment de la défervescence et leur augmentation se poursuit pendant la convalescence.

Sérosité des vésicatoires. C'est une liqueur limpide, neutre aux réactifs colorés, donnant par la chaleur aidée de l'acide azotique ou mieux de l'acide acétique un abondant précipité d'albumine sans la moindre coloration, ne contenant aucune trace d'urée et ne renfermant ni sels, ni pigments biliaires.

État de la peau. Pendant la première période, dans les cas légers, la peau est chaude, légèrement humide. Du quatrième au septième jour peuvent survenir

©BnF

des sueurs véritablement critiques qui s'accompagnent d'un soulagement notable et de l'abaissement définitif de la température. Dans les cas graves, la peau est chaude et sèche dès la première période; dans la seconde, on observe de légères transpirations qui n'ont de caractère grave que lorsqu'elles se refroidissent. En général, il faut se défier des sueurs que n'accompagne pas une amélioration marquée des autres symptômes. « Les sueurs copieuses qui se manifestent au cours de symptômes adynamiques, avec une température fébrile ou sous-fébrile, sont très-souvent d'un fâcheux pronostic » (Corre).

On a signalé, dans la fièvre jaune, un grand nombre de manifestations cutanées dont aucune ne paraît avoir de valeur caractéristique. Dans la première période, Dutroulau a vu souvent une éruption miliaire distincte des bourbouilles (*lichen tropicus*). Nœgeli a remarqué une éruption miliaire blanche, très-précoce, formée de vésicules très-abondantes et relativement volumineuses, atteignant parfois la taille d'une lentille. Vers la fin de la première période, on constate souvent la présence de plaques d'herpès aux commissures labiales, à la lèvre supérieure, plus rarement à l'inférieure (Corre). Dans la seconde période, on a vu souvent des taches rosées de diverses formes, comparables à celles du typhus, mais sans localisation particulière, et d'autres taches rappelant par leur forme et leur étendue les piqûres de moustiques (Corre), tantôt isolées, tantôt groupées annulairement, parfois assez confluentes pour simuler une ecchymose et siégeant, soit sur tout le corps, soit seulement aux bras et sur la poitrine; des efflorescences varioliformes, des pustules d'ecthyma, des bulles pemphigoïdes ou rupiformes pouvant se rencontrer sur tout le corps, mais se montrant de préférence sur le ventre, près de l'ombilic, à la poitrine, à la partie supérieure des cuisses, au scrotum; des plaques violacées, pourprées ou livides à la partie supérieure de la poitrine, sur les bras, à la paume des mains, qui se montrent dans les cas graves après l'apparition de l'ictère et qui, d'après Dutroulau, auraient une origine hémorrhagique. Enfin on a observé depuis longtemps des plaques d'érysipèle ou plutôt d'érythème à tendance gangréneuse, principalement localisées aux organes génitaux. Elles ont été particulièrement bien décrites par Corre dans les termes suivants : « Dans l'immense majorité des cas, les lésions scrotales consistent en un érythème accompagné de flétrissure et d'ulcérations linéaires ou punctiformes, comparables à des gerçures ou à de petites éraillures. Elles nous paraissaient alors la conséquence d'une irritation sudorale ou de frottements que favorisent les rapports de la région et l'extrême délicatesse de ses téguments. En ces conditions on les devait retrouver, sous la zone torride, dans toutes les maladies qui exigent un alitement de quelque durée et enlèvent aux patients le souci ou la possibilité de certains soins de propreté; on les rencontre, en effet, dans plusieurs pyrexies graves, mais dans aucune avec la même fréquence que dans la fièvre jaune. Dans certains cas, les lésions scrotales sont plus étendues en surface et en profondeur; elles peuvent aboutir à la gangrène d'une partie ou de la totalité des organes génitaux externes. » C'est également ici qu'il faut mentionner les mortifications partielles des téguments, observées parfois à la suite des extravasations sanguines qui se produisent dans le tissu cellulaire sous-cutané.

Hémorrhagies. Les hémorrhagies, par leur fréquence, leur intensité, la multiplicité des voies par lesquelles elles se produisent, leur signification grave, constituent un des symptômes les plus importants de la fièvre jaune. Elles peuvent toutefois manquer, même dans des cas graves, ou se borner à une simple

suffusion sanguine, plus ou moins limitée, dans l'épaisseur de la peau ou du tissu conjonctif (taches, pétéchies, ecchymoses), ou donner lieu à un suintement, un écoulement en nappe à la surface de la peau ou d'une membrane muqueuse, ou, si le sang ne peut trouver d'issue, former des foyers plus ou moins vastes dans le tissu cellulaire, dans la cavité de quelque organe, au sein des masses musculaires. Dans quelques cas très-rares, la perte sanguine peut être assez abondante pour amener la mort; mais le caractère toujours grave de ce symptôme tient plutôt à l'altération profonde qu'il révèle dans la constitution du sang et dans la structure des capillaires. Les hémorrhagies peuvent se produire par tous les points du corps; elles sont précoces, fréquentes et graves par les piqûres de sangsues, les scarifications, les vésicatoires, par le nez; elles se produisent souvent par la bouche, mais alors elles ne sont généralement pas très-abondantes. On a vu aussi, quoique moins souvent, le sang s'échapper par les oreilles, les yeux, les orifices génito-urinaires. L'avortement est de règle, surtout au cours des six premiers mois de la grossesse.

État du sang. L'altération du sang, qui est la cause première de ces hémorrhagies, se décèle à la coloration foncée, rouge brun, du liquide nourricier à sa sortie des vaisseaux, dès les premiers jours de la maladie, à sa coagulation plus lente, à la déformation des hématies que ne tarde pas à y démontrer l'examen microscopique. Le sérum, isolé, au lieu de sa teinte citrine ordinaire, se montre fortement coloré en rouge, et le microscope permet d'y voir des corps de formes variables, irrégulières, qui ne peuvent être que des débris de globules décolorés. L'analyse chimique démontre d'ailleurs que la coloration du liquide est due à la présence de l'hématine résultant de la dissolution de l'hémoglobine séparée des hématies. D'après Cunisset, dès la première période de la maladie, le sérum contient, pour 100 grammes :

	Hémine.	Hématine.	Hémoglobine.	Globuline.
Minimum.	0,005	0,004	0,10	0,09
Maximum	0,015	0,012	0,30	0,27

L'altération se poursuivant pendant le cours de la maladie, après la mort, le sérum contient :

	Hémine.	Hématine.	Hémoglobine.	Globuline.
Minimum.	0,04	0,038	0,95	0,87
Maximum.	0,09	0,086	2,15	1,97

Pour la masse totale du sang, l'analyse chimique démontre : 1° la diminution notable des globules et de la fibrine; 2° l'augmentation des graisses et des matières extractives; 3° la présence d'un excès d'urée. Pour les globules, Decoréis a trouvé dans deux analyses : 114gr,70 et 103gr,50 de globules secs, pour 1000 grammes de sang. La fibrine, d'après Cunisset, a varié de la manière suivante :

	Au début, pour 1000 grammes.	Après la mort, pour 1000 grammes.
Minimum.	1,80	0,50
Maximum.	2,10	0,80

En échange, les matières grasses ont augmenté comme il suit :

	Au début, pour 1000 grammes.	Après la mort. pour 1000 grammes.
Minimum.	0,85	3,05
Maximum.	2,40	4,20

©BnF

Quant aux matières extractives, Decoréis a trouvé dans les deux analyses précitées : 8gr,10 et 9gr,03, pour 1000 grammes.

Enfin, en ce qui concerne l'urée, Decoréis a constaté les chiffres suivants : 3gr,87, 3gr,21 et 2gr,10; Cunisset a mesuré :

	Dans la première période.	Après la mort.
Minimum.	0,18	0,19
Maximum.	0,32	0,51

Et Louvet : 0,05, 0,154, 0,933, 3,0.

Cunisset n'a jamais constaté dans le sang, pendant la vie, la présence des matériaux de la bile; Decoréis, dans trois analyses, a obtenu les preuves de l'existence de ces éléments.

Ictère. « C'est l'ictère, dit Dutroulau, qui a servi à baptiser la fièvre jaune et ce n'est pas sans raison, car c'est le symptôme qui frappe le plus nos sens dans l'expression de la maladie; c'est aussi le seul qui soit constant dans les cas bien confirmés. Pas toujours pendant la vie, cependant; il est des cas où il est presque nul, mais surtout après la mort, où il ne manque jamais, et, pour mon compte, je serais porté à nier une fièvre jaune qui, à l'autopsie, ne présenterait pas un tissu cellulaire ictérique ». L'observation est toujours juste, mais de quelle nature est l'ictère de la fièvre jaune? C'est vers le troisième ou le quatrième jour, au déclin de la fièvre, que la coloration jaune se montre nettement dans la plupart des cas. Elle coïncide, comme l'a montré Ballot, avec l'apparition des urines rouges qui donnent un précipité albumineux grisâtre, mais qui ne se colorent pas en vert au contact de l'acide azotique. Il est établi, d'autre part, d'après les expériences chimiques de Cunisset et de Decoréis, que, dans le cours de la première période de la fièvre jaune, ni le sang, ni la sérosité des vésicatoires, ni l'urine ne renferment de sels ni de pigments biliaires, qu'il en est encore ainsi pendant la plus grande partie de la seconde période. L'ictère qui se montre alors n'est donc point l'ictère bilieux, l'ictère *bilipheique*. Les sels et les matières colorantes de la bile ne paraissent avoir jamais été constatées dans le sang au moins pendant la vie; mais, dans les urines, suivant Cunisset : « ces principes apparaissent généralement dans les derniers jours de la maladie, quelquefois aux dernières heures, mais la mort survient souvent sans qu'on puisse en constater la présence par les réactifs les plus sensibles ». Les observations de Corre viennent à l'appui de ces constatations. C'est aussi dans les derniers moments que Decoréis a rencontré les éléments de la bile dans les urines : mais il les a trouvés toujours dans les cas graves, jamais dans les cas légers. Il déclare même n'avoir jamais observé un seul cas suivi de mort sans recueillir dans les urines une quantité souvent considérable de matériaux biliaires. Corre et Cunisset estiment, au contraire, que la présence des éléments de la bile dans l'urine a été plus souvent constatée dans les cas légers que dans les cas graves, et y verraient même plutôt un signe favorable. Ces deux observateurs semblent d'accord avec Ballot qui place au début de la convalescence l'apparition des urines visqueuses, où les réactifs décèlent la présence des sels et des matières colorantes de la bile. Tout cela n'est pas en désaccord avec l'opinion de Dutroulau, qui ne croyait pas l'intensité de l'ictère en rapport avec la gravité de la maladie, « puisqu'il peut être général, très-foncé et comme critique dans des cas qui guérissent et qu'il persiste souvent

un mois entier après la guérison ». Quoi qu'il en soit, du reste, à cet égard toutes les constatations qui précèdent établissent, ce me semble, qu'un ictère bilieux, *biliphéique*, se produit au moment où la maladie arrive à son terme fatal ou non, mais qu'il ne fait que se substituer ou se superposer à un autre ictère beaucoup plus précoce, datant généralement de l'époque de la chute thermométrique, qui ne reconnaît aucunement pour cause le passage des éléments de la bile dans la circulation sanguine et qui est un ictère sanguin, ictère *hémaphéique*, dû à l'altération du sang lui-même. D'après cela, il y aurait donc dans la fièvre jaune deux ictères : l'un sanguin, *hémaphéique*, précoce; l'autre bilieux, *biliphéique*, tardif, accompagnant soit les accidents ultimes, soit le début de la convalescence.

Anatomie pathologique. Le premier examen du cadavre d'un individu mort de fièvre jaune permet de constater immédiatement l'un des caractères anatomo-pathologiques les plus constants de la maladie : la *coloration ictérique* plus ou moins intense des téguments. Elle existe chez tous les sujets, chez ceux même qui, pendant la vie, n'ont paru présenter aucune teinte ictérique. Cette coloration, ordinairement générale et uniforme, varie du jaune paille léger au brun rouge et à la teinte acajou; elle peut n'être pas bien franche ou se montrer d'une intensité différente suivant les régions. Elle contraste fortement avec la suffusion sanguine très-précoce et très-intense du plan postérieur du cadavre, avec les *pétéchies*, les *taches violacées*, les *vergetures ecchymotiques*, etc., disséminées à la surface de la peau. Le visage est tuméfié, boursouflé, quelquefois violacé et d'un aspect qui rappelle certains asphyxiés. Les hémorrhagies qui se sont produites pendant la vie ont laissé leurs traces autour des piqûres de sangsues, des plaies, à l'ouverture des narines, des conduits auditifs, ou au pourtour des autres orifices naturels. Certaines portions de la peau sont quelquefois soulevées par des liquides sanguinolents extravasés. Le scrotum est tuméfié, souvent infiltré, parfois noir et ulcéré ou même tombé en gangrène. La rigidité cadavérique, qui s'est produite avec rapidité, ainsi qu'il arrive dans la plupart des maladies endémiques ou épidémiques des pays chauds (A. Pellarin) et d'ailleurs dans toutes les maladies qui épuisent les forces (Brown-Séquard), est de plus très-persistante. Ce phénomène inexpliqué est peut-être en rapport avec le retard de la putréfaction signalé par Donnet, mais non retrouvé par d'autres observateurs. Dans certains cas, on rencontre des foyers hémorrhagiques au sein du tissu cellulaire sous-cutané. Les muscles, tantôt desséchés et de couleur foncée sont d'autres fois d'une teinte remarquablement pâle; on y trouve quelquefois des extravasations sanguines, notamment dans les muscles du ventre et des cuisses (Rochoux). La teinte jaune ne s'arrête pas aux téguments, elle s'étend au tissu conjonctif et même aux organes internes. Les cavités séreuses contiennent quelquefois une certaine quantité de sérosité jaune verdâtre ou de liquide sanguinolent.

A l'ouverture de la cavité crânienne, la dure-mère présente par places une teinte jaune plus ou moins prononcée; les tissus sont gorgés d'un sang noir, fluide, décomposé; on y trouve même, dans quelques cas où la forme ataxique a régné pendant la vie, des caillots fibrineux (Gama Lobo). L'arachnoïde et le tissu cellulaire sous-arachnoïdien sont épaissis, infiltrés de sang ou de sérosité, par larges plaques occupant principalement la surface convexe du cerveau. On y trouve quelquefois de vastes extravasations sanguines. La pie-mère est parfois injectée comme par une belle injection anatomique (Dutroulau). La substance

©BnF

cérébrale elle-même présente quelquefois à la coupe une teinte jaune ou verdâtre. Le plus souvent cette coloration ne se rencontre pas, mais la substance blanche offre toujours un piqueté rouge très-prononcé. Les toiles choroïdiennes sont plus ou moins fortement injectées. Les ventricules contiennent une quantité plus ou moins grande de sérosité roussâtre. Une fois, Rangé a trouvé dans les ventricules un épanchement sanguin coïncidant avec un foyer hémorrhagique de la grosseur d'un pois et siégeant dans la couche optique. Quelques observateurs ont signalé une infiltration séreuse et un ramollissement consécutif des couches corticales; d'autres, plus nombreux, une induration en rapport avec la turgescence vasculaire; mais tout le monde se trouve d'accord pour affirmer qu'il n'existe aucune coloration brune ou noirâtre de la substance cérébrale et pour faire de ce signe négatif un argument décisif contre la confusion qu'on a voulu faire trop souvent entre la fièvre jaune et les pyrexies graves d'origine maremmatique. Les enveloppes de la moelle présentent les mêmes altérations que les méninges cérébrales; la moelle elle-même est altérée; la substance grise est parfois très-colorée, et Rangé a trouvé la substance blanche ramollie. Toutes ces lésions paraissent avoir leur maximum dans la portion dorso-lombaire. Quant aux lésions histologiques, elles ont été rarement étudiées jusqu'ici. Gama Lobo a constaté la dégénérescence graisseuse des capillaires cérébraux à ses diverses périodes surtout dans la substance grise. Les cellules cérébrales elles-mêmes avaient subi la dégénérescence graisseuse, tandis que la substance blanche n'offrait rien de semblable. Un filet nerveux de la moelle allongée, où les capillaires présentaient cette dégénérescence à sa dernière période, laissait voir des cellules graisseuses dans son névrilème. Ces mêmes lésions ont été vues également par Schmidt. Woodward aurait aperçu, sur des coupes de moelle provenant de sujets morts de fièvre jaune à la Havane, de nombreux corps arrondis ou ovalaires disséminés dans la substance blanche. A un très-fort grossissement, il aurait reconnu que ces corps répondaient à des espaces incolores vides ou à contenu granuleux. Chaque granulation paraissait revêtue d'une enveloppe de tissu à noyaux, comparable au tissu de la névroglie, condensé ou comprimé (cité par Corre). Les nerfs et les ganglions du grand sympathique, surtout ceux du plexus solaire, sont plus ou moins hypérémiés ou même ramollis; les cellules nerveuses ont subi la dégénérescence graisseuse partielle ou totale.

L'appareil respiratoire ne présente que des lésions secondaires. Les plèvres, jaunâtres, laissent apercevoir des traces d'hypérémies ou d'hémorrhagies locales; elles contiennent souvent une petite quantité de sérosité citrine, quelquefois rosée ou même rouge. Les poumons sont le siége d'une hypérémie intense; et, bien que les alvéoles soient restées perméables, on trouve gorgés de sang les vaisseaux qui rampent sur leurs parois. Souvent on rencontre des traces d'extravasation sanguine par déchirure vasculaire, de véritables foyers hémorrhagiques, qui peuvent atteindre le volume d'un œuf, ou même des foyers purulents, probablement consécutifs aux précédents. Dans le larynx, la trachée et les bronches, dont la muqueuse est plus ou moins hypérémiée et présente des arborisations, des taches hémorrhagiques, on trouve des mucosités spumeuses, généralement sanguines, accumulées pendant les derniers moments.

L'appareil de la circulation offre des lésions d'une signification plus haute. Tous les auteurs ont signalé l'état de flaccidité et de ramollissement du cœur; toutefois Crevaux, dans l'épidémie de 1877 aux îles du Salut, a trouvé 39 fois

sur 41 autopsies, pratiquées, il est vrai, très-peu de temps après la mort, le cœur très-ferme. Le péricarde présente la teinte jaunâtre des autres séreuses et contient aussi une quantité variable de sérosité jaunâtre ou colorée en rose. Son feuillet viscéral offre en outre des traces plus ou moins nombreuses et plus ou moins prononcées d'extravasation sanguine. Crevaux a noté dans les deux tiers des cas qu'il a observés un piqueté hémorrhagique à la base du cœur, le long des vaisseaux coronaires et sur la face externe des gros vaisseaux à leur origine. D'après lui, ces petites ecchymoses ont toujours leur siége dans le tissu cellulo-adipeux et non entre les fibres du myocarde. Les valvules du cœur, les colonnes tendineuses et la tunique interne des gros vaisseaux présentent la même teinte jaune que les parois du péricarde. Des suffusions sanguines hémorrhagiques s'observent dans l'endocarde. Le tissu musculaire cardiaque est pâle, d'une teinte feuille morte. La dégénérescence graisseuses des fibres du myocarde, signalée par Riddel dès 1853, a été constatée depuis lors par un grand nombre d'observateurs; les fibres pâles ou opalines, facilement séparables en fibrilles, laissent moins facilement reconnaître leur striation et présentent des granulations graisseuses. L'analyse chimique vient à l'appui des constatations histologiques : Decoréis a trouvé jusqu'à 13 pour 100 de graisse dans le tissu cardiaque. Quelquefois les cavités du cœur sont vides, ainsi que Crevaux l'a vu à la Guyane; le plus souvent les cavités gauches seules ne contiennent pas de sang, mais assez fréquemment toutes les cavités du cœur renferment un sang fluide noir ou rouge brun à réaction acide, ou des caillots fibrineux mous et jaunâtres, qui se prolongent jusque dans les orifices artériels et même jusqu'à la crosse de l'aorte, et dont la formation a pu avoir lieu même pendant la vie. La dégénérescence graisseuse peut s'étendre jusqu'à l'aorte, et Gama Lobo a trouvé le tissu de ce vaisseau complétement athéromateux.

Suivant l'époque où a eu lieu la mort, la langue est simplement saburrale et rouge sur les bords, ou violacée, hémorrhagique, ou couverte de fuliginosités. Crevaux a signalé chez tous les malades les traces d'une stomatite catarrhale caractérisée à l'autopsie par le ramollissement de la muqueuse, par l'état trouble des cellules épithéliales qui constituent une traînée blanchâtre analogue à celle qu'on pourrait produire au moyen d'un crayon de nitrate d'argent promené sur les gencives, et par de petites ulcérations du bord alvéolaire. Le pharynx et l'œsophage présentent des traces d'hypérémie, des ecchymoses et des ulcérations pareilles à celles qu'on trouve plus loin et en plus grande abondance dans le reste du tube digestif. L'estomac est généralement distendu par des gaz. A l'ouverture du viscère, Rangé signale une odeur très-fétide et qui se rapproche de celle qu'exhalent certains malades atteints de fièvre jaune. La muqueuse est couverte d'une couche adhérente de mucus visqueux, de caillots allongés vermiformes, de matière noire étendue en nappe gluante, d'amas de matière pultacée noirâtre formée de sang et de débris épithéliaux. Dans la dernière épidémie de la Guyane, Rangé a trouvé quelquefois l'estomac rétracté, vide, renfermant à peine quelques grammes de bile jaune et visqueuse. En général, la quantité de liquide ne dépasse pas 200 ou 300 grammes : noir ou bistre, marc de café; il est formé de deux parties : l'une demi-solide, formée de globules sanguins déformés, crénelés, etc.; l'autre liquide, d'aspect citrin, à réaction acide. La muqueuse elle-même est épaissie, turgescente, d'aspect mamelonné. Des plis nombreux, parallèles à la grande courbure, font une saillie

©BnF

de 2 à 3 millimètres. La couleur est gris noirâtre, plus ou moins foncée. Elle présente un pointillé, des arborisations, des plaques hémorrhagiques principalement au niveau du grand cul-de-sac, où, contrairement à ce qui a lieu pour le reste de la membrane, elle est souvent ramollie ou presque ulcérée. Elle présente aussi des érosions comparables à celles que ferait la griffe d'un chat. Sa coloration générale est due manifestement à la matière noire qui l'infiltre, au sang noir, couleur de suie, qui gorge le réseau veineux sous-muqueux et les grosses veines qui rampent dans les tuniques. La zone pylorique est plus ou moins indemne, suivant que la maladie a plus ou moins duré. Crevaux, en 1877, a mis en lumière deux constatations importantes : 1° la dégénérescence graisseuse des vaisseaux capillaires de l'estomac ; 2° la dégénérescence graisseuse des cellules qui tapissent les glandes stomacales. La première rend compte de la facilité avec laquelle se produisent les hémorrhagies. Quant à la seconde elle n'a rien de spécial à la fièvre jaune, puisque Cornil et Ranvier l'ont signalée dans d'autres maladies infectieuses fébriles.

Le duodénum participe généralement de l'état de l'estomac. L'intestin grêle présente rarement une coloration anormale dans ses deux tiers supérieurs ; seulement la muqueuse y est pâle et possède quelques arborisations ; les villosités toutefois sont manifestement hypérémiées. Les lésions sont beaucoup plus nombreuses, plus variées et plus prononcées dans le tiers inférieur qui présente par places une coloration ardoisée. Crevaux a trouvé trois fois la valvule iléo-cœcale altérée. Tous les observateurs ont constaté l'hypertrophie et parfois même l'ulcération des follicules ; mais cette lésion a surtout été bien décrite par Le Dantec, à la suite d'autopsies faites dans l'épidémie de 1885 à la Guyane. Les follicules clos sont toujours tuméfiés et atteignent facilement le diamètre d'une lentille ; l'éruption, discrète dans la partie supérieure de l'intestin grêle et dans le gros intestin, est confluente dans l'iléon et surtout au niveau de la valvule iléo-cœcale au point de donner à la muqueuse un aspect chagriné.

« En examinant avec une forte loupe la surface de l'intestin normal, on voit des points noirs entourés d'un anneau blanchâtre. Les points noirs représentent l'orifice des glandes de Lieberkuhn, et l'anneau blanchâtre n'est autre que leur gaîne épithéliale. Dans la fièvre jaune, l'épithélium des glandes subit une dégénérescence graisseuse, de sorte que le point noir ou orifice des glandes diminue peu à peu au point de disparaître. A cette période, la glande dégénérée paraît sur la muqueuse comme une plaque ou tache blanche. A une deuxième période l'épithélium tombe, le point noir ou orifice glandulaire devient plus apparent ; il arrive un moment où la glande se vide peu à peu ; il en résulte une perte de substance ou ulcération à fond gris. Très-rarement on voit la muqueuse soulevée par des vésicules ou des bulles laissant après elles des exulcérations. Supposons qu'une glande de Lieberkuhn se trouve juste au-dessous d'un follicule clos, celui-ci, en se boursouflant, soulève la muqueuse, et, par conséquent, la glande. Or, l'orifice de cette dernière est devenu plus apparent par la sortie de l'épithélium dégénéré, de sorte qu'on aperçoit, à l'œil nu, une espèce de tubercule ombiliqué qui n'est autre chose que le follicule surmonté d'une glande à orifice agrandi » (A. Le Dantec, Thèse de Paris, 1886).

Dutroulau enfin, et après lui beaucoup d'autres ont signalé l'altération des plaques de Peyer parfois dures et saillantes, ou érodées et pointillées, offrant

l'aspect d'une barbe fraîchement rasée. Le Dantec explique cet aspect de la même manière que pour les follicules isolés ou agminés. On trouve dans l'intestin comme dans l'estomac beaucoup de sang décomposé brun ou noir. Dans le duodénum, la matière noire est plus épaisse que dans l'estomac et plus encore dans la partie supérieure de l'intestin que dans le duodénum. Elle est beaucoup moins abondante dans le tiers inférieur. La quantité de bile versée dans l'intestin est tantôt normale, tantôt inférieure. Le gros intestin ne présente ordinairement rien d'anormal. Cependant, au Brésil, d'après Gama Lobo, la première partie du gros intestin présente souvent des phénomènes hémorrhagiques importants. Les matières contenues dans le gros intestin sont assez diverses; on y trouve du sang plus ou moins altéré, des matières fécales plus ou moins teintées de bile, très-exceptionnellement des matières décolorées. Quand il y a eu des selles noires pendant la vie, le gros intestin renferme des matières pulpeuses noires. Les ganglions mésentériques sont tantôt tuméfiés, tantôt de taille et de consistance normales.

Le poids et le volume du foie sont généralement normaux; quand ils varient, c'est plus généralement qu'ils augmentent. Dutroulau remarque que cette augmentation porte de préférence sur le lobe moyen. La diminution est rare. La consistance est le plus souvent accrue, l'organe est devenu plus dur, plus cassant. La coloration est toujours changée, la teinte est jaunâtre, comparable à celle du café au lait, du cuir neuf ou de la gomme-gutte. Dans les cas rares où la coloration est plus sombre qu'à l'état normal, la teinte foncée n'est que superficielle et n'existe guère que par plaques plus ou moins étendues correspondant à des ecchymoses superficielles. En tout cas, elle ne se retrouve jamais sur les coupes. La teinte ordinaire du foie est tantôt analogue à celle du foie *muscade*, tantôt à celle du foie de l'atrophie jaune, aiguë. Le liquide qui s'échappe à la tranche est gras, onctueux, il graisse le couteau, et mélangé à l'eau, il s'émulsionne immédiatement. L'examen histologique du tissu montre d'abord que la stase sanguine réside dans les vaisseaux situés à la périphérie du lobule dépendant de la veine-porte, tandis que dans le foie cardiaque le sang est accumulé dans les veines centrales. Les cellules qui constituent les lobules sont toutes, ou pour la plupart, atteintes de dégénérescence graisseuse, mais à l'inverse de ce qui a lieu dans l'atrophie jaune, aiguë, où cette dégénérescence va jusqu'à la destruction des cellules, dans la fièvre jaune, ces éléments restent entiers quoique remplis de granulations et même de gouttelettes graisseuses et aussi, d'après Guiteras, de granulations pigmentaires. La réplétion des vaisseaux entourant le lobule a pour conséquence un œdème du tissu cellulaire qui les sépare les uns des autres, mais les éléments conjonctifs ne sont pas pour cela dégénérés (Gama Lobo), seulement le tissu lui-même, selon Woodward, ainsi du reste que le parenchyme lobulaire, serait infiltré de cellules analogues à des leucocytes. Il convient de rapprocher de ces constatations celles de Hache, qui, sur 33 cas, dans lesquels il a pu faire l'examen histologique de tous les organes, a trouvé 11 fois la dégénérescence graisseuse évidente, mais limitée à la périphérie du lobule, 13 fois l'organe a été trouvé complétement altéré, mais 8 fois l'altération hépatique a fait défaut. Ces derniers étaient des cas où la mort était survenue du troisième au cinquième jour, tandis que dans les premiers elle avait eu lieu du septième au onzième. La densité du foie oscille entre 1012 et 1063, la moyenne normale étant 1080. La quantité totale de graisse, trouvée à l'analyse par Figuera, a été de 6^{gr},10 pour 30 grammes de tissu hépatique, soit

©BnF

200 pour 1000. Decoréis n'a trouvé que 50, 70 et 95 pour 1000. En ce qui concerne la matière glycogène, les uns l'ont trouvée augmentée, les autres diminuée. Decoréis en a recueilli 1gr,05 et 1gr,23 pour 1000 grammes de foie, au lieu de 15 à 20 qui est la quantité normale. La vésicule a été rencontrée quelquefois distendue, mais le plus ordinairement elle ne renferme qu'une petite quantité de bile, d'une teinte sombre, vert foncé ou noirâtre, de consistance visqueuse, gluante, poisseuse, analogue parfois à celle du goudron. Elle se trouve mêlée de mucus et même quelquefois de sang. Decoréis y a reconnu la présence de l'albumine, de la graisse et des traces d'urée. Les parois de la vésicule sont parfois œdématiées. Crevaux y a vu des ecchymoses de la tunique celluleuse.

La rate n'est presque jamais changée de volume. Dutroulau cependant dit l'avoir vue souvent tuméfiée, moyennement remplie de sang et ramollie. Les rates volumineuses et dures que l'on rencontre parfois appartiennent à des impaludés. Au microscope, Gama Lobo y a trouvé des globules graisseux épars dans la trame conjonctive, quelques cristaux d'hémine et quelques points noirs ecchymotiques; les corpuscules de Malpighi étaient intacts. Les anciens observateurs avaient noté la tuméfaction, l'hypérémie, les ecchymoses que l'on constate fréquemment sur le rein. Dutroulau insiste plus particulièrement sur la pâleur du rein, coïncidant avec l'anurie pendant la vie et avec la présence, à l'autopsie, d'une petite quantité d'urine épaisse et comme purulente dans les bassinets et les tubes urinifères; mais il avait vu également les reins gorgés de sang et la substance corticale se confondant avec la substance tubulaire. Alvarenga a signalé la dégénérescence graisseuse et Chapuis la transformation purulente sous forme de petits abcès infiltrant le parenchyme, les suffusions ecchymotiques des calices et des bassinets. La dégénérescence graisseuse a été constatée depuis par tous les observateurs et confirmée par l'analyse chimique, qui a fourni à Decoréis 8 pour 100 de graisse. Rangé dans une épidémie toute récente, où il a trouvé les reins congestionnés et, par suite, augmentés de poids, a constaté de nouveau les foyers hémorrhagiques de la couche corticale, le sablé et le piqueté hémorrhagique des calices, des bassinets, des uretères et la transformation purulente des infarctus du parenchyme; les pyramides laissaient sourdre à la pression un liquide épais d'aspect purulent qui n'était autre chose que l'épithélium dégénéré des tubes urinifères. Toutes ces lésions sont comprises dans la description histologique donnée par Crevaux des résultats concordants de 41 autopsies et dont voici le résumé : lorsque la durée de la maladie a été courte, les reins présentent une coloration rouge, les vaisseaux qui cheminent entre les tubes droits, les glomérules de Malpighi, les étoiles de Verheyen sont tous gorgés de sang. Il y a, en un mot, une congestion manifeste de l'organe avec augmentation de volume et de poids. A l'œil nu, on rencontre des ecchymoses dans les points suivants : 1° immédiatement sous la capsule; 2° dans la substance corticale; 3° sur la paroi externe des calices; 4° sur la muqueuse des calices et des bassinets. Cette dernière hémorrhagie a été observée dans plus de la moitié des cas. Ce sont les hémorrhagies de la substance corticale qui sont les plus fréquentes. Elles présentent un intérêt tout particulier. Elles siègent principalement dans la partie où les glomérules de Malpighi sont le plus abondants et apparaissent généralement sous l'aspect d'un noyau globuleux, d'un rouge foncé, de la grosseur d'une tête d'épingle. Sur une coupe heureuse, Crevaux a vu deux petits canaux rouges aboutir à cette petite sphère remplie de

©BnF

sang qui n'était autre que la cavité dilatée d'un glomérule; l'un des canaux était constitué par l'un des vaisseaux du glomérule; l'autre, le plus pâle, était formé par un tubulus. D'après un grand nombre de coupes, Crevaux a été conduit à penser que l'hémorrhagie se fait au niveau du glomérule, c'est-à-dire au point où la tension du sang est au summum, et que le trop-plein se déverse dans les tubuli, ce qui explique le passage du sang en nature dans les urines des malades. Crevaux a vu dans deux cas les corps purulents décrits par Chapuis; il les a trouvés identiques pour le volume et pour la forme avec les foyers sanguins ci-dessus décrits, sauf qu'ils étaient grisâtres et entourés d'une mince aréole rouge. Au microscope, on reconnaissait que la partie centrale était formée par du pus et que la partie périphérique n'était cependant pas encore altérée.

Ainsi, il y aurait dans les reins, comme dans l'estomac et le foie, un premier état, la congestion, qui peut être suivie d'apoplexies dans différents points de ces organes, particulièrement dans les glomérules de Malpighi; puis un deuxième état, la dégénérescence graisseuse des cellules du parenchyme rénal, qui se traduit, à l'œil nu, par une coloration allant du gris jaunâtre au blanc (gros rein blanc); dans de rares cas seulement (1 fois sur les 41 autopsies), les foyers apoplectiques deviendraient le siége d'une transformation purulente, c'est-à-dire d'une véritable inflammation. Le rein blanc de la fièvre jaune présente une augmentation de poids et de volume, non plus par suite de l'accumulation du sang dans les vaisseaux, mais en conséquence de l'hypertrophie des éléments qui constituent le parenchyme. Les cellules du rein, en effet, de polyédriques sont devenues sphériques et sont gorgées de gros globules huileux et de très-fines granulations; elles sont de plus augmentées de nombre. Sur une coupe mince, examinée à un faible grossissement, on remarque que les tubes sont grisâtres et plus opaques qu'à l'état normal, ce qui tient sans doute à la présence des granulations graisseuses qui forment une sorte d'émulsion avec le liquide de chaque cellule épithéliale. Quant aux vaisseaux capillaires, Crevaux n'a pu les examiner qu'une fois sur des organes frais; ils étaient un peu noueux au niveau des cellules de leurs parois qui paraissaient fusiformes et dont les noyaux étaient hypertrophiés; ils étaient donc absolument semblables à ceux que l'on observe dans l'inflammation. Cette altération, ajoute Crevaux, n'est que le premier degré de la lésion signalée dans l'estomac, la dégénérescence graisseuse des parois des capillaires. Sur trois reins, Crevaux a trouvé la lésion signalée par Pellarin dans la fièvre bilieuse hématurique et désignée par lui sous le nom d'ulcère phlycténoïde, mais cette lésion, signalée par Bérenger-Féraud dans d'autres maladies, n'a évidemment ici aucune importance. Sauf le cas où la muqueuse a présenté quelques ecchymoses ou un piqueté hémorrhagique, la vessie est généralement d'aspect normal; quand les urines ont été supprimées, on la trouve vide et plus ou moins rétractée derrière le pubis; elle reste quelquefois pourtant assez volumineuse et contient alors une quantité variable, toujours petite, d'urine quelquefois sanguinolente. Schmidt a constaté l'infiltration et la dégénérescence graisseuse des *capsules surrénales*.

Le sang recueilli après la mort est foncé, moins opaque que pendant la vie, il ne rougit pas à l'air; sa réaction est alcaline comme avant. La coagulation est plus lente, elle n'est complète qu'au bout de plusieurs heures; le caillot formé est peu résistant et comparable à de la gelée. Voici les résultats des deux

©BnF

analyses du sang recueilli à l'autopsie, à la Martinique, en 1880-1881 par Décoréis:

Globules secs	114,70	103,20
Fibrine	2,20	1,81
Albumine	65,10	77,31
Graine	4,80	3,98
Matières extractives	8,10	9,05
Matières salines	7.40	7,21
Eau	797,70	797,45

Ces deux analyses constatent avec plus d'évidence que celles faites pendant la vie, l'augmentation des graisses et des matières extractives, la diminution des globules et de la fibrine.

En résumé, ce que l'on constate anatomiquement chez les sujets morts de fièvre jaune, c'est l'état congestif des centres nerveux, des poumons, du cœur, du tube digestif, du foie, de la rate et des reins, c'est-à-dire d'à peu près tous les viscères. Cette hypérémie varie considérablement, depuis les cas où elle est à peine marquée et limitée à certains organes, jusqu'à ceux dans lesquels elle est poussée jusqu'à l'extravasation sanguine et parfois même, à ce qu'il paraît, jusqu'à l'inflammation et la transformation purulente. Les travaux histologiques ont établi que cette hypérémie générale se trouve en rapport avec l'altération du sang, la dégénérescence graisseuse du myocarde, de l'aorte, des capillaires des centres nerveux, de ceux de l'estomac, du foie, de la rate et de l'intestin, avec celles des cellules nerveuses cérébro-spinales et ganglionnaires, des cellules du foie, de l'épithélium des tubuli du rein, de celui des follicules clos de l'intestin. Mais cette dégénérescence elle-même est loin d'être constante. Ainsi, en ce qui concerne l'état graisseux des cellules hépatiques, de toutes les lésions histologiques la plus anciennement connue et la plus constante, sur 32 sujets examinés, Hache a reconnu qu'elle manquait huit fois. Cette lésion même, au point de vue de la gravité du mal, a si peu d'importance que, sur un sujet guéri de fièvre jaune, mort de pneumonie le quinzième jour de sa convalescence, le médecin distingué qui vient d'être cité a trouvé cette altération à un degré qui ne le cédait en rien à celle que l'on peut rencontrer dans nombre de cas mortels. D'ailleurs, les malades guéris n'en conservent aucune trace et l'on a pu même sur des individus morts un peu plus tard d'accident ou d'autre maladie, constater la restitution *ad integrum* du tissu hépatique. Il ne s'agit donc point, ainsi que le fait remarquer Corre, d'un processus inflammatoire destructif, mais simplement d'une dyscrasie particulière analogue à celles que produisent des lésions semblables dans l'empoisonnement par le phosphore ou par l'arsenic et dans d'autres maladies infectieuses.

Nature et étiologie. En somme, la fièvre jaune est caractérisée, au point de vue anatomique, par la dégénérescence graisseuse des parois des capillaires de l'estomac, du foie, des glandes de l'intestin, des reins; par une altération spéciale du sang, constatable probablement dès le début du mal, et consistant principalement en une désintégration des globules sanguins, dont le processus est inconnu, mais qui se traduit, entre autres signes, par la dissolution de l'hémoglobine dans le plasma; au point de vue symptomatologique, par des hémorrhagies multiples, surtout par des vomissements noirs, qui ne sont eux-mêmes que le produit d'hémorrhagies stomacales, par une coloration ictérique plus ou moins tardive de la peau et du tissu cellulaire : tous phénomènes qui sont sous la dépendance de l'état d'altération du liquide sanguin; enfin, par un cycle fébrile

©EnF

variable, coïncidant toujours avec une élévation brusque suivie d'un ralentissement et d'un affaiblissement progressifs du pouls, et comprenant généralement deux paroxysmes dont le premier seul est constant et dont le second, lorsqu'il existe, est peu élevé, mobile au gré des localisations morbides et témoigne seulement des divers incidents de la résistance de l'organisme. Cette affection, comme on l'a vu déjà, règne endémiquement dans une région limitée de la zone torride, mais elle affecte de préférence, là comme ailleurs, une marche épidémique; car, dans les localités mêmes où elle se montre constamment et que l'on peut, en conséquence, regarder comme ses foyers, elle se manifeste par des épidémies généralement annuelles, dont il est absolument impossible d'attribuer l'origine à une importation étrangère, et reliées les unes aux autres par une série plus ou moins discontinue de cas sporadiques qui se multiplient d'autant plus, toutes choses égales d'ailleurs, que le nombre des étrangers non acclimatés est plus considérable. Ces épidémies sont généralement annoncées, pour ainsi dire, par l'augmentation de fréquence des cas sporadiques, par l'aspect typhique particulier que revêtent les autres affections qui s'observent alors dans la localité, et par l'apparition au sein de la population réfractaire à la fièvre jaune de cas plus ou moins sérieux de quelque autre typhus. D'autres fois, comme il arrive pour les autres grandes épidémies, les maladies régnant d'ordinaire semblent disparaître au moment où commence la fièvre jaune. Cette maladie peut se montrer hors de ses foyers d'origine et l'on a vu plus haut que des épidémies ont été observées sur nombre de points des côtes de l'Atlantique compris entre le 43e parallèle nord et le 8e parallèle sud, ainsi que sur quelques points des côtes américaines du Pacifique. Comme celles de la zone endémique, ces épidémies n'éclatent jamais brusquement; elles débutent d'ordinaire par quelques cas isolés, séparés les uns des autres par un intervalle de quelques jours, puis les atteintes deviennent nombreuses, se rapprochent de plus en plus, le chiffre des malades et celui des décès marchent simultanément vers un maximum qu'ils atteignent après diverses fluctuations, enfin le nombre des malades, la gravité des cas et, par conséquent, la mortalité diminuent, et la maladie n'accuse bientôt plus sa présence que par un petit nombre de cas de plus en plus isolés et de moins en moins sérieux. Parfois cependant, certaines épidémies cessent brusquement à la suite d'une modification soudaine des conditions météorologiques. Dans la plupart de ces circonstances, on a pu démontrer que la maladie avait été apportée d'un foyer d'endémie ou d'une localité antérieurement contaminée. Il est cependant des cas où cette importation n'a pas pu être prouvée et où il a bien fallu admettre la réapparition spontanée de la fièvre jaune après de longues années (épidémies de 1885 aux îles du Salut). La durée des épidémies de fièvre jaune est très-variable, suivant les localités où elles s'observent, suivant aussi un grand nombre de circonstances dont les plus manifestes sont les variations atmosphériques et les mouvements importants de la population non acclimatée. Dans beaucoup de cas, cette durée se limite à quelques semaines ou tout au plus à quelques mois, mais il n'est point rare de voir la fièvre jaune persister pendant plusieurs années en présentant dans sa marche des fluctuations plus ou moins marquées, plus ou moins faciles à expliquer. On voit également de telles explosions épidémiques déterminer l'établissement définitif de la maladie (Brésil, Pérou). Mais jamais la fièvre jaune n'a pu paraître épidémiquement ou même sparodiquement en dehors de certaines conditions de température. Aucun cas de fièvre jaune, par exemple, n'a jamais

©BnF

été constaté au nord du parallèle de Québec, en Amérique, de Swansea, en Europe. L'étude de cette distribution de la fièvre jaune démontre à elle seule que la température joue un rôle étiologique important; l'expérience a établi d'ailleurs que les foyers d'endémicité sont tous situés dans des pays où la température moyenne n'est jamais inférieure à 20 ou 25 degrés centigrades; les épidémies même n'ont jamais débuté par une température inférieure à 26 degrés, et les localités intertropicales placées à une altitude telle que ces températures ne s'y produisent pas, n'ont jamais vu la fièvre jaune. On cite comme un fait unique l'épidémie qui a régné par deux fois, au camp de Newcastle (Jamaïque), à 1200 mètres au-dessus du niveau de la mer. Le camp Jacob, situé à 1500 mètres de distance de la Basse-Terre (Guadeloupe) et à 150 mètres d'altitude, n'a été atteint que deux fois depuis sa fondation; au Brésil, Pétropolis, à peine distant de 5 kilomètres de Rio, mais placé à une hauteur de 1000 mètres, n'a jamais été infecté. Aux États-Unis, la limite d'altitude paraît être 200 mètres, au Mexique 800 à 900 mètres, au Brésil 700 mètres. La fièvre jaune ne se montre d'ailleurs dans les localités placées au nord ou au sud des tropiques que pendant les saisons où la température devient analogue à celle de la zone torride. Mais si la fièvre jaune ne peut débuter que par une température élevée, il faut reconnaître qu'elle peut se perpétuer pendant que le thermomètre baisse. On a vu, dans les États du nord, la fièvre jaune continuer quand la gelée blanche couvrait la terre; on ne l'a jamais vue, toutefois, persister après que le mercure fut descendu au-dessous de zéro; mais on a vu le mal reparaître quand la température est redevenue favorable. Quoi qu'il en soit, la fièvre jaune aime les hautes températures et, même dans la zone torride, se montre plus souvent pendant la saison chaude que pendant la saison fraîche. Ainsi Bouffier, relevant sur les registres de l'hôpital Saint-Sébastien, à la Vera-Cruz, les cas traités pendant 32 années d'épidémie, en a compté 6941, ainsi répartis :

Janvier	151	Juillet	815
Février	210	Août	769
Mars	457	Septembre	720
Avril	685	Octobre	494
Mai	1058	Novembre	281
Juin	1078	Décembre	245

Le relevé suivant, dû au professeur Hirsch, montre mieux encore l'influence qu'exerce la marche des saisons. Sur 111 épidémies bien connues, observées aux Antilles ou sur les côtes du Mexique, il a trouvé que :

	Ont commencé		Ont fini	
En Janvier	2	épidémies.	7	épidémies.
Février	5	—	1	—
Mars	7	—	1	—
Avril	16	—	1	—
Mai	9	—	3	—
Juin	22	—	3	—
Juillet	9	—	8	—
Août	8	—	8	—
Septembre	15	—	8	—
Octobre	8	—	8	—
Novembre	4	—	13	—
Décembre	6	—	5	—

A Sierra-Leone toutes les épidémies connues, sauf une seule (février 1823), ont débuté d'avril à juin (Hirsch). Au Sénégal, les épidémies se montrent du mois de mai au mois d'octobre, pendant la saison chaude. Inversement dans l'hémi-

©BnF

sphère sud les épidémies s'accentuent en janvier, prennent leur maximum en mars ou avril et leur minimum en août, septembre et octobre. Ainsi, sur 8554 décès de fièvre jaune constatés à Rio, de janvier 1851 à juin 1870, on trouve :

SEMESTRE D'ÉTÉ		SEMESTRE D'HIVER	
Janvier	1118	Juillet	242
Février	1760	Août	164
Mars	1752	Septembre	108
Avril	1454	Octobre	104
Mai	996	Novembre	116
Juin	557	Décembre	225
	7597		957

Soit 89 pour 100 dans la saison chaude, et 11 pour 100 seulement pour la saison fraîche. Il en est, à plus forte raison, de même pour les pays tempérés, où les différences sont plus tranchées entre les diverses périodes de l'année. On le voit dans le tableau ci-dessous encore emprunté à Hirsch (*voy.* page suivante).

Ainsi pas d'épidémies dans les quatre premiers mois de l'année, c'est-à-dire pendant l'hiver; en mai, trois épidémies commencent, deux à la Nouvelle-Orléans, une à Charlestown. C'est en juillet et en août qu'ont débuté la plupart des épidémies; en octobre, il n'y en a eu que quatre. La terminaison des épidémies a lieu souvent en novembre (38 fois), plus fréquemment en octobre (49 fois). La période de la fièvre jaune, dans ces parages, correspond donc à l'été et à l'automne. En Europe, il en est absolument de même : les épidémies observées en Espagne, en Portugal, à Livourne, ont toujours eu leurs débuts de juillet à septembre et se trouvaient toutes terminées en décembre au plus tard.

Toutes les localités où règne endémiquement la fièvre jaune sont situées dans des régions où l'état hygrométrique de l'air est voisin du point de saturation; dans celles où la maladie paraît accidentellement, elle ne se montre que dans la saison humide où la même condition atmosphérique se trouve réalisée. Dans un rapport très-travaillé sur l'épidémie qui a régné, en 1853, à la Nouvelle-Orléans, le docteur Edward Bartou a consacré beaucoup d'efforts à soutenir que la fièvre jaune ne débute jamais que par un état hygrométrique supérieur à 0,74 et qu'elle cesse de régner épidémiquement quand cet état est tombé à 0,58. On ne s'est pas souvent donné la peine de reprendre et de continuer ces recherches, mais il est certain que les années de sécheresse ne sont nulle part des années de fièvre jaune. Nous connaissons cependant des localités où la fièvre jaune a régné pendant la saison sèche. On a vu, d'autre part, des pluies abondantes et continues amener la terminaison d'une épidémie, mais alors peut-être en raison du refroidissement qu'elles entraînaient.

L'influence des vents, abstraction faite de l'action désastreuse qu'exercent sur les malades les mouvements brusques et violents de l'atmosphère, serait nulle, s'ils n'étaient de puissants modificateurs de la température. Partout les vents favorables à la fièvre jaune sont ceux qui apportent la chaleur et l'humidité : ceux du sud, du sud-est et du sud-ouest aux Antilles, au Mexique, sur les côtes des États du sud de l'Amérique du Nord, à Sierra-Leone, etc. Au contraire, les vents du nord et du nord-est dans le golfe du Mexique, ceux du sud et du sud-ouest, sur les côtes du Brésil et de la Plata exercent une action bienfaisante par le refroidissement qu'ils déterminent : on a vu un *pampero* amener une terminaison brusque de l'épidémie.

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales / [publ. sous la] dir. de ... - page 677 sur 812

©BnF

MOIS.	NOUVELLE ORLEANS.		TEXAS ET LOUISIANE.		MISSOURI, ALABAMA, GÉORGIE, FLORIDE, TENNESSEE.		CHARLESTOWN		CAROLINE DU NORD, VIRGINIE, MARYLAND, DELAWARE.		PHILADELPHIE ET NEW-YORK.		NOUVELLE ANGLETERRE, ET NEW-JERSEY.		BERMUDES.		TOTAUX.	
	DÉBUT.	FIN.	DÉBUT.	FIN.	DÉBUT.	FIN.	DÉBUT.	FIN.	DÉBUT.	FIN.	DÉBUT.	FIN.	DÉBUT.	FIN.	DÉBUT.	FIN.	DÉBUT.	FIN.
De janvier à avril. . . .	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
Mai.	2	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	3	»
Juin.	3	»	»	»	4	»	3	»	2	»	4	»	2	»	1	»	19	»
Juillet	15	»	»	»	10	»	9	»	6	»	17	»	4	»	2	»	63	»
Août.	2	»	4	»	16	2	11	»	8	»	7	1	9	1	3	»	60	4
Septembre	2	3	13	»	10	13	2	4	1	2	1	2	2	2	»	»	31	13
Octobre.	»	8	2	2	2	3	»	10	»	7	»	12	»	3	»	2	4	49
Novembre	»	4	»	3	»	12	»	4	»	4	»	7	»	2	»	2	»	38
Décembre.	»	2	»	»	»	4	»	»	»	»	»	2	»	1	»	2	»	11

©BnF

L'un des traits les plus singuliers du caractère de la fièvre jaune est sa prédilection marquée et presque exclusive pour les localitées placées sur le littoral maritime, ou sur les bords des grands fleuves dans leur portion navigable. C'est ainsi que, dans le Sénégal, elle a été portée jusqu'à Bakel (500 kilomètres); dans l'Amazone, elle s'est propagée jusqu'au confluent du Rio-Negro (1000 kilomètres) et dans la vallée du Mississipi, elle a pu régner épidémiquement à Memphis et se propager jusqu'à Cincinnati et jusqu'à Saint-Louis, sur le Missouri. Ce ne sont pourtant pas exclusivement les localités riveraines qui se trouvent atteintes; mais d'ordinaire, la maladie ne se montre pas au delà de quelques milles du rivage. Il y a encore toutefois des exceptions à cette règle : au Mexique, la fièvre jaune a été observée à Cordova à plus de 100 kilomètres dans l'intérieur; en Espagne, dans les grandes épidémies du commencement de ce siècle, elle a été constatée dans un certain nombre de villes assez éloignées des côtes et des bords des grands cours d'eau.

La constitution géologique du sol ne paraît pas, quoi qu'on en ait dit, exercer d'influence sur la fièvre jaune. Aux Antilles, on l'observe aussi bien sur le terrain volcanique de la Basse-Terre que sur le sol calcaire de la Pointe-à-Pitre (Guadeloupe), à Fort-de-France qu'à Saint-Pierre (Martinique). On la voit sur les alluvions du Brésil, du Pérou, des Guyanes comme sur les formations tertiaires des États-Unis. Ce qu'il y a de certain désormais, c'est que ce n'est pas une maladie palustre : on pourrait citer de nombreux exemples où l'on a vu régner la fièvre jaune dans des localités où ne se montrent jamais les fièvres maremmatiques. Ce n'est pas que les mouvements du sol ne puissent exercer une certaine influence. D'après Thomas, la première épidémie observée à la Nouvelle-Orléans se serait produite au moment où l'on établissait le canal Carondelet. Mais, comme le dit avec toute autorité le professeur Hirsch, un argument décisif à cet égard, c'est la prédilection de la fièvre jaune pour les villes et généralement pour toutes les agglomérations humaines. A l'inverse des manifestations du paludisme qui reculent devant le peuplement, la fièvre jaune ne sévit que dans les villes, grandes ou petites, surtout dans celles où la population est dense, et sa prédilection est marquée pour les quartiers sales, mal ventilés, encombrés, surtout s'ils sont voisins du bord de la mer ou des rives d'un fleuve, ainsi, par exemple, les quais d'un port, pour les groupes d'habitations qui bordent les canaux stagnants, les rivières mal asséchées. C'est là, d'ordinaire, que débutent les épidémies et qu'elles se confinent parfois. C'est là qu'elles constituent, dans certaines maisons ou certains groupes de maisons, dans certaines rues ou groupes de rues, des foyers où les atteintes se multiplient, mais autour desquels la maladie ne se montre pas, jusqu'au jour où l'une des personnes qui y pénètrent y prend le mal et va former ailleurs le centre d'un nouveau foyer d'infection. Les bourgades peu importantes, les villages voisins des villes contaminées restent généralement indemnes, malgré le maintien des communications réciproques : si la maladie y est apportée, elle s'éteint d'elle-même sans causer de grands ravages. Par là, comme par beaucoup d'autres traits de sa physionomie, la fièvre jaune se rapproche des typhus. Comme eux encore, elle peut suivre les troupes en marche et les décimer (colonne du Logo, au Sénégal, en 1878).

La fièvre jaune a une prédilection marquée pour les navires. Elle ne s'y développe jamais spontanément; du moins, n'a-t-on aucun exemple d'un navire infecté sans avoir communiqué avec la terre; mais, dans les limites géogra-

©BnF

phiques déterminées plus haut, elle va partout où ils vont, pénètre partout avec eux; elle y persiste même longtemps après qu'ils ont dépassé ces limites, en faisant ainsi ses plus actifs et ses plus ordinaires agents de propagation; elle y adhère si énergiquement que les mesures les mieux entendues, telles que les déchargements sanitaires les mieux conduits, ne suffisent pas pour l'en extirper. Aussi était-on réduit naguère à brûler les bâtiments, et Mélier fit saborder l'*Anne-Marie* à Saint-Nazaire. A bord des navires comme à terre, la fièvre jaune s'attache surtout aux logements encombrés, mal ventilés (faux-ponts); elle peut se localiser à une cabine, un pont, une portion du navire (cas de l'*Edgar* où les passagers fuyant l'épidémie s'étant réfugiés à l'arrière, sur la dunette, sans oser aller sur l'avant, restèrent indemnes). Il est établi par beaucoup d'exemples que la fièvre jaune s'attache de préférence à certaines cargaisons, et les faits sont assez nombreux qui permettent d'incriminer surtout le sucre, le charbon et le bois. On sait aussi qu'elle adhère aux vêtements, linge et objets de literie qui ont appartenu aux malades ou qui ont seulement séjourné dans quelque foyer. Un fait récent, très-discuté d'abord, mais désormais élucidé sans contestation possible, permet d'en fournir une preuve certaine : c'est le transport de la fièvre jaune de Gorée à Bakel, en 1878, par les bagages de notre infortuné confrère Massola. Il est parfaitement exact que le premier cas observé dans le poste fut celui du brigadier d'artillerie qui ouvrit les malles de ce médecin, lequel ne fut atteint lui-même qu'après avoir donné des soins à quatre malades. L'épidémie curieuse, observée à Madrid en 1878, en fournit une démonstration presque aussi péremptoire. Un détachement de troupes espagnoles rentrant de Cuba débarqua à Santander et fut immédiatement dirigé sur Madrid. La fièvre jaune éclata parmi les hommes du détachement dès qu'ils ouvrirent leurs bagages : il y eut 50 cas dont 30 décès. Il n'y eut aucune propagation autour d'eux. Les bâtiments d'habitation se laissent également imprégner par la fièvre jaune : ainsi, en 1862, le transport l'*Allier*, revenant du Mexique, débarqua des malades au lazaret de la Pointe-du-Bout, en rade de Fort-de-France (Martinique). Ils y restèrent trois semaines. Après leur départ, le lazaret fut assaini et évacué pendant un mois. Au bout de ce temps, il fut réoccupé, mais on y vit bientôt reparaître la fièvre jaune.

Hirsch emprunte au journal *the Lancet* un fait encore plus remarquable observé aux Bermudes. Un certain nombre de marins étaient occupés au nettoyage de l'hôpital de la quarantaine, quand un navire de guerre arrive des Antilles avec des cas de fièvre jaune. Le travail est suspendu, les marins rappelés, et l'on débarque les malades. Vingt-sept jours après que le dernier convalescent a rejoint son navire, qui a été dirigé sur Halifax, les huit matelots qui avaient commencé le nettoyage reprennent leur ouvrage. Dans les huit jours qui suivirent, deux d'entre eux furent pris de fièvre jaune et moururent; six jours plus tard, un troisième; les cinq autres furent alors envoyés à Halifax sous la conduite d'un médecin qui prit lui-même la fièvre jaune.

Il est bien difficile, après avoir été conduit ainsi à reconnaître que la fièvre jaune s'attache aux navires, aux cargaisons, aux bâtiments d'habitations, aux vêtements et aux objets de literie, de croire que le malade lui-même ne puisse pas servir au transport de la maladie, et les expériences héroïques de Chervin et autres ne prouvent désormais qu'une chose : c'est qu'on n'y réalisait pas toutes les conditions nécessaires pour que la maladie se reproduisît. Les faits nombreux et incontestés d'adhérence de la maladie aux habitations, aux vêtements,

©BnF

aux navires, à leur cargaison, de transport de la fièvre jaune par ces moyens d'une localité à une autre, dont les exemples avérés ne se comptent plus, impliquent de toute nécessité l'existence d'un agent distinct de l'organisme, pouvant vivre en dehors de lui, conserver à l'état latent toute sa puissance et déterminer toujours dès qu'il se retrouve en conflit avec cet organisme, dans des circonstances favorables, les mêmes séries d'accidents, à l'intensité près, et les mêmes lésions anatomiques. Cet agent actif, ce germe qu'on n'a pu saisir encore, mais dont il n'est pas possible de nier l'existence matérielle, nous connaissons toutes les conditions dans lesquelles il apparaît, se multiplie et disparaît, puisque ce sont celles dans lesquelles nous voyons la fièvre jaune apparaître, se propager et s'éteindre. Il existe depuis une époque ancienne dans certaines localités de la zone torride placées sur la côte américaine de l'Atlantique, sur un sol insalubre, au voisinage immédiat de la mer, dans une atmosphère maintenue à une température qui ne descend jamais au-dessous de 20 degrés. Il paraît acquérir toute son activité par une température de 26 degrés, en présence de circonstances particulières qui ne sont pas toutes connues, surtout au moment de l'arrivée dans la localité d'un grand nombre d'étrangers et principalement d'Européens. Mais ces conditions atmosphériques ne sont évidemment pas les seules nécessaires à son existence, puisqu'elles se trouvent réalisées dans bon nombre de lieux où la fièvre jaune n'est jamais apparue. Ce poison matériel est peu volatil, attendu que rien n'est moins prouvé que sa transportabilité par l'air; en revanche, il s'attache énergiquement aux habitations, aux vêtements, aux objets de literie, aux navires, à leurs chargements, surtout à ceux de sucre, de bois ou de charbon. Il peut être transporté, grâce à cette adhérence, d'une localité à une autre et y donner lieu à la fièvre jaune, s'il rencontre au lieu d'arrivée des conditions météorologiques analogues à celles de la localité d'où il est parti; mais ici encore, il est certain que ces conditions ne sont pas les seules nécessaires, puisqu'elles existent en beaucoup de lieux où la fièvre a été importée et où elle n'a pu sévir. Il perd de sa puissance à mesure que la température baisse. Une chute brusque du thermomètre peut interrompre soudainement son activité. La température de zéro peut mettre fin à ses manifestations, momentanément tout au moins, car elles peuvent reprendre après un certain temps de silence, si la température leur redevient favorable. Il perd également de sa puissance au bout d'un temps plus ou moins long d'activité, par le fait même, sans doute, de sa pullulation, car toutes les épidémies se terminent par des cas de moins en moins graves et de moins en moins nombreux. Jusqu'à présent, ce germe n'a pu exercer son action loin de la mer ou d'une grande rivière, mais sa prédilection marquée pour les agglomérations humaines le rend à cet égard des plus menaçants pour les villes même situées loin des cours d'eau.

En présence des faits qui précèdent, impliquant nécessairement l'existence d'un agent assez ténu pour avoir échappé jusqu'ici à tous les moyens de recherche, assez mobile et capricieux pour que, dans un même groupe humain justiciable de ses effets, il épargne les uns, frappe les autres, produise des accidents, tous de même nature sans doute, mais de gravité et de portée très-différentes, comment se défendre de penser qu'il s'agit d'un être doué de la propriété mobile et capricieuse par excellence, la vie? Qu'il opère directement ou par l'intermédiaire d'un poison chimique, né de son conflit avec l'organisme, il n'importe guère étiologiquement. Et quand l'étude des épidémies force d'admettre la multi-

©BnF

plication, la pullulation, puis l'atténuation spontanée de l'agent morbigène, l'hypothèse ne devient-elle pas encore plus légitime? Une substance chimique n'aurait point ces allures; elle déterminerait des accidents, variables sans doute, suivant la dose absorbée, mais elle atteindrait tous ceux qui auraient été exposés ensemble à son action. Aussi ne saurait-on s'étonner des nombreux essais qui ont été tentés pour découvrir le *microbe* de la fièvre jaune et faire entrer cette affection dans le cadre des maladies pastoriennes. Dès 1880, le docteur Domingos Freire publiait à Rio de Janeiro le résultat de ses *recherches sur la cause, la nature et le traitement de la fièvre jaune*. Il décrivait sous le nom de *Cryptococcus xanthogenicus* le parasite de la fièvre jaune. Il a poursuivi ses travaux qui l'ont conduit à proposer et même à pratiquer des inoculations préventives qui ne paraissent pas avoir réussi. Ses expériences ont été vigoureusement contestées de toutes parts et par ceux mêmes qui avaient semblé d'abord en admettre les résultats. En 1881, Decoréis croyait avoir aperçu dans le sang les corpuscules-germes de la fièvre jaune. Mais, lors de l'épidémie du Sénégal, en 1881, le docteur Talmy, formé à ces recherches sous la direction de M. Pasteur lui-même, fut envoyé en mission spéciale dans la colonie, et ses liquides d'expérimentation étudiés à Paris ne donnèrent que des résultats négatifs. En 1885, aux îles du Salut (Guyane), le docteur Rangé a fait de louables efforts pour mettre à profit sous ce rapport l'épidémie qu'il observait, mais ses expériences, vu le défaut d'outillage, n'ont pas pu être conduites avec la rigueur nécessaire. Pendant l'épidémie qui suivit, la même année, à la Guyane, un autre médecin de la marine, le docteur Le Dantec recueillit les éléments d'un travail qui fait l'objet de sa thèse inaugurale (*Recherches sur la fièvre jaune*. Thèse de Paris, 1886). « Ses préparations, étudiées à Paris, ne lui ont fourni de micro-organismes ni dans le sang, ni dans les reins, ni dans le foie, ni dans les centres nerveux. La culture du vomissement noir lui a donné trois variétés de bacilles dont l'un est prédominant. La coloration par le procédé de Gram lui a fait voir un grand nombre de micro-organismes dans l'épaisseur de la muqueuse stomacale qui s'exfolie. Dans le contenu du gros intestin, il a rencontré, pendant la première période, des bacilles longs, grêles, peu colorés, et pendant la deuxième période, des bacilles se rapprochant de ceux de la fièvre typhoïde ». Après ces constatations, reste à résoudre l'éternelle question de savoir quel rôle pathogénique jouent les bacilles observés. C'est ce que dira plus tard l'expérimentation lorsqu'on aura pu obtenir des cultures pures et les inoculer, dans des conditions convenables, à un animal susceptible de contracter la fièvre jaune.

De même que la fièvre typhoïde et les fièvres éruptives, la fièvre jaune confère à l'organisme qui, sans périr, en a subi les atteintes, une immunité remarquable : on n'a pas deux fois la fièvre jaune. Pas plus que pour les autres pyrexies, cette immunité n'est absolue, et si tout le monde admet sans conteste qu'elle persiste pour chaque sujet pendant tout le temps qu'il habite les pays où règne la fièvre jaune, l'opinion à peu près unanime des auteurs est que cette immunité se perd par un séjour prolongé dans les pays tempérés, ou même dans les régions de la zone torride où la fièvre jaune n'a jamais paru. On peut cependant penser avec Corre qu'il y a là quelque exagération et, sans aller jusqu'à croire avec Wucherer, que l'immunité ainsi acquise ne se perd jamais, on peut dire qu'elle persiste beaucoup plus qu'on ne l'admet généralement. Il ne serait pas difficile de citer nombre de médecins européens qui, ayant eu la fièvre jaune

©BnF

en Amérique, sont revenus dans leur pays, y ont séjourné plus ou moins longtemps, et ont pu braver plus tard impunément de graves épidémies de fièvre jaune.

La fièvre jaune est probablement de toutes les maladies celle qui affecte la conduite la plus différente à l'égard des diverses races humaines. La race noire jouit d'une immunité à peu près complète qui a, de tout temps, frappé les observateurs. Cette immunité n'appartient pas seulement aux noirs nés et élevés dans les pays à fièvre jaune, elle est également dévolue aux noirs nés en Afrique. L'exemple le plus probant et le plus célèbre de cette immunité est fourni par le bataillon égyptien, formé de noirs, originaires pour la plupart du Darfour et du Kordofan, qui prit part à l'expédition du Mexique et séjourna dans les Terres-Chaudes sans donner lieu à un seul cas de fièvre jaune. Le même avantage appartient, dans une certaine mesure, aux mulâtres. Ainsi, dans l'épidémie de Shreweport, en 1873, la mortalité des gens de couleur ne dépassa pas 6 pour 100, tandis que celle des blancs s'éleva à 26 pour 100; de même à Savannah, où le rapport de l'une à l'autre mortalité fut de 15 à 2. Cette immunité d'ailleurs semble décroître avec la quantité de sang noir existant chez les métis. Il semble aussi que cette immunité des noirs puisse se perdre par un séjour prolongé dans les latitudes élevées, puisque l'on voit assez souvent, à ce qu'il paraît, dans les États du sud ou dans les Grandes Antilles, des noirs arrivant du nord mourir de fièvre jaune. Les créoles blancs et métis, nés et élevés dans les pays à fièvre jaune, jouissent d'une immunité non moins complète, qui peut se perdre toutefois par un séjour plus ou moins prolongé sous les hautes latitudes. Quelques auteurs ont pensé même que cette immunité n'existait que pour la localité où elle avait été conquise; mais c'est une opinion qui se trouve démentie par les faits, et notamment par le séjour que firent à la Vera Cruz, pendant la campagne du Mexique, les marins et les soldats des compagnies créoles (métis) recrutés dans les îles françaises de la Martinique et de la Guadeloupe, qui ne fournirent, d'après le témoignage de Corre, que « trois cas fort douteux ». Une égale immunité existerait pour la race chinoise (Eyssaguirre au Pérou, Selsis à la Havane); d'autres observateurs pensent que les Chinois peuvent contracter la fièvre jaune; on en a vu des cas chez les Annamites déportés à la Guyane. Cette immunité n'existe ni pour les Peaux-Rouges, ni pour les Hindous, ni pour les Arabes. En résumé, l'immunité ethnique ne paraît dévolue qu'à la race nègre, mais les hommes de toutes races peuvent acquérir l'immunité individuelle, soit par une atteinte de fièvre jaune, soit peut-être aussi par le seul séjour prolongé dans les localités à fièvre jaune. « Les chances d'immunité, disait Dutroulau, paraissent en rapport avec le temps de séjour dans les foyers, mais il n'y a d'acclimatement acquis que pour ceux qui ont traversé une précédente période épidémique sans avoir quitté le pays, et qui tous ont été plus ou moins imprégnés du principe épidémique, surtout pour ceux qui ont eu une première attaque de fièvre jaune complète. » Pour beaucoup d'auteurs, en effet, l'immunité dont jouissent les créoles leur serait acquise par le seul fait de leur naissance et de leur séjour dans le pays; pour d'autres, cette immunité serait due à de légères attaques de fièvre jaune qu'ils auraient subies pendant leur enfance. Le relevé suivant emprunté à Rey montre nettement la situation favorable que crée à l'étranger un séjour prolongé dans les pays à fièvre jaune. Sur 100 étrangers morts de la fièvre jaune à Rio en 1876, on a trouvé que :

©BnF

Avaient passé dans la ville	de 1 jour à 6 mois.	41
—	de 6 mois à 1 an.	39
—	de 1 an à 6 mois	14
—	de 2 ans à 3 ans.	4
—	de 4 ans à 6 ans.	2

Il est vrai qu'on ne peut dire ici quelle est la proportion par rapport aux habitants de chaque catégorie, et qu'on ne sait pas si le petit nombre des décès de ceux qui ont un long séjour ne correspond pas à l'immunité acquise par une atteinte antérieure. Dans la dernière épidémie des îles du Salut, sur 87 Européens qui furent atteints de fièvre jaune, 23 comptaient de 1 mois à 1 an de séjour : ils fournirent 13 décès (56 pour 100) ; 53 comptaient de 1 à 2 ans, ils donnèrent lieu à 14 décès (26 pour 100) ; 5 comptaient de 2 à 3 ans, 3 de 3 à 4 ans, 2 de 4 à 5 ans, 1 de 5 à 6 ans ; ces derniers groupes n'eurent aucun décès. Ce qui tendrait à prouver que l'immunité acquise ne tient pas seulement aux modifications apportées à la constitution des sujets par des influences purement climatiques, c'est qu'elle n'existe pas pour les individus nés et élevés dans des localités de la zone torride placées dans les mêmes conditions de climat, mais où la fièvre jaune n'a jamais paru.

Il y a d'ailleurs des degrés dans la susceptibilité des blancs eux-mêmes à la fièvre jaune. Ainsi, pour l'épidémie de 1853, à la Nouvelle-Orléans, qu'il a si minutieusement étudiée, Barton a trouvé que, parmi les individus originaires des pays compris dans la liste suivante, sur 1000, il en était mort :

Nouvelle-Orléans et Louisiane.	3,58
Antilles, Amérique du sud, Mexique.	6,14
Arkansas, Mississipi, Alabama, Géorgie, Caroline du sud. .	13,22
Espagne et Italie.	22,06
Caroline du nord, Virginie, Maryland, Tennessee, Kentucky.	30,69
New-York, Vermont, Massachusetts, Maine, Rhode-Island, Connecticut.	32,83
Ohio, Indiana, Illinois, Missouri.	44,23
France.	48,13
Amérique anglaise	50,24
Grande-Bretagne.	52,19
Allemagne.	132,01
Russie et Scandinavie.	163,26
Irlande.	204,97
Suisse et Autriche.	220,08
Belgique et Hollande	328,94

Ces chiffres font vivement ressortir ce fait que, d'une manière générale, les blancs sont d'autant plus susceptibles de mourir de fièvre jaune qu'ils sont nés dans un pays de latitude plus élevée.

Diagnostic. La fièvre jaune, dans son développement complet, présente un ensemble de symptômes plus ou moins constants, si accentués et si frappants, se succédant dans un ordre tel qu'il ne paraît guère possible de se méprendre sur la maladie qu'ils caractérisent. Le génie essentiellement épidémique de la fièvre jaune, ses tendances si marquées à l'irradiation la différencient d'ailleurs nettement des autres pyrexies offrant avec elle des analogies de marche ou de symptômes. Sa prédilection singulière pour les blancs purs non acclimatés est un autre trait absolument particulier. Aussi n'est-ce pas dans les foyers d'endémicité que le diagnostic peut être difficile. Là, on est toujours plus ou moins sur ses gardes. Mais, dans les localités où la maladie n'est pas endémique, les premiers cas qui s'offrent à l'observateur et qui sont généralement inattendus, isolés et sporadiques, peuvent réellement, par la soudaineté de leur apparition, l'irrégularité

©BnF

de leur marche et la brusquerie trop fréquente de leur terminaison, créer des difficultés sérieuses et donner lieu à des hésitations dont on retrouve les traces dans tous les comptes rendus d'épidémies. Et cependant, il n'est jamais plus nécessaire d'arriver rapidement à un diagnostic certain qu'en présence d'une maladie qui a pu, dans certains cas, faire périr plus de 80 pour 100 des malades atteints et qui, par conséquent, nécessite de graves et promptes mesures de salut public. Ces difficultés sont surtout grandes dans les pays où règnent en même temps la fièvre dite bilieuse inflammatoire et les fièvres paludéennes. La fièvre inflammatoire offre avec la première période de la fièvre jaune des analogies assez grandes pour que certains auteurs aient cru voir en elle une forme atténuée de la fièvre jaune. Cette opinion ne paraît pas pouvoir être admise, pour diverses raisons qu'il n'est pas à propos de discuter ici. La confusion qu'on pourrait faire entre les deux affections, à leur début, ne saurait d'ailleurs durer longtemps : il suffit que les accidents soient graves pour écarter dès l'abord l'hypothèse de la fièvre inflammatoire; puis la comparaison des relevés de la température et du pouls accusera tout de suite dans la fièvre jaune la discordance caractéristique. Dans la fièvre inflammatoire, la rémission a généralement lieu dès le deuxième jour, elle est complète et s'accompagne d'une amélioration de tous les symptômes; dans la fièvre jaune, la rémission n'arrive qu'au troisième ou au quatrième jour, elle est rarement complète et l'atténuation des accidents ne se fait que peu à peu. Enfin, l'albuminurie est exceptionnelle dans la fièvre inflammatoire; elle existe toujours dans les cas un peu sérieux de fièvre jaune. Quand la seconde période s'établit et que le vomissement noir arrive, il y a longtemps qu'on est fixé sur le terrible mal auquel on a définitivement affaire.

De toutes les manifestations paludéennes, ce sont les fièvres bilieuses qui pourraient susciter le plus de difficultés. Toutefois, le début lent et insidieux de la fièvre bilieuse simple, ses frissons répétés, ses nausées, ses vomissements bilieux, son ictère biliphéique précoce, contrastent avec l'invasion soudaine et bruyante, le frisson unique, les phénomènes gastriques peu accentués, bientôt calmés d'ailleurs, et avec l'ictère tardif et hémaphéique de la fièvre jaune. Ce serait plutôt la grande bilieuse, la fièvre hématurique, la fièvre jaune des acclimatés et des créoles, qui pourrait donner lieu à une confusion, si son frisson prolongé, l'apparition précoce des urines noires, celle de l'ictère intense et nettement bilieux, les douleurs persistantes dans les hypochondres, son type fébrile intermittent ou rémittent, ses hémorrhagies peu abondantes et rares, le plus souvent réduites à de simples épistaxis, ne contrastaient aussi avec le frisson bref, les urines rares mais claires, l'ictère plus tardif, hématique d'ailleurs, la douleur lombaire initiale, le type fébrile continu ou sub-rémittent, les hémorrhagies graves, multiples et surtout stomacales (vomissements noirs) de la fièvre jaune. Il faut joindre à cela que la fièvre bilieuse hématurique se montre surtout pendant la saison fraîche et que la fièvre jaune préfère la saison chaude. Mais ce ne sont pas seulement les paludéennes bilieuses, c'est aussi l'accès palustre grave qu'il faut parfois différencier de bonne heure d'avec la fièvre jaune. Le frisson est toujours long et grave dans la fièvre maremmatique ; la prostration des forces est dès le début considérable ; elle s'accompagne de douleurs contusives générales, tandis que le frisson court de la fièvre jaune est suivi d'une rachialgie bien nette et souvent violente, et que les forces sont conservées. La marche de la fièvre dans l'accès paludéen est d'ailleurs caractéris-

©BnF

tique : ce sont des paroxysmes quotidiens séparés par des rémissions plus ou moins complètes, tandis que dans la fièvre jaune le paroxysme initial est suivi d'une descente graduelle du mercure, et que le pouls, d'abord élevé, dur et tendu, fléchit et se ralentit indépendamment de la température. Jusqu'à présent, il n'y a guère eu lieu de se préoccuper, au point de vue pratique, du diagnostic différentiel de la fièvre jaune et de la fièvre à rechute ; mais outre que certains observateurs ont cru déjà avoir constaté l'existence de la seconde de ces deux maladies sur le domaine territorial de la première, il est constant qu'elles gagnent l'une et l'autre du terrain et que, d'autre part, elles ont un certain nombre de points de ressemblance. Toutefois, sans insister sur les phénomènes de début, qui sont différents (prostration des forces et abattement dans le typhus récurrent, maintien des forces et réaction dans la fièvre jaune), on peut faire remarquer que les hémorrhagies et les vomissements noirs sont exceptionnels dans la fièvre à rechute, tandis qu'ils font partie des symptômes typiques de la fièvre jaune. Dans celle-ci, d'ailleurs la rechute est rare et très-grave ; dans l'autre, elle est très-fréquente, mais généralement bénigne.

Il faut citer enfin une maladie qui, pour n'être pas spéciale aux pays chauds, ne s'y observe pas moins assez fréquemment et qui présente avec la fièvre jaune de grandes analogies symptomatologiques : c'est l'atrophie jaune, aiguë du foie, qui se termine d'ordinaire par une série d'accidents qu'on ne peut s'empêcher de comparer à ceux de la deuxième période de la fièvre jaune. Mais l'ictère grave se distingue par la lenteur et le caractère généralement insidieux de ses débuts, par la précocité de l'ictère, qui est nettement bilieux, par la prostration des forces qui s'accuse prématurément, en sorte qu'il n'y a rien dans l'atrophie jaune, aiguë, qui puisse être rapproché de la première période de la fièvre jaune.

Traitement. Il faut faire ici l'aveu qu'il n'y a jamais eu, qu'il n'y a pas encore de médication rationnelle de la fièvre jaune. Cet aveu est d'autant plus pénible qu'il s'agit véritablement d'un des plus cruels fléaux qui puissent frapper l'humanité, puisque la mortalité, qui varie d'ordinaire, suivant les épidémies, de 14 à 25 pour 100, ou de 50 à 60 pour 100 a pu aller, en 1878, au Sénégal, jusqu'à dépasser 81 pour 100 des malades atteints, et qu'une bonne moitié des médecins qui ont combattu cette épidémie a succombé à ses atteintes. Dans combien de batailles une armée a-t-elle vu périr la moitié de son effectif? La thérapeutique de la fièvre jaune en est donc encore à la période de tâtonnements ; les médications systématiques ont depuis longtemps disparu à la suite d'éclatants échecs, les bains froids après les saignées. Dès qu'apparaît un médicament de quelque puissance, dont les propriétés semblent répondre aux idées qu'on a sur quelque indication de la maladie, il est tout aussitôt dirigé contre elle, et c'est ainsi que l'on a vu échouer successivement le sulfate de quinine, le permanganate de potasse, le salicylate de soude, etc. Ces essais n'ont rien que de légitime s'ils sont conduits avec sincérité et avec prudence. Ce n'est pas que nous soyons absolument désarmés en présence de la fièvre jaune : en dehors des cas bénins, des formes légères qui guérissent par les plus simples moyens, il est des cas sérieux où la thérapeutique peut intervenir non sans avantage à la condition, comme le dit très-justement Rangé, de « veiller l'éclosion des symptômes, pour les combattre dès qu'ils apparaissent ». La médication de la fièvre jaune est donc purement symptomatique, et tout le monde aujourd'hui paraît s'en tenir à la formule générale de Dutroulau : « dans la première période, saignées déplétives, évacuants purgatifs, sudorifiques, tempérants et révulsifs

©BnF

cutanés; dans la seconde période, toniques, astringents, excitants, reconstitutifs et antispasmodiques, suivant les cas, et en même temps que les moyens propres à combattre les localisations ».

Traitement de la première période. Les émissions sanguines ont joué jadis un grand rôle dans le traitement de la fièvre jaune. La saignée générale a trompé de si robustes convictions, elle paraît aujourd'hui préparer si mal l'organisme aux accidents de la seconde période, qu'elle est tombée en grand discrédit, moins toutefois que dans la plupart des autres maladies. Corre lui-même, qui proscrit d'une manière générale les émissions sanguines, pour ne pas amoindrir la résistance de l'organisme contre les influences qui le menacent, reconnaît qu'elles peuvent être de quelque utilité quand il s'agit d'Européens du nord, récemment arrivés, et dont la température s'élève au-dessus de 40°,5 : « une saignée de 250 à 300 grammes amène souvent alors, dit-il, une détente manifeste, sans laisser les forces trop déprimées pour la lutte qui va suivre ». C'était déjà le sentiment de Dutroulau, qui, repoussant les saignées successives, admettait qu'une saignée fût large, pourvu qu'elle fût précoce, c'est-à-dire faite dans les premiers vingt-quatre heures. Passé ce délai, il est presque toujours trop tard pour tirer du sang sans inconvénient grave. Faite dans de bonnes conditions, « la saignée, dit Dutroulau, occasionne un bien-être et particulièrement un amendement des douleurs que tous les malades accusent ». Il convient d'en user de même pour les saignées locales qui trouvent leurs indications dans les congestions de certains organes : sangsues aux apophyses mastoïdes contre l'hypérémie intense du cerveau, ventouses scarifiées à la région lombaire contre la rachialgie par trop intense, à la région thoracique contre les congestions pulmonaires. Mais en les prescrivant, il faut toujours avoir devant les yeux la débilitation générale qui peut être le prix de l'amélioration locale et les chances d'hémorrhagie que crée pour l'avenir toute voie ouverte au sang. Les médicaments antithermiques ne trouvent guère leur indication dans une maladie où la température ne se maintient jamais longtemps à la hauteur atteinte dès les premiers jours.

La médication purgative est celle qui trouve le plus fréquemment son application dans la fièvre jaune. Elle a été de tout temps mise en usage et tout le monde en a reconnu les bienfaits. Son emploi est d'ailleurs rationnellement indiqué en présence des congestions diverses qui se produisent dans plus d'un organe, et notamment au cerveau. C'est du reste la méthode traditionnelle, celle à laquelle ont toujours eu recours les indigènes des Antilles, par exemple, qui emploient de diverses manières la casse et l'huile de ricin. C'est de ce dernier médicament qu'on fait le plus souvent usage au début de la fièvre jaune; il a l'avantage de débarrasser l'intestin sans lui imposer de fatigue; on peut se servir également des sels neutres et du calomel. Rangé, dans l'épidémie de 1885, aux îles du Salut, a eu beaucoup à se louer du calomel qu'il a donné à doses fractionnées pendant tout le cours de la maladie (1gr,50 en 15 paquets, un toutes les heures). « Il est, dit-il, facilement supporté par l'estomac, n'excite pas les nausées et les vomissements comme les sels de magnésie et l'huile de ricin, détermine des évacuations abondantes, agit sur le foie, diminue l'hyperthermie et peut-être agit-il comme microbicide? » On l'emploie de préférence, d'ordinaire, à doses massives, soit seul, soit associé au jalap. Les vomitifs ne sont indiqués qu'au début des accidents, quand il y a embarras gastrique spécialement marqué. C'est à l'ipéca seul qu'en cas pareil on doit

©BnF

avoir recours, l'émétique cause une trop grande débilitation et, comme l'a vu Dutroulau, irrite l'estomac et prépare le vomissement noir.

Le bain froid a été systématiquement employé autrefois dans la fièvre jaune; il n'a donné que de mauvais résultats et a dû être mis de côté. Il n'en est pas ainsi du bain tiède plus ou moins prolongé, additionné ou non du jus de plusieurs citrons, donné à la suite d'un bain de pied sinapisé, et pendant lequel, suivant le conseil de Dutroulau, on maintient des compresses froides sur la tête. Les lotions à l'éponge, au moyen d'eau aromatisée de jus de citron, de vinaigre parfumé, d'eau de Cologne, etc., procurent au malade une sensation agréable, un véritable soulagement; Rangé en a fait faire jusqu'à dix par jours: six pendant la journée et quatre pendant la nuit. De tout temps on a reconnu la nécessité de faire largement fonctionner la peau; Corre insiste sur cette médication et recommande en outre les diaphorétiques; il conseille l'infusion de thé chaude, ou mieux l'infusion de jaborandi additionnée ou non de 4 à 5 grammes d'acétate d'ammoniaque.

A une époque où l'on voulait faire rentrer la fièvre jaune dans le cadre des maladies paludéennes, on a préconisé le sulfate de quinine : on le donnait alors au moment de la rémission, au début de la seconde période, pour prévenir le second paroxysme; mais ce sel n'a jamais rien enrayé du tout; il a paru, au contraire, augmenter l'hyposthénie, qui fait l'un des dangers de cette phase de la fièvre. Depuis, on l'a employé prématurément, à titre d'antithermique. On sait ce qu'il faut penser de l'hyperthermie dans la fièvre jaune. Corre est d'avis que le sel quinique est sans danger à doses sages, mais complétement inutile. Selsis y est revenu et donne la quinine sous forme de bromhydrate, pour combattre les accidents nerveux, qui sont des phénomènes ultimes dus le plus souvent à l'urémie, sur laquelle la quinine n'a évidemment aucune action.

L'idée d'appliquer au traitement de la fièvre jaune les substances antiseptiques devait naturellement venir à l'esprit de tous ceux qui voient dans cette maladie, avant que le fait ne soit démontré, une affection microbienne. Dans l'épidémie des îles du Salut, Rangé a employé avec avantage les lavements phéniqués (50 centigrammes d'acide phénique pour 150 grammes de véhicule). Il a constaté que ces lavements étaient suivis d'une forte transpiration. Sous l'empire des mêmes idées, Paul Gibier préconise l'antisepsie intestinale suivant la méthode du professeur Bouchard dans la fièvre typhoïde. C'est là une idée logique et qui mérite d'être prise en considération, puisque le tube intestinal est le seul point de l'organisme où l'on ait rencontré des bactéries, et que l'on gagnera toujours quelque chose à stériliser ce milieu de fermentation. D'ailleurs n'est-ce pas sous l'influence d'une préoccupation du même genre que l'on a toujours conseillé la médication purgative dont tout le monde a reconnu les avantages pratiques?

Traitement de la seconde période. Lorsqu'on en est arrivé à la deuxième période, dont les phénomènes, comme on l'a vu, sont si variables, il n'y a plus d'autre médication à faire que celle des symptômes, en soutenant les forces de l'organisme. Pour y parvenir, on s'efforce de nourrir le malade au moyen de lait, de bouillon, on lui prescrit du vin et de l'alcool, aidé ou non de préparations de quinquina; la potion de Todd peut rendre les plus grands services; enfin, quand les forces s'abîment complétement, les injections hypodermiques d'éther doivent être largement mises en usage. Le délire, généralement tranquille et plein d'illusions, l'agitation qui ne dépasse pas certaines limites, nécessiteront seulement des applications froides sur la tête. La somno-

©BnF

lence et le coma pourront motiver des révulsifs plus ou moins énergiques sur la nuque ou sur les membres inférieurs, ou des moyens dérivatifs sur le tube intestinal. Quant aux autres accidents, ils seront combattus de la manière suivante : aux vomissements qui s'accompagnent d'une épigastralgie si pénible, on opposera, comme moyens internes, la glace, les boissons gazeuses froides, le champagne frappé, la potion de Rivière, des limonades minérales, le perchlorure de fer, ou le sous-nitrate de bismuth à doses massives ; comme moyens externes, les compresses froides, les sinapismes, les vésicatoires au creux épigastrique, et mieux que tout cela, les injections hypodermiques de morphine, qui seules calment le hoquet. Rangé s'est bien trouvé, contre ces deux symptômes, de la morphine et la liqueur d'Hoffmann, à l'intérieur. Les hémorrhagies seront combattues : à l'extérieur, par les applications de glace, de perchlorure de fer, par tous les moyens hémostatiques médicamenteux ou chirurgicaux ; les narines seront au besoin tamponnées, les piqûres de sangsues saisies entre les mors d'une pince; à l'intérieur, on conseillə l'ingestion de morceaux de glace, les boissons glacées, le perchlorure de fer, les limonades minérales, l'ergot de seigle, l'ergotine en potion ou en injections hypodermiques. La suppression des urines nécessitera, d'abord, l'exploration par la sonde pour reconnaître si les urines ne sont pas seulement retenues dans la vessie, puis, dans le cas de suppression réelle, les frictions térébenthinées sur les lombes, les lavements nitrés et camphrés. Les ulcérations et les eschares seront surveillés et pansées, suivant les indications, au moyen de topiques non irritants.

La convalescence de la fièvre jaune doit être l'objet d'une surveillance attentive. Il faut savoir, en effet, que si les rechutes sont rares, elles sont toujours graves. Il convient d'instituer un traitement tonique, d'alimenter le malade avec précaution, un écart de régime pouvant avoir les plus sérieuses conséquences. Si le sujet est profondément débilité, il sera nécessaire de le renvoyer dans son pays ou tout au moins de le diriger sur quelque station élevée en altitude où il puisse regagner ses forces perdues.

Prophylaxie. Une aussi grave maladie, contre laquelle tous les moyens thérapeutiques échouent si souvent et si misérablement, mérite plus que toute autre qu'on s'occupe de la prévenir. La prophylaxie de la fièvre jaune tient tout entière dans les pages consacrées plus haut à l'étude de son étiologie. L'espace accordé à ce travail ne permet pas de reprendre une à une les conditions étiologiques pour en déduire les règles à suivre avec tout le développement nécessaire. Il est cependant indispensable de compléter ce qui a été dit antérieurement en recherchant quelle est la durée de l'incubation de la fièvre jaune. Cela n'est pas aussi simple qu'on pourrait le croire, car, dans l'ignorance où nous sommes de la cause efficiente de la fièvre jaune, il est impossible de connaître avec précision le moment où le malade a subi l'influence morbigène. On ne peut donc pas déterminer exactement la période de temps minimum nécessaire à l'incubation, mais on peut savoir du moins dans quelles limites cette durée varie. Rien n'est plus favorable à cette recherche que ce qui s'observe dans les épidémies confinées à une étroite localité ou à un navire. Ainsi, par exemple, dans l'épidémie des îles du Salut, à la Guyane, en 1885, la maladie ayant éclaté, sans importation, dans l'île Royale, alors que la colonie voisine était demeurée indemne, le surveillant G... arrive de France par un transport, le 26 février ; il est atteint le 6 mars. L'incubation s'est opérée dans cette durée de huit jours. Mme A... vient de l'île Saint-Joseph à l'île Royale pour faire ses

©BnF

couches, qui ont lieu la nuit même de son arrivée. La fièvre jaune se déclare cinq jours plus tard. Deux malades entrent à l'hôpital pour conjonctivite; ils sont atteints de fièvre jaune huit jours après leur entrée. Voici maintenant un cas d'incubation plus courte : deux médecins font une autopsie, douze heures plus tard, l'un d'eux est saisi par la fièvre jaune (Rangé). On ne pourrait pourtant affirmer, dans ces derniers cas, d'une manière positive, que la période d'incubation n'a duré que le temps indiqué, car les hommes atteints de conjonctivite vivaient dans l'île avant leur hospitalisation et se trouvaient soumis à l'influence épidémique générale, et le médecin si rapidement frappé devait depuis quelque temps déjà voir des malades atteints de fièvre jaune. Les épidémies qui atteignent les navires fournissent des renseignements concordants. Le 9 mai 1870, l'aviso le *Latouche-Tréville*, dont j'étais médecin-major, arrive à Port-au-Prince. D'après le consul général, il n'y avait alors en ville que des cas sporatiques de fièvre jaune. Le bâtiment laisse tomber l'ancre très-loin de la ville, devant Bisoton, et les communications indispensables avec la terre sont établies par l'intermédiaire d'une embarcation montée par des noirs faisant déjà partie de l'équipage. Le lendemain, 10, l'aviso est accosté par un bâtiment de commerce, l'*Architecte Renaud*, venu du mouillage intérieur pour lui fournir son charbon. Le 11, au matin, en présentant à la visite un mousse atteint d'embarras gastrique sans gravité, le capitaine de ce navire déclare qu'il n'a pas encore eu de malades depuis son arrivée. Dans la journée, cependant, le consul général nous fait avertir que la fièvre jaune vient d'éclater à bord des autres bâtiments de commerce mouillés dans la rade intérieure. Les deux navires se séparent définitivement le 11 au soir. Le 13, dans la soirée, un cas très-net de fièvre jaune se déclarait à bord du *Latouche-Tréville*. L'incubation aurait donc duré trois jours s'il fallait la faire dater de l'arrivée, et deux seulement si, comme il est probable, la fièvre jaune nous fut donnée par l'entremise du charbon embarqué.

On s'accorde généralement à penser que l'incubation peut durer de quelques heures à douze ou quatorze jours (Blair). C'est sur cette base que sont calculés les délais imposés par les règlements français aux provenances suspectes de fièvre jaune.

E. Rochefort.

JAUNE (LIANE). Sous ce nom et sous celui de *Liane bœuf*, on emploie de temps immémorial aux îles Maurice, Rodrigues, Réunion, Madagascar, la racine du *Danais fragrans* Commerson (Rubiacées), à titre de fébrifuge. A l'état frais, elle agirait par son suc comme un vulnéraire des plus énergiques. Comme tonique et fébrifuge, elle est employée en décoction dans l'eau.

Matière médicale. Cette racine cylindrique et ordinairement de la grosseur d'un fort porte-plume, atteint jusqu'à 5 à 6 centimètres de diamètre. Son écorce d'un rouge brun foncé est striée assez profondément dans le sens longitudinal; à l'état sec elle présente à la cassure une couleur jaune orange vive, le bois est jaune réglisse et peu dense, la saveur du tout est légèrement douceâtre sans arrière-goût bien manifeste.

A l'examen anatomique, cette racine présente, d'après Bourdon, qui a fait de cette plante une étude approfondie (thèse deBordeaux, Faculté de méd., 1882) : 1° une couche subéreuse formée de 4 à 5 rangées de cellules allongées tangentiellement et colorées en rouge foncé violacé ; les cellules épidermiques sont exfoliées; 2° une *couche herbacée* à cellules arrondies, dont la plupart sont

©BnF

gorgées d'un liquide jaune clair sans granulations qui, lorsqu'on vient à endommager la paroi de ces cellules, devient granuleux et change rapidement de couleur en passant du jaune pâle au rouge orange; elles renferment aussi des cristaux d'oxalate de chaux. Cette couche est interrompue par des cellules sclérenchymateuses, groupées par 2 ou 3 et situées sensiblement au milieu du parenchyme herbacé; ces groupes sont opposés aux faisceaux de fibres libériennes; 3° le liber, dont la partie extérieure dure présente des faisceaux fibreux (8 à 15 cellules scléreuses chacune), situés à intervalles réguliers et symétriques entre eux; enfin le liber mou et le bois sans moelle.

Voici maintenant la description botanique du *Danais fragrans* Commerson (*Danais laxiflora* D.C.; *Danais rotundifolia, sulcata* D.C.), désignée vulgairement à la Réunion, sous le nom de *liane de bœuf*, *liane jaune*, *lingue noir*, à Maurice et à Rodrigues, *liane de bois jaune*, à Madagascar, *vahats*. Cette plante grimpante, qui croît dans les forêts et dans les haies, a sa tige sinistrorse, glabre, ses rameaux jaunes terminaux sont noirâtres, ses feuilles opposées rarement ternées, coriaces, courtement pétiolées, penninerves, oblongues ou presque rondes, brièvement acuminées; stipules interpétiolaires, larges, très-courts, denticulés, réunis par deux, soudés sur toute leur longueur ou libres au sommet. Il donne d'avril à juin des fleurs petites, jaunes ou orangées, odorantes la nuit ou à l'ombre, disposées en cymes axillaires corymbiformes, les pédoncules floraux étant ascendants et très-légèrement pubérules. Ces fleurs pentamères, hermaphrodites sont dimorphes, tantôt à étamines exsertes et à style inclus, la gorge de la corolle étant glabre (brachystylée); tantôt à étamines incluses et à style exsert, la gorge de la corolle étant très-villeuse (dolichostylée). Dans l'une et dans l'autre forme, le réceptacle est subglobuleux, les lobes du calice 4 à 5, aigus, de forme deltoïde et persistants. Corolle hypocratériforme ou infundibulée, à tube grêle, à lobe 4-5 lancéolés valvaires. Étamines 4 à 5 fertiles, à filets grêles, à anthères médifixes, linéaires, introrses, versatiles, déhiscentes longitudinalement. Ovaire à 2 loculaires, à disque hypogyne annulaire, style grêle, stigmate bifide (à divisions nues dans la fleur brachystylée, à branches papilleuses, terminées en cônes dans la fleur dolichostylée). Ovules indéfinis, peltés, insérés sur un placenta subglobuleux. Fruit capsulaire, petit, coriace, cartacé, subdidyme ou globuleux, couronné par les vestiges du calice ou du disque, s'ouvrant du sommet à la base en deux valves par déhiscence loculicide. Semences indéfinies, petites, jaunes, pourvues d'une aile membraneuse, réticulée, suborbiculaire ou mieux deltoïde, embryon petit, inclus dans un albumen charnu.

Plantes grimpantes, venant depuis 50 jusqu'à 1200 mètres d'altitude dans les îles sus-indiquées; elles ont leurs racines pourvues d'un suc orangé.

Le genre *Danais* ne comporte vraisemblablement que l'unique espèce dont nous venons de donner la description.

Composition chimique. Dans son travail chimique, Bourdon s'est occupé de connaître le principe colorant de la racine de cette plante et de le rattacher, mais sans succès, à l'*Alizarine*. Ses recherches en vue de l'isolement d'un alcaloïde, analogue à la *quinine*, l'ont conduit à des erreurs; il a conclu à la présence d'une base organique qu'il a nommée danaïdine. Ce principe n'existe pas, ainsi que nous l'avons prouvé M. Schlagdenhauffen et moi en 1885, dans un travail inséré aux *Nouveaux remèdes*. Le seul principe actif est une matière colorante brun verdâtre, soluble dans divers véhicules dont la formule est

©BnF

$C^{15}H^{14}O^5$, et que nous avons nommée danaïne. Elle se dédouble de la manière suivante : $2C^{11}H^{14}O^5 + 2H^2O = C^{22}H^{20}O^6 + C^6H^2O^5$, en *Danaïdine* ($C^{22}H^{20}O^6$) et en glycose. La danaïne constitue selon toute apparence, le principe actif médicamenteux. Bourdon a enregistré dans son travail quelques expériences personnelles sur la teinture alcoolique de *Danais fragrans* dans le traitement des plaies récentes ou anciennes ; il a obtenu des résultats très-encourageants qui semblent prouver que cette drogue a des propriétés vulnéraires nettement appréciables.

ÉDOUARD HECKEL.

JAUNES. Le jaune est une des couleurs que l'on rencontre le plus fréquemment. C'est une couleur primaire qui occupe dans le prisme fourni par la décomposition de la lumière blanche, la troisième place en commençant par la plus réfrangible, le rouge. Sa mesure est de 54° 41′ 1″ dans le cercle de Newton. Le jaune est complémentaire du violet, qu'il exalte lorsqu'on vient à les rapprocher. Toutefois, ces couleurs qui s'exaltent par simple rapprochement, s'annihilent lorsqu'on les mélange à quantités et intensités égales. Ce même phénomène de destruction du jaune se reproduit, si on mélange dans les mêmes conditions du jaune, du rouge et du bleu.

Le jaune est comme le vert une couleur que l'on rencontre à chaque instant dans la nature et dont l'abondance est à remarquer. Nous verrons combien sont nombreuses les espèces et les nuances dans le courant de cet article. Jusqu'à la lumière fournie par le gaz de l'éclairage, des lampes, des bougies, qui renferme une grande quantité de rayons jaunes. Ces rayons sont portés à leur maximum et deviennent la teinte dominante d'une flamme, lorsqu'on vient à y introduire du sodium. On obtient ainsi une flamme monochromatique d'un beau jaune fort utile dans les recherches saccharimétriques. Certaines personnes sont atteintes d'achromatopsie pour cette couleur.

Les jaunes se divisent en : jaunes végétaux, minéraux, artificiels ou dérivés du goudron de houille.

Les principaux et les plus utilisés soit pour l'alimentation, les arts et l'industrie sont les suivants, en négligeant cependant les fleurs qui sont peu utilisées comme couleurs jaunes :

A. — PRINCIPAUX JAUNES VÉGÉTAUX

NOM COMMERCIAL.	PRINCIPE COLORANT.	VÉGÉTAL PRODUCTEUR.
Safran	Crocoxanthine	*Crocus sativus.*
Purrhée ou jaune indien	Euxanthate alcalin	Origine inconnue.
Jaune de Morinda	Morindine	*Morinda citrifolia.*
Épine-vinette	Berbérine	*Berberis vulgaris.*
Hoang-Pe		*Pterocarpus flavus.*
Bois jaune du Brésil (vieux fustic)		*Morus tinctoria.*
Fustet. Bois jaune de Hongrie	Pisétine (Chevreul)	*Rhus cotinus.*
Rocou	Orelline	*Bixa orellana.*
Graines de Perse	Rhamnégine	*Rhamnus. infectorius.*
Graines de Avignon	Rhamnine	*Rhamnus. amygdalinus.*
Graines de Espagne	Chrysorhamnine	*Rhamnus. saxitilis.*
Curcuma	Curcumine	*Curcuma longa.*
Gaude	Lutéoline	*Reseda luteola.*
Quercitron	Quercitrine (Chevreul)	*Quercus tinctoria.*
Gomme gutte		*Garcinia pictoria.*

Nous passerons très-rapidement en revue ces diverses matières tinctoriales, ne voulant pas faire double emploi avec les articles spéciaux de cette encyclopédie ; et de plus, la plupart de ces jaunes se trouvant décrits à l'article VERT.

©BnF

Safran. Cette matière colorante est fournie par les stigmates séchés au soleil du *Crocus sativus* ou safran cultivé. Les principaux safrans sont :

Safran . . . . . { du Gâtinais. d'Espagne. de l'Angoumois. du Levant. de Macédoine.

Il est sans emploi dans la teinture et l'impression, mais il est assez employé dans l'alimentation et dans l'art du liquoriste et du confiseur. Il sert à colorer les beurres, les biscuits, les conserves, les liqueurs de table. La pharmacie s'en sert dans une foule de préparations. Pour être complet, nous dirons que quelques industriels se sont servis de cette couleur pour la teinture au petit teint et que des artistes l'ont employée pour la gouache. Son principe colorant, la crocoxanthine ou polychroïte, est sans emploi.

Jaune indien. Arrive des Indes, mais est préparé dans le Thibet. On ne possède aucune donnée sur sa préparation, pas plus que sur le végétal qui le produit. Certains auteurs ont prétendu que ce sont les fruits du mangoustan (*Mangostana* ou *Garcinia*) qui donnent cette matière jaune. D'autres, au contraire, donnent comme origine à ce jaune la macération dans l'urine fermentée de certaines plantes dont ils ne fixent pas le nom, se basant sur le fait qu'on retire une grande quantité d'acide hippurique du jaune indien. Sa nuance, jaune doré, est fort belle et très-remarquable.

On l'emploie beaucoup pour l'aquarelle ainsi que pour la peinture à l'huile; il se fixe bien sur les tissus, mais il est d'un emploi peu fréquent, vu son prix élevé. Au point de vue chimique, ce ne serait que de l'euxanthate de magnésie basique (Guiguet).

Jaune de Morinda. Est retiré des racines du *Morinda citrifolia*, sorte de mûrier de l'Inde. On l'utilise quelquefois pour teindre en jaune. La substance colorante porte le nom de Morindine et peut se transformer par ébullition avec l'acide sulfurique en alizarine.

Jaune d'épine-vinette. Le berberis commun ou vinettier, de la famille des Berberidées, fournit à la teinture un beau jaune que l'on retire du bois, de l'écorce et des racines de la plante. On en retire comme principe colorant la berberine.

Le *Jaune Hoang-Pe* est fourni par les écorces et le bois du *Pterocarpus flavus;* cette couleur n'est pas utilisée dans nos pays.

Bois jaune du Brésil. Vieux fustec. N'est autre que le bois d'un mûrier, dit mûrier des teinturiers, *Morus tinctoria*, famille des Urticées (Linné). Il est d'autres bois qui portent ce nom, la teinture en emploie une certaine quantité.

Fustet. Bois jaune de Hongrie. C'est un arbrisseau de la famille des Térébinthacées, qui porte le nom de *Rhus cotinus*. Le commerce livre ce produit en poudre. Cette poudre est fournie par le bois dépouillé de son écorce. Le principe colorant porte le nom de *Fustine*. On utilise cette couleur dans la teinture des laines. Elle est employée surtout par les peaussiers pour tanner les cuirs et les colorer en jaune.

Rocou. On donne ce nom à une pâte tirée des fruits du rocouyer, arbre de la famille des Liliacées. Ce colorant nous arrive d'Amérique et des Indes orientales et occidentales. C'est un produit fort grossier possédant la consistance du beurre, et renfermant 7 à 8 pour 100 de matière colorante. On en extrait

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales / [publ. sous la] dir. de ... - page 693 sur 812

©BnF

deux matières colorantes, la bixine et l'orelline. Le second principe est jaune et soluble dans l'eau et se présente sous l'aspect de petits cristaux blanc jaunâtre, se colorant à l'air. L'art de la teinture l'utilise beaucoup. Les teinturiers s'en servent pour mettre en première couleur les laines, les cotons et les soies. On colore aussi les bois, les cuirs, les poteries, les verres, la cire, le beurre, avec cette substance. Les nuances sont fort belles, elles manquent toutefois de solidité. Elles offrent le grand avantage de résister aux alcalis, aux savons, aux acides. Le rocou se fixe enfin sans préparation sur la laine, le lin et le coton.

Graines tinctoriales. Proviennent des baies d'arbrisseaux de la famille des Rhamnées. Arbrisseaux divers connus sous le nom de *nerpruns* des teinturiers. Les principales sont :

Graine d'Avignon. Produite par le *Rhamnus infectorius*, elles sont d'un vert jaunâtre ou foncé.

Graines d'Espagne. Elles proviennent du *Rhamnus saxatilis*. Leur couleur est vert foncé tirant sur le jaune.

On connaît, et on s'en sert aussi, les *graines de Morée, d'Italie, de Hongrie.*

Graines de Perse. Elles sont fort estimées. Elles ont trois ou quatre coques et sont d'un beau jaune.

Les principes colorants de ces diverses graines sont la rhamnine, la rhamnégine et la crysorhamnine.

Les arts et l'industrie en consomment une certaine quantité. Avec les décoctions de ces graines on fait une belle laque jaune qui porte le nom de *still de grain* et qui est employée par les décorateurs. Les teinturiers de laine et de soie empruntent le plus souvent à ces graines leur brillante couleur.

Curcuma. C'est la racine d'une plante de la famille des Scitamnées, — *Curcuma longa* ou *tinctoria.* — Elle nous vient des Indes, de la Chine, de la Cochinchine; la plus estimée est celle du Bengale. Elle donne le jaune orangé le plus beau de tous ceux que l'on connaisse, mais il est malheureusement très-fugace. Il se fixe sans mordant; quoique cela soit un grand avantage, sa fragilité l'a fait abandonner pour la teinture et l'impression. Il ne sert guère qu'à colorer des pommades, quelquefois le bois ou le papier. Les chimistes s'en servent pour réactif. A cet effet, on trempe des papiers dans une solution alcoolique de cette racine, et après évaporation on a un papier d'un beau jaune rougissant par les alcalis et l'acide borique. Son principe colorant est la curcumine, qui se présente sous forme de lamelles jaune brun.

Gaude, encore appelée Vaude-Lutéon, est une matière colorante fournie par le *Reseda luteola*, de la famille des Résédacées. Toutes les parties de la plante, sauf la racine, fournissent de la couleur jaune. Le commerce la livre en bottes sèches. On en distingue trois sortes : française, anglaise et allemande. Chevreul, en 1832, en a isolé le principe colorant, auquel il a donné le nom de lutéoline, qui se présente sous forme de belles aiguilles jaunes.

La teinture l'emploie en grande quantité et obtient avec cette plante sur les tissus mordancés des jaunes fort beaux et très-solides. On lui préfère cependant le quercitron, excepté toutefois dans la teinture des soies et des laines. Les peintres et les fabricants de papiers peints en consomment une forte quantité sous forme de laque.

Quercitron. Ce produit est fourni par l'écorce, dépouillée de son épiderme, du *Quercus nigra*, arbre de l'Amérique septentrionale. Cette écorce cède facilement son produit tinctorial à l'eau chaude. On retire de sa décoction chaude

©BnF

un produit cristallin qui porte le nom de quercitrin. Son usage tend à se répandre, car on est parvenu à acclimater le *Quercus nigra* dans nos pays; i sert aux teinturiers pour la teinture des cotons, des laines et des soies, après mordançage préalable à l'alun.

Gomme-gutte. C'est un suc résineux, solide, qui découle par incisions du *Garcinia pictoria*. On en trouve plusieurs sortes dans le commerce, la gomme gutte de Siam, du Mysore, de Ceylan. On s'en sert en médecine comme purgatif drastique, et dans la teinture et la peinture, surtout à l'aquarelle.

Il existe encore pas mal de végétaux qui fournissent des matières colorantes jaunes, mais l'emploi en est peu répandu. Nous allons les signaler : parmi les plus connus on trouve le saule, le peuplier, le trèfle, la sarrette, la camomille, la racine du *Datisca cannabina*, les fleurs du genêt, le bois du tulipier.

B. — JAUNES MINÉRAUX

ORIGINE.		NOM COMMERCIAL.
Antimoine	Antimoniate de plomb	Jaune minéral fin.
		Jaune de Naples.
Arsenic	Sulfure d'arsenic	Jaune royal.
Cadmium	Sulfure de cadmium	Jaune brillant.
Chrome et plomb	Chromates de plomb	Jaune de chrome.
		Jaune Aladin.
		Jaune orange.
		Pâte orange.
		Jaune jonquille.
		Jaune citron.
		Jaune soufre.
		Jaune de Cologne.
Chrome et chaux		Jaune paille.
Chrome et baryte		Jaune outremer.
Chromate double de chaux et baryte		Jaune Steinbuhl.
Chrome et fer		Sidérine.
Cobalt	Nitrite de cobalt et de potassium	Jaune de cobalt.
Étain	Sulfure d'étain	Or mussif.
Fer	Oxydes divers	Ocres jaunes.
		Jaune de Mars.
Plomb	Iodure de plomb	Jaune de Cassel.
	Oxychlorure de plomb	
	Chlorhydrate d'ammoniaque et litharge	Jaune minéral.
		Jaune de Turner.
	Chlorure de sodium et litharge	
Uranium	Oxyde d'urane	Jaune uranium.
Zinc	Chromate de zinc	Jaune de zinc.

Jaune d'antimoine. Jaune minéral, jaune de Mérimée, jaune de Naples.

Le jaune de Naples est un antimoniate de plomb mélangé à un excès d'oxyde de plomb. Il offre des nuances diverses allant du jaune rosé au jaune vif.

Cette couleur couvre bien et est employée dans la peinture de décors et dans la peinture d'art.

Le jaune de Mérimée porte le nom de l'inventeur. C'est une combinaison d'antimoniate et d'oxychlorure de plomb. Le vrai jaune de Mérimée renferme une certaine proportion de bismuth. Il est employé dans la peinture d'art, dans les papiers peints.

Jaune d'arsenic. Jaune royal. C'est du sesquisulfure d'arsenic préparé par voie humide. Sa couleur est fort belle et il est d'un emploi très-fréquent. On s'en sert dans la peinture d'art. Dissous dans l'ammoniaque, il fournit des bains de teinture qui donnent un beau jaune sur soies, laines, cotons, lin; la teinte s'accentue à mesure que l'ammoniaque s'évapore.

Jaune de cadmium. Jaune brillant, sulfure de cadmium. C'est assurément

©BnF

un des plus beaux jaunes fournis par le règne minéral. On en doit la découverte à Stromeyer. On l'obtient en précipitant un sel de cadmium à l'état de sulfure. Il sert broyé à l'huile pour la peinture d'art. L'industrie des savons l'utilise pour colorer les savons en jaune. Pour teindre les tissus, on les passe dans un premier bain d'un sel de cadmium, puis dans un bain de sulfure de sodium. Ce jaune n'est pas vénéneux. Son prix élevé permet peu de l'employer. Il ne noircit pas sous l'influence des vapeurs d'acide sulfhydrique.

Jaune de chrome. Jaune aladin, jaune orange, jaune jonquille, jaune citron, jaune de Cologne.

Ces jaunes sont des chromates de plomb dont la nuance varie de l'orangé au jaune selon la proportion des composants. On les forme sur le tissu par double décomposition. Ce sont des couleurs très-solides, résistant à l'humidité. Ils noircissent cependant sous l'influence des vapeurs sulfhydriques. Ils sont utilisés pour toute sorte de peinture : art, papiers peints, détrempe; ils couvrent bien. Ils sont vénéneux.

Les chromates de chaux et de baryte sont peu employés, si ce n'est dans l'industrie des fleurs artificielles.

Le chromate de fer basique, encore appelé sidérine ou jaune sidérin, fut découvert par Kletzinski, et convient à toute sorte de peinture; on l'utilise pour faire des verres. Il s'obtient en faisant bouillir du chlorure de fer avec du bichromate de potasse. Inaltérable à la lumière. On l'emploie pour la coloration du verre.

Jaune de cobalt. Encore appelé sel de Fischer. C'est un corps brillant cristallin jaune, inaltérable à l'air, employé dans l'aquarelle, la peinture à l'huile. En céramique il donne des tons bleus.

Sulfure d'étain. Or mussif. N'est pas employé comme jaune proprement dit, il sert au bronzage ou à imiter l'or.

Jaune de fer. Ocre jaune, jaune de Mars. Ce sont des argiles colorées en jaune par de l'oxyde de fer hydraté. La teinture les délaisse, mais on les utilise pour la peinture à la colle, à la détrempe, et pour les papiers peints.

Jaunes de plomb. Iodure de plomb, jaune de Cassel, jaune minéral, jaune de Turner.

Le jaune de plomb se présente sous forme de magnifiques paillettes miroitantes. On l'obtient par double décomposition en mettant en présence une solution d'iodure de sodium et de nitrate de plomb. Décomposable par la chaleur; son prix élevé l'a fait abandonner.

Les trois autres jaunes sont des oxychlorures de plomb obtenus par divers procédés. Ils couvrent bien et servent surtout à la peinture à l'huile.

On utilise peu cependant ces produits, qui tendent à être remplacés par les jaunes de chrome.

On a tenté enfin de substituer au sulfure d'arsenic ou orpiment l'arsénite de plomb. Les dangers de cette couleur l'on fait abandonner. Tous ces composés sont fort vénéneux.

Jaune d'uranium. Est fourni par l'oxyde d'urane; il est assez beau, pas mal fixe, mais trop cher pour être employé en teinture; on s'en sert en céramique et pour teinter en jaune les verres.

Jaune de zinc. Chromate de zinc. On emploie des chromates basiques de zinc pour obtenir cette couleur qui est fort belle. Elle présente sur les jaunes de plomb l'avantage de ne pas noircir aux émanations sulfhydriques et de ne pas être

©BnF

vénéneuse. On a fait des essais pour la substituer en teinture aux jaunes de plomb.

Tous ces jaunes minéraux ont des nuances éclatantes, sont assez fixes, excepté les sels de plomb, qui subissent assez vivement l'influence de l'hydrogène sulfuré. La plupart cependant ont le grand défaut d'être toxiques. On peut donc les ranger en deux classes :

Jaunes toxiques :

Jaune d'antimoine	Jaune minéral.
	Jaune de Naples.
Jaunes d'arsenic	Jaune royal.
	Arsénite de cuivre.
Jaunes de chrome	Tous ceux à base de plomb.
Jaunes de plomb	Jaune de Cassel.
	Jaune minéral.
	Jaune de Turner.

Jaunes non toxiques :

Jaune de cadmium	Jaune brillant.
Jaune de cobalt	
Jaune de fer	Ocres. Jaune de Mars.
Jaune d'uranium	Oxyde d'urane.

Enfin les chromates divers qui fournissent des jaunes avec d'autres bases que le plomb sont un peu toxiques et sont :

Les chromates	Chaux.
	Baryte.
	Strontiane.
	Zinc.

Ces couleurs, bien que très-belles et souvent très-fixes, sont détrônées par les couleurs végétales et celles dérivées du goudron de houille.

Jaunes artificiels. Dérivés du goudron de houille :

Jaunes dérivés de l'aniline	Jaune acide.
	La zinaline.
	La chrysoïdine.
	La chrysaniline. — Fuchsine jaune.
	La phosphine. — Le jaune de Gigala.
	La chrysotoluidine.
Jaunes dérivés du phénol	Acide picrique.
	Orangé Victoria.
	Coralline jaune. — Aurine.
	Jaune de Fol.
	Jaune de Campo-Bello.
Jaunes dérivés de la naphtaline	Jaune français.
	Jaune de naphtaline.
	Jaune de Martius.
Jaune dérivé de l'anthracène	Orange d'anthracène.
Jaune dérivé de l'acide urique	Jaune de murexide.
Jaunes dérivés de l'aloès	Aloïne.
	Acide chrysammique.
	Acide chrysolépique.
Jaunes divers	Flavaniline.
	Flavophénine.

Jaune d'aniline. Jaune acide. Ce composé, qui serait d'après Martius et Griess de l'oxalate d'amido-azobenzol, s'obtient en faisant passer un courant d'acide azoteux dans de l'aniline dissoute dans 3 fois son poids d'alcool. Le liquide devenu rouge est traité par l'alcool, il se forme des cristaux que l'on reprend par l'eau, on les purifie, on ajoute de l'acide oxalique et on fait cristalliser. Il se présente sous l'aspect d'une poudre cristalline fusible à 130 degrés,

©BnF

peu soluble dans l'eau, soluble dans l'alcool et l'éther. Il teint les soies en très-beau jaune.

La *zinaline* Vogel est un produit similaire obtenu par l'action de l'acide azoteux sur un sel de rosaniline; on l'emploie pour la teinture de la laine et de la soie.

La *chrysoïdine* est un dérivé du sel d'amido-azobenzol comme le précédent, elle possède une belle couleur jaune. Ce n'est autre chose que la métadiamido-azobenzol.

La *chrysaniline*. *Fuchsine jaune*. C'est une base puissante qui reste comme résidu dans la fabrication de l'aniline par l'acide arsénique. Elle se présente sous l'aspect d'une poudre jaune assez semblable au chromate de plomb, peu soluble dans l'eau, soluble dans l'éther et l'alcool. Elle teint en jaune très-brillant. Elle donne des sels fort utilisés en teinture et qui possèdent la même nuance; ce sont :

La *phosphine* et le *jaune de Gigala*, qui sont des azotates ou chlorhydrates de chrysaniline.

La *chrysotoluidine*, qui fournit de belles teintes jaunes, s'obtient en chauffant le chlorhydrate de paratoluidine avec l'acide arsénique.

Acide picrique ou *trinitrophénol* (*voy.* ce mot) et certains de ses sels, picrate de soude, de plomb, sont fréquemment employés dans la teinture des laines et des soies. La puissance tinctoriale de ces composés est très-considérable. Ils n'exigent aucun mordant pour se fixer sur les laines et les soies. Les fibres végétales, lin, chanvre, se teignent avec mordant. Bien que fort brillantes, ces couleurs sont peu stables et on les maintient par un mordançage à l'alun ou à la crème de tartre.

Orangé Victoria, orange d'aniline, jaune d'or, jaune anglais. C'est un dérivé dinitré du phénol crésylique. Il se présente sous la forme de cristaux jaunes, fondant à 84 degrés, solubles dans l'eau bouillante, l'alcool, l'éther, le chloroforme. Il teint aussi bien les fibres végétales que les fibres animales.

On emploie aussi avec avantage le trinitrocrésylol, qui est cristallisé en aiguilles jaunes, fondant à 100 degrés, à peu près insoluble dans l'eau froide, soluble dans l'alcool, l'éther. Il teint comme le précédent en beau jaune les fibres végétales et animales.

Coralline jaune. *Aurine*. Résulte d'un mélange d'acide rosolique et d'aurine proprement dite. C'est une nuance qui tire un peu sur le jaune orangé.

Jaune de Fol. S'obtient par l'action de l'acide arsénique sur l'acide phénique avec addition d'acide acétique; une fois la couleur formée, on la précipite par addition de sel marin. Ce produit se présente sous forme de lamelles rouge brun, d'un vif éclat et solubles dans l'eau, l'éther, l'alcool, l'esprit de bois, insoluble dans la benzine. Employé en teinture et en impression pour avoir des nuances jaunes.

Jaune de Campo-Bello, dérivé phéniqué. Les tissus teints avec ce produit colorant résistent bien à l'action des agents extérieurs.

Jaunes dérivés de la naphtaline. *Jaune français*. C'est un produit cristallisé en aiguilles jaunes, non volatil, soluble dans l'eau chaude, l'alcool, l'esprit de bois. Ce serait pour certains auteurs de l'acide chryséique. Sur soie et sur laine, il donne de forts beaux tons jaunes d'or.

Jaune de naphtaline. Résulte de l'action de l'acide azotique étendu sur la naphtaline; il se forme un précipité que l'on sépare du liquide acide et que

©BnF

l'on fait bouillir avec de l'eau ammoniacale à 5 pour 100. Cette couleur est liquide, d'un beau jaune et résistant bien à la lumière. Les nuances obtenues sur laine et sur soie sont fort belles.

Jaune de Martius, jaune de Manchester, jaune de Ganahl, jaune d'or. C'est le plus utilisé des jaunes de la série de la naphtaline. On le prépare en versant une solution acide de chlorhydrate de naphtylamine dans une solution d'azotite de potasse, puis on ajoute de l'ammoniaque. Il se sépare de petits cristaux d'un beau jaune. Cette teinte est fort intense. On l'emploie nature pour la soie, le maroquin, les tentures, les toiles peintes. C'est du binitronaphtol.

Jaune d'anthracène. Orangé d'anthracène. Peu employé.

Jaune de murexide. Jaune dérivé de l'acide urique. S'obtient en plongeant les tissus dans un sel de zinc, puis après on les passe dans un bain de purpurate d'ammoniaque.

Jaunes dérivés de l'aloès. L'aloïne ou principe amer retiré de l'aloès, donne avec l'acide azotique par oxydations successives avec le même acide une série de couleurs jaunes assez employées en teinture, à savoir :

L'acide aloétique, qui, traité par l'acide azotique, donne l'acide chrysammique, qui, traité par l'acide azotique, donne l'acide chrysolépique.

Elles sont employées quelquefois, mais le plus souvent on utilise directement l'aloès. On s'en sert pour soies, laines ou cotons en impression; on emploie encore :

La *flavaniline*, qui est un jaune de la série de la quinoléine. Sert particulièrement à la soie et au coton.

La *flavophénine*, qui est un dérivé azoïque obtenu par combinaison du chlorure de tétrazodiphényle avec l'acide salicylique.

Couleurs assez solides, elles ont une teinte jaune serin, elles se fixent sans mordants.

RECHERCHE DES MATIÈRES COLORANTES JAUNES LES PLUS EMPLOYÉES

COULEURS VÉGÉTALES

PURRHÉE OU JAUNE INDIEN :
Insoluble dans l'eau. — Ne laisse qu'un faible résidu blanc (magnésie), *par calcination.*
Avec l'acide chlorhydrique. — Il fait effervescence et devient jaune pâle.
Avec les alcalis. — Fonce en couleur.
Avec le chlorure de chaux. — Est décoloré lentement.

ÉPINE-VINETTE :
Laisse peu de cendres. — Les acides font virer la couleur au rouge.

BOIS JAUNE :
Donne avec l'eau une solution jaune. — Brûle sans laisser de résidu.
Avec l'acide chlorhydrique. — Donne un précipité de couleur claire.
Avec l'ammoniaque. — Précipité jaune de couleur plus claire.
Avec alun et carbonate de soude. — Précipité jaune clair.
Avec chlorure de chaux. — Couleur brun jaune, puis décoloration.

FUSTET :
Donne avec l'eau une solution jaune orangée.
Avec l'acide chlorhydrique. — La couleur est avivée.
Avec l'ammoniaque. — La couleur devient rouge jaune.
Avec l'alun et le carbonate de soude. — Précipité orange.
Avec le chlorure de chaux. — Précipité brun. — Décoloration à chaud.

ROCOU :
Avec une eau alcaline, donne une solution rouge orangée.
Avec l'acide chlorhydrique. — Donne un précipité orangé et un liquide jaune pâle.
Avec l'ammoniaque. — Ne donne rien.
Avec l'alun. — Un précipité jaune orange.
Avec le chlorure de chaux. — Il est décoloré lentement.

©BnF

GRAINES DE PERSE, AVIGNON, ESPAGNE :
Solution aqueuse jaune brunâtre.
Avec l'acide chlorhydrique. — Précipité jaune brun.
Avec l'ammoniaque. — Couleur jaune rouge.
Avec l'alun et le carbonate de soude. — Précipité orange brun.
Avec le chlorure de chaux. — Devient jaune rouge foncé, se décolore et laisse un précipité blanc.

CURCUMA :
Solution alcoolique rouge brun.
Avec l'acide chlorhydrique. — Couleur rouge cramoisi.
Avec l'ammoniaque. — Rouge brun.
Avec l'alun. — Rien.
Avec le chlorure de chaux. — Rien.

GAUDE :
Solution aqueuse jaune verdâtre.
Avec l'acide chlorhydrique. — Fonce en couleur.
Avec l'ammoniaque. — Vire au jaune d'or.
Avec l'alun. — Rien.
Avec le chlorure de chaux. — Rien.

QUERCITRON :
Solution aqueuse jaune.
Avec l'acide chlorhydrique. — Précipité brun jaune clair.
Avec l'ammoniaque. — Devient plus clair.
Avec l'alun. — Précipité jaune pâle.
Avec le chlorure de chaux. — Décoloré et laisse un précipité jaune pâle.

COMME-GUTTE :
Donne avec l'eau une émulsion jaune. — La solution alcoolique est rouge.
Avec l'acide chlorhydrique. — Précipité jaune.
Avec l'ammoniaque. — Solution rouge hyacinthe.
Avec l'alun et le carbonate de soude. — Précipité orange.
Avec le chlorure de chaux. — Décoloré.

COULEURS MINÉRALES

JAUNE DE NAPLES :
Insoluble dans l'eau.
Avec l'acide chlorhydrique. — Il devient orange, puis blanc.
Avec l'ammoniaque. — Rien.
Avec l'alun. — Rien.
Calcination. — Émet des vapeurs blanches et laisse sur un charbon un culot cassant de plomb et d'antimoine.

JAUNE ROYAL. — *Orpiment :*
Insoluble dans l'eau.
Avec l'acide chlorhydrique et les autres réactifs ne donne rien, il est toutefois soluble dans l'ammoniaque.
Calcination. — Volatil, répand vapeurs blanches à odeur alliacée.

JAUNES DE CHROME DIVERS. — CHROMATES DE PLOMB :
Insolubles dans l'eau.
Avec l'acide chlorhydrique. — Solution verte et précipité blanc, la couleur reparaît par l'eau.
Avec l'ammoniaque. — Couleur jaune orange.
Calcination. — Fond et laisse un culot de plomb sur le charbon.

JAUNE D'OUTREMER :
Insoluble dans l'eau.
Avec l'acide chlorhydrique. — Soluble, est précipité par l'acide sulfurique.
Calcination. — Peu altéré, colore la flamme en vert.

JAUNE DE MARS :
Insoluble dans l'eau.
Avec l'acide chlorhydrique. — Solution jaune, précipité blanc.
Calcination. — Résidu rouge brun.

JAUNES DE PLOMB. — *Oxychlorures divers :*
Insolubles dans l'eau.
Avec l'acide chlorhydrique. — Couleur orange, puis précipité blanc.
Avec l'ammoniaque. — Rien.
Calcination. — Laisse un culot de plomb au charbon.

MASSICOT :
Mêmes réactions que précédemment.

©BnF

COULEURS ARTIFICIELLES

Jaune d'aniline. — Jaune acide.
Soluble dans l'eau.
Avec l'acide chlorhydrique. — Précipité jaune, solution incolore.
Avec l'ammoniaque. — Rien.
Avec le chlorure de chaux. — Léger précipité jaune décoloré.

Zinaldine :
Insoluble dans l'eau froide, peu soluble à chaud, soluble dans l'alcool et l'éther.
Avec les acides concentrés. — La dissolvent et l'eau la précipite.
Avec les alcalis. — Font virer sa nuance au rouge.

Chrysoïdine :
Peu soluble dans l'eau.
Avec l'acide chlorhydrique. — La fait virer au rouge.
Avec l'ammoniaque et la soude. — Un précipité jaune.

Acide picrique :
Peu soluble dans l'eau.
Avec l'acide chlorhydrique. — Ne décolore pas ses solutions.
Avec l'ammoniaque. — Est sans action.
Avec de l'eau et du cyanure de potassium. — Il se produit une coloration brun rouge (acide isopurpurique).

Orangé Victoria :
Soluble dans l'eau.
Avec l'acide chlorhydrique. — Décolore ses solutions.
Avec l'ammoniaque. — Ne produit rien.
Avec le chlorure de chaux. — Le décolore peu à peu à l'ébullition.

Coralline jaune :
Soluble dans l'alcool.
Avec l'acide chlorhydrique. — Trouble la dissolution.
Avec l'ammoniaque. — La colore en rose.
Avec le chlorure de chaux. — La décolore peu à peu.

Jaune français :
Soluble dans l'eau chaude, l'alcool.

Jaune de Martius :
Soluble dans l'eau.
Avec l'acide chlorhydrique. — Donne un précipité jaune clair et une solution bleuâtre.
Avec l'ammoniaque. — Rien.
Avec le chlorure de chaux. — Se décolore en donnant quelquefois un précipité jaune.

Orangé d'anthracène :
Peu soluble dans l'eau.
Avec l'acide chlorhydrique. — Ne s'altère pas.
Avec l'ammoniaque. — Soluble en rouge.
Avec le chlorure de chaux. — Ne s'altère pas.

Telles sont les réactions des principaux jaunes employés.

Au point de vue de l'hygiène, on peut les diviser en deux classes : celles qui sont vénéneuses et celles qui ne le sont pas. Nous allons les ranger dans le tableau suivant :

Couleurs non vénéneuses. Safran, jaune indien, épine-vinette, rocou, fustet, curcuma, gaude, quercitron, graine d'Avignon. La gomme-gutte n'est pas vénéneuse, mais elle est fort purgative; jaune brillant, jaune de cobalt, ocres jaunes, oxyde d'urane.

Couleurs vénéneuses. Toutes les autres couleurs d'origine minérale, excepté celles ci-dessus notées, sont vénéneuses. Nous en dirons de même pour les couleurs artificielles qui, bien que peut-être plus inoffensives, n'en sont pas moins dangereuses.

Ch. Blarez.

JAVA. *Voy.* Malaisie.

JAVELLE (Eau de). *Voy.* Hypochlorites.

©BnF

JEAN (LES).

Jean de Dondi. *Voy.* DONDI.

Jean de Gaddesden. *Voy.* GADDESDEN.

Jean de Milan. On ne sait absolument rien sur le compte de Jean de Milan, qui paraît avoir joui d'une certaine célébrité vers l'an 1100. On lui a attribué le fameux poëme intitulé *Regimen sanitatis*, ou *Schola Salernitana*. Ce poème en vers latins, de mètre assez variable, est dédié au duc Robert de Normandie, fils de Guillaume le Conquérant.

Jean de Milan est-il l'auteur du *Regimen sanitatis?* Gilles de Corbeil, qui a étudié à Salerne, Arnaud de Villeneuve, qui a commenté ce livre au commencement du quatorzième siècle, ne nomment pas cet auteur, dont le nom ne figure d'ailleurs dans les manuscrits qu'à partir du quinzième siècle. Arnaud de Villeneuve, acceptant complétement l'énonciation contenue dans le premier vers :

Anglorum regi scribit Schola tota Salerni,

débute ainsi dans son commentaire : *Præsens liber a doctoribus Scholæ Salernitanæ in gratiam Regis Angliæ conscriptus multa et varia conservandæ bonæ valetudinis præcepta complectitur.* »

Dans tous les anciens manuscrits, dans les anciens commentaires, ce poëme est présenté comme l'œuvre collective des médecins formant le collége de Salerne. Jean de Milan en aurait-il été le principal rédacteur? Rien ne le prouve; Arnaud de Villeneuve, qui avait très-certainement passé par Salerne, écrivait à une époque assez rapprochée de la publication de ce livre pour savoir à quoi s'en tenir à cet égard. L. HN.

Jean de Parme (*Giovanni di Parma*). Suivant Marini (*Arch. pontif.*, I, 69), on pourrait distinguer deux médecins de ce nom :

1° Le premier était professeur à Brescia en 1298, avec 40 livres d'appointements; il avait auparavant pratiqué avec beaucoup d'éclat à Bologne : aussi fut-il choisi, pour faire partie d'une ambassade envoyée dans cette ville par les Brescians. C'est là à peu près tout ce qu'on a pu savoir de lui.

2° L'autre fut médecin du pape Clément VI à Avignon (1342-1362) et ensuite d'Innocent VI (1352-1362). Il avait été nommé préfet de Prato en 1348. Il vivait encore en 1363. Guy de Chauliac, énumérant, dans sa préface, les chirurgiens célèbres de son temps, dit : *in Avenione... socius meus Johannes de Parma.* D'un autre côté, Pétrarque, dans une lettre à Jean de Dondi, en parle en ces termes : *Johannes Parmensis, in ecclesia illa canonicus et confrater meus, qui, qualiscumque esset in reliquis, medicinæ magnum sibi nomen, non in patria solum, sed in romana Curia, inter illos Satrapas inque illa medicorum turba et colluvie peperat ita ut primus aut inter primos numeretur* (*Senil.* 12, n° 2).

Il y a dans la bibliothèque de Parme sa *Practica* et la *Phlebotomia.* On lui attribue encore quelques autres écrits.

Jean de Tornemire. *Voy.* TORNEMIRE.

JEAN DE LUZ (SAINT-) (STATION MARINE). Chef-lieu de canton des

©BnF

Basses-Pyrénées au fond du golfe de Gascogne, à 18 kilomètres de Bayonne, station du chemin de fer qui conduit en Espagne, Saint-Jean de Luz est un petit port de mer de 4000 habitants, entouré de riantes vallées et de montagnes boisées, très-favorables aux promenades et aux excursions. L'établissement de bains de mer est sur la plus belle plage de sable du golfe de Gascogne. La saison marine commence beaucoup plus tôt et finit beaucoup plus tard que dans les stations septentrionales. On peut se baigner dès le commencement du printemps et à la fin de l'automne sur la plage exposée au soleil, et par conséquent beaucoup plus chaude que celles d'Arcachon et de Biarritz même. La percussion des vagues est très-sensible dans l'Océan, tandis que, comme nous l'avons dit, elle est bien moins appréciable dans tous les postes maritimes de la Méditerranée française. A. R.

JEFFERSONIA (Bart.). Genre de plantes, de la famille des Berbéridacées et de la série des *Podophyllum*, dont il a à peu près la fleur; mais les anthères s'ouvrent par deux panneaux répondant à deux demi-loges d'anthère, comme il arrive dans les Épines-vinettes. Le fruit est aussi tout particulier : c'est comme une urne, avec un sillon horizontal du côté où se trouve le placenta. Ce sillon sépare le sommet de la feuille carpellaire, à la façon d'un couvercle; et ce dernier s'ouvre et se soulève à la maturité pour laisser échapper les graines arillées. Les *Jeffersonia* sont de l'Amérique et de l'Asie boréales; ce sont des herbes à rhizome souterrain, à feuilles basilaires, alternes, pétiolées, ordinairement bilobées, et à fleurs solitaires et pédonculées. Le *J. diphylla* est employé comme médicament aux États-Unis; son rhizome noirâtre est purgatif; il se prescrit comme antirhumatisant et antisyphilitique. H. Bn.

Bibliographie. — Bart., in *Act. Soc. amer.*, III, 334, icon. — DC., *Prodr.*, I, 111. — Endl., *Gen.*, n. 4807. — B. H., *Gen.*, I, 44, n. 17. — Mér. et de L., *Dict. mat. méd.*, III, 681. — Rosenth., *Syn. plant. diaphor.*, 620. — *Bot. Mag.*, t. 1513. — H. Bn, *Hist. des pl.*, III, 59, 69, 75, fig. 72, 73. H. Bn.

JENNER (Edward). Né à Berkeley le 17 mai 1749, mort dans cette ville le 26 janvier 1823. Il étudia la chirurgie à Londres sous Hunter, son compatriote et son ami, puis retourna dans sa ville natale. Dès 1775, Jenner commença ses recherches sur la vaccine, mais ce n'est qu'en 1796 qu'il pratiqua la première inoculation. Le parlement lui vota en 1802 une récompense nationale de 10 000 livres, une autre de 20 000 livres en 1807; une statue lui fut érigée en 1857 sur le Trafalgar-square à Londres. Voici le titre de son unique ouvrage, devenu excessivement rare : *An Inquiry into the Causes and Effects of the Variolae Vaccinae*, etc. (Londres, 1798, in-4°; 1800, in-8°; 1801, in-8°; nombreuses traductions). L. Hn.

JENZAT (Eaux minérales de). *Hypothermales, bicarbonatées sodiques faibles, carboniques faibles.* Dans le département de l'Allier, dans l'arrondissement et à 6 kilomètres de Gannat, sur la rive droite de la petite rivière la Sioule, émergent trois sources désignées sous le nom de *sources de droite, du milieu* et *de gauche*. Leur température varie de 25°,5 à 26°,4 centigrade. M. Jules Lefort en a fait l'analyse en 1852. Il a trouvé dans 1000 grammes d'eau les principes suivants :

©BnF

	SOURCE DE DROITE.	SOURCE DU MILIEU.	SOURCE DE GAUCHE.
Bicarbonate de soude	0,585	0,603	0,601
— chaux	0,125	0,134	0,147
— magnésie	0,044	0,028	0.027
— protoxyde de fer	traces.	0,003	0,007
Sulfate de soude	0,411	0,385	0,371
— potasse	0,049	0,098	0,093
Chlorure de sodium	0,229	0,277	0,291
— potassium	0,117	0,063	0,059
Silice	0,041	0,025	0,030
Alumine	0,009	0,005	0,008
Bromures et iodures, arsénites de chaux, matières organiques azotées	traces.	traces.	traces.
TOTAL DES MATIÈRES FIXES	1,610	1,624	1,634
Gaz.. acide carbonique libre	0,012	0,030	0,032
Gaz.. azote	0,004	0,005	0,003
Gaz.. oxygène	0,002	0,002	0,001
TOTAL DES GAZ	0,018	0,033	0,036

Il n'y a aucun établissement balnéaire à Jenzat, dont les eaux sont utilisées par quelques habitants de la contrée. A. R.

JÉQUIRITY. On désigne, sous ce nom brésilien, la graine d'une plante de la famille des Papillionacées-Légumineuses : l'*Abrus precatorius* L. (*voy.* ABRUS), de la tribu des Phaséolées, dont voici la caractéristique d'après Baillon (*Histoire des plantes*, t. II, p. 202), qui déclare le genre Abrus constitué par l'unique espèce *Abrus precatorius*. « On place à côté des pois et des chiches un genre anormal, la *liane réglisse*, qui a une tige volubile, ligneuse à sa base, et dont les fleurs n'ont que 9 étamines monadelphes, un gynécée et un style glabre, un stygmate capité; ce genre est devenu pour plusieurs auteurs le type d'un petit groupe spécial, les *Abrinées*, placées par les uns à côté des Phaséolées et par les autres à la suite des Viciées. Le calice des Abrus est presque tronqué à son sommet et ses deux dents supérieures sont plus ou moins unies entre elles. L'onglet de l'étendard adhère légèrement à la base de la gouttière qu'ils forment avec les filets staminaux. Le fruit est une gousse oblongue ou linéaire, comprimée, bivalve et présentant à l'intérieur des rudiments de cloison dans l'intervalle des graines, qui sont ces jolis *pois rouges* tachés de noir connus de tout le monde sous le nom de *graines d'Amérique* ».

L'*Abrus precatorius* a une tige ligneuse à la base, à branches grêles et volubiles, s'élevant à 3 ou 4 mètres de hauteur. Les feuilles alternes, abruptipennées, longues de 3 à 6 centimètres, portent 8 à 15 paires de folioles délicates, opposées, subsessiles, oblongues, elliptiques, plus rarement obovales, obtuses aux deux extrémités, glabres ou munies de quelques poils à la face inférieure, mesurant de 15 à 18 millimètres de long sur 4 ou 5 millimètres de large. Les fleurs colorées en rose pâle sont grandes. Originaire de l'Asie et de l'Afrique, ce végétal a été introduit en Amérique où il est devenu très-abondant aux Antilles, à la Guyane et au Brésil.

Ce sont les graines de cet arbre, autrefois réputées toxiques, qui sont devenues célèbres en oculistique sous le nom de jéquirity. Cette découverte paraît être venue récemment du Brésil (1882), mais il semble que les propriétés nouvelles de ce produit naturel étaient anciennement connues. Le *Dictionnaire de médecine* de James (Paris, 1746, trad. française) dit qu'elles sont recommandées

©BnF

contre les inflammations des yeux et qu'elles jouissent de la propriété d'éclaircir la vue. En 1820, Virey (*Histoire naturelle des médicaments*) leur attribue des propriétés ophthalmiques, enfin Corre et Lejeanne (*Résumé de matière médicale coloniale*, p. 163, 1887) font connaître qu'une note manuscrite du docteur Collas, de date assez ancienne et relative à la matière médicale de l'Inde, mentionne les propriétés ophthalmiques des semences du réglissier. Quoi qu'il en soit, c'est à de Wecker que revient le mérite de les avoir fait connaître dans toute leur valeur après les avoir reçues du Brésil d'un de ses élèves, lequel les lui signalait comme souveraines contre les granulations conjonctivales. Il publia le procédé brésilien (*Annales d'oculistique*, 1882), qui consiste « à faire macérer 32 graines bien pulvérisées dans 500 grammes d'eau froide durant vingt-quatre heures, puis à ajouter 500 grammes d'eau chaude le jour suivant : filtrer après refroidissement.

« Le malade pourra aussitôt s'en servir pour se laver les yeux trois fois par jour. Si l'irritation produite par les trois bains devient d'une grande intensité, cela sera suffisant. Dans le cas contraire, le malade devra recommencer la même opération le second jour et au besoin le troisième, en se servant toujours du même liquide ».

Cette macération fut d'abord en honneur, on l'employa en badigeonnant les paupières renversées et en appliquant des compresses imbibées de cette solution pendant quelques minutes. Plus tard de Wecker (*Annales d'ocul.*, 1883) employa des solutions fortes à 5 pour 100, ou faibles à 2 ou 3 pour 100, selon le résultat à obtenir.

L'application du liquide est indolore; au bout de quelques heures, il se produit une grande injection de la conjonctive. Le jour suivant, l'inflammation est intense; les paupières sont luisantes, chaudes, sensibles à la pression et agglutinées. La conjonctive des tarses se recouvre d'une membrane croupale gris-jaunâtre, qui, lorsque l'ophthalmie est intense, part du repli du cul-de-sac inférieur pour s'unir au bord tarsal de la paupière supérieure en fermant la fente palpébrale et en recouvrant complétement le globe de l'œil.

La conjonctive bulbaire est soulevée en bourrelet jaunâtre, le cul-de-sac est rouge couvert d'un voile grisâtre, parfois le ganglion lymphatique situé au devant de l'oreille se gonfle un peu et il survient un coryza. Vers le troisième jour commence la période de suppuration, qui en moyenne dure cinq jours. Du cinquième au sixième jour, les membranes cessent de se former, mais elles gagnent encore en épaisseur dans les culs-de-sac. A partir du huitième jour commence la période résolutive : le pus diminue graduellement, et en quinze jours ou trois semaines la maladie a terminé son cours.

Parti de Paris, ce médicament nouveau fut essayé dans tous les points de l'Europe et de nombreux travaux virent le jour. Après des péripéties diverses allant de la négation absolue à l'affirmation des propriétés annoncées par de Wecker (dissemblances attribuables aux doses employées), le jéquirity fut en 1884, à la réunion de la Société française d'ophthalmologie, l'objet de rapports unanimement favorables. Toute la discussion allait porter sur son mode d'action, les uns l'attribuant à une influence microbienne, le bacille de jéquirity (théorie bacillaire), les autres à l'unique intervention d'un principe chimique, *jéquirityne* ou *abrine* (théorie chimique). La première théorie, d'abord la plus en honneur, fut soutenue par Silva et Chanjo, Satler (*Wiener med. Wochenschr.*, 1883, nos 17 et 21), Béchamp et Dujardin-Beaumetz, puis Ad.

©BnF

Nicolas, dans un travail important; Cornil et Berlioz (*Archives de physiologie*, 1883, novembre); enfin la seconde par Bordet (thèse de doctor. de Lyon, 1883), von Hippel (*Archiv für Ophthalm.*, 1883, décembre), Manfredi (*Revue d'ophthalm.*, n° 1, 1884) et Klein (*Centralblatt f. med. Wissensch.*, févr. 1884), Salomonsen et Dirking Holmfeld, Bruylants et Vennemann. Ces deux manières de voir furent défendues avec un mérite égal et en faisant valoir de part et d'autre des arguments de grande valeur. Tel était l'état de la question, quand nous la reprîmes, M. Schlagdenhauffen et moi, à l'occasion d'une sophistication du jéquirity vrai par la graine d'*Adenanthera pavonina* L., qui lui ressemble beaucoup comme apparence générale, mais dont la structure anatomique est fort dissemblable. Nous fûmes conduits dans ce travail à rechercher de nouveau et à étudier le principe actif (alcaloïdique) découvert par Bruylants et Vennemann, et dont la nature fut infirmée par Warden et Waddel (de Calcutta), puis par Joly (*Rép. de pharmacie*, 1883).

Comme les premiers auteurs et comme Béchamp et Dujardin-Beaumetz (*Comptes rendus de l'Acad. des sciences*, 1885), nous constatâmes que la graine est toxique seulement par la méthode hypodermique et que cette toxicité doit être due à la jéquirityne de Bruylants et Vennemann, conclusions confirmées par Buffalini (*Ann. di chimia, di farm.*, mars 1886). Béchamp et Dujardin-Beaumetz avaient constaté que le principe actif des chimistes belges est un mélange de deux substances. Warden et Waddel donnèrent le nom d'*abrine* au principe actif qu'ils découvrirent et isolèrent par l'action de l'alcool bouillant un acide particulier (acide abrique) cristallisé, dépourvu d'action physiologique, répondant à la formule : $C^{21}H^{24}Cy^{5}O^{4}$ (*Pharmaceutical Journal and. Trans.*, t. XIII, p. 684, et XVI, p. 81). Par le même procédé, nous avons obtenu le même produit cristallisé auquel nous n'avons pas reconnu la propriété acide (*Nouvelles recherches sur le vrai et le faux jéquirity*, journal le *Progrès* de Genève 1887), et qui nous a donné la formule suivante : $C^{17}H^{24}Az^{2}O^{2}$; ce produit existe dans les graines dans la proportion de 1,504 pour 100, nous l'avons nommé *abrine*.

D'autre part, nous avons reconnu que dans le faux jéquirity (*Adenanthera pavonina*), dépourvu de toute action phlogosique sur l'œil, les infusions de graines renferment les mêmes bacilles (bâtonnets cylindriques) signalés dans les infusions du vrai jéquirity. Nous avons conclu de ces faits : 1° que le vrai jéquirity contient, indépendamment de la jéquirityne de Bruylants et Vennemann et dont la composition a été nettement établie par Béchamp et Dujardin-Beaumetz, un principe neutre (*abrine*), de l'acide gallique et des matières colorantes; 2° que les éléments bacillaires fournis par la macération de l'une et de l'autre graine (le vrai et le faux jéquirity), étant absolument les mêmes et le faux jéquirity étant dépourvu d'action phlogogène, c'est à la composition chimique seule de l'Abrus qu'il faut attribuer sa propriété dominante. Il reste à savoir si elle est particulière à l'*abrine* ou à la *jéquirityne*. La question n'est donc pas encore complétement élucidée.

ÉDOUARD HECKEL.

JERSEY (STATION MARINE). Est une île de la Manche à 25 kilomètres de la côte de France, et à plus de 130 kilomètres de celle d'Angleterre à laquelle cependant cette île appartient. Elle dépend du comté de Southampton, elle a 22 kilomètres de longueur environ, 15 kilomètres de largeur et 60000 habitants, dont 5000 Français. Sa superficie est de 116 kilomètres carrés. Saint-Hélier est

©BnF

son chef-lieu; les bateaux à vapeur partant de Saint-Malo et de Granville viennent aborder près de sa jetée. L'aspect de Saint-Hélier est complétement anglais, mais le langage de ses habitants est surtout le français et le bas-normand. La douceur du climat, les facilités de la vie matérielle, le bon marché relatif de toutes les denrées, dû à l'entrée en toute franchise des articles de consommation, attirent dans la ville principale de l'île beaucoup de touristes et de familles qui y viennent prendre les bains de mer ou chercher la santé. Deux châteaux-forts, l'un construit dans une île à l'ouest du port, l'autre sur un promontoire élevé, donnent à Saint-Hélier une physionomie spéciale. Saint-Aubin est devenue une ville annexe de Saint-Hélier. On s'y rend par un petit chemin de fer, ou par de charmantes routes à travers des prairies où paissent des bestiaux d'une race très-pure, et une campagne fertile à peu près entièrement cultivée à la bêche. Des voitures privées ou publiques partent de Saint-Hélier pour les diverses plages facilement accessibles. Les côtes de l'île sont constituées par des rochers abruptes qui ont quelquefois plus de 50 mètres de hauteur. La baie de Saint-Hélier, tournée vers Granville et Saint-Malo, est complétement découverte à marée basse et remplie de varechs. Elle est composée d'un sable fin qui, de distance en distance, forme des bancs contenant des galets. Les vents du large sont plus calmes dans cette baie, parce que la masse même de l'île garantit contre ceux du nord et du nord-ouest. On y prend des bains de mer, mais les vagues y sont assez agitées pour qu'il faille se garder de s'y aventurer seul. Des établissements de bains de mer chauds se trouvent dans les rues qui aboutissent à la jetée.

Les baigneurs qui fréquentent surtout cette station marine viennent des départements voisins de la Bretagne et de la Normandie. Les productions de l'île sont exactement les mêmes que celles des campagnes aux environs de Coutances, d'Avranches et de Saint-Malo. Des monuments druidiques, dolmens, menhirs et cromlechs, y ont été retrouvés. Il est du reste admis par les géographes que l'île de Jersey faisait autrefois partie du continent. A. R.

JERVINE. $C^{30}H^{46}Az^2O + 2H^2O$. L'un des alcaloïdes de la racine de *Veratrum album*, où elle se trouve en même temps que la vératrine. Elle forme des cristaux incolores, presque insolubles dans l'eau, solubles dans l'alcool, très-peu dans l'ammoniaque. La jervine perd ses deux molécules d'eau de cristallisation à 100 degrés; elle fond à une température supérieure et se décompose au-dessus de 200 degrés. Le chlorhydrate, le sulfate et le nitrate de jervine sont très-peu solubles dans l'eau et les acides; l'acétate est soluble. L. Hn.

JOB (Eaux minérales de). *Athermales, amétallites, carboniques moyennes.* Dans le département du Puy-de-Dôme, dans l'arrondissement d'Ambert, dans la commune de Job, émergent trois sources, connues sous les noms de : *source de Sagnétat*, *source de la Bêcherie* et *source de la Souche*. Leur eau a à peu près les mêmes caractères physiques et chimiques que l'eau de Grandrif (*voy.* ce mot). Ces sources d'ailleurs sont peu suivies et leur eau est exclusivement employée en boisson. A. R.

JOBERT (DE LAMBALLE) (Antoine-Joseph). Ce célèbre chirurgien naquit à Matignon (Côtes-du-Nord), le 17 décembre 1799. Il étudia à Paris, fut reçu chirurgien des hôpitaux en 1829, nommé agrégé de la Faculté en 1830, chi-

©BnF

rurgien consultant du roi en 1831, membre de l'Académie en 1840, chirurgien de l'empereur en 1852, professeur en 1854, puis membre de l'Institut en 1856, enfin mourut à Passy le 25 avril 1867.

Jobert de Lamballe est l'auteur d'un grand nombre de travaux remarquables et d'importantes découvertes. Son *Traité des plaies d'armes à feu*, etc. (Paris, 1833, pl.), ses *Études sur le système nerveux* (Paris, 1838, 2 vol.), ses *Recherches sur les appareils électriques des poissons* (Paris, 1858, avec atlas et nombreux mémoires), son beau *Traité de chirurgie plastique* (Paris, 1849, 2 vol. avec atlas, in-fol.), son traité *De la réunion en chirurgie* (Paris, 1864, 2 vol., avec 7 pl.), resteront dans la science. Jobert a donné une impulsion remarquable à la thérapeutique des affections de l'utérus et de ses annexes; le premier il a pratiqué la cystoplastie par glissement pour guérir la fistule vésico-vaginale. L. Hn.

JOHANNESIA (*Johannesia* Velloz.). Genre de plantes de la famille des Euphorbiacées et du groupe des Jatrophées.

L'unique espèce, *J. princeps* Velloz. (*Anda Gomesi* A. Juss., *Aleurites pentaphylla* Wall.), est un grand arbre à suc lactescent, à feuilles alternes, trifoliolées, à fleurs disposées en cymes axillaires corymbiformes. Ses fleurs sont monoïques avec un périanthe double, trimère ou pentamère, accompagné, dans les fleurs mâles, d'un androcée de huit à dix étamines bisériées, dans les fleurs femelles, de cinq glandes hypogynes et d'un ovaire biloculaire et biovulé. Le fruit est une drupe biloculaire, à endocarpe très-dur.

Le *J. princeps* croît au Brésil, où ses graines sont employées comme purgatives. Ed. Lef.

JOHNSON (James). Né en février 1777 sur les bords du Lough Neagh (Irlande), mort à Brighton, le 10 octobre 1845. Il servit dans la marine et voyagea en Groënland, en Égypte, dans les Indes, etc., puis exerça à Portsmouth et à Londres et devint en 1814 médecin extraordinaire du roi. Ses ouvrages sont nombreux; citons seulement : *An Essay on the Influence of Tropical Climates*, etc. (London, 1813, in-8°; 6e édit., 1841); *Pract. Researches on the Nature, Cure.... of the Gout* (London, 1818, in-8°); *A Treat. on Derangements of the Liver, Digestive Organs*, etc. (London, 3e édit., 1822), etc., etc. L. Hn.

JOLLY (Paul). Né le 18 juin 1790, à La Chaussée, près Vitry-le-François (Marne). Reçu docteur en médecine, à Paris, en 1814, il fit partie de l'*Athénée* où les médecins les plus célèbres du temps donnaient des conférences et il fut même secrétaire général de ce cercle. Nommé membre de l'Académie de médecine en 1830, Jolly s'est surtout occupé de moralisation, d'hygiène et de pathologie générales. Sa thèse avait déjà pour titre : *Proposition de physiologie morale*. Plus tard, il donna un ouvrage intitulé : *De l'imitation dans ses rapports avec la morale et la médecine* (1841), puis des mémoires sur les *eaux potables* (1861), *l'alcool et ses composés* (1867), *le tabac et l'absinthe, leur influence sur la santé publique, sur l'ordre moral et social* (1875). Très-lettré et médecin-philosophe, plusieurs de ses travaux ont été lus à la tribune de l'Académie. Ainsi : l'*imagination* dans ses rapports avec la philosophie et la morale (1874), la *volonté* comme puissance morale et

©BnF

moyen thérapeutique (1875), l'*hygiène morale* (1876), *sa mémoire* (1877), et ils y furent fort appréciés. Leur auteur est mort à Paris dans un âge avancé, le 14 mai 1879. A. D.

JONC (*Juncus* L.). Genre de plantes qui a donné son nom à la famille des Joncacées (*voy.* ce mot).

Ce sont des herbes terrestres, le plus ordinairement vivaces, croissant pour la plupart dans les marais et les lieux humides des régions tempérées et même froides du globe. On en connaît près de 200 espèces. Plusieurs d'entre elles sont employées comme textiles et fourragères. D'autres, comme le *J. effusus* L., le *J. conglomeratus* L. et le *J. glaucus* Ehrh. ou *Jonc des jardiniers*, sont utilisées communément pour faire des liens. On prétend que dans le nord de l'Allemagne les souches du *J. glaucus* sont employées comme diurétiques.

Dans le langage vulgaire on désigne encore, sous le nom de *Jonc*, plusieurs plantes de familles différentes. Ainsi, on appelle :

J. à balais, l'*Arundo phragmites* L. de la famille des Graminées ;

J. des tonnelliers, le *Scirpus lacustris* L. de la famille des Cypéracées ;

J. du Nil, le *Cyperus Papyrus* L. (*voy.* SOUCHET) ;

J. épineux ou *J. marin*, l'*Ulex europæus* L. de la famille des Légumineuses-Papilionacées, que l'on nomme également *Ajonc*, *Landier*, *Vigneau* ;

J. fleuri, le *Butomus umbellatus* L. de la famille des Alismacées ;

J. odorant, l'*Andropogon Schœnanthus* L. (*voy.* SCHŒNANTHE). ED. LEF.

JONCACÉES OU **JONCÉES** (*Juncaceæ* Ag., *Junceæ* DC.). Groupe de plantes Monocotylédones, à fleurs ordinairement hermaphodites, pourvues d'un périanthe scarieux, à six divisions libres et bisériées. Les étamines, au nombre de six, plus rarement de trois par avortement, sont hypogynes ou insérées à la base des divisions du périanthe. L'ovaire, libre, devient à la maturité une capsule trivalve, tantôt uniloculaire et trisperme, tantôt triloculaire et polysperme. Elle renferme des graines petites, pourvues d'un albumen épais, charnu, quelquefois farineux.

Les Joncacées sont des herbes annuelles ou vivaces, croissant ordinairement dans les lieux marécageux. Leur souche, cespiteuse ou rampante, émet des tiges cylindriques, spongieuses, parfois cloisonnées par des diaphragmes médullaires. Les feuilles sont alternes, à partie pétiolaire engaînante, à limbe plan, canaliculé ou cylindrique et, dans ce dernier cas, présentant souvent, de distance en distance, des renflements en forme de nœuds.

Les espèces, assez nombreuses, se répartissent notamment dans les genres *Juncus* L., *Luzula* DC. et *Prionium* E. Mey. ED. LEF.

JONES (HENRY-BENCE). Médecin et chimiste anglais, né à Thorington Hall, Yoxford, dans le comté de Suffolk, le 31 décembre 1813. Il suivit à Londres les cours du Collége-Hôpital Saint-Georges et du collége de l'Université. Il voyagea ensuite en Allemagne, où il étudia la chimie biologique avec Liebig. Revenu à Londres, il fut nommé médecin assistant à l'hôpital Saint-Georges et chargé du cours de médecine légale. Il communiqua ses recherches de chimie animale à la Société royale, et ses mémoires sur l'alcool, le sucre et l'acide tartrique, ont été appréciés des savants. Son travail *On Gravel, Calculus and*

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales / [publ. sous la] dir. de ... - page 709 sur 812

©BnF

Gout, etc. (Londres, 1842), sa *Chemistry in its Application to Stomach and Renal Diseases* (1856), ses leçons sur quelques-unes des applications de la chimie et de la physique, à la pathologie et à la thérapeutique (*Lectures on some of the Applications of Chemistry*, etc. (1867), d'autres leçons sur la *Matière et la force* (*On Matter and Tone*, 1868), lui ont acquis une juste célébrité. Il est mort à Londres, le 20 avril 1873. A. D.

JONQUILLE. *Voy.* NARCISSE.

JOSE OU **MÉDAGUE** (EAUX MINÉRALES DE). *Athermales, bicarbonatées calciques* et *sodiques moyennes, chlorurées sodiques moyennes, carboniques fortes.* Dans le département du Puy-de-Dôme, dans l'arrondissement de Thiers, sur la rive droite de l'Allier, à une petite distance du village de Jose, émergent trois sources dites *du Gros Bouillon, des Graviers, du Petit Bouillon*, dont les eaux claires et limpides ont une odeur sulfuro-bitumineuse prononcée, surtout en temps orageux. Leur goût est piquant et légèrement ferrugineux. Leur température varie de 15 à 16 degrés centigrade. Nous nous contentons de donner l'analyse de la source des Graviers qui est la plus fréquentée et employée en boisson. Bouquet a trouvé en 1855 dans 1000 grammes les principes suivants :

Bicarbonate de chaux	1,918
— soude	1,290
— magnésie	0,942
— potasse	0,290
— protoxyde de fer	0,013
— strontiane et protoxyde de manganèse	?
Chlorure de sodium	1,116
Sulfate de soude	0,248
Arséniate de soude	0,002
Borate de soude	?
Silice	0,063
Matière organique	traces.
TOTAL DES MATIÈRES FIXES	5,882
Gaz acide carbonique libre	1gr,566

Les eaux sont employées par les habitants du voisinage dans les difficultés de la digestion, dans la chlorose et l'anémie. Leur action diurétique prononcée les a fait utiliser aussi dans la gravelle et surtout dans la gravelle urique. Mais ce qui a fait la principale réputation des eaux de Jose, c'est leur efficacité contre les fièvres intermittentes rebelles, qu'elles soient encore récentes ou qu'elles existent depuis longtemps. Cette remarque a été faite par les médecins du pays et confirmée par M. le professeur Nivet (de Clermont-Ferrand). A. R.

JOSERAND (EAUX MINÉRALES DE). *Athermales, amétallites, carboniques moyennes.* Dans le département du Puy-de-Dôme, au village de Piory, commune de Joserand, sur la route de Combronde à Saint-Pardoux, émergent dans des puits les sources de Joserand. Leur eau est louche et renferme des filaments de matière organique; elle est d'abord inodore, mais, conservée pendant un certain temps à l'abri du contact de l'air, elle laisse exhaler une certaine odeur d'hydrogène sulfuré. On n'en a pas exactement l'analyse quantitative; on sait seulement qu'elle contient en dissolution des bicarbonates de soude, de chaux et de magnésie, de fer, du sulfate de soude et de la silice. Toutes ces substances

©BnF

fixes sont à la dose d'environ 40 centigrammes par litre d'eau. Il n'y a aucun établissement à Joserand, dont les eaux sont exclusivement employées en boisson par les paysans. Elles rendent parfois des services contre les digestions lentes et difficiles. A. R.

JOUBARBE (*Sempervivum* L., *Gen.*, n. 612). Genre de Crassulacées, remarquable par le nombre des parties de la fleur, ordinairement supérieur à 5. Il y a beaucoup d'espèces qui ont une dizaine de sépales, autant de pétales, deux fois autant d'étamines, et une dizaine de carpelles libres, formant un verticille central. Dans d'autres, le nombre de ces parties est plus élevé encore. Les ovaires renferment un nombre indéfini d'ovules et deviennent des fruits secs. Il y a une quarantaine d'espèces dans le genre Joubarbe, avec de nombreuses formes et variétés. Ce sont des plantes grasses, à feuilles charnues, formant d'épaisses rosettes où elles sont disposées dans un ordre spiral très-régulier. Ces plantes portent souvent des propagules. Leurs fleurs forment des grappes ou des corymbes de cymes ou de glomérules. Nos espèces communes, notamment la J. des toits (*Sempervivum tectorum* L.), ont une grande réputation dans la médecine domestique et s'appliquent sur les brûlures, les abcès, les hémorrhoïdes, les cors et durillons. Elles agissent probablement par l'eau qu'elles renferment en quantité. On y a aussi trouvé « de l'albumine végétale et du surmalate de chaux ». On emploie surtout aux usages précédents les feuilles coupées, écrasées, crues ou cuites, parfois mélangées à l'huile ou la graisse. Le suc a aussi été administré à l'intérieur, principalement contre les fièvres bilieuses, les dysenteries. On l'a prescrit en collyres et en gargarismes. Ce suc a passé pour dissolvant des *tophus* articulaires des goutteux. On a aussi recommandé les feuilles sèches et pulvérisées; on les appliquait sur les ulcères rebelles pour les modifier. Il y a encore des campagnes où on croit la Joubarbe des toits souveraine contre les fièvres d'accès, et en coagulant son suc par l'alcool on obtient une sorte de pâte qui est recommandée contre les éphélides. Toutes ces propriétés sont plus que probablement bien exagérées. Rien n'est meilleur, dit Tournefort, pour les chevaux fourbus, qu'une chopine de suc de Joubarbe. Cazin attribue un très bon effet aux gargarismes de Joubarbe. Il dit avoir souvent calmé les céphalalgies par des applications sur le front des feuilles pilées. Que faut-il penser de ce qu'il rapporte des cataplasmes de Joubarbe pilée avec du vinaigre, appliqués sur le scrotum pour arrêter les hémorrhagies nasales?

La Petite Joubarbe est le *Sedum acre* L. H. Bn.

Bibliographie. — Lamk, *Ill.*, t. 413. — Gærtn., *Fruct.*, I, 341, t. 65. — DC., *Prodr.*, III, 411. — Endl., *Gen.*, n. 4623. — Mér. et de L., *Dict. mat. méd.*, VI, 305. — Guib., *Drog. simpl.*, éd. 7, III, 253. — Caz., *Pl. méd. indig.*, éd. 3, 536. — B. H., *Gen.*, I, 660. — H. Bn, *Hist. des pl.*, III, 308, 322, fig. 338-340. H. Bn.

JOUBERT (Laurent). Né à Valence (Dauphiné), le 16 décembre 1529, mort à Lombert le 21 octobre 1583. Il pratiqua la médecine à Aubenas, puis à Montbrison, fut reçu docteur à Montpellier en 1558, puis nommé professeur d'anatomie en 1566, chancelier de l'Université en 1574. En 1579, il fut appelé à la cour par Henri III pour être consulté, dit-on, sur les causes de la stérilité de la reine; il n'y fit qu'un court séjour. Ses ouvrages sont nombreux; les plus importants ont pour titres :

©BnF

I. *Paradoxa medica seu de febribus.* Lugduni, 1566, in-12°. — II. De *peste liber*, etc. Lugd., 1567, in-8°; trad. en franç. Paris, 1576; Lyon et Genève, 1581. — III. *Traité contre la blessure ou coup d'arquebuse*, etc. Paris, 1570; Lyon, 1581. — IV. *Chirurgia magna Guidonis de Cauliaco*, etc. Lyon, 1584, in-8°; 1585, in-4°. — V. *Erreurs populaires au fait de la médecine*, etc. Bordeaux, 1570, in-8°, et nombr. édit. L. Hn.

JOUE. *Voy.* Face et Génoplastie.

JOUHE (Eau minérale de). *Athermale, amétallite, carbonique faible.* Dans le département du Jura, dans l'arrondissement et à 6 kilomètres de Dôle, émerge une source, connue autrefois sous le nom de puits de la Muyre. Sa température est de 10°,5 centigrade. Massonfour en a fait l'analyse en 1809. Il a trouvé dans 1000 grammes d'eau les principes suivants :

Bicarbonate de chaux	0,1595
— magnésie	0,0331
— soude	0,0424
Chlorure de sodium	0,7969
— magnésium	0,4780
Sulfate de chaux	0,5824
Total des matières fixes	1,9121
Gaz acide carbonique libre	quant. ind.

Il n'y a aucun établissement à Jouhe, dont les eaux sont consommées en boisson et jouissent auprès des paysans d'une certaine réputation dans les maladies de la peau, dans les dyspepsies, dans les engorgements de l'intestin et des annexes des organes de la digestion. A. R.

JOULIN (Désiré-Ioseph). Né à Mont (Loir-et-Cher), le 5 mai 1821, mort à Paris le 18 mars 1874. Il fut nommé agrégé de la Faculté de Paris en 1863; depuis 1855 il fit des leçons très-suivies sur les accouchements et les maladies des femmes. Il collabora à plusieurs recueils de médecine et à des journaux politiques sous des pseudonymes. Parmi ses ouvrages les plus importants citons : *Anatom. et physiol. comparées du bassin des Mammifères* (1864), *Mém. sur les avantages du forceps et de la version dans les cas de rétréciss. du bassin* (1865, couronné par l'Acad. de méd.), *Traité complet d'accouchement* (1867, in-8°), etc. L. Hn.

JOURDAN (Antoine-Jacques-Louis). Né à Paris le 29 décembre 1788, mort dans cette ville le 2 janvier 1848. Il servit dans l'armée, fut reçu docteur en 1819, et se fixa dans la capitale. Il déploya une activité prodigieuse comme écrivain et comme traducteur d'ouvrages allemands. Parmi ses ouvrages originaux mentionnons : *Traité complet de la maladie vénérienne* (Paris, 1826, 2 vol. in-8°), *Pharmacopée universelle* (Paris, 1828, 2 vol. in-8°; 1840; et nombr. traduct.); *Dict. raisonné, étymologique.... des termes usités dans les sciences naturelles* (Paris, 1834, 2 vol.). L. Hn.

JUGLANDACÉES ou JUGLANDÉES (*Juglandaceæ* Linol., *Juglandeæ* DC.). Groupe de plantes Dicotylédones, établi pour le *Noyer* et dont la place, dit M. H. Baillon (*Traité de botanique médicale*, 1883, p. 1344), est fort incertaine, parce que ses organes de végétation le rapprochent beaucoup des Téré-

©BnF

binthacées, tandis que l'apétalie des fleurs, l'ovaire uniloculaire et l'ovule basilaire et orthotrope, le font souvent ranger à côté des Polygonacées (*voy.* Noyer). Ed. Lef.

JUGLANDINE. Substance peu étudiée, retirée par Büchner du brou de noix, où elle existe à côté de la *nucine* (*voy.* ce mot), avec laquelle elle est peut-être identique. L. Hn.

JUGLANS. *Voy.* Noyer.

JUGULAIRES (Veines). On désigne sous le nom générique de jugulaires (de *jugulum*, gorge, cou) des canaux veineux, toujours très-développés, qui occupent les différentes régions du cou.

Au nombre de quatre de chaque côté, les veines jugulaires se distinguent en *interne*, *externe*, *antérieure* et *postérieure*.

I. Jugulaire interne. La jugulaire interne, la plus volumineuse et la plus importante des veines jugulaires, prend naissance dans le tronc déchiré postérieur, où elle est formée par la réunion du sinus latéral avec le sinus pétreux inférieur. Immédiatement au-dessous du tronc déchiré, elle présente un renflement, connu sons le nom de *golfe* de la veine jugulaire interne, puis elle descend verticalement vers l'orifice supérieur du thorax et vient se réunir, au niveau de l'articulation sterno-claviculaire, avec la veine sous-clavière, pour constituer le tronc veineux brachio-céphalique, affluent de la veine-cave supérieure.

Dans ce trajet de la base du crâne à l'orifice supérieur du thorax, la jugulaire interne longe le côté externe de la carotide interne d'abord, de la carotide primitive ensuite. Elle est logée dans la même gaîne que l'artère et en partage les rapports (*voy.* Carotides). Tout à fait à sa partie supérieure, elle est séparée cependant de la carotide interne par les nerfs pneumogastriques, glosso-pharyngiens et grand hypoglosse.

Chemin faisant, la veine jugulaire interne, qui résume dès son origine toute la circulation des sinus, toute la circulation encéphalique par conséquent, reçoit toute une série de veines tributaires, savoir : 1° la veine linguale (*voy.* Langue) et la veine faciale (*voy.* Face) ; 2° la veine pharyngienne, qui naît sur les parties latérales du pharynx d'un riche plexus (*voy.* Pharynx) et qui s'abouche dans la jugulaire interne, à la hauteur de l'os hyoïde; 3° les veines laryngées, qui suivent assez exactement le trajet des artères homonymes (*voy.* Larynx); 4° la veine thyroïdienne supérieure et la veine thyroïdienne moyenne, qui proviennent du corps thyroïde (*voy.* Thyroïdiennes [*Veines*]).

La veine jugulaire interne présente constamment (Sappey), au niveau de son embouchure, deux valvules suffisantes, dont l'abaissement, à l'état normal, s'oppose à tout reflux du sang veineux provenant du tronc brachio-céphalique correspondant.

II. Jugulaire externe. La jugulaire externe est une veine superficielle descendant verticalement sur les parties latérales du cou. Sa direction est assez exactement représentée par une ligne droite, qui partirait de l'angle de la mâchoire et viendrait aboutir à la partie moyenne de la clavicule.

Elle prend naissance au niveau du col du condyle où elle résulte de la réunion de deux veines, généralement très-volumineuses, la temporale superficielle

©BnF

et la maxillaire interne, correspondant l'une et l'autre aux artères de même nom. De là la jugulaire externe se porte verticalement en bas, croise la face externe du sterno-cléido-mastoïdien, s'engage en quittant ce muscle dans le triangle sus-claviculaire et, arrivée à la clavicule, perfore de dehors en dedans l'aponévrose cervicale, pour venir se terminer dans le tronc de la sous-clavière, un peu en dehors du point d'abouchement de la jugulaire interne.

Dans sa portion la plus élevée, la jugulaire externe est contenue dans l'épaisseur même de la parotide; elle est superficielle dans tout le reste de son étendue : elle chemine en effet en dehors de l'aponévrose cervicale superficielle, recouverte seulement par la peau et par le muscle peaucier. Plusieurs branches du plexus cervical superficiel présentent avec la jugulaire externe des rapports intimes; la branche auriculaire notamment longe sa partie supérieure.

Au cours de son trajet, la jugulaire externe reçoit comme affluents : 1° plusieurs branches anastomotiques, obliques ou transversales, provenant de la jugulaire antérieure; 2° les veines occipitales, provenant des téguments de la partie postérieure du crâne; 3° plusieurs veines superficielles, tirant leur origine des parties postérieure et latérale du cou; 4° les veines scapulaire supérieure et scapulaire postérieure, qui correspondent aux artères du même nom; ces dernières branches veineuses s'ouvrent dans la jugulaire externe, tout près de sa terminaison.

La jugulaire externe possède ordinairement deux valvules : l'une, au niveau même de son embouchure; l'autre, à 4 ou 5 centimètres au-dessus. Ces deux valvules sont l'une et l'autre insuffisantes, dans la plupart des cas, et ne sauraient, par conséquent, s'opposer d'une façon complète au reflux du sang veineux.

III. Jugulaire antérieure. La veine jugulaire antérieure, dont le calibre est d'ordinaire en raison inverse de celui de la jugulaire externe, prend naissance dans la région sus-hyoïdienne où elle résulte de la fusion en un seul tronc de plusieurs veinules cutanées et musculaires. De la région sus-hyoïdienne elle se porte verticalement en bas et chemine de chaque côté de la ligne médiane jusqu'à 1 ou 2 centimètres au-dessus de la fourchette sternale. Là elle se coude brusquement à angle droit, pour se porter horizontalement au dehors; elle s'engage alors au-dessous du sterno-cléido-mastoïdien et vient se terminer dans la veine sous-clavière, un peu en dedans de la veine jugulaire externe, quelquefois par un orifice qui lui est commun avec cette dernière.

Dans sa portion verticale, la jugulaire antérieure est contenue dans un dédoublement de l'aponévrose cervicale superficielle. Elle reçoit comme affluents de nombreuses veinules provenant des muscles et des téguments de la face antérieure du cou et une veine, parfois volumineuse, qui provient de la région antérieure du thorax.

Plusieurs anastomoses, très-variables en nombre, en volume et en direction, la relient d'une part à la jugulaire externe, d'autre part à la jugulaire interne. Les deux jugulaires antérieures sont, en outre, réunies l'une à l'autre par une branche anastomotique transversale, située à 1 ou 2 centimètres au-dessus du sternum.

IV. Jugulaire postérieure. La veine jugulaire postérieure, située dans les profondeurs de la nuque, appartient en réalité au système des veines extra-achidiennes. Elle prend naissance, entre l'occipital et l'atlas, par la réunion

©BnF

de branches multiples qui sont, d'après Walther (thèse de Paris, 1884-1885) : 1° la veine mastoïdienne; 2° la veine condylienne postérieure; 3° une ou deux veines occipitales profondes; 4° des branches plexiformes, qui entourent le trou occipital; 5° des branches émanant des veines intra-rachidiennes, lesquelles forment à ce niveau, à l'angle externe du canal rachidien, un volumineux paquet ou plexus, connu sous le nom de *confluent occipito-vertébral*.

Ainsi constituée, la jugulaire postérieure descend dans les gouttières vertébrales jusqu'à la partie inférieure de la nuque. S'infléchissant alors en bas et en avant, elle s'engage entre la première côte et l'apophyse transverse de la septième cervicale et vient s'ouvrir, à la partie postérieure du tronc veineux brachio-céphalique correspondant, un peu en dehors de l'artère vertébrale. Elle recueille dans son trajet la plus grande partie des veines de la nuque; les autres aboutissent aux jugulaires externes, aux veines occipitales, aux cervicales profondes et aux vertébrales.

Une anastomose transversale constante réunit l'une à l'autre les deux veines jugulaires postérieures au niveau de l'apophyse épineuse de l'axis. Les jugulaires postérieures s'anostomosent, du reste, dans toute la hauteur de leur trajet, avec la vertébrale et les plexus intra-rachidiens. L. Testut.

JUJUBIER (*Zizyphus* T.). Genre de Rhamnacées-Rhamnées, dont les fleurs ont un réceptacle peu profond et doublé d'un disque déprimé, pentagonal. Leur périanthe pentamère est analogue à celui des Nerpruns, avec ou, plus rarement, sans corolle. L'androcée est formé de cinq étamines superposées aux pétales, à anthère introrse ou subextrorse. L'ovaire est à 2-4 loges, surmonté d'un style partagé, souvent dès sa base, en 2-4 branches stigmatifères. Il y a dans chaque loge ovarienne un ovule subdressé, à micropyle inférieur. Le fruit est une drupe, accompagnée ou non d'une cupule réceptaculaire. Les Jujubiers sont des arbres ou des arbustes, qui habitent les régions chaudes de toutes les parties du globe. Ils sont dressés, couchés ou sarmenteux, souvent pourvus d'aiguillons en croc. Leurs feuilles sont alternes, entières ou crénelées, souvent coriaces, parfois membranenses, glabres ou revêtues d'un duvet variable, ordinairement 3-5 nerves à la base. Elles sont accompagnées de deux stipules qui se modifient en épines droites ou crochues. Quelquefois l'une d'entre elles ou les deux sont caduques. Les fleurs, petites, souvent jaunâtres, sont disposées en cymes axillaires, courtes, parfois ombelliformes.

Les Jujubes employés chez nous en médecine sont les fruits drupacés du *Zizyphus vulgaris* Lamk. Ils sont, à leur maturité, d'une couleur rouge sombre, ovoïdes, de la forme et de la grosseur à peu près d'une olive, ou un peu plus gros. Leur base porte un reste de la portion réceptaculaire de la fleur, c'est-à-dire une très-petite cupule, entourée d'une étroite cicatrice. Elle devient souvent, sur le fruit mûr, concave intérieurement, contrairement à ce qu'elle était à un âge antérieur, et son centre porte encore souvent un petit reste de pédicelle. Le sommet du fruit est surmonté d'un petit apicule rigide, reste de la base du style. Dans tout le reste de la surface, l'enveloppe extérieure du fruit est glabre, lisse. L'épaisseur et la consistance de cette enveloppe (épicarpe) est assez considérable, parcheminée; elle est assez fragile. Le mésocarpe est aussi coloré; c'est lui qui constitue la seule portion active des Jujubes. Le noyau est extrêmement épais et résistant. Il a la forme générale du fruit, avec un sommet apiculé très-atténué et très-dur. Son tissu est ligneux, fort résistant, légèrement

©BnF

rugueux en dehors. Il est généralement creusé de deux loges, mais le plus souvent l'une d'elles est aplatie, vide; ses parois sont presque au contact l'une de l'autre. L'autre loge renferme une graine bien développée, ou quelquefois encore le noyau contient deux semences, séparées l'une de l'autre par une cloison ligneuse complète ou incomplète. La graine est allongée, glabre. Les téguments recouvrent un albumen blanc, charnu, huileux, peu considérable en général, et un embryon verdâtre à cotylédons oblongs, charnus, et à courte radicule infère. La pulpe du fruit est sucrée et mucilagineuse. On croit cette espèce syrienne, mais elle est aujourd'hui cultivée pour l'usage médical dans une partie de l'Europe méditerranéenne. C'est le *Rhamnus Zizyphus* L. Les pâtes et sirops béchiques dits de Jujubes ne renferment pas, dans un grand nombre de cas, la moindre trace de la pulpe de ce fruit.

Sur les côtes d'Afrique, en Tunisie et dans l'île de Jerbi, habitée jadis par des peuples dits *Lotophages*, il y a un Jujubier que Desfontaines a nommé *Z. Lotos* et dont les fruits étaient très-estimés comme comestibles dans l'antiquité. Ils sont presque sphériques, de la grosseur d'une Prunelle, rougeâtre. Leur chair est pulpeuse, d'une saveur agréable; c'est elle qui, d'après Homère, faillit faire perdre aux compagnons d'Ulysse le souvenir de leur patrie. Ils contiennent un noyau dur, globuleux et biloculaire.

Le *Z. Jujuba* Lamk est une espèce indo-chinoise, assez souvent cultivée dans nos jardins botaniques; son écorce est astringente, et ses fruits oliviformes sont comestibles, mais ils ne sont pas chez nous employés en médecine. L'écorce de cette espèce est réputée astringente. Le *Z. chinensis* Lamk a des fruits comestibles et qu'on substitue, dit-on, aux véritables Jujubes. Le *Z. Spina-Christi* W., espèce d'Égypte et de Palestine, a un fruit astringent, vanté par les Arabes comme fébrifuge et tonique. Les *Z. Napeca* W., *Barclei* DC., *Zoazeiro* Mart. (*Juà*, *Joazeiro* des Brésiliens), *soporifera* Schult., *Sororia* Schult., *orthacantha* DC., *exserta* DC. (*Z. trinervis* Poir.), *Xylopyrus* W. et *mauritiana* Lamk, sont aussi, dans leur pays natal, des médicaments astringents, stomachiques, dépuratifs, antisyphilitiques, etc. H. Bn.

Bibliographie. — T., *Inst.*, 627, t. 403. — Gærtn., *Fruct.*, I, 202, t. 43. — Ad. Rr., *Thès. Rhamn.*, 47, t. 1. — Spach, *Suit. à Buff.*, II, 441. — A. Gray, *Gen. illustr.*, t. 163. — Payer, *Organogr.*, 496, t. 17. — Guib., *Drog. simpl.*, éd. 7, III, 539. — Rosenth, *Syn. pl. diaphor.*, 799. — H. Bn, *Hist. des pl.*, VI, 57, 72, 82, fig. 50-53; *Tr. Bot. méd. phanér.*, 978. H. Bn.

JULEP. *Voy.* Potion.

JULIA DE FONTENELLE. *Voy.* Fontenelle.

JULIDES. *Voy.* Diplopodes.

JULIEN (SAINT-) ou PERRUCHÈS (Eau minérale de). *Athermale, bicarbonatée ferrugineuse faible, carbonique faible.* Dans le département du Cantal, arrondissement d'Aurillac, dans la vallée de Zordane, dans la commune de Saint-Julien, et près du hameau de Perruchès, émerge une source dont l'eau est incolore, inodore et d'un goût légèrement ferrugineux. Elle est alcaline, et ramène par conséquent au bleu le papier rougi de tournesol; elle fait effervescence avec les acides, elle colore aussi en vert foncé, puis en noir, la décoc-

©BnF

tion de noix de Galles. 1000 grammes de cette eau laissent un résidu de 2 grammes environ; composé de bicarbonate de chaux, de soude, de fer et de chlorure de sodium. L'eau de Saint-Julien ou de Perruchès est exclusivement employée en boisson par les habitants du voisinage, qui l'utilisent dans la chlorose, l'anémie, la dyspepsie et les maladies atoniques du tube digestif et des organes urinaires. A. R.

JUMEAUX (DE LA JAMBE). *Voy.* TRICEPS SURAL.

JUMEAUX (DU BASSIN). Les jumeaux du bassin, encore appelés *jumeaux pelviens*, *jumeaux de la cuisse*, *ischio-trochantériens*, *gemini*, *gemelli*, sont deux petits muscles légèrement aplatis d'avant en arrière, se portant transversalement du pourtour de la petite échancrure sciatique à la face interne du grand trochanter.

On les distingue en jumeau supérieur et jumeau inférieur.

Insertions. Le jumeau supérieur prend plus spécialement son origine sur la face externe et le bord inférieur de l'épine sciatique; le jumeau inférieur s'insère un peu au-dessous; sur la tubérosité de l'ischion. — L'un et l'autre, se portant horizontalement en dehors, s'adossent par leurs bords correspondants et forment ainsi une gouttière ouverte en arrière, au fond de laquelle glisse le tendon de l'obturateur interne; finalement, ils se fusionnent avec ce dernier tendon et gagnent avec lui la cavité digitale du grand trochanter.

Ces relations des deux jumeaux avec l'obturateur interne sont assez intimes et assez constantes pour que nous considérions ces petits muscles, à l'exemple de plusieurs anatomistes, Meckel et Theile entre autres, comme de simples faisceaux extra-pelviens de l'obturateur interne.

Rapports. Entre le bassin et le fémur, leurs deux points d'insertion extrêmes, les deux jumeaux reposent sur la capsule de la hanche. Ils sont recouverts, en arrière, par le grand fessier, dont ils sont séparés par le grand nerf sciatique, le petit nerf sciatique et les vaisseaux ischiatiques.

Action. Considérés au point de vue de leur action, les deux jumeaux sont congénères de l'obturateur interne : ils sont rotateurs de la cuisse en dehors.

Anomalies. Le jumeau supérieur peut manquer; le jumeau inférieur peut, dans ce cas, présenter ses dimensions ordinaires ou augmenter de volume, bénéficiant ainsi pour ainsi dire de la disparition de son congénère. L'absence des jumeaux inférieurs est plus rare : elle a été nettement constatée cependant par de nombreux anatomistes, notamment par Otto, Gautzer, Meckel, Macalister.

On a signalé des cas de dédoublement soit du jumeau supérieur, soit du jumeau inférieur. De pareils faits sont sans importance : ils s'expliquent naturellement par l'exagération d'un des interstices cellulo-fibreux dans des corps musculaires à faisceaux parallèles.

Nous signalerons enfin, comme variétés des jumeaux : 1° l'union possible du jumeau supérieur, soit avec le pyramidal, soit avec le petit fessier; 2° l'union du jumeau inférieur avec le carré crural, qui lui est sous-jacent et présente, à peu de chose près, la même direction. L. TESTUT.

JUMENTÉS. L'ordre des Jumentés, tels que l'admettait M. P. Gervais (*Hist. nat. des Mammifères*, 1855, t. II, p. 136), comprenait les Chevaux, les Tapirs, les Rhinocéros et les Damans (*voy.* ces mots), mais les Damans méritent

©BnF

certainement d'occuper une place à part dans les classifications sous le nom d'Hyraciens, et l'ordre des Jumentés, ainsi légèrement réduit, doit plutôt porter le nom d'*Hippiens* ou celui de *Périssodactyles* qui lui a été imposé par Owen.

Les Hippiens ou Périssodactyles sont des Mammifères de grande taille, pourvus de quatre membres terminés par des sabots et disposés uniquement pour la locomotion ordinaire. Leurs doigts sont généralement en nombre impair et souvent au nombre de trois seulement, les doigts latéraux pouvant même, comme cela a lieu chez les Chevaux actuels (*voy.* le mot Cheval), se réduire à de simples stylets. Leurs membres postérieurs ont le fémur pourvu d'un troisième trochanter; les métatarsiens de leurs troisième et quatrième doigts ne se soudent pas en un os unique et leur astragale présente une tout autre forme que chez les Ruminants. Leurs dents sont de trois sortes, mais les incisives sont souvent assez difficiles à distinguer des canines, au moins à la mâchoire inférieure; les canines manquent d'ailleurs quelquefois, mais, lorsqu'elles existent, elles sont toujours séparées par une *barre* plus ou moins longue des molaires, dont la surface présente sur sa couronne des replis plus ou moins multipliés, que l'usure de l'émail met en relief et qui fournissent des caractères pour la distinction des genres et des espèces. L'estomac des Hippiens est simple et n'est pas conformé pour la rumination, et leur intestin est très-allongé et muni d'un cæcum très-développé. Le cerveau offre des circonvolutions nombreuses, au moins dans le genre Cheval; les mamelles ne sont jamais pectorales et le placenta est polycotylédonaire.

Tous ces animaux sont herbivores, mais les uns, comme les Chevaux, vivent en troupes dans les steppes ou dans les pâturages des montagnes, tandis que les autres, comme les Rhinocéros et les Tapirs, se montrent d'humeur moins variable et se tiennent dans les forêts humides ou au milieu des jungles. Leur aire d'habitat s'étend actuellement sur l'Asie continentale et insulaire, sur les régions chaudes du continent américain et sur une grande partie de l'Afrique. L'Europe ne possède maintenant aucun représentant de cet ordre, mais il n'en était pas de même aux époques antérieures à la nôtre, comme le prouvent les restes d'un certain nombre d'Hippiens que l'on a découverts sur divers points de notre sol et qui appartiennent soit à des genres éteints (*Palæotherium*, *Lophiodon*, *Hipparion*, etc.), soit à des genres de la faune actuelle (*Equus*, *Rhinoceros*, etc.). E. Oustalet.

JUNIPERUS. *Voy.* Genévrier.

JURIBALI. *Voy.* Euribali.

JURINE (Louis). Médecin-naturaliste suisse, né à Genève en 1751. Après avoir étudié dans sa ville natale, il est venu perfectionner ses études médicales à Paris et, de retour dans son pays, s'est occupé surtout d'histoire naturelle. On lui doit un *Mémoire sur l'allaitement artificiel*. Genève, 1807, in-4°. La Société de médecine de Paris, ayant mis au concours l'*angine de poitrine*, couronna un travail de ce médecin sur le sujet (1813); ce travail est resté longtemps classique. Jurine est mort à Genève en 1819. A. D.

JURIPEBA. Nom au Brésil du *Solanum paniculatum* L. (*voy.* Morelle). L. Hn.

©BnF

JUSQUIAME (*Hyosciamus* T.). ℨ I. **Botanique.** Genre de Solanacées, qui a donné son nom à la série des *Hyosciamées*. On peut prendre pour type du genre la J. noire (*H. niger* L.), la plus usitée de toutes en médecine. Ses fleurs, presque régulières, ont un calice gamosépale, tubuleux, supérieurement un peu dilaté et subcampanulé, découpé sur ses bords en cinq larges dents triangulaires, un peu inégales, légèrement imbriquées dans le très-jeune bouton, mais cessant de bonne heure de se toucher. La surface extérieure de ce calice herbacé est couverte de poils blancs et mous; il s'accroît et persiste autour du fruit. La corolle est un peu irrégulière, obliquement infundibuliforme, à tube un peu arqué et à limbe irrégulièrement dilaté en 5 lobes, dont deux un peu plus petits et plus profondément séparés l'un de l'autre que des trois lobes plus grands. Tous sont obtus, imbriqués dans le bouton, un peu réfléchis dans l'anthèse. Leur couleur est d'un jaune pâle et terne, très-élégamment veiné-réticulé de pourpre violacé, et le tube de la corolle est uniformément de cette même couleur violacée très-intense, sauf au-dessous de l'insertion des étamines où sa couleur est blanchâtre. Les 5 étamines sont alternipétales et insérées tout près de la base du tube de la corolle; leur filet, hérissé de poils blancs, demeure dans sa partie inférieure adhérent à ce tube. Plus haut, il est graduellement atténué, un peu arqué et surmonté d'une anthère allongée, violette, introrse, déhiscente par deux fentes longitudinales, indiquées d'abord par des lignes blanchâtres. Le pollen est blanc. Le filet s'insère en bas du dos de l'anthère vers le tiers inférieur de sa hauteur, et les loges sont indépendantes au-dessous du point d'insertion. Ces 5 étamines sont d'ailleurs un peu inégales, et c'est la plus courte qui répond à la fente la plus profonde de la corolle. L'ovaire libre, ovoïde, verdâtre, glabre, est surmonté d'un style grêle, un peu arqué, un peu plus long que les étamines, à sommet stigmatifère exsert, renflé transversalement, ellipsoïde, séparé en deux parties par un sillon transversal peu accentué. La cloison de séparation des deux loges ovariennes porte un gros placenta tout chargé d'ovules anatropes. Le fruit est entouré du calice en forme de sac globuleux à la base, puis prolongé en un tube légèrement infundibuliforme, à orifice oblique et inégalement quinquédenté, finalement sec et rigide. C'est une pyxide lisse et gibbeuse à sa base, membraneuse inférieurement, plus épaisse et plus dure en haut où se trouve le couvercle elliptique, pourvu d'un petit apicule, et dont la chute laisse voir le sommet de la cloison, les deux loges contenant de nombreuses graines petites, rapprochées sur les placentas spongieux, ovales-arrondies; très-finement réticulées, de couleur grise, avec un embryon très-courbé dans l'albumen charnu.

La Jusquiame noire est une herbe mono- ou dicarpienne, à racines épaisses, cylindro-conique, peu ramifiée, d'un brun pâle à la surface et blanchâtre à l'intérieur; à tige herbacée, cylindrique, toute chargée, comme les diverses parties de la plante, de poils blanchâtres et mous, et, comme elles, d'une odeur vireuse. Les feuilles sont alternes; les inférieures sont, dans la jeune plante, rapprochées contre le sol en une rosette imbriquée, pétiolée. Quand la tige monte, ces feuilles disparaissent et ne laissent sur la base que leurs cicatrices. Il ne reste plus, un peu plus haut, que des feuilles réduites au limbe. Celui-ci est alors largement sessile, ovale-triangulaire, à grandes divisions triangulaires, inégales, molles et plus ou moins ondulées. La nervure médiane est très-large à sa base, et les secondaires peu nombreuses, inégalement espacées, sont, comme elle, pâles, blanchâtres, très-saillantes à la face inférieure; irrégulièrement ramifiées quelquefois dès leur base. Supérieurement la tige est ramifiée; les branches

©BnF

courtes portent aussi des fleurs sessiles, qui dégénèrent graduellement en bractées, et les fleurs terminent ces axes, disposées en une cyme unipare-scorpioïde foliée, courte et contractée au début, s'allongeant plus tard, lors de la fructification, de telle façon que les fruits sont espacés, situés chacun sur le côté de l'aisselle d'une branche foliacée (dimensions : tige, de 30 centimètres à 1 mètre; racine, 40 cent. environ; feuilles 15-20 cent.; calice, 1 1/4 cent. environ; corolle, 2 1/2 cent.; gynécée, 3 cent.; fruit, 1 1/2 cent.; calice fructifère, 2 cent. et plus).

Cette plante est commune dans toute l'Europe, sauf dans son extrême nord. Elle abonde également dans la région méditerranéenne, en Orient, et elle a été depuis longtemps introduite en Amérique. Elle croît surtout chez nous dans les terrains sablonneux, sur le bord des chemins, dans les décombres. On la cultive dans nos jardins et parfois en grand, dans les champs, pour l'usage médical. Toutes ces parties ont une odeur vireuse et fétide. Elles renferment, notamment les feuilles et les semences, de l'hyoscyamine ($C^{15}H^{25}AzO^3$), dont les graines contiennent 0,05 pour 100. Elles contiennent aussi de l'huile, et les feuilles sont riches en azotate de potasse (Atfield).

On a parfois substitué à l'*H. niger* l'*H. agrestis* KIT., qui en est une forme humble et annuelle; l'*H. pallidus* KIT., qui en est une variété à corolle d'un jaune pâle, non veinée; l'*H. albus* L., espèce annuelle et petite, à feuilles ovales, velues, et à fleurs d'un blanc jaunâtre, peu irrégulières; l'*H. aureus* L., espèce bisannuelle, à feuilles pétiolées, presque glabres, à fleurs jaunes. Dans l'Inde, l'*H. insanus* STOCKS, plante très-vénéneuse, originaire du Béloutchistan, est parfois employé comme antiasthmatique, de la même façon que chez nous les *Datura*.

L'*Hyoscyamus muticus* L. est le *Scopolia mutica* DUN.

L'*H. physaloides* L. est le *Physochlæna physaloides* G. DON.

L'*H. Scopolia* L. est le *Scopolina atrapoides* SCHULT. H. BN.

BIBLIOGRAPHIE. — T., *Inst. Rei herb.*, 117 (part.), t. 42. — L., *Gen.*, n. 247 (part.). — GÆRTN., *Fruct.*, I, t. 76. — NEES, *Gen. Fl. germ.* — ENDL., *Gen.*, n. 3847. — DUN., in *DC. Prodr.*, XIII, p. I, 546, 556. — MÉR. et DE L., *Dict. mat. méd.*, III, 568. — PAYER, *Leç. Fam. nat. pl.*, 207. — GUIB., *Drog. simpl.*, éd. 7, II, 498. — MIERS, *Illustr.*, II, App., 10, t. 79. — BERG et SCHM., *Darst. offic. Gew.*, t. 16 f. — ROSENTH., *Syn. plant. diaphor.*, 454, 1131. — H. BN, *Hist. des pl.*, IX, 309, fig. 437-441; *Tr. Bot. méd. phanér.*, 1206. H. BN.

§ II. **Emploi médical.** La jusquiame noire, préférée à la jusquiame blanche, qui possède les mêmes propriétés, possède une ancienne réputation thérapeutique qui l'a fait prescrire dans tous les pays, sous le nom de *Bilsenkraut* en allemand, *Henbane* en anglais, *Beleno* en espagnol et *Giusquiamo* en italien. C'était la fève des porcs, chez les Grecs, ὑοσκύαμος, de ὗς, ὑὸς, porc, et κύαμος, fève. Dans l'ancienne médecine, Dioscoride la prescrivait contre les maladies d'oreilles; il rappelle que les Gaulois lui donnaient le nom de *Bilinountia*, d'où lui vient celui de Henbane et Belesse, chez les Anglo-Saxons. Hildens, Hamnus, Plater, Fortis, Craton, l'ordonnaient contre l'hémoptysie et les hémorrhagies; Michea, dans les maladies mentales; Bresting, contre les névralgies; Tournefort et Hufeland, comme résolutif, et d'autres plus tard avec Macer Floridus sous celui de Jusquiamus. L'Arbolayre, herbier français du quinzième siècle, décrit la plante sous le nom de *cassilago*, la semence sous celui de hanebane ou jusquiame, et la préconise contre le rhumatisme et la

©BnF

goutte. En 681, Benedictus Crispus la recommandait sous le nom de *Symphoniaca*. Elle a eu aussi ses détracteurs, comme le fait remarquer Bazin, mais leurs critiques, d'après l'auteur du *Traité des plantes médicinales indigènes*, ne sont pas justifiées.

MATIÈRE MÉDICALE. COMPOSITION CHIMIQUE. Toutes les parties de la plante, feuilles, racines et graines, sont actives; néanmoins la pharmacie utilise seulement les feuilles et les semences, qui possèdent une odeur âcre, surtout quand elles sont fraîches.

Brandes le premier en analysa les semences et y trouva les principes immédiats suivants : une huile grasse, une résine, de la cire, du malate d'hyoscyamine, de chaux et de magnésie, de la potasse, de l'ammoniaque, des sels métalliques, de l'amidon, etc., etc. L'hyoscyamine fut étudiée par Rungis et d'autres, qui reconnurent son dédoublement en hyoscine et acide hyoscyamique (*voy.* HYOSCIAMINE). Notons aussi que Buckheim en retira un autre corps auquel il donna le nom de sikeranine.

Enfin, par la distillation de ses graines, Morris retira une huile empyreumatique, l'huile de jusquiame.

II. PROPRIÉTÉS PHYSIOLOGIQUES ET ACTION TOXIQUE. Elles sont empruntées en partie à celles de l'hyoscyamine et de l'hyoscine. Néanmoins Schroff a étudié en 1855 (*Wochenblatt der Zeit. der k. k. Gessellschaft der Aerzte zu Wien*) son action sur l'homme en état de santé. A doses faibles, il constata le ralentissement du pouls; à fortes doses, sa diminution, mais cette diminution passagère était suivie de son accélération, phénomènes dont on ne saurait méconnaître l'analogie avec ceux de la belladone. En même temps il existait de la tendance au sommeil, de la pesanteur de tête, de la sécheresse buccale et de la faiblesse musculaire. A doses moyennes, la jusquiame produisait la mydriase et l'hypnose.

A doses plus grandes, ces troubles nerveux s'accentuent : on observe de l'assoupissement et du sommeil. Puis, en élevant encore les doses, ce sommeil devient profond et comateux. Il survient de la céphalalgie, de la rougeur de la face, des vertiges, des étourdissements et un délire avec rêves pénibles. Les fonctions sensorielles sont troublées, la vision s'affaiblit, l'olfaction diminue et la voix devient rauque.

L'ingestion de la jusquiame à doses élevées provoque aussi des *troubles gastro-intestinaux*, de la soif et de l'état nauséeux, puis, d'après Fouquier, à une période plus avancée, des coliques et des effets purgatifs.

Sous l'influence des doses toxiques les troubles nerveux s'accentuent, et l'on observe des hallucinations violentes, l'obnubilation de la vue, un délire maniaque, des convulsions dans les membres et finalement la paralysie. La mort peut survenir alors dans le coma.

On a comparé les effets de la jusquiame à ceux de la belladone. L'une et l'autre, en effet, provoquent une hypnose faible, du délire, de la mydriase, de la presbyopie, des hallucinations, de la sécheresse des muqueuses et des troubles cardio-vasculaires. D'autre part, autre analogie, les herbivores possèdent une même immunité à l'égard de ces deux plantes vireuses. Enfin, troisième analogie, on peut mettre en parallèle les propriétés physiques et chimiques de l'atropine avec celles de l'hyoscyamine et conclure que, si la première est plus sédative, la seconde possède une action plus somnifère, et par ses vertus vasculaires peut être comparée à la digitale (*voy.* HYOSCYAMINE).

©BnF

Les *empoisonnements* par la jusquiame se traduisent donc par des phénomènes comparables à ceux de l'empoisonnement par la belladone. Au début, le malade éprouve de la sécheresse buccale, des nausées et des vomissements; c'est la période des *troubles gastriques*. Puis la face se congestionne, la vue se trouble, on constate la mydriase; les *troubles oculaires* caractérisent cette période. La respiration s'accélère, il existe du vertige, de la tendance au sommeil, des tremblements, du délire, en un mot, à cette période, les *troubles nerveux* dominent. Finalement, les extrémités se refroidissent et le malade succombe dans le coma et la stupeur.

Orfila, qui a étudié expérimentalement ces phénomènes toxiques, remarquait l'absence de lésions inflammatoires du tube digestif chez les animaux auxquels il administrait l'extrait de jusquiame. Par contre, Flourens avait cru reconnaître des suffusions sanguines à la surface du cerveau et comparait cette lésion aux hémorrhagies des centres nerveux que l'on observe dans les empoisonnements par l'opium.

Les accidents toxiques sont rares d'ailleurs, selon la remarque de Cazin, après l'emploi de l'extrait ou de la décoction de jusquiame. Ils sont plus fréquents, comme il en existe des exemples, par l'ingestion des parties vertes sous la forme de salades. Cet observateur rapporte l'empoisonnement de cinq personnes, dont deux succombèrent pour avoir mangé par erreur des feuilles de jusquiame qu'elles avaient confondues avec des herbes sauvages. Ajoutons que Boerhaave et d'autres admettaient la toxicité des émanations de cette plante et qu'on a cité des exemples assez nombreux d'accidents provoqués par son usage sous la forme de topique.

III. SUBSTANCES ANTAGONISTES ET SYNERGIQUES. D'après ces propriétés physiologiques, il est inutile d'insister pour remarquer que la belladone et le datura sont les auxiliaires et, dans une certaine mesure, les succédanés de la jusquiame noire ou blanche. Le café, le thé, sont les agents antagonistes de la jusquiame.

IV. APPLICATIONS THÉRAPEUTIQUES. Ce végétal a été et est encore employé comme sédatif, antispasmodique, narcotique et analgésique. De plus, on lui attribuait dans l'ancienne médecine des propriétés résolutives.

Comme sédatif, on l'a employé contre l'*épilepsie* (Frank, Gilibert), le *tétanos* et les *convulsions*. C'est surtout Storck qui, au siècle dernier, et, après lui, Muller, Fothergill, Colin, etc., conseillèrent la jusquiame à la dose quotidienne de 95 centigrammes à 1 gramme et 1 gramme 1/2. Hufeland la préférait à l'opium pour combattre l'éclampsie ou la toux convulsive et Amstrong la prescrivait contre la coqueluche.

Comme *analgésique*, Stoltz l'employait pour calmer les coliques saturnines et les névralgies. Chailly, Bardin, Meylin (*Journal de Leroux*, t. XX à XXXV) et surtout Breiting (d'Augsbourg [*Journal de Hufeland*, t. XXV]), obtenaient des succès en administrant l'extrait de ce végétal contre ces dernières, mais à la condition de le prescrire à doses élevées. D'autres, avec Trousseau et Pidoux, en recommandaient l'usage à l'extérieur, tandis que Barbier en proposait l'introduction dans l'organisme par la voie sous-cutanée. C'est ainsi encore que l'on conseillait les cataplasmes de feuilles de digitale sur la tête pour soulager la céphalalgie, que Cazin a fait usage de ce topique sur l'abdomen contre les cystites douloureuses, et qu'on a combattu l'odontalgie avec l'huile de jusquiame et, —remède de réputation populaire, —par les inhalations de la fumée des

©BnF

semences de jusquiame, projetées sur des charbons ardents (Cazin). C'est sans nul doute à ces vertus sédatives que faisaient appel les observateurs qui prescrivaient la jusquiame contre le *rhumatisme aigu* et la blennorrhagie, en remplacement de l'opium (Delioux, Magendie).

Les propriétés hypnotiques auxquelles elle doit en partie sa renommée thérapeutique ont été de tout temps utilisées pour calmer la surexcitation nerveuse et produire le sommeil. Chez les aliénés Michéa employait dans ce but l'extrait de la plante fraîche. Enfin Winter et Cazin en ont obtenu des succès contre le *delirium tremens*, en substituant cette préparation à l'opium. Pour ce motif, des observateurs enthousiastes de la jusquiame la désignaient sous le nom d'*antimaniaque*.

Comme résolutive et anticongestive la jusquiame a eu naguère ses heures de succès. Storck et Caizergues la prescrivaient contre l'hémoptysie, Plater et Forestier contre les hémorrhoïdes, d'autres contre les adénites strumeuses et les arthrites chroniques, Tournefort contre les engelures, Hufeland contre la *phlegmasia alba dolens*, Renaud et Labrousse contre la goutte articulaire, Claudius contre la dysenterie, dans un temps où cette affection passait pour une simple inflammation, et Cazin contre l'orchite blennorrhagique. C'était à titre de succédané de la belladone.

Comme antispasmodique, Triboulet la proposait contre la laryngite striduleuse, Thompson pour modérer la toux des phthisiques, d'autres contre le spasme vésical et anal et Chomel pour faciliter la réduction des hernies.

Ses vertus mydriatiques l'ont fait employer dans le traitement des affections oculaires, la cataracte au début, l'iritis et les ophthalmies. Il est vrai qu'à cette époque on n'utilisait pas les propriétés mydriatiques de la belladone et de son principal alcaloïde, et que l'on ignorait l'analogie physiologique de l'hyoscyamine avec cet alcaloïde.

Au demeurant, les applications thérapeutiques de la jusquiame sont aujourd'hui restreintes; on lui préfère avec raison l'hyoscyamine; le seul avantage qu'elle présente, c'est sa substitution à l'opium comme hypnotique, en raison de l'absence de constipation et de troubles gastriques par son emploi. Cet avantage signalé par Hufeland est appréciable dans la médecine infantile et dans le cours des affections congestives des centres nerveux.

V. MODES D'ADMINISTRATION ET POSOLOGIE. On prescrit à l'intérieur les feuilles et les semences de jusquiame, mais il convient de remarquer l'inégale activité des uns et des autres de ces organes. A l'extérieur on fait en outre usage de l'huile de jusquiame.

La *poudre des feuilles de jusquiame*, peu employée d'ailleurs, se prescrit aux doses de 10 à 30 centigrammes, en pilules ou bien en cachets.

L'*infusion* s'obtient avec 2 à 4 grammes de feuilles sèches pour 1000 grammes d'eau.

L'*extrait alcoolique de semences* doit se prescrire à une dose plus faible, 3 à 10 centigrammes par jour. Il ne faut pas le confondre avec l'*extrait aqueux* que l'on administre à raison de 1 à 15 centigrammes.

La *teinture alcoolique de feuilles sèches de jusquiame* au cinquième se véhicule dans des potions à la dose de 10 à 30 gouttes. Elle diffère de la *teinture alcoolique de feuilles fraîches* au dixième, qui est plus active, et de la *teinture éthérée* que l'on obtenait avec 1 gramme de feuilles pour 6 d'éther et qui, plus active encore, se prescrivait à raison de 5 à 10 gouttes.

©BnF

Le *sirop de feuilles de jusquiame* du *Codex* contient par cuillerée à bouche 1gr,30 de teinture alcoolique, quantité correspondante à 26 grammes de poudre de feuilles sèches. On a préparé aussi un *sirop d'extrait de semences de jusquiame* contenant 1 partie d'extrait pour 375 parties d'eau et de sirop de sucre. On prescrit ces sirops à la dose quotidienne de 5 à 20 grammes que l'on véhicule dans des potions.

La jusquiame entre dans la composition de nombreuses masses pilulaires : les *pilules de Green*, contenant 5 centigrammes d'extrait de jusquiame et 3 centigrammes d'oxyde de zinc; les *pilules de Méglin*, renfermant parties égales d'extrait de jusquiame, d'extrait de valériane et d'oxyde de zinc; les *pilules d'Œrstlen*, composées chacune de 2 centigrammes 1/2 d'extrait et de poudre de jusquiame et 12 milligrammes 1/2 de poudre de digitale; enfin, les *pilules de jusquiame et de ciguë*, contenant chacune 3 centigrammes d'extrait de jusquiame et 3 centigrammes d'extrait de ciguë.

A l'*extérieur*, la *décoction* de 20 à 30 grammes de feuilles sèches pour 1000 grammes, et les *cataplasmes* avec 50 grammes de feuilles sèches, ont été utilisés par la médecine populaire.

Les *pommades à la jusquiame* se préparent avec l'extrait et le *savon de jusquiame* avec la teinture alcoolique (3 parties pour 1 partie de savon).

Les *liniments à la jusquiame* sont nombreux. On les obtient en mélangeant soit l'extrait avec la glycérine, soit l'huile de jusquiame avec le chloroforme, et en complétant l'action sédative par l'adjonction des extraits d'opium ou de belladone.

On prépare un *emplâtre de jusquiame* contenant 9 grammes d'extrait de ce végétal pour 1 gramme de résine de pin et 2 grammes d'emplâtre de diachylon. L'*emplâtre de jusquiame opiacé* s'obtient en additionnant 20 grammes de l'emplâtre précédent avec 2 grammes d'extrait d'opium.

L'*onguent populeum* contient parties égales de feuilles de jusquiame, de pavot, de morelle et de belladone. Additionné de 5 grammes de tannin et de 5 grammes de jusquiame pour 40 grammes de son poids, il constitue l'onguent antihémorrhoïdal.

Dans la *pommade antirhumatismale* de Guéneau de Mussy l'extrait de jusquiame est associé à ceux d'opium, de belladone et de ciguë et dans la *pommade calmante* de Ricord à l'onguent napolitain.

Les *suppositoires à la jusquiame* contiennent 7 à 10 centigrammes d'extrait pour 3 à 5 grammes de beurre de cacao. Le *suppositoire calmant* de Reliquet contient en plus de l'opium, et le *suppositoire fondant* de Stafford de l'iodure de potassium et de l'extrait de ciguë.

L'*eau brune* de Warlomont s'obtient en faisant dissoudre 5 grammes d'extrait de jusquiame et 10 grammes de borate de soude dans 180 grammes de décoction d'althœa. C'est une eau ophthalmique. La *lotion calmante à la glycérine* contient, d'après M. Yvon, 10 grammes d'extrait de jusquiame pour 50 grammes de glycérine et 450 grammes d'eau pure. Enfin on prépare une *lotion narcotique* par l'ébullition dans 1 litre d'eau et par parties égales de 5 grammes de feuilles de jusquiame, de morelle, de belladone et de douce-amère.

La racine fraîche et le suc de jusquiame ont été employés dans la médecine populaire et possèdent, d'après Cazin, des vertus très-énergiques. Enfin ajoutons que la jusquiame entre dans la composition de nombreuses préparations

©BnF

de réputation vulgaire, telles que le baume tranquille et les pilules de cynoglosse. CH. ÉLOY.

JUSSIEU (LES DE). Famille de naturalistes français, parmi lesquels :

Jussieu (ANTOINE DE). Né à Lyon en 1686, mort à Paris le 12 avril 1758. Il étudia la médecine à Montpellier et succéda à Tournefort, à Paris, en 1708. Il suffit aux exigences d'une clientèle très-étendue et à celles que lui imposait la direction du Jardin des Plantes. Il entra avant l'âge de trente ans à l'Académie des sciences.

Antoine de Jussieu publia une nouvelle édition des *Institutions* de Tournefort, un éloge de Fagon (1718), l'ouvrage posthume de Barrelier sur les plantes de la France, de l'Espagne et de l'Italie (1714), et un grand nombre de mémoires. L. HN.

Jussieu (BERNARD DE). Frère du précedent, né à Lyon en 1699, mort à Paris le 6 novembre 1777. Reçu docteur à Montpellier en 1720, puis à Paris en 1726, il succéda à S. Vaillant dans les fonctions de démonstrateur de botanique au Jardin du Roi en 1722, publia en 1725 une édition nouvelle de l'*Hist. des plantes des environs de Paris* de Tournefort, et entra à l'Académie des sciences la même année. Il publia une foule de mémoires sur la botanique et la zoologie. Dans un petit manuscrit, il a posé le premier les fondements de la *Méthode naturelle* de classification des plantes, établie plus tard par son neveu, A.-L. de Jussieu. C'est Bernard de Jussieu qui a planté le fameux cèdre du Jardin des plantes. L. HN.

Jussieu (ANTOINE-LAURENT DE). Neveu du précédent, né à Lyon en avril 1748, mort en 1836. Il fut appelé en 1770 à professer au Jardin du Roi comme démonstrateur de botanique. Dès l'année 1773, il exposait à l'Académie des sciences les principes de la classification naturelle; il publia plus tard l'exposé complet de la méthode : *Genera plantarum secundum ordines naturales disposita, juxta methodum in Horto Regio parisiensi exaratam, anno* 1774 (Paris, 1789).

Au moment de la Révolution, A.-L. de Jussieu fut chargé de l'administration des hôpitaux de Paris, puis en 1793 chargé de choisir dans les bibliothèques des communautés religieuses les livres scientifiques au moyen desquels on fonda nos établissements publics. En 1808, il fut nommé membre du conseil de l'Université. Un des titres de gloire de A.-L. de Jussieu, c'est l'organisation du Muséum effectuée par lui en 1790. L. HN.

Jussieu (ADRIEN DE). Fils du précédent, né à Paris le 23 décembre 1797, mort dans la même ville le 29 juin 1853. Reçu docteur en médecine en 1824, il se consacra à la botanique, et en 1826 fut nommé au Muséum professeur de botanique rurale. Il fut appelé en 1845 à la Faculté des sciences comme professeur d'organographie végétale. Il a publié un grand nombre de mémoires sur la botanique, vrais modèles du genre, et un *Cours élémentaire de botanique*, qui a été traduit dans toutes les langues de l'Europe. L. HN.

JUSTICIA (*Justicia* L.). Genre de plantes de la famille des Acanthacées, qui a donné son nom au groupe des Justiciées.

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales / [publ. sous la] dir. de ... - page 725 sur 812

©BnF

Ce sont des herbes, plus rarement des arbustes, à feuilles opposées et entières, à fleurs solitaires, disposées en épis simples ou composés. Ces fleurs ont un calice tétramère ou pentamère, une corolle à tube court, dilaté supérieurement, et deux étamines à anthères biloculaires. Le fruit est une capsule renfermant de une à quatre graines aplaties et dépourvues d'aigrette.

Les *Justicia* ont des représentants dans les régions tropicales de l'ancien et du nouveau monde. L'espèce la plus importante, au point de vue médical, est le *J. pectoralis* Jacq., pour lequel Nees a proposé le genre *Rhytiglossa*. Il croît aux Antilles où on l'appelle vulgairement *Herbe au charpentier*, parce que ses feuilles pilées sont très-employées comme vulnéraires dans le traitement des plaies, des coupures, etc. Elles servent à préparer l'*Elixirium americanum*, ainsi qu'un sirop pectoral et béchique très-estimé.

Le *J. paniculata* Burm., le *J. Adhatoda* L. et le *J. Gendarussa* L. sont devenus respectivement les types des genres *Andrographis*, *Adhatoda* et *Gendarussa* (*voy.* ces mots). Ed. Lef.

JUTE. *Voy.* Corchorus.

FIN DE LA LETTRE J.

©BnF

K

KABYLES. *Voy.* Berbères et Algérie, p. 790.

KAEMFÉRIDE ou **KAEMFÉRINE.** Substance cristallisée, extraite de la racine de Galanga qu'on épuise par l'éther; on fait ensuite évaporer à la température ordinaire la solution alcoolique du résidu. La kaemféride est en feuillets nacrés, jaunâtres, insipides, presque insolubles dans l'eau, peu solubles dans l'alcool et l'éther, solubles dans les acides et les alcalis; elle fond au-dessus de 100 degrés. L. Hn.

KAFIRS. *Voy.* Asie, p. 535.

KAGOU. Le Kagou (*Rhinochetus jubatus* Verr. et Dos M.) est un oiseau propre de la Nouvelle-Calédonie qui, par ses formes extérieures, ressemble aux Hérons, mais qui, par la conformation de son squelette, manifeste des affinités incontestables avec les Grues (*voy.* ce mot), avec les Agamis ou Oiseaux-trompettes (*Psophia*) et avec les Causales ou Petits paons des roses (*Heliornis*) de l'Amérique du Sud. A l'âge adulte, cet Échassier atteint presque la taille d'un Héron butor (*voy.* le mot Héron), mais a des formes moins massives. Son bec, assez long et légèrement recourbé, est d'un rouge vif, de même que les pattes, qui sont allongées et se terminent par des doigts assez robustes et munis d'ongles crochus; sa tête paraît plus grosse qu'elle ne l'est en réalité, grâce au développement des plumes de l'occiput qui, dans l'état ordinaire, retombent en arrière, mais qui peuvent se redresser à la volonté de l'oiseau de manière à former une huppe; ces plumes, de même que celles qui revêtent la majeure partie du corps, offrent, pendant la vie, une belle couleur grise, tirant au blanchâtre, mais prennent après la mort des tons jaunâtres, en même temps que le bec et les pattes se décolorent. La queue est développée et les ailes sont courtes et arrondies, avec les grands pennes ornées de raies en zigzags et de bandes transversales brunes et noires, se détachant sur un fond blanc.

Cette espèce, qui est confinée dans la Nouvelle-Calédonie, paraît, en raison même de son habitat insulaire et de l'imperfection de ses organes de vol, destinée à disparaître bientôt de la surface du globe, si l'homme ne la prend sous sa protection. Déjà les Kagous ne s'approchent plus comme autrefois familièrement des ouvriers occupés aux défrichements pour saisir les insectes et les

©BnF

larves que les coups de pioche mettaient à découvert, et l'on n'entend plus retentir dans le voisinage des habitations leur cri semblable à l'aboiement d'un chien. Ils se sont retirés dans la brousse où ils se nourrissent de grandes Sauterelles et de larves et de nymphes de Capricornes, mais là encore ils sont en butte aux poursuites des indigènes qui les tiennent, non sans raison, pour un excellent gibier.

Comme beaucoup de Râles les Kagous ont horreur du rouge et sont d'humeur querelleuse. On a pu s'en assurer en étudiant quelques individus de cette espèce qui ont vécu, il y a quelques années, au Jardin des Plantes et au Jardin zoologique de Londres. E. OUSTALET.

BIBLIOGRAPHIE. — VERREAUX (J.) et DES MURS (P.-O.). *Rev. et mag. de zool.*, 1860, p. 440 et pl. 21. — BENNET (G.). *Proced. Zool. Soc. London*, 1862, p. 84, 107. — BARTLETT (A.-D.). *Ibid.*, p. 218 et pl. 30. E. O.

KAÏ-MEUOU. Sous ce nom, dans l'Annam, et sous celui de *tamanou* ou *pitt*, en Océanie, on entend la résine de Tacahamaque de Guttifères fournie spécialement par *Calophyllum inophyllum L.* C'est un grand et bel arbre, dont l'aire d'extension est beaucoup plus considérable que celle des autres espèces connues de même genre. Il croît spontanément sur tous les rivages maritimes de la région indo-océanique, depuis les Indes Orientales et Madagascar, d'une part, jusqu'en Nouvelle-Calédonie et Tahiti, de l'autre. Comme les *Calophyllum Calaba* Jacq (des Antilles), *C. Mariæ* Planchon et Triana (de la Nouvelle-Grenade) et *C. tacahamaca* Wild. (de la Réunion et Madagascar), il donne par incision de son tronc et de ses rameaux une matière oléorésineuse. Cette substance, connue sous la dénomination défectueuse de *tacahamaque orientale*, se retrouve dans les cotylédons de la graine où elle est mélangée à une huile spéciale. Cette huile et cette résine ont été l'objet d'un travail que j'ai fait en commun avec M. Schlagdenhaurben (*Journal de thérapeutique*, 1876), et dont je donne ici le résumé botanique, chimique et thérapeutique. — Mal décrite jusqu'ici par les auteurs allemands qui la nomment *tacahamaque des Indes Orientales*, cette résine est d'un vert foncé, en masses à éclat vitreux, non transparentes, formées de larmes agglutinées, à odeur d'angélique et à saveur très-légèrement amère. Cette résine est le latex (du végétal), qui de blanc passe au vert par oxydation. Les vaisseaux laticifères qui le contiennent augmentent d'autant plus leur diamètre qu'ils sont situés plus profondément : c'est dans l'écorce moyenne toutefois que sont placés les plus volumineux. Cette résine existe également dans de larges lacunes laticifères qui règnent dans toute l'étendue des cotylédons dont la graine est entièrement formée; c'est par elle que l'huile renfermée dans la masse parenchymateuse du tissu cotylédonaire se trouve colorée en vert : c'est l'huile de *kaï-meuou* ou huile de *tamanou* qui est contenue dans les graines sous la proportion de 40 pour 100 environ. Cette huile renferme : *corps gras*, 9,53; *résine de tamanou*, 0,32. Elle est très-épaisse, grumeleuse à la partie inférieure du vase qui la contient et d'une couleur d'huile de jusquiame; elle ne contient pas de chlorophylle; elle est soluble en toute proportion dans l'*éther*, le *chloroforme*, la *benzine* et l'*amylène*.

La résine est un mélange d'huile essentielle et d'une matière résineuse. Cette essence distille entre 120 et 135 degrés, elle est entièrement limpide et d'une odeur agréable particulière rappelant celle des Aurantiacées. Sa densité est de

©BnF

0,83, elle est très-faiblement soluble dans l'eau à laquelle elle communique son parfum. L'acide nitrique l'attaque énergiquement, l'acide sulfurique concentré la colore d'abord en jaune, puis en rouge. L'iode s'y dissout lentement; le potassium y dégage de l'hydrogène.

Quant à la résine, sa principale propriété est après solution alcoolique *de se colorer en bleu intense sous l'influence des persels de fer*. Cette coloration se manifeste toujours après évaporation des liqueurs et, reprise par l'alcool ou le sulfure de carbone, l'alcool méthylique et amylique, ou le chloroforme.

Emploi thérapeutique. Résine. La résine est employée en nature par les Annamites pour guérir les ulcères atoniques auxquels ils sont très-sujets. Loureiro (*Flora Cochenchinensis*) indique le fait ainsi : « Valet in curatione « vulnerum, quæ non admodum citò consolidat, sed prævalet in præcavendâ « inflammatione et putredine ». Employée en solution alcoolique, elle est très-excitante des plaies atoniques et hâte sûrement leur cicatrisation.

Pour ce qui est de l'usage interne, contrairement à ce qui a été avancé (Decaisne et Le Maout, Cauvet), elle n'est pas purgative, mais elle est émétique sûrement. Cependant, bouillie dans l'eau, elle donne une décoction très-aromatique avec laquelle on peut obtenir un sirop qui a des propriétés réellement anticatarrhales (bronchites, bronchorrhée, etc.), même très-précieuses.

Quant à l'huile de Kaï-Meuou, elle a été utilisée contre certaines affections de la peau avec succès, et on en a même fait un cérat qui a donné des résultats avantageux dans le traitement des plaies de mauvaise nature.

ÉDOUARD HECKEL.

KAIOR (VER DE). *Voy.* VER.

KAKODYLE. $[C^2H^6As]' = [(CH^3)^2As]'$, et à l'état de liberté $[As(CH^3)^2]^2$. Radical composé (arséniure de diméthyle), isolé par Bunsen, et qu'on ne connaissait avant lui qu'à l'état d'oxyde sous le nom de *liqueur fumante de Cadet* ou d'*alcarsine*. On l'obtient par distillation de l'acétate de potassium desséché avec de l'acide arsénieux, puis on traite par l'acide chlorhydrique concentré qui s'empare du cacodyle, on soumet ce composé à l'action du zinc en tournure dans une atmosphère d'acide carbonique, enfin, on extrait le chlorure de zinc au moyen de l'eau et il reste du cacodyle pur.

C'est un liquide incolore, visqueux, d'une odeur nauséabonde, presque insoluble dans l'eau, soluble dans l'alcool, l'éther et l'acide sulfurique; il se solidifie à — 7 degrés en cristallisant, et bout à 170 degrés; il fume au contact de l'air et s'enflamme; ses vapeurs sont vénéneuses; il s'unit au chlore, au brome, à l'iode, au soufre, à l'oxygène, etc., et se comporte comme un métal.

L'*oxyde de kakodyle*, $[(CH^3)^2As]^2O$, s'obtient soit par oxydation directe du kakodyle, soit en calcinant de l'acétate de sodium ou de potassium avec de l'acide arsénieux. C'est un liquide volatil, spontanément inflammable, d'une odeur désagréable; sa densité est de 1,46; il se solidifie à — 23 degrés, bout vers 150 degrés. Quand l'oxydation est poussée plus loin, il se forme de l'*acide kakodylique*, $As(CH^3)^2HO^2$. Cet acide prend naissance en particulier quand l'oxyde de kakodyle est maintenu sous l'eau à l'air libre. Il est cristallisable, soluble dans l'eau, inodore et insipide, non vénéneux, et forme des sels cristallins.

©BnF

On connaît des *chlorure*, *bromure*, *iodure*, *cyanure*, *sulfure*, etc., *de kakodyle*, la plupart liquides. L. Hn.

KALANCHOE (*Kalanchoe* Adans). Genre de plante de la famille des Crassulacées, voisin des *Cotyledon* (*voy.* Cotylet), dont il diffère par les fleurs tétramères, à sépales libres et à corolle tubuleuse, hypocratérimorphe, souvent renflée à la base.

Les *Kalanchoe* sont des herbes ou des sous-arbrisseaux, à feuilles opposées et à fleurs disposées en grappes de cymes. Les espèces les plus importantes au point de vue médical sont le *K. laciniata* DC (*Cotyledon laciniatus* L.) et le *K. brasiliensis* Cambess (*Cotyledon brasilica* Velloz.). Les feuilles du premier sont employées topiquement, dans l'Inde et à Bourbon, dans le traitement des ulcères. Celles du second sont préconisées, au Brésil, comme vulnéraires. Ed. Lef.

KALMIA (L.). Genre d'Éricacées-Rhododendrées, à fleurs régulières; la corolle largement campanulée ou subhypocratérimorphe. Son tube porte dix fossettes, c'est-à-dire autant que d'étamines, et ces dernières, appartenant à deux verticilles, ont leurs anthères mutiques d'abord retenues chacune dans une de ces fossettes de la corolle, jusqu'au moment où les filets acquis se redressent avec élasticité et dégagent d'un mouvement brusque les anthères qui lancent alors vivement leur pollen. Le gynécée supère est accompagné d'un disque hypogyne à 10 lobes courts et obtus. Il est à cinq loges multiovulées, et le fruit est une capsule obtusément lobée, 5-valve, septicide, avec de nombreuses graines pourvues d'un albumen charnu. Les *Kalmia* sont des arbustes de l'Amérique du Nord et des Antilles, à feuilles opposées ou alternes, souvent persistantes; à fleurs élégantes, disposées souvent en cymes composées corymbiformes. On cultive chez nous ces plantes comme ornementales. Elles sont vénéneuses, à la façon de plusieurs autres Rhododendrées. Le *K. latifolia* L. nuit à l'homme et aux animaux (Bigelow). Ses feuilles sont usitées, en décoction et en poudre, contre la gale, la teigne; on les prescrit à l'intérieur comme antidartreuses et antisyphilitiques. On les dit narcotiques. La poussière brune qui les recouvre en partie est usitée aux États-Unis comme sternutatoire. Les Indiens emploient aussi ces plantes comme astringentes, notamment les *K. hirsuta* Walt., *angustifolia* L., *glauca* Ait., *rosmarinifolia* Pursh, *cuneata* Michx. On dit qu'en hiver les oiseaux qui mangent leurs fruits sont empoisonnés. Dans les *K. angustifolia* et *hirsuta*, l'épais disque hypogyne sécrète un nectar abondant, mielleux, qui est, dit-on, vénéneux, de sorte qu'en somme les propriétés de ces plantes sont celles des *Rhododendron* et des Azalées. H. Bn.

Bibliographie. — L., *Gen.*, n. 545. — DC., *Prodr.*, VII, 729. — Endl., *Gen.*, n. 4339. — Gærtn. *Fruct.*, t. 65. — Lamk, *Illustr.*, t. 363. — Spach, *Suites à Buffon*, t. 139. — Benth. Hook. f, *Gen.*, II, 596. — Mér. et de L., *Dict. mat. méd.*, III, 705. — Rosenth., *Syn. nt. diaphor.*, 520.½— H. Bn, *Tr. Bot. méd. phanér.*, 437, 438, fig. 1056, 1057. H. Bn.

KALMOUKS. *Voy.* Sibérie et Tartarie.

KALTBAD (Eau minérale, hydrothérapie et cure de petit-lait). *Athermale, amétallite, non gazeuse* (ligne de Paris à Bâle et à Lucerne, bateau à vapeur qui traverse le lac des Quatre-Cantons, puis chemin de fer du Righi). En

©BnF

Suisse, dans le canton de Lucerne, est une station située sur le Righi, où émerge une source nommée la *Fontaine des Sœurs* et qui sert en boisson, mais qui est surtout employée dans un petit établissement où se trouvent des baignoires et des appareils variés pour l'administration des douches. On vient chercher aussi dans cette maison de bains le petit-lait préparé tous les matins par les bergers, dont les troupeaux de vaches, de brebis et de chèvres, paissent les herbes aromatiques qui croissent dans les pâturages de la montagne. Ce poste était naguère surtout fréquenté par les touristes nombreux qui viennent en été jouir de la vue splendide que l'on a du Righi. Son air pur et si facilement renouvelé y attire maintenant des phthisiques de tous les pays. L'établissement de bain et d'hydrothérapie de Kaltbad avait une grande réputation chez les rhumatisants et chez ceux qui souffraient des suites de fièvres intermittentes. Les poitrinaires ne se baignent que dans l'air, et font usage de la cure interne de petit-lait, qui leur redonne de l'appétit et modifie heureusement la diarrhée accompagnant si souvent le second et surtout le troisième degré de la phthisie pulmonaire.

La *durée de la cure* est d'un mois en général, mais elle se prolonge pendant toute la belle saison lorsque les malades éprouvent un résultat heureux de leur séjour sur le Righi. A. R.

KAMALA. *Voy.* ECHINUS.

KAMICHI. Le genre Kamichi (*Palamedea* L.), type de la famille des Palamidéidés, comprend des Échassiers de forte taille, aux formes massives, ressemblant un peu à des Gallinacés et particulièrement à des Hoccos et à des Pénélopes par leur corps épais, leur tête petite, leur bec court, crochu à l'extrémité et abrité à la base sous une sorte de cire, et leurs pattes robustes et de hauteur médiocre, dont les doigts antérieurs externe et médius sont rattachés l'un à l'autre par une petite membrane. Toutefois dans leur squelette et même dans quelques-uns de leurs caractères extérieurs les Kamichis manifestent des affinités incontestables avec les Râles, les Poules d'eau et les Agamis. Ainsi leur front est souvent surmonté d'un appendice corné qui peut être considéré comme le représentant de la plaque frontale des Poules d'eau, leur pouce est armé d'un ongle droit et acéré rappelant l'éperon des *Hydrophasianus* ou *Râles-Chirurgiens* et leur tête est revêtue de plumes courtes et veloutées analogues à celles des Agamis. Leur queue, formée de douze pennes, est arrondie légèrement, et leurs ailes amples et obtuses sont munies au poignet d'un double éperon, plus fort que celui des Vanneaux armés.

Les Kamichis ont pour patrie le Brésil, la Guyane et la Colombie. Ils se tiennent dans les forêts humides, au bord des cours d'eau, et font leurs nids dans les endroits marécageux. Quoiqu'ils aillent fréquemment à l'eau pour chercher leur nourriture, qui consiste principalement en feuilles et en graines de plantes aquatiques, ils se tiennent le plus souvent perchés sur des arbres, où ils se dissimulent au milieu du feuillage, ne révélant leur présence que par leurs cris retentissants, assez semblables au roucoulement du Ramier.

On ne connaît qu'une seule espèce de ce genre, le Kamichi cornu (*Palamedea cornuta* L.), auquel les Brésiliens donnent le nom d'*Aniuma*. A l'âge adulte, cet oiseau mesure 80 centimètres de long et porte une livrée d'un brun noirâtre

©BnF

passant au gris blanchâtre sur la tête, au gris argenté sur la poitrine, au blanc sur le ventre, au fauve et au vert métallique sur les ailes.

Tout à côté du genre Kamichi et dans la même famille se place le genre *Chauna* (Illig.) qui habite le nord et le centre de l'Amérique méridionale et qui se distingue principalement par l'absence de corne frontale, par le développement en forme de huppe des plumes de la nuque, par la dénudation des côtés du bec et par la nature du plumage qui, sur la tête, paraît plutôt douteux que velouté. Ce genre comprend deux espèces le *Chauna chavaria* (L.) et le *Ch. derbiana* (Gr.).

Les Chaunas et les Kamichis sont des oiseaux doux et sociables qui s'apprivoisent sans difficulté, surtout lorsqu'ils sont pris jeunes, et qui peuvent être laissés dans les basses-cours avec la volaille. E. OUSTALET.

BIBLIOGRAPHIE. — GRAY (G.-R.) et MITCHELL. *Genera of Birds*, 1839-1844, t. III, pl. 169.

E. O.

KANGOUROU. Les Kangourous ou Kanguroos constituent sous le nom de Macropodés ou de Macropodidés une des familles les plus importantes de l'ordre des Marsupiaux (*voy.* ce mot). Ils occupent parmi ces Mammifères une place correspondante à celle que tiennent les Ruminants parmi les Mammifères ordinaires, tout en offrant dans la conformation de leurs dents molaires quelques ressemblances avec les Tapirs, en même temps qu'ils rappellent certains Rongeurs dans leurs allures et leur physionomie. Leurs membres antérieurs présentent, par rapport aux membres postérieurs, une disproportion comparable à celle qu'on observe chez les Gerboises (*voy.* ce mot), et, comme ces derniers animaux, ils se servent dans la course exclusivement de leurs pattes de derrière, qui sont extrêmement robustes et se détendent comme des ressorts en projetant le corps en avant. Ils progressent ainsi, par bonds successifs, avec une grande rapidité, en tenant leur queue légèrement relevée et leurs pattes de devant repliées contre la poitrine. Au contraire, quand ils vont lentement, les Kangourous se traînent à la façon des culs-de-jatte, en s'aidant de leurs pattes de devant. Enfin, au repos, ils se tiennent appuyés sur une sorte de trépied formé par leurs pattes de derrière repliées à angle droit et par leur queue presque aussi longue, mais relativement beaucoup plus forte et plus épaisse que celle d'une Gerboise.

La tête des Kangourous est surmontée d'oreilles dressées et terminées en avant par un museau effilé, et leur mâchoire ne contient généralement que deux sortes de dents, des molaires et des incisives séparées par de larges barres. Quelquefois cependant il existe de petites canines à la mâchoire supérieure. Les molaires, au nombre de cinq paires à chaque mâchoire, sont, pour la plupart, pourvues de collines dirigées transversalement, et les trois paires d'incisives supérieures sont fortes et rangées en demi-cercle, tandis que les deux incisives inférieures sont allongées, cultriformes et projetées en avant. Il y a là une certaine analogie de dentition avec les Ruminants auxquels les Kangourous ressemblent également par leur estomac plus ou moins compliqué, quoiqu'on n'ait jamais pu constater chez eux le phénomène de la rumination. Le corps de ces Marsupiaux est allongé, rétréci dans la région pectorale et renflé dans la région abdominale qui présente, chez les femelles, une poche destinée à loger les petits. Il est revêtu d'une fourrure courte, bien fournie, parfois même un peu laineuse et teinte de couleurs claires, de brun roux, de gris et de fauve sur les parties supérieures du corps ; de jaune, de gris pâle et de blanc sur la gorge, la poi-

©BnF

trine, le ventre et la face interne des membres. Ceux-ci sont, comme nous l'avons dit, de dimensions très-inégales, les pattes de devant étant courtes, grêles et terminées par cinq doigts, tandis que les pattes antérieures sont renflées à la base, considérablement allongées dans leur portion tarsienne et munies de quatre doigts seulement, dont les deux internes sont en partie soudés et dont le troisième est armé d'un ongle très-robuste.

Les Macropodidés habitent l'Australie et la Nouvelle-Guinée; ils vivent les uns dans les plaines herbeuses, d'autres sur les collines rocheuses et parsemées de buissons, d'autres enfin dans les grands bois. Ces derniers sont généralement arboricoles, tandis que les autres se tiennent sur le sol et forment des troupeaux souvent assez nombreux, mais dont les différents membres ne paraissent point se connaître. C'est une communauté de besoins et non la sympathie mutuelle qui détermine ces associations incessamment renouvelées, car les Kangourous se soucient fort peu de leurs semblables, quand ils ne leur sont pas décidément hostiles. Ils sont naturellement peu intelligents, méfiants sans prudence, à la fois curieux et timides, et très-faciles à exciter. Dans la saison du rut, les mâles se livrent de terribles combats et se font avec les ongles de leurs pattes de derrière de cruelles blessures.

La fécondité de ces Marsupiaux est assez limitée, et les grandes espèces ont rarement plus d'un petit par portée. Ce petit, qui naît au bout de trente-neuf jours, apparaît comme une masse transparente et vermiforme et a besoin, pour achever son développement, d'un séjour de huit mois environ dans la poche de la mère, qui veille avec beaucoup de soin sur sa progéniture.

Le régime des Kangourous est très-varié, quoique constitué exclusivement par des substances végétales. Ils mangent tour à tour des herbes, des feuilles, des racines, des bourgeons et des fruits, qu'ils récoltent généralement en plein jour, quelques espèces seulement de ce groupe ayant des habitudes nocturnes. En captivité, ils peuvent être facilement nourris avec du fourrage, du pain et des graines, et ils s'accommodent assez bien de notre climat. Aussi voit-on maintenant, dans tous nos jardins zoologiques, des représentants de la famille des Macropodidés. Plusieurs naturalistes avaient même préconisé l'introduction en Europe de ce gibier qui est chassé avec passion en Australie par les colons et par les indigènes. Ces derniers le capturent dans de grandes battues ou au moyen de piéges variés, tandis que les colons anglais se donnent le plaisir de chasser à courre les grands Kangourous de forte taille, avec des meutes de chiens croisés de braques et de bouledogues.

On distingue dans la famille des Macropodidés plusieurs genres, savoir : le genre Kangourou proprement dit ou *Macropus*, qui comprend un très-grand nombre d'espèces dont quelques-unes, comme le Kangourou géant (*Macropus giganteus* Shaw), de la Nouvelle-Galles du Sud, qui mesure plus de 2 mètres de long; le genre Halmature (*Halmaturus* F. Cuv.), caractérisé par un mufle dépourvu de poils et renfermant encore une espèce de forte taille, l'*Halmaturus Tetidis* de Moreton-Bay; le genre Dendrolague (*Dendrolagus* S. Müll.), qui se trouve à la Nouvelle-Guinée, et chez lequel les membres antérieurs sont relativement bien plus développés que chez les autres Kangourous, ce qui permet aux animaux de ce groupe de grimper sur les arbres; le genre Potoroo (*Hypsiprymnus* Illig.), qui est propre à l'Australie, et dont les espèces de petite taille sont vulgairement désignées sous le nom de *Kangourous-Rats*, etc.

E. Oustalet.

©BnF

BIBLIOGRAPHIE. — WATERHOUSE. *Natural History of the Mammilia*, 1845. — GERVAIS (P.). *Hist. nat. des Mammifères*, 1855, t. II, p. 268. E. O.

KANOLD (JOHANN). Né à Breslau le 15 décembre 1679, mort dans cette ville le 15 novembre 1729, fut un élève de Stahl et un épidémiologiste distingué. Son ouvrage le plus célèbre est : *Einige medicorum Sendschreiben von der in Preussen* 1708, *in Danzig* 1709, *...grassirten Pest*, etc. (Breslau, 1711, 1713). Il a encore publié avec Kundmann, etc., une *Sammlung von Natur- und Medicin.-Geschichten*, etc. (1717-1727), importante pour l'épidémiologie, continuée par Buchner (1727-1733), et divers ouvrages sur les épizooties, etc. L. HN.

KAPNOMANCIE. *Voy.* DIVINATION.

KARABÉ. *Voy.* SUCCIN.

KARÉLIENS. *Voy.* FINNOIS, FINLANDE et RUSSIE, p. 754.

KARLSBAD (EAUX MINÉRALES DE). *Hyperthermales, polymétallites, carboniques fortes.* En Autriche, dans la Bohême (embranchement du chemin de fer de Dresde à Prague qui traverse la Bohême et dont Karlsbad est une station), à 374 mètres au-dessus du niveau de la mer, est une ville qui s'agrandit et s'embellit chaque année et qui est peuplée de 12 000 habitants. Des maisons et de nombreuses villas sont à la disposition des hôtes accidentels de Karlsbad qui, plus nombreux que dans aucune autre station du monde, trouvent à se loger très-confortablement. Karlsbad, dans le cercle d'Eger, sur la petite rivière la Tepel, est dans une riante vallée, accessible seulement aux vents du nord et de l'ouest et fermée à ceux de l'est et du sud par de hautes montagnes couvertes de sapins : aussi les changements de température y sont parfois assez brusques pour nécessiter en été l'usage de vêtements d'hiver. Les promenades et les excursions de Karlsbad et de ses environs sont très-intéressantes, notamment l'Alte-Wiese, le Kaiserpark, les manufactures de porcelaine de Pirkenhanner, de Fischern, de Dalwitz, les sites légendaires de Hans Heiling, Engelhaus, le pont suspendu d'Elbogen et la source carbonique de GIESSHUBEL-PUCHSTEIN (*voy.* ce mot), etc. La principale distraction des baigneurs consiste dans l'audition de concerts qui ont lieu deux fois par jour, le matin aux environs du Sprudel et du Mühlbrunnen, l'après-midi dans les parcs. Ceux qui ont versé une certaine somme imposée par la municipalité ont le droit pendant toute leur cure de fréquenter librement les sources, les établissements, les promenades, et d'assister aux concerts. La saison thermale commence vers la fin de mai et finit au milieu d'octobre. Les sources qui émergent à Karlsbad sont très-nombreuses, et tous les forages pratiqués dans un des points de la ville découvrent un nouveau griffon qui jaillit lorsque l'on a percé la croûte produite par les incrustations de l'eau. Ainsi dix-sept sources principales émergent à Karlsbad, elles se nomment : *Sprudel* (Jaillissement), *Marktbrunnen* (source du Marché), *Schlossbrunnen* (source du Château), *Mühlbrunnen* (source du Moulin), *Neubrunnen* (source nouvelle), *Theresienbrunnen* (source Thérèse), *Elizabethquelle* (source d'Élisabeth). *Felsenquelle* (source du Rocher), *Kaiserbrunnen* (source de l'Empereur), *Bernhardsbrunnen* (source de Bernard), *Spitalquelle* (source de

©BnF

l'Hôpital), *Curhausquelle* (source de la Maison de la Cure), *Hochbergerquelle* (source de la Haute-Montagne), *Kaiser Karl'squelle* (source de l'Empereur Charles), *Russische Kronquelle* (source de la Couronne de Russie), *Dorotheensauerling* (source acidulée de Dorothée), *Eisenquelle* (source Ferrugineuse). Nous n'allons nous occuper que des neuf premières, qui sont les plus importantes :

1° *Sprudel.* Cette source émerge par cinq griffons très-rapprochés les uns des autres, l'un le Sprudel proprement dit et les quatre autres connus sous les noms de *Springerraume* (lieu du Jaillissement), *Hygiaeensquelle* (source d'Hygie), *Oberes Zapfenloch* (Soupape supérieure) et *Unteres Zapfenloch* (Soupape inférieure). Des ouvertures de précaution ont été ménagées aux environs du Sprudel, afin d'éviter les explosions produites par l'accumulation du gaz acide carbonique qui a occasionné plusieurs fois la détérioration ou la chute de maisons tout entières. Chacun des filets du Sprudel sort avec impétuosité du rocher situé au milieu du lit de la Tepel et sur ses rives. Les bouillonnements saccadés du Sprudel atteignent quelquefois plus de 2 mètres de hauteur et lancent une eau blanche comme la mousse de savon, excepté à la circonférence de la gerbe, qui semble avoir une coloration noirâtre. Il s'élève de ces bouillonnements une colonne de vapeur, visible même à une certaine distance. L'eau, retombée dans son bassin, est couverte d'écume; elle produit une couche verdâtre de conferves, et pourtant elle est claire et limpide, quoiqu'elle jouisse de la propriété de laisser déposer sur les objets qui y séjournent un certain temps une incrustation qui les pétrifie complétement. On attache à des fils, trempant dans l'eau d'une excavation pratiquée sous le bassin, les objets qu'on veut pétrifier et qui doivent être immergés pendant huit jours avant d'être livrés aux sculpteurs. L'eau de la fontaine du Sprudel est incolore, inodore; son goût est salé surtout et notablement alcalin. Elle ne rougit point la teinture de tournesol quand on a laissé dégager son gaz, mais elle ne ramène point au bleu cette teinture préalablement rougie. La température, le débit et le poids spécifique de toutes les sources de Karlsbad, sont variables. Le 11 octobre 1878, le thermomètre marquait au Sprudel 73°,8 centigrade, le poids spécifique était de 1,0053. Les professeurs de chimie E. Ludwig et Mauthner ont fait en 1879 l'analyse de toutes les sources de Karlsbad. Nous donnons les résultats qu'ils ont obtenus avec l'eau de la source du Sprudel au tableau qui suit le Schlossbrunnen.

2° *Marktbrunnen.* Sur la rive gauche de la Tepel. Son eau est claire et transparente, elle n'altère en rien la teinture de tournesol; la saveur diffère de celle du Sprudel, elle est plus sensiblement alcaline et rappelle celle de l'eau de la Grande Grille de Vichy, prise à la source. Cette eau n'a aucune odeur, sa température était le 11 octobre 1878 de 50 degrés centigrade, son poids spécifique de 1,00537. Son analyse chimique est reportée après la source suivante.

3° *Schlossbrunnen.* Cette source émerge sur le Schlossberg, un peu en contrebas du niveau des rues. Elle sort d'une colonne par un robinet qui la verse dans un bassin où son eau, claire et limpide, est chargée de bulles gazeuses plus abondantes qu'aux autres sources de Karlsbad. Cette eau, qui n'a aucune odeur appréciable, a une saveur fade et un peu salée. Elle rougit instantanément la teinture et le papier de tournesol. Sa température était précédemment de 56°,9 centigrade, son poids spécifique de 1,00522. 1000 grammes de l'eau de chacune de ces trois sources ont donné à MM. Ludwig et Mauthner les résultats suivants

©BnF

	SPRUDEL.	MARKTBRUNNEN.	SCHLOSSBRUNNEN.
Sulfate de soude	2,4053	2,3860	2,3158
— chaux	0,1862	0,1814	0,1950
Bicarbonate de soude	1,2980	1,2705	1,2279
— chaux	0,3214	0,3350	0,3357
— magnésie	0,1665	0,1634	0,1615
— lithine	0,0123	0,0123	0,0156
— oxyde de fer	0,0030	0,0006	0,0001
— strontium	0,0004	0,0004	0,0004
— manganèse	0,0002	0,0002	traces.
Chlorure de sodium	1,0418	1,0304	1,0047
Silice	0,0715	0,0712	0,0705
Fluorure de sodium	0 0051	0,0051	0,0046
Borate de soude	0,0040	0,0040	0,0039
Phosphate de chaux	0,0007	0,0007	0,0004
Alumine	0,0004	0,0007	0,0005
Cæsium, rubidium, thallium, acide sélénique, acide formique, zinc, arsenic, antimoine, matière organique.	traces.	traces.	traces.
TOTAL DES MATIÈRES FIXES.	5,5168	5,4619	5 5304
Gaz. acide carbonique libre	1,898	5,557	5,822
Gaz. azote	0,031	0,005	0,005
TOTAL DES GAZ.	1,929	5,562	5,827

4° *Mühlbrunnen.* Le robinet qui laisse couler cette source est fixé à une petite colonne située à 200 mètres environ du Marktbrunnen. Son eau est claire, limpide, inodore, et a un goût sensiblement alcalin. Elle est sans influence sur la teinture de tournesol. Sa température est de 57°,8 centigrade, son poids spécifique est 1,00532. On en trouvera l'analyse au tableau qui suit le Theresienbrunnen.

5° *Neubrunnen.* Cette eau écume en tombant dans son bassin; son goût est plus salé et moins alcalin que celui des sources précédentes. Elle est sans influence sur les préparations de tournesol. Sa température est de 63°,4; son poids spécifique est de 1,00534. Nous en donnons l'analyse avec celle de la source suivante.

6° *Theresienbrunnen.* Cette eau est très-limpide, un peu amère, quoique sensiblement salée; elle a l'odeur et le goût d'un bouillon de bœuf léger. Elle laisse aux préparations de tournesol leur coloration primitive; elle produit des conferves d'un bleu verdâtre. Sa température est de 61 degrés centigrade, son poids spécifique est de 1,00537.

	MUHLBRUNNEN.	NEUBRUNNEN.	THERESIENBRUNNEN.
Sulfate de soude	2,3911	2,3654	2,3774
— chaux	0,1888	0,1839	0,1903
Bicarbonate de soude	1,2790	1,2910	1,2624
— chaux	0,3266	0,3287	0,3277
— magnésie	0,1613	0,1592	0,1577
— lithine	0,0118	0,0113	0,0113
— oxyde de fer	0,0028	0,0026	0,0017
— strontium	0,0004	0,0004	0,0003
— manganèse	traces.	traces.	0,0002
Chlorure de sodium	1,0288	1,0309	1,0278
Silice	0,0735	0,0709	0,0718
Fluorure de sodium	0,0046	0,0046	0,0046
Borate de soude	0,0029	0,0036	0,0036
Phosphate de chaux	0,0009	0,0004	0,0009
Alumine	0,0005	0,0006	0,0005
Cæsium, rubidium, thallium, zinc, arsenic, antimoine, acide sélénique, acide formique, matière organique.	traces.	traces.	traces.
TOTAL DES MATIÈRES FIXES.	5,4750	5,4535	5,4584

©BnF

		MUHLBRUNNEN.	NEUBRUNNEN.	THERESIENBRUNNEN.
Gaz. .	acide carbonique libre. . .	1,209	1,002	1,033
	azote.	1,046	0,038	0,054
TOTAL DES GAZ		2,255	1,040	1,087

7° *Elizabethquelle.* Le robinet de cette source se trouve sur le Muhlbrunnen-promenade, dans une galerie commune au Muhlbrunnen, au Neubrunnen, au Theresienbrunnen et au Bernhardsbrunnen. Son eau a un goût franchement fade, il n'est ni alcalin ni salé. Elle n'a aucune odeur, et sa température était le 9 mars 1879 de 42 degrés centigrade, son poids spécifique étant de 1,00539. Nous en donnons l'analyse au tableau qui se trouve à la suite du Kaiserbrunnen.

8° *Felsenquelle.* Cette source est dans le voisinage d'une galerie taillée dans le roc et son eau est versée par un robinet surmonté d'une petite colonne. Elle est très-limpide, sans odeur; son goût est franchement salé. Elle laisse déposer des conferves d'un beau vert et produit des bulles qui s'attachent aux parois de son bassin et des vases dans lesquels on l'a puisée. Elle est sans action sur les préparations de tournesol; sa température était le 11 octobre 1878 de 60°,9 centigrade et sa pesanteur spécifique de 1,00534. Nous en reportons l'analyse au tableau de la source suivante.

9° *Kaiserbrunnen.* Cette source émerge aux environs de l'hôpital militaire, un peu en contre-bas du niveau des rues. Les caractères physiques de son eau ne diffèrent de ceux des autres sources de Karlsbad que par un goût alcalin plus prononcé. Elle n'a aucune action sur les préparations de tournesol. Sa température est de 49°,7 centigrade et sa pesanteur spécifique de 1,00537. Ludwig et Mauthner ont trouvé dans 1000 grammes les principes suivants :

		ELIZABETHQUELLE.	FELSENQUELLE.	KAISERBRUNNEN.
Sulfate de soude.		2,3769	2,3785	2,3411
— chaux.		0,1840	0,1805	0,1796
Bicarbonate de soude.		1,2799	1,2856	1,2674
— chaux.		0,3275	0,3295	0,3173
— magnésie.		0,1642	0,1615	0,1602
— lithine.		0,0121	0,0116	0,0121
— oxyde de fer.		0,0026	0,0026	0,0029
— strontium.		0,0004	0,0003	0,0004
— manganèse.		0,0002	0,0002	0,0002
Chlorure de sodium.		1,2799	1,2856	1,2674
Silice.		0,0724	0,0707	0,0729
Fluorure de sodium.		0,0057	0,0060	0,0053
Borate de soude.		0,0050	0,0056	0,0056
Phosphate de chaux.		0,0007	0,0007	0,0007
Alumine		0,0006	0,0003	0,0005
Cæsium, rubidium, thallium, zinc, arsenic, antimoine, acide sélénique, acide formique, matière organique.		traces.	traces.	traces.
TOTAL DES MATIÈRES FIXES. . .		5,7099	5,7128	5,6336
Gaz. .	acide carbonique libre. .	1,085	1,009	1,090
	azote.	0,049	indét.	1,062
TOTAL DES GAZ.		1,134	1,009	2,152

Notons enfin que la température du Bernhardsbrunnen est de 61°,5 centigrade et sa pesanteur spécifique de 1,00503, que celle de la Spitalquelle est de 35 degrés centigrade et sa pesanteur spécifique de 1,00499; que celle de la Curhausquelle est de 61 degrés centigrade. La température de la Hochbergerquelle est de 45 degrés centigrade, celle de la Kaiser Karl'squelle est de

©BnF

44°,6 centigrade, celle de la Russische Kronquelle est de 30°,5 centigrade, son poids spécifique est de 1,00505. Le Dorotheensauerling avait le 11 février 1886, 22 degrés centigrade, et son poids spécifique était de 1,0038; l'Eisenquelle a 9 degrés centigrade.

Établissements. Outre les anciennes Trinkhallen, on en a installé deux nouvelles, l'une au Sprudel, l'autre au Mühlbrunnen. Il y a six établissements à Karlsbad; quatre: le Sprudelbad, le Mühlbad, le Curhaus et le Neubad, ont des bains d'eau thermale, des douches chaudes et froides, des bains de la boue ferrugineuse de Franzensbad et des bains de vapeur. Dans l'Eisenbad on prend des bains alimentés surtout par l'eau de l'Eisenquelle, et dans le Sauerbad des bains et des douches de gaz acide carbonique provenant de la Sauerbrunn.

Mode d'administration et doses. Les eaux de Karlsbad se prennent en boisson, pures ou coupées de lait ou de petit-lait, à la dose d'une cuillerée à soupe ou de 1/4 de verre à 6 verres, bus en général de quart d'heure en quart d'heure. Leur température élevée, plus de 73 degrés centigrade au Sprudel, par exemple, et la grande quantité de gaz acide carbonique libre qui y est dissous ou s'en échappe, ne permettent pas de les avaler aussitôt qu'elles sont puisées. Les buveurs se promènent dans les Trinkhallen ou dans les parcs, à pied quand ils le peuvent, ou dans des voitures roulantes. Pendant ce temps l'eau, qu'ils portent dans des verres à anse, se refroidit et le gaz s'en échappe. La durée des bains d'eau est ordinairement de dix à trente minutes, celle des bains de vapeur est de vingt minutes à une demi-heure, et celle des bains de boues doit être de dix à vingt minutes. Le temps qu'on doit rester sous la douche d'eau est de cinq à dix minutes en général. Les douches locales de vapeur doivent avoir la même durée. On emploie rarement à Karlsbad les bains et les douches d'acide carbonique, qui s'y prennent d'ailleurs de la même façon que dans les autres postes minéraux de l'Allemagne et de la France.

Effets physiologiques et thérapeutiques. Les effets physiologiques ne sont pas les mêmes à toutes les sources: il faudrait, pour ainsi dire, étudier séparément l'action de chacune d'elles, si le Sprudel et la Schlossbrunn n'étaient deux types à l'aide desquels il est possible d'apprécier les vertus de toutes les autres. Quand on connaît bien les propriétés de ces deux sources, on peut aisément caractériser l'action de celles qui n'en diffèrent que par des nuances peu marquées. Les effets physiologico-pathologiques, c'est-à-dire ceux qui se produisent dans des cas qui modifient un organe déterminé, ou même la crase du sang tout entière, sont à Karlsbad plus importants encore à connaître que ne l'est l'action de ces eaux sur l'homme sain. Le Sprudel, pris en boisson, même à faible dose, occasionne une sensation de chaleur agréable qui se limite d'abord au creux de l'estomac, et qui ne tarde pas à se répandre dans tout le corps et à produire une certaine moiteur et un sentiment de bien-être. Ceux qui arrivent en sueur au Sprudel éprouvent après y avoir bu une augmentation notable de la transpiration, un abattement général et une anxiété profonde. L'eau du Sprudel active singulièrement la sécrétion des glandes salivaires et quelquefois du tube digestif; elle produit alors une action purgative. Elle diminue sur certains buveurs au contraire la quantité de mucus que sécrète l'intestin, et alors elle produit la constipation. Quand on boit à haute dose l'eau de cette source, de 3 à 6 verres, par exemple, elle détermine presque toujours une ou plusieurs évacuations alvines. Les médecins de Karlsbad savent promptement si les personnes qui vont au Sprudel obtiendront un résultat favorable de leur trai-

©BnF

tement, ou bien si elles devront le suspendre. Dès les premiers jours, en effet, si l'eau du Sprudel est facilement digérée, on a tout lieu d'espérer un heureux résultat. Si la digestion est pénible et si elle cause une grande pesanteur d'estomac, la cure ne doit pas produire de bons effets. Tous ceux qui sont dans ce dernier cas éprouvent une sensation qu'ils traduisent ainsi : « Il semble qu'il leur est survenu des incrustations dans l'estomac ». Quand les eaux du Sprudel passent avec peine, les pesanteurs d'estomac sont de plus en plus prononcées, l'appétit se perd, le ventre se ballonne, des nausées, des vomissements, des vertiges et une constipation opiniâtre se produisent, la fièvre s'allume accompagnée d'agitation continuelle et d'insomnie complète. Quelquefois, à peine les premiers verres ingérés, certains buveurs éprouvent au Sprudel de l'ébriété (*Sprudelrausch*) accompagnée d'incohérence dans les idées. Ce qui les frappe surtout, c'est un trouble dans la mémoire, portant à la fois sur les choses et sur les mots. Cette amnésie persiste ordinairement pendant toute la durée du traitement et ne disparaît que lorsque l'emploi de l'eau a cessé. Ces symptômes de congestion momentanée doivent faire interrompre la cure, mais une suspension absolue n'est pas toujours indispensable. Lorsque les buveurs n'ont plus d'accidents, on peut leur permettre de reprendre leur traitement thermal, mais ils doivent commencer par une très-petite dose qu'il ne faut augmenter qu'avec beaucoup de prudence. S'ils n'écoutent pas les avertissements du médecin et veulent continuer un usage intempestif ou exagéré de cette eau, ils voient augmenter les éblouissements qui se reproduisent plusieurs fois dans la journée et en dehors des heures de la buvette. D'autres buveurs, en petit nombre, accusent une sensation de vacuité intérieure qui les rend assez légers pour qu'ils se figurent marcher dans l'air ou les pieds appuyés sur une planche mobile et élastique. On les entend dire habituellement alors : « Par une raison qui m'échappe, il me semble que je suis forcé de suivre une ligne droite, comme si j'étais poussé en avant par une force involontaire ». Une station assise ou horizontale met fin de suite à ces sensations bizarres. L'eau du Sprudel a une action à peine marquée sur les personnes qui ont les voies urinaires saines, elle n'augmente la quantité des urines qu'en proportion de son ingestion dans l'estomac. Mais, lorsque les organes uropoétiques sont malades, la diurèse est sensible, comme nous le verrons en traitant des maladies des reins, des uretères et de la vessie. Si ceux qui font une cure interne au Sprudel ont eu des maladies aiguës des poumons, de la plèvre ou des bronches, il n'est pas rare que des accidents réapparaissent, même lorsque ces maladies sont depuis longtemps terminées. L'usage de l'eau doit être suspendu ou la dose être diminuée, car la dyspnée pourrait survenir et causer des inquiétudes inutiles. Mais le plus grand nombre des malades n'éprouve rien ou presque rien autre chose qu'une amélioration progressive de l'affection dont ils viennent chercher la guérison. D'autres ne ressentent que de légers accidents. L'eau du Sprudel a, en général, un effet assez marqué pour qu'on ne doive pas la prendre sans être sous la surveillance d'un médecin dont, nous l'avons dit, il ne faut jamais dépasser les prescriptions. Administrée en bains et en douches, elle détermine des accidents congestifs du cerveau qui doivent être évités et qui se produisent surtout lorsque la boisson, les bains de vapeur et de boue, sont associés aux bains et aux douches. Les eaux du Marktbrunnen, du Mühlbrunnen, du Kaiserbrunnen et du Schlossbrunnen, ne prédisposent pas ordinairement aux congestions cérébrales, mais elles ont une action physiologique prononcée sur les membranes muqueuses, et surtout sur celles des voies

©BnF

digestives, urinaires et aériennes. C'est l'eau du Schlossbrunnen qui a les effets les plus marqués; l'action physiologique du Mühlbrunnen tient le milieu entre celles du Sprudel et du Schlossbrunnen. L'eau des sources du Neubrunnen, du Theresienbrunnen et de la Felsenquelle, a sur l'homme sain une action à peu près semblable à celle du Mühlbrunnen. Ces quatre sources amènent, en général, trois semaines après leur usage interne, des phénomènes de saturation minérale. Les doses doivent être alors progressivement diminuées et les malades font bien de changer de source, s'ils doivent continuer la cure. Ceux qui associent les bains à l'usage interne doivent ne séjourner dans l'eau que très-peu de temps. Cette courte durée ne détermine jamais une manifestation cutanée comme il s'en produisait ordinairement sur les malades qui restaient dans l'eau de Karlsbad sept ou huit heures de suite et éprouvaient alors presque tous l'éruption connue en hydrologie sous le nom de *poussée*.

Les effets thérapeutiques des eaux de Karlsbad sont surtout marqués dans les maladies des voies digestives et de leurs annexes, des voies urinaires, des organes génitaux de la femme, des organes de la respiration et de la circulation; dans certains états généraux tels que les affections rhumatismales et goutteuses, l'obésité; dans le diabète sucré, dans les suites de fièvres intermittentes, dans la maladie d'Addison, dans les névralgies, dans quelques empoisonnements métalliques et dans certaines affections des sens spéciaux, et particulièrement des yeux et des oreilles.

Les altérations stomacales qui cèdent le mieux à l'emploi des eaux de Karlsbad sont les dyspepsies. Ce sont les eaux du Schlossbrunnen qui doivent être préférées, mais, si la dyspepsie est acide ou existe depuis longtemps, les eaux du Sprudel seront choisies. Quand la membrane interne de l'estomac sécrète en grande quantité les mucosités, quand la dyspepsie provient d'un catarrhe gastrique, l'eau du Schlossbrunnen doit être prescrite. Quand il y a ulcère simple de l'estomac, ou même quand cet ulcère est rongeant, c'est encore l'eau du Schlossbrunnen qui doit être employée au début de la cure. Les eaux plus actives du Sprudel seront ensuite administrées, mais avec une extrême réserve : ainsi, il ne faut les prescrire qu'à la dose d'une cuiller à soupe et en continuer l'usage toute la journée. Lorsque les gastralgies ont résisté à tout traitement, l'eau du Sprudel, également à faible dose, en amène ordinairement la guérison. Les hoquets qui ne sont pas produits par une maladie organique, soit de l'estomac, soit des organes voisins, sont arrêtés par les eaux de Karlsbad et particulièrement par celles du Sprudel. Les dilatations de l'estomac doivent être traitées par l'eau du Sprudel, mais il faut avoir soin de ne la faire prendre qu'en très-petite quantité au début, et de n'en augmenter que progressivement la dose. La cure est de quatre à six semaines, avant que l'estomac reprenne sa capacité primitive et que l'appétit et les digestions redeviennent normaux. Les malades qui sont affectés depuis longtemps de diarrhées sont utilement traités par l'eau des sources de Karlsbad. Il semble étrange au premier abord que des eaux laxatives et parfois purgatives puissent produire un pareil résultat, mais nous avons vu que l'action physiologique de ces eaux prises à petite dose et produisant la constipation donne l'explication de cette vertu curative.

C'est le Sprudel qui produit les meilleurs effets, à condition que les malades s'abstiennent de tout traitement externe. C'est au Schlossbrunnen qu'il faut envoyer les jeunes sujets, affectés de diarrhée, suite d'un engorgement des ganglions du mésentère, c'est-à-dire de diarrhée scrofuleuse. Lorsque les selles

contiennent des globules purulents, les diarrhées déterminent une grande débilité, du marasme même. L'eau du Schlossbrunnen en boisson et les bains du Mühlbrunnen donnent alors les résultats les plus avantageux. Cette dernière source, ou la Felsenquelle, à la dose de 3 à 6 verres par jour, doit être prescrite à ceux qui viennent à Karlsbad pour remédier à une constipation habituelle. Quand ce traitement thermal ne suffit pas, ce qui est l'exception, le médecin est obligé d'avoir recours à des lavements d'eau refroidie des mêmes sources. Ce sont les eaux du Sprudel surtout qu'il faut employer dans les constipations avec engorgement stercoral considérable, qui s'observe surtout chez les hypocondriaques et les mélancoliques. Il faut prescrire les eaux à l'intérieur, mais aussi l'emploi des grands bains d'eau et de boues, suivis d'applications de cataplasmes de boues sur les parois abdominales. Quand les constipations opiniâtres ne cèdent pas complétement pendant la cure et sont seulement améliorées, il est bien rare que les malades n'en soient pas débarrassés après leur départ des eaux. L'action tonique des eaux du Sprudel sur les trois membranes qui constituent l'intestin est très-sensible. Elle l'est même sur la paroi abdominale tout entière, de sorte que les femmes qui ont conservé une grande flaccidité du ventre après leurs couches sont étonnées de la voir diminuer dans une notable proportion. Les personnes qui ont des hernies inguinales surtout consultent souvent à Karlsbad pour savoir si elles doivent continuer à porter leur bandage. Il est remarquable que ce soit l'usage interne des eaux qui produise surtout ces effets. Les contractions spasmodiques de l'œsophage et du rectum sont du ressort d'activité de l'eau des sources de Karlsbad. Les eaux du Sprudel et du Mühlbrunnen, prises en boisson pendant un mois au moins conviennent surtout aux contractions du tube intestinal intérieur; les fibres musculaires se détendent peu à peu et reprennent leur élasticité première. Les spasmes du rectum occasionnent un obstacle presque insurmontable à la défécation, de très-vives douleurs et souvent de la diarrhée. Les eaux de Karlsbad guérissent en général ces accidents, les selles reprennent leur régularité normale, les douleurs sont moins violentes et le toucher rectal fait constater que la constriction des sphincters, du sphincter interne surtout, est plus facile à surmonter et dispense bientôt de l'emploi de sondes.

Dans les maladies les plus graves et les mieux confirmées de l'organe hépatique, dans le foie gras et la cirrhose, le diagnostic est difficile et presque toujours douteux, parce qu'il est fondé uniquement sur la raison que la cirrhose et le foie gras rendent seuls un compte suffisant des symptômes éprouvés par les malades. Le clinicien est donc dans un grand embarras quand il est forcé de porter un jugement sur des états morbides qui n'ont aucun signe physique certain, dont les manifestations extérieures peuvent ressembler à une autre altération pathologique. Ce que nous venons de dire semblerait indiquer que la médecine est impuissante contre les états mal définis de la glande hépatique, et pourtant les antécédents, le genre de vie, la profession, les habitudes et le caractère du malade, peuvent mettre sur la voie d'un diagnostic au moins très-probable et indiquer que le foie gras et la cirrhose sont du ressort des eaux de Karlsbad. Nous allons y revenir d'ailleurs après avoir dit un mot des hyperémies du foie. Dans ces états morbides qui ne sont pas symptomatiques d'affections du cœur, du poumon ou des gros vaisseaux, dans les infarctus, les obstructions, dans les congestions causées par les obstacles idiopathiques à la libre circulation du sang à travers la veine porte, des résultats favorables ne tardent pas à suivre

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales / [publ. sous la] dir. de ... - page 741 sur 812

©BnF

l'administration interne des eaux de la Mühlbrunnen ou de la Felsenquelle d'abord, et ensuite de l'eau du Sprudel en boisson et en bain. Lorsque l'hyperémie de la glande hépatique est accompagnée d'hypertrophie, il faut ajouter au traitement hydrothermal les cataplasmes de boues sur l'hypochondre droit, ou même les bains généraux de boues minérales. Dans l'hépatite chronique, quand surtout elle se termine par la suppuration, les eaux de Karlsbad ne sont pas indiquées, mais plusieurs faits semblent établir que l'usage de ces eaux peut amener la résolution d'abcès probables. Ordinairement le pus s'enkyste, se résorbe en partie, devient une matière crétacée, ou est évacué par l'estomac, l'intestin ou les bronches. Tous les pathologistes admettent l'existence du foie gras, mais ils cessent de s'entendre lorsqu'ils décrivent les modifications que subit le tissu de l'organe dans cette affection. Sans vouloir prendre parti pour l'une ou l'autre des opinions qui ont été émises, nous voulons suivre un guide qui nous conduise plus fidèlement aux indications ou aux contre-indications des sources de Karlsbad dans les différentes formes de foie gras. Les eaux de cette station, celles du Sprudel principalement, remédient à l'adipocire lorsque l'organe hépatique participe à l'obésité générale contre laquelle elles ont une réputation méritée. Lorsque l'alcoolisme chronique est la cause du foie gras, les eaux du Sprudel agissent non-seulement sur le tissu de l'organe, mais encore sur la constitution générale qu'elles améliorent. L'usage interne du Sprudel à dose progressivement croissante convient dans le foie gras qui est la suite d'un empoisonnement paludéen et de fièvres intermittentes. Il est important alors d'interdire l'emploi des bains, qui ont rarement de bons résultats. Si le foie gras est consécutif à la scrofule, au rachitisme, à la syphilis, les eaux de Karlsbad ne peuvent absolument rien contre la cause essentielle de ces diathèses. Lorsque le foie gras se complique d'un engorgement de la rate, d'un commencement d'ascite ou d'œdème des membres inférieurs, il ne faut pas non plus compter sur une cure favorable aux sources de Karlsbad. Ces eaux s'emploient utilement dans la cirrhose. Lorsqu'elle est arrivée à son dernier degré, désigné sous le nom de foie granuleux, alors qu'elle est caractérisée par une atrophie considérable du foie et par une ascite qui accompagne ordinairement cette période, ou par une hydropisie générale, les eaux de toutes les sources de Karlsbad n'ont jamais eu la prétention d'agir utilement sur un pareil état morbide. Mais c'est dans la première période de la maladie, alors que le médecin en reconnaît ou plutôt en soupçonne l'existence et qu'il constate une hypertrophie du foie chez une personne qui est dans toutes les conditions favorables au développement d'une cirrhose, qu'il est permis d'espérer l'efficacité de l'eau des sources de Karlsbad. C'est le Sprudel qu'il faut choisir, non pas seulement lorsque l'hypertrophie du foie indique une cirrhose à son début, mais encore lorsqu'une ascite commençante indique une affection plus avancée. Il est probable alors que l'état granuleux du foie est causé par une oblitération de la veine porte, et il est permis de se demander si c'est en agissant sur le foie lui-même, ou si c'est en rétablissant le cours du sang, ou si c'est en favorisant la circulation collatérale, que le traitement par les eaux de Karlsbad réussit. L'eau des sources de Karlsbad a, contre les calculs biliaires, une réputation qui date de plusieurs siècles. Il serait facile de s'arrêter à cette simple indication, s'il n'était nécessaire d'entrer dans quelques détails au sujet de l'action des eaux de Karlsbad sur les concrétions biliaires et sur les précautions qui doivent être prises dans la direction de la cure. Les malades prennent en boisson,

dans les premiers jours, les eaux des sources de température moyenne, et commencent par le Mühlbrunnen ou la Felsenquelle, etc. Ils arrivent ensuite après un temps plus ou moins long à l'usage du Sprudel. Lorsque les buveurs sont habitués à l'eau de cette source, les bains, et quelquefois les douches chaudes doivent être ajoutés au traitement. Il est bien rare que ces moyens combinés n'amènent pas de nouveaux accès de coliques hépatiques, et les malades peuvent en être prévenus d'avance. Dès que les premiers symptômes apparaissent, tout traitement doit être suspendu, et des cataplasmes émollients sur la région hypochondriaque droite, les grands bains tièdes à l'eau ordinaire et l'administration interne des narcotiques, doivent lui être substitués. Les eaux de Karlsbad ne dissolvent ni ne désagrégent les calculs, mais elles excitent les contractions des conduits qui doivent leur livrer passage. On se rend compte de l'action du Sprudel, qui possède cette dernière vertu plus que toutes les autres sources, si l'on admet que son emploi chez les calculeux stimule les mouvements fibrillaires du canal hépatique, de la vésicule biliaire ou du canal cholédoque. Il arrive fréquemment qu'à la suite d'une colique violente les malades n'expulsent que les graviers biliaires, qui sortent ordinairement en masse et sont contenus dans des selles pulpeuses et abondantes; tantôt ils parsèment au contraire l'extérieur des fèces et font croire qu'elles ont été saupoudrées avec des sels insolubles de chaux. Les graviers ont probablement la même genèse que les plus gros calculs biliaires. Ce qui tendrait à le faire penser, c'est que non-seulement les uns et les autres produisent les mêmes accidents, mais encore que les uns et les autres ont une composition chimique exactement pareille et que la cholestérine en est toujours la base principale. Après l'emploi des eaux de Karlsbad pendant un temps qui est d'un mois et même davantage, les matières excrémentitielles deviennent de moins en moins solides, plus colorées, et permettent un passage plus libre aux principes normaux de la bile. Les eaux de Karlsbad ont l'influence la plus heureuse sur les troubles fonctionnels du foie désignés sous le nom générique de polycholie et elles sont très-indiquées dans les états divers qui sont la conséquence de l'habitation des Européens sous la zone torride. C'est ainsi que ceux qui sont restés pendant longtemps dans les colonies, que ceux mêmes qui y ont contracté la fièvre jaune, trouvent à Karlsbad un moyen de se débarrasser des accidents hépatiques. Les eaux de Karlsbad conviennent enfin dans l'hépatalgie, mais le traitement ne réussit ordinairement qu'autant qu'il est prolongé. L'eau thermale doit être employée sous toutes ses formes: à l'intérieur, le Mühlbrunnen d'abord, puis le Sprudel; à l'extérieur, les bains et surtout les douches. Le foie et la rate sont des organes presque toujours conjointement affectés, et leurs maladies exigent souvent une thérapeutique commune. Dans la coexistence des affections de ces deux annexes des organes digestifs, les eaux de Karlsbad agissent favorablement, et toujours avec une activité d'autant plus grande que le foie est plus malade que la rate. Lorsque le retentissement pathologique existe vers ce dernier organe, les eaux de Karlsbad n'ont que peu d'efficacité et les malades doivent achever leur guérison à des sources ferrugineuses. Nous avons dit en parlant des effets des eaux de Karlsbad dans le foie gras que c'était du nord de l'Europe qu'arrivaient la plupart de ces malades. C'est du midi que viennent les grosses rates, occasionnées par la cachexie paludéenne ou par les fièvres intermittentes. Il faut dans ces cas ne prescrire les bains qu'avec une grande réserve si l'on ne veut pas s'exposer à voir revenir des malaises, des accès même de fièvres périodiques, guéries depuis longtemps déjà. Les eaux de

©BnF

Karlsbad ont une heureuse action dans la déambulation de la rate, qui se porte au moindre mouvement ou au moindre effort tantôt dans un point du ventre et tantôt dans un autre. Une cure de dix à quinze jours au Sprudel fait que l'organe splénique reprend et conserve son siége habituel. Précisons les affections des voies urinaires qui se trouvent bien d'un traitement par les eaux de Karlsbad. La pyélite chronique, à ses différents degrés, dont le plus avancé est l'hydronéphrose, la gravelle et les calculs, sont les affections des voies urinaires que l'on observe le plus souvent à la station de Karlsbad. Lorsque les concrétions sont composées d'oxalates, l'expérience a constamment démontré que les malades doivent éviter de prendre les eaux de Karlsbad. Les graviers et les calculs uriques, ou ammoniacaux magnésiens ou phosphatés calcaires sont au contraire ceux qui sont le plus utilement traités par les eaux de ce poste thermal. Les sources de cette station n'ont pas la prétention d'agir sur des calculs assez volumineux pour être du domaine de la lithotomie. Il n'en est pas de même pour les calculs dont la grosseur et la consistance ont permis le broiement, et il n'est pas d'année où l'on n'envoie à Karlsbad des malades qui, après avoir été lithotriciés, conservent dans la vessie des fragments que les instruments n'avaient pu saisir. Certains de ces malades même viennent aux eaux avec l'intention d'éviter une rechute. L'expérience a démontré que ces eaux ne sont pas utiles à ceux qui ont été entièrement débarrassés de leurs pierres. L'eau du Schlossbrunnen à dose élevée, de 3 à 8 verres, doit être conseillée aux malades qui ont de la difficulté à uriner. Lorsque cette source est bien digérée, il faut arriver à l'eau du Mühlbrunnen ou du Sprudel. Les eaux carboniques froides de Dorothée ou de Giess-Hübel doivent être employées au repas et bues en quantité aussi considérable que possible. L'usage des bains est utilement associé au traitement interne lorsque des coliques néphrétiques ont été constatées. Il convient de débuter par les eaux du Sprudel à dose réfractée; il en est de même dans la cystalgie et dans toutes les affections spasmodiques des voies urinaires. Il faut conseiller aussi l'usage de l'eau du Sprudel dans les incontinences d'urine qui, chez les vieillards, sont le résultat d'une paralysie plus ou moins complète de la vessie ou d'un développement exagéré des colonnes charnues du réservoir de l'urine.

L'eau de la même source convient encore aux malades qui ont des hématuries, pourvu qu'elles ne soient pas produites par une affection organique et qu'elles viennent à la suite d'une rupture des vaisseaux dilatés du col de la vessie. C'est aussi les eaux du Sprudel qui doivent être administrées aux personnes qui ont une prostate hypertrophiée. Enfin, dans le rein mobile, l'eau du Sprudel à l'intérieur et à l'extérieur produit une diminution et souvent une fixation définitive du rein déplacé. Les femmes affectées d'ovarite chronique simple, celles qui portent des kystes uniques ou multiloculaires et même des tumeurs solides de l'ovaire, peuvent être guéries ou au moins sensiblement améliorées lorsque ces affections ne sont pas trop éloignées de leur début. Le Mühlbrunnen en boisson, le Sprudel ensuite, les bains généraux d'eau et de boues, les cataplasmes de boues, appliqués sur le bas-ventre, sont les moyens hydrothermaux que l'on oppose à ces affections. Les engorgements, l'hypertrophie et les corps fibreux de la matrice, le désordre des règles qui accompagne ces différents états, sont combattus avec avantage par l'eau du Mühlbrunnen et du Sprudel. Seulement l'emploi de la douche ascendante doit faire partie de la cure, mais avec des précautions et une surveillance incessantes. L'effet excitant et tonique

©BnF

de toutes les sources de Karlsbad, et particulièrement du Sprudel, fait comprendre leur activité dans la dysménorrhée et l'aménorrhée, mais ce qui est plus difficile à expliquer, c'est que l'eau de ces mêmes sources n'est pas toujours contre-indiquée dans la métrorrhagie. Ainsi dans les hémorrhagies utérines causées par une altération du sang, ou une maladie inflammatoire d'un organe voisin qui agit sympathiquement sur la matrice (le foie, par exemple, à l'instant de la ménopause), l'usage interne des eaux de Karlsbad donne des résultats favorables. Il en est de même des hémorrhagies que l'on observe sur les femmes qui ont plutôt des pertes que des règles, et alors l'eau du Sprudel en boisson et en bains généraux régularise les époques menstruelles en les éloignant. La leucorrhée qu'ont certaines femmes, non malades d'ailleurs, et qui ont les attributs d'une bonne constitution, disparaît le plus souvent après une seule saison à la suite d'un traitement par l'eau du Schlossbrunnen ou de la Russische-Kron en boisson, en demi-bains et en injections vaginales. Les maladies des organes de la respiration ou de la circulation qui sont le plus avantageusement modifiées à Karlsbad sont les pleurésies chroniques avec épanchement, surtout lorsque la maladie siége à droite, et est par conséquent plus rapprochée du foie. C'est au Schlossbrunnen qu'il faut donner alors la préférence, et les malades doivent être prévenus que le traitement thermal sera long. Nous avons signalé, en parlant des effets physiologiques, l'action du Schlossbrunnen sur la sécrétion des membranes muqueuses en général, et particulièrement sur celle des voies aériennes. Ainsi, l'eau de cette source convient dans tous les catarrhes bronchiques et particulièrement dans ceux des emphysémateux et des asthmatiques, mais les bains généraux et locaux doivent être bannis. Les personnes affectées de maladies du cœur et des gros vaisseaux ne doivent pas être envoyées spécialement à Karlsbad, pas plus qu'aux autres stations où l'on ne suit pas des cures de petit-lait à l'intérieur et en bains généraux. Les médecins de Karlsbad ne pourraient renseigner sur l'action de leurs sources dans ces cas, s'ils n'avaient plusieurs fois traité de ces malades, venus seulement pour accompagner ceux qui devaient suivre une cure à ce poste thermo-minéral. La péricardite et l'endocardite, surtout, lorsque ces affections existent chez des sujets avancés en âge et présentant un état général mauvais, comme certains goutteux et certains rhumatisants, sont de la sphère d'activité de la Schlossbrunnen, du Theresienbrunnen et du Sprudel. Lorsque la péricardite est aiguë ou subaiguë, et qu'elle est encore accompagnée d'un épanchement assez abondant, il ne faut pas commencer l'application de ces eaux ni à l'intérieur, ni surtout à l'extérieur. Dans l'endocardite récente, il ne faut pas autoriser non plus le traitement thermal de trop bonne heure. On ne doit jamais le commencer lorsqu'il existe des maladies organiques du cœur ou des gros vaisseaux. Il faut craindre, en effet, son action trop excitante. Des morts subites surviennent presque chaque année chez des malades présentant d'autres affections qui nécessitaient un traitement à Karlsbad. Il y a des circonstances cependant où le médecin doit employer ces eaux avec une extrême prudence, celles du Sprudel surtout. Lorsque les malades ayant des affections organiques du cœur sont profondément anémiques, que les toniques et les reconstituants sont nécessaires, et que cependant un obstacle mécanique entrave la circulation générale, les eaux de Karlsbad à petite dose, une cuiller à soupe au début, peuvent être utilement employées, mais les bains et les douches ne doivent pas faire partie de la cure. Quand il y a maladie des artères ou des veines, et surtout de ces

©BnF

derniers vaisseaux, le traitement interne et externe de Karlsbad a une réputation justement méritée. Les dilatations et les obstructions veineuses produisent les varices, dont le siége principal est aux membres inférieurs, et les hémorrhoïdes que l'on dit internes ou externes suivant qu'elles siégent en dedans ou en dehors du sphincter externe de l'anus. Les malades ne viennent pas en général à Karlsbad pour se soigner de varices ou d'ulcères variqueux aux membres inférieurs, et on ne pourrait pas utilement renseigner sur l'action de ces eaux, si on ne les avait souvent employées chez des malades qui portaient en même temps d'autres affections. Les hémorrhoïdes fluentes et périodiques chez les hommes, comme l'écoulement cataménial le mieux établi, auquel elles suppléent quelquefois chez la femme, peuvent diminuer, disparaître et causer des troubles variés auxquels le Sprudel remédie en rétablissant le flux hémorrhoïdal et en le régularisant. Les simples bourrelets hémorrhoïdaux sans écoulement sanguin, accompagnés de douleurs lombaires, de ténesme, de suintements muqueux ou purulents, de prurit, d'eczéma, de constipation opiniâtre, de prolapsus de la membrane muqueuse du rectum, de fissures et quelquefois de fistules, sont avantageusement soignés par les eaux de Karlsbad à l'intérieur et à l'extérieur, mais surtout par l'application locale de la vapeur de la Hygieensquelle. Le rhumatisme et la goutte sont les états morbides qui ont peut-être le plus contribué à la réputation des eaux de Karlsbad. Ce sont les eaux du Theresienbrunnen qui doivent être employées d'abord. On arrive graduellement aux sources plus fortes, à la tête desquelles il faut placer le Neubrunnen, mais, quand les malades doivent boire à cette dernière source, il faut que le médecin surveille attentivement les congestions sanguines qui peuvent se produire vers certains organes internes et surtout vers la tête. Les eaux en boisson, mais principalement les bains d'eau, de vapeur et de boues, sont les moyens les plus usités à Karlsbad dans les affections rhumatismales et goutteuses. On applique surtout les bains et les cataplasmes de boues chez ceux qui ont au voisinage des articulations ou sur les autres parties du corps des dépôts calcaires, des ostéophytes ou des contractures. Les bains de vapeur alimentés par la source d'Hygie sont surtout indiqués dans les crampes et les contractures goutteuses, les rhumatismes musculaires chroniques. Les atrophies progressives localisées sont guéries ou heureusement modifiées par l'eau des sources de Karlsbad, mais une remarque doit être faite ici : pour tous les rhumatisants et les goutteux qui éprouvent après leurs premiers bains de l'augmentation de leurs douleurs articulaires, de la lassitude ou de la faiblesse dans le membre affecté, les eaux de Karlsbad ne conviennent pas, ces malades doivent aller à Tœplitz. Ceux au contraire qui éprouvent au début les mêmes accidents aux bains de Tœplitz doivent aller à Karlsbad, où ils sont à peu près sûrs de trouver la guérison. Tous les médecins savent que l'acide urique est en proportion notable dans l'urine des goutteux, au moment de leurs accès. Les recherches de Lehmann et de Garrod ont démontré que la quantité d'acide urique est au contraire diminuée dans les urines en dehors des accès, mais que cet acide est notablement augmenté dans le sang des goutteux. Les eaux de Karlsbad, qui modifient la masse sanguine et la composition des urines, sont par conséquent très-utiles dans tous les accidents provenant de la goutte. C'est aux goutteux éréthiques qui ont la peau très-impressionnable au froid, qui suent facilement et ont des organes digestifs et particulièrement l'estomac très-aisément troublés, qui préfèrent une alimentation acide, âcre et de haut goût, les viandes grasses, les mets azotés et

©BnF

les boissons spiritueuses, qui ont aisément des ballonnements du ventre et des renvois acides après leurs repas, qui se soustraient au moindre exercice, qui ont, en un mot, une forte constitution, que conviennent à l'intérieur les eaux de Karlsbad. Elles doivent être rarement employées chez eux en bains et en douches, pour ne pas déterminer des accidents goutteux pendant le traitement thermal. Les bains généraux de vapeur sont surtout employés chez les malades dont on veut augmenter les fonctions de la peau. Les goutteux chétifs, lymphatiques ou nerveux, qui éprouvent facilement des émotions violentes, qui ont une grande susceptibilité aux variations atmosphériques, qui souffrent de gastralgie, de coliques, de constipation ou de diarrhée, qui sont sujets à de fréquentes migraines, sont au contraire réfractaires à tout traitement thermal par les eaux de Karlsbad. Dans tous les cas, il ne faut leur laisser commencer la cure que par l'eau du Sprudel en boisson et ne jamais leur conseiller les bains généraux. Les eaux de Karlsbad donnent tous les ans des résultats favorables aux diabétiques lorsque leur affection est récente, qu'elle existe sur des sujets encore jeunes ayant brusquement changé de climat ou d'habitude, lorsque le diabète s'associe ou est consécutif à des troubles fonctionnels, lorsque enfin il dépend d'une néphrite interstitielle accompagnée d'une grande soif, de sécheresse de la bouche, d'un tremblement des lèvres, d'une haleine spécifique, d'un appétit insatiable, d'une douleur frontale continue, d'une obtusion profonde des idées, de paresse de la mémoire, d'insomnie marquée, de bourdonnements d'oreille, de vertige, d'anesthésie de la région cervicale postérieure, d'un assoupissement complet des organes génitaux, etc. Les eaux du Schlossbrunnen et celles du Sprudel en boisson doivent être prescrites de préférence et à faible dose au début de la cure, qui est complétée par les bains généraux. Les diabétiques n'ont pas besoin de changer à Karlsbad leur régime alimentaire, de s'abstenir par conséquent de mets féculents. En parlant des effets thérapeutiques des eaux de Karlsbad sur les affections du foie et surtout de la rate, nous avons dit l'action de ces eaux sur les suites de fièvres intermittentes. Nous n'avons plus que de courtes observations à présenter sur l'effet des eaux de Karlsbad dans les fièvres d'accès et dans l'empoisonnement paludéen en dehors de tout retentissement vers les organes hépatiques ou spléniques. Il est rare que ces eaux thermales ne redonnent pas des accès de fièvres contractées dans les pays chauds ou marécageux, où les fièvres tierces et surtout quartes sont endémiques. Lorsque les fébricitants, depuis longtemps en proie à une intermittence périodique, sont arrivés à une cachexie profonde, un séjour à Karlsbad devra précéder celui que les malades feront à des sources ferrugineuses. Les eaux de Karlsbad sont indiquées aussi lorsqu'un traitement par les sels de quinine a été longtemps continué. La maladie d'Addison, ou la maladie bronzée est en général mortelle, ainsi qu'on le voit dans les travaux de tous les pathologistes qui se sont occupés de cette maladie, depuis Cazenave et Trousseau. Cependant un cas qui s'est terminé par une guérison à peu près complète a été traité par les eaux du Sprudel en boisson et en bains. La teinte de la peau de ce malade resta un peu trop foncée, mais il n'éprouvait plus de douleur dans la région des reins comme à son arrivée. Que les névralgies faciales, idiopathiques, soient ou ne soient pas intermittentes, elles sont avantageusement traitées par l'eau du Sprudel en boisson et en douches. Sur les personnes qui ont été soumises aux effets délétères et prolongés de certains métaux employés dans l'industrie, ou de certains agents de la matière médicale, comme l'arsenic, le plomb et le mer-

©BnF

cure, l'eau du Schlossbrunnen et du Mühlbrunnen, en boisson à petite dose d'abord, aidée de l'action des bains généraux, doit constituer les moyens ordinaires de la cure thermale. Enfin les Orientaux, qui font un usage régulier de l'opium, et les morphinomanes aujourd'hui si nombreux, trouvent à Karlsbad un moyen de remédier aux accidents graves qu'ils éprouvent et de se débarrasser de leurs funestes habitudes. L'efficacité des eaux de Karlsbad est incontestable dans certaines affections des sens spéciaux, et particulièrement des yeux et des oreilles. On a prétendu de tout temps que ces eaux guérissent l'amaurose à son début, lorsqu'elle est sous la dépendance d'un glaucome ou d'une choroïde rétinite. Le Mühlbrunnen et la Felsenquelle donnent les résultats les plus avantageux lorsque les amblyopiques sont amaigris ou débilités. Il ne faut leur permettre les bains qu'avec une grande réserve, pour ne pas s'exposer à produire une congestion violente vers la partie supérieure du corps. Les conjonctivites chroniques et les inflammations anciennes des glandules de Meibomius, ainsi que toutes les autres affections oculaires d'origine scrofuleuse et observées chez de jeunes sujets, sont la plupart du temps guéries par l'usage interne des eaux du Schlossbrunnen, de la Russische-Kron, et par l'usage interne et externe des eaux et de la vapeur du Bernhardbrunnen. La cause de beaucoup de surdités nous échappe, mais il est quelquefois possible de croire qu'elles sont produites à la suite d'hémorrhoïdes ou de rhumatismes. Les eaux de Karlsbad les ont souvent améliorées, ainsi que les suppurations de l'oreille externe, d'origine strumeuse.

La *durée de la cure* est ordinairement de quinze à trente jours.

On *exporte* sur une très-grande échelle et dans toutes les parties du monde l'eau des sources de Karlsbad et les produits qui en dérivent, surtout les sels connus sous le nom de sels du Sprudel de Karlsbad. A. Rotureau.

KARYOKINÈSE. *Voy.* Protoplasma.

KATOPTROMANCIE. *Voy.* Divination.

KAVA ou KAWA. *Voy.* Poivre.

KAWAÏNE ou MÉTHYSTICINE. Principe analogue à la pipérine, extrait de la racine du *Piper methysticum* ou *kava*. La kawaïne se présente en petites aiguilles soyeuses, incolores, sans odeur ni saveur, insolubles dans l'eau, peu solubles dans l'alcool froid et l'éther; elle fond à 130 degrés et se décompose à une température plus élevée. Ce corps renferme de l'azote, d'après Gobley; n'en renferme pas, d'après Cuzent. L. Hn.

KAYE ou KEY (John), de son nom latinisé *Caius*. Médecin et philologue anglais, né à Norwich le 6 octobre 1510, étudia à Padoue et à Bologne, et fut appelé par Henri VIII à occuper une chaire d'anatomie à Londres. Il fut le médecin des reines Marie et Elisabeth et présida le Collége des médecins. Il mourut à Londres le 29 juillet 1573. Son principal mérite est d'avoir provoqué la publication de divers classiques grecs et latins, Galien, Celse, Scribonius Largus, etc. L. Hn.

KEF. *Voy.* Bang.

©BnF

KELLINE. Glycoside extraite des graines d'*Ammi visnaga* (kell des Arabes). Les graines pulvérisées sont mélangées avec leur poids de chaux éteinte et épuisées par l'alcool chaud ; l'extrait alcoolique amené à siccité est repris par l'éther qui dissout la kelline ; enfin on la purifie par cristallisation dans l'acide acétique, puis dans l'eau. C'est une substance cristallisée en aiguilles soyeuses, incolores, très-amères. Elle est peu soluble dans l'eau froide, assez soluble dans l'eau chaude et dans l'alcool ou le chloroforme, très-soluble dans l'éther. La kelline agit sur l'économie comme vomitif et narcotique. L. Hn.

KÉLOÏDE. *Voy.* Chéloïde et Cicatrice.

KÉLOTOMIE. *Voy.* Hernie.

KÉRATINE. Substance assez semblable à l'épidermose (*voy.* ce mot), renfermée dans la corne, l'épiderme, les ongles et les poils ; à l'inverse de toutes les substances organiques, elle n'est pas soluble dans la potasse.

L. Hn.

KÉRATITE. KÉRATOCÈLE. KÉRATOSCOPIE. KÉRATOTOMIE. *Voy.* Cornée ou Cataracte.

KÉRATO-GLOSSE (Muscle). *Voy.* Langue.

KÉRATONYXIS. *Voy.* Cataracte.

KERAUDREN (Pierre-François). Médecin français, né à Brest le 15 mai 1769. A commencé ses études médicales à Brest, puis les a terminées à Paris, où il fut reçu docteur en 1803. Il fit partie du corps de santé de la marine, corps dans lequel il parcourut d'une manière brillante tous les degrés de la hiérarchie, jusqu'au grade d'inspecteur général. En mission en Belgique et en Hollande en 1812, il fut chargé de l'organisation de l'hôpital de Saint-Bernard et de l'installation de l'enseignement médical à l'hôpital maritime d'Enckhuisen, et il déploya dans ces divers postes de grandes qualités de praticien et d'administrateur. Il a publié des *Réflexions sur le scorbut* (Paris, 1804), l'une des meilleures monographies que nous possédions sur le sujet ; des *Considérations sur la syphilis dégénérée* (1811), un volume *Sur les causes des maladies des marins* (1817), un bon travail *Sur la fièvre jaune* (1823). Keraudren est mort à Passy-Paris le 16 août 1857. A. D.

KÉRAUNOSCOPIE. *Voy.* Divination.

KERCKRING (Theodorus). Né à Hambourg en 1640, étudia à Leyde, puis exerça à Amsterdam qu'il quitta vers 1675, et après avoir fait un voyage en Italie se fixa à Hambourg où il mourut en 1693. Il a bien décrit, sinon découvert, les valvules conniventes de l'intestin, les *vasa vasorum* (des chevaux), les valvules des veines et l'ostéogenèse chez l'embryon humain. Il publia *Spicilegium anatomicum*, etc. (Amsterdam, 1670, 1673) et *Anthropogeniae ichnographia*, etc. (Amsterdam, 1671 ; Paris, 1672). Ses *Opera omnia* parurent à Leyde en 1717 et 1729 (2e et 3e éditions). L. Hn.

©BnF

KERMÈS (Chimie). *Voy.* Antimoine.

KERMÈS (Zoologie). (En arabe, *Kermes* désigne la Cochenille, mais le terme Kermès n'est pas arabe, il vient du sanscrit *Karmi*, qui signifie un ver). La petite coque arrondie et rougeâtre constituée par la femelle du *Kermes vermillio* G. Planchon, et qui se trouve sur les tiges ou les branches du *Quercus coccifera*, constitue le Kermès des pharmacopées. On dit souvent Kermès animal, par opposition au Kermès minéral, qui est un produit antimonial, un sulfure d'antimoine hydraté. Il a été question du Kermès animal à l'article Cochenille (*voy.* t. XVIII, p. 189 et 190) ; j'y renvoie la lecteur. A. Laboulbène.

KERN (Vincenz, Ritter von). Né à Graz le 20 janvier 1760, fut d'abord (1797) professeur de chirurgie et d'accouchement à Laibach, puis (1805) professeur de chirurgie et de clinique à Vienne, et mourut à Vienne le 16 avril 1829. Il a publié des ouvrages importants sur les amputations (1814, 1826), sur les calculs urinaires et la cystotomie (1826, 1828), etc. L. Hn.

KERNER (Andreas-Justinus). Né le 18 septembre 1786 à Ludwigsbourg, en Souabe, fut reçu docteur en médecine à Tubingue, en 1808. Il s'établit d'abord à Wildbad comme médecin des eaux qu'il quitta pour diverses localités et enfin pour Weinsberg, où il fut nommé médecin supérieur. Il cultivait la poésie en même temps qu'il pratiquait la médecine, mais la part active qu'il prit à la défense du mesmérisme l'ont rendu célèbre. On ne peut écrire l'histoire de cette doctrine sans consulter les ouvrages de Kerner, qui en leur temps eurent un grand retentissement. Nous citerons entre autres sa voyante de Prevorst, *Die Seherin von Prevorst* (Stuttgart, 1829), histoire d'une cataleptique dans laquelle on trouve bon nombre d'incidents étudiés aujourd'hui sous le nom d'hypnotisme, de suggestions, etc. ; *Geschichte zweier Somnambulen* (Carlsruhe, 1824) ; *Nachricht von dem Vorkommen des Besessenseins* (Stuttgard, 1836) ; *Fr.-A. Mesmer, der Entdecker des thierischen Magnetismus* (1856). Kerner est mort le 21 février 1862. A. D.

KÉROSÈNE. *Voy.* Pétrole.

KÉTINES. Nom donné à une série de bases homologues de formule générale $C^nH^{2n-4}Az^2$ qui prennent naissance par la réduction de la nitrosoacétone et de ses homologues au moyen de sodium ou d'étain et d'acide chlorhydrique, La *kétine* proprement dite, $C^6H^8Az^2$, n'a pas été obtenue parfaitement pure ; c'est un liquide huileux, bouillant vers 170-180 degrés.

La *diméthylkétine*, $C^8H^{12}Az^2$, obtenue par réduction de la nitrosométhylacétone est en cristaux incolores, fusibles à 87 degrés, solubles dans l'éther.

La *diéthylkétine*, $C^{10}H^{16}Az^2$, qui se forme par réduction de la nitroséthylacétone, est un liquide huileux, incolore et réfringent, bouillant à 215-217 degrés ; elle s'unit au brome et forme un composé, $C^{10}H^{16}Az^2Br^2$, cristallisé, mais instable.

La *dipropylkétone*, $C^{12}H^{20}Az^2$, s'obtient par réduction de la nitrosopropylacétone et constitue un liquide huileux, bouillant de 235-240 degrés, qui brunit à l'air ; on connaît un composé, $C^{12}H^{20}Az^2Br^2$, jaune cristallisé, très-instable.

©BnF

Ces deux dernières kétones s'unissent au nitrate d'argent pour former une combinaison cristallisée. L. Hn.

KETMIE (*Hibiscus* L.). Genre de Malvacées, qui a donné son nom à une série des *Hibiscées*, et dont les fleurs rappellent beaucoup celles des Mauves, quant au périanthe et à l'androcée. Elles ont un calicule, persistant ou caduc, un calice valvaire, une corolle gamopétale à la base et tordue, et des étamines monadelphes, à anthère uniloculaire. Le gynécée se compose d'un ovaire à 5 loges alternipétales, surmonté d'un style à 5 branches stigmatifères dont le sommet est dilaté, souvent capité. Les loges ovariennes sont multiovulées. Le fruit est capsulaire, loculicide; et les graines, souvent chargées de poils, ont un embryon épais, replié sur lui-même, avec un peu d'albumen muqueux dans les replis. Les Ketmies sont arborescentes, frutescentes ou herbacées, à feuilles alternes et stipulées. Les fleurs sont terminales, axillaires ou latérales. Le genre renferme plus de 150 espèces, des pays chauds.

On cultive chez nous une Ketmie ligneuse, la *Mauve en arbre* ou *Hibiscus syriacus* L., plante riche en mucilage, dont le liber sert à faire du papier. L'*H. trionum* est aussi cultivé comme plante annuelle d'ornement; il est mucilagineux et sert à préparer un sirop émollient et pectoral. C'est là la propriété maîtresse de la plupart des Ketmies. On mange en Orient les graines de l'*H. ficulneus* L. (*Abelmoschus ficulneus* W. et Arn.). La corolle de l'*H. Rosa sinensis* L., riche en tannin, est usitée à Taïti contre les ophthalmies, et les femmes chinoises l'emploient à teindre leurs sourcils. Il paraît qu'on peut s'en servir pour tanner les cuirs. Les fleurs de l'*H. tiliaceus* L. sont apéritives, et le liber de cette espèce sert à faire des liens, des enveloppes pour les cigares, etc. Les feuilles de l'*H. suratensis* L. sont toniques, apéritives, et servent à teindre en rouge. On dit les racines de l'*H. Sabdariffa* L. amères, toniques et apéritives. On fait des cordages, des nattes, des toiles grossières, du papier, avec un grand nombre d'*Hibiscus* des pays chauds, les *H. elatus* Sw., *grandifolius* Salisb., *clypeatus* L., *mutabilis* Cav., *vitifolius* L., *arboreus* L., etc. Les *H. unilateralis* Cav., *virgatus* Bl., *maculatus* Desr., sont émollients. On cite comme feuilles potagères celles des *H. cannabinus* L., *phœniceus* L., *micranthus* L., *radiatus* Cav., *furcatus* Roxb. Plusieurs d'entre eux ont des graines oléagineuses. Thore a vanté comme textile son *H. palustris*, souvent rapporté à l'*H. roseus* Lois. L'*H. digitatus* Cav. porte, aux colonies, le nom d'*Oseille de Guinée*. Dans la section *Abelmoschus*, un grand nombre d'espèce sont usitées : d'abord l'Ambrette (*H. Abelmoschus* L. — *Abelmoschus moschatus* Mœnch. — *Damia Abelmoschus* R. Br.), puis le Gombault (*H. esculentus* L. — *Abelmoschus esculentus* G. et Perr.), puis l'*H. longifolius* W., le *Ramtauri* de l'Amérique du Sud, cultivé dans l'Asie tropicale. H. Bn.

Bibliographie. — L., *Gen.*, n. 846. — J., *Gen.*, 271. — Gærtn., *Fruct.*, II, 250, t. 134. - Lamk, *Illustr.*, t. 584. — DC., *Prodr.*, I, 446. — Spach, *Suites à Buff.*, III, 371. — Mér. et de L., *Dict. mat. méd.* — Guib., *Drog. simpl.*, éd. 7, III, 647. — Rosenth., *Syn. plant. diaphor.*, 709. — H. Bn, *Hist. des plant.*, IV, 91, 115, 149, fig. 152-161; *Tr. Bot. méd. phanér.*, 277, 789, 801 H. Bn.

KÉTONES. Nom générique par lequel les chimistes anglais et allemands désignent les *Acétones* (*voy.* ce mot). L. Hn.

KEY (Charles-Aston). Célèbre chirurgien, né à Londres vers 1795, fut

©BnF

un élève d'Astley Cooper et fit avec lui un cours d'anatomie à l'hôpital Saint-Thomas, puis avec Morgan un cours de chirurgie à Guy's Hospital. Il mourut à Londres le 23 août 1849, laissant, outre un grand nombre d'articles dans les recueils périodiques : *A Short Treatise on the Section of the Prostate Gland in Lithotomy*, etc. (London, 1824, in-4°, avec 4 planches). L. Hn.

KHATKHAS. *Voy.* Tartarie.

KHAYA (*Khaya* A. Juss.). Genre de plantes de la famille des Méliacées, tribu des Swiéténiées.

L'unique espèce, *K. senegalensis* A. Juss. (*Swietenia senegalensis* Desrx) est un grand arbre, à feuilles paripinnées, dont les fleurs sont tétramères avec un androcée formé de huit étamines. L'ovaire, quadriloculaire, devient à la maturité une capsule renfermant des graines comprimées et albuminées.

Le *K. senegalensis* croît dans la Sénégambie. Son bois est importé en Europe sous le nom d'*Acajou du Sénégal* et employé pour la fabrication de meubles et d'objets de luxe. Son écorce, douée de propriétés fébrifuges, est connue sous le nom de *quinquina du Sénégal* ou *Caïl-Cedra* (*voy.* ce mot). Ed. Lef.

KILIAN (Les deux).

Kilian (Hermann-Friedrich). Né à Leipzig le 5 février 1800, étudia à Gottingue, en Angleterre et en France, et en 1821 vint à Pétersbourg où il devint professeur de physiologie et de pathologie à l'Académie de médecine. En 1828, il passa à Bonn comme professeur extraordinaire d'accouchements et y fut nommé titulaire en 1834. Il mourut à Liebenstein le 7 août 1863, laissant un grand nombre d'ouvrages sur l'obstétrique, la gynécologie, etc., publiés de 1826 à 1856. L. Hn.

Kilian (Franz-Maria). Né à Mayence le 14 octobre 1822, fut médecin à la Maternité de cette ville et fit un cours aux élèves sages-femmes; il se livra à des travaux physiologiques, et entre autres étudia l'influence du système nerveux sur l'utérus gravide et non gravide. Il mourut à Paris le 6 juillet 1851. L. Hn.

KIMRIS ou CIMBRES. *Voy.* France (*Anthropologie*), p. 690.

KINO. On a donné le nom de *gomme*, *suc* ou *extrait de kino*, à des sucs astringents de provenance variée, n'ayant rien de commun avec les gommes et présentant au contraire la plus grande analogie avec les *cachous* et le *gambir* (*voy.* ces mots). On connaît dans le commerce plusieurs variétés de kinos, offrant du reste de grandes ressemblances entre elles : 1° le *kino de Malabar*, *kino d'Amboine* ou *kino de l'Inde*, produit par le *Pterocarpus marsupium* Roxb. (Légumineuses-Papilionacées), renfermant 75 pour 100 de tannin; ce kino est fréquemment confondu avec le gambir produit par l'*Ourouparia gambir* H. Bn. (*Uncaria gambir* Roxb.; *Nauclea gambir* Hunt.). On obtient ce kino par évaporation du liquide qui s'écoule des incisions pratiquées au tronc et aux branches de l'arbre. Il se présente en fragments rouge rubis, colorant l'eau, se ramollissant à la chaleur, se collant aux dents, et doué d'une saveur extrê-

©BnF

ment astringente, propriété qui lui est commune avec les autres kinos (*voy.* Pterocarpus).

2° Le *kino de Gambie* ou *kino d'Afrique*, provenant du *Pterocarpus erinaceus* Poir. (*voy.* Pterocarpus). Ce kino est en fragments noirs, à cassure brillante, en grande partie soluble dans l'eau.

3° Le *kino du Bengale*, *kino de Palas* ou *de Pulas*, sorte de *gomme astringente*, s'écoulant naturellement de fissures de l'écorce du *Butea frondosa* Roxb. (Légumineuses-Papilionacées); le kino du Bengale est en très-petites lames allongées, noires en masse, mais transparentes et rouge foncé, lorsqu'on les place entre la lumière et l'œil; il est sec et aride dans la bouche et se dissout en grande partie dans l'eau bouillante qu'il colore en rouge.

4° Le *kino d'Australie*, *kino de la Nouvelle-Hollande*, ou *kino de Botany Bay*, fourni par les *Eucalyptus rostrata* Schlecht., *corymbosa* Smith, *citriodora* Hook. et *resinifera* Smith (Myrtacées-Leptospermées [*voy.* Eucalyptus)];

5° Le *kino de la Jamaïque* ou *kino de Caracas*, extrait obtenu par la décoction du bois du *Coccoloba uvifera* L. (Polygonacées); d'après Guibourt il est en fragments rouges, à cassure noire et brillante, opaques, entièrement solubles dans l'eau bouillante, aux trois quarts dans l'alcool, se pulvérise facilement sous la dent, ne se ramollit pas par la chaleur.

6° Le *kino de la Colombie*, provenant du *Rhizophora mangle* L. (*voy.* Rhizophora). Ce kino est en pains aplatis, du poids de 1000 à 1500 grammes, recouvert d'une poussière rouge qui lui donne l'apparence du sang-dragon; les fragments en sont transparents sur les bords et d'un rouge jaunâtre. Il se dissout en grande partie dans l'eau et presque complétement dans l'alcool avec une belle coloration rouge.

Les kinos, particulièrement celui de l'Inde, sont employés dans les diarrhées avec excitation fébrile comme adjuvants de l'opium et du carbonate de chaux, dans les dysenteries chroniques, les hémorrhagies passives de l'utérus et des intestins. On les emploie sous forme de poudre, à la dose de 50 centigrammes à 1gr,50, sous forme d'infusion faite avec extrait fluide 8 grammes pour 250, plus rarement sous forme de teinture. A l'extérieur, on s'en sert pour modifier les ulcères. L. Hn.

KIRGHIS. *Voy.* Asie, p. 537; Sibérie et Tartarie.

KIRKES (William-Sephouse). Médecin anglais, né à Holker, dans le comté de Lancaster. Il étudia la médecine à Londres, prit le grade de docteur à Berlin, et fut nommé successivement membre du Collége des médecins et médecin assistant à Saint-Barthélemy. Il a publié avec Paget un *Handbook of Physiology* (1848), manuel très-estimé en Angleterre et dont il dut donner plusieurs éditions. Un de ses mémoires : *The Detachment of Fibrinous Deposits from the Interior of the Heart, and their Mixture with the Circulating Blood* (1852) est souvent cité par les auteurs qui ont étudié l'embolie. Il est mort le 8 décembre 1864. A. D.

KISSINGEN (Eaux minérales, cure de petit-lait et bains de boues de). *Athermales ou protothermales, chlorurées fortes ou chlorurées moyennes, bromo-iodurées, ferrugineuses faibles ou carboniques fortes.* (Ligne de Meinigen-

©BnF

Eisenach, à la station d'Ebenhausen, embranchement de Kissingen.) En Bavière, est une petite ville d'environ 4000 habitants, à 197 mètres au-dessus du niveau de la mer, située sur la rive gauche de la Saale, dans une vallée entourée de montagnes, dont la Bodenlaube est une des plus élevées, et dont le sommet est couronné d'un vieux château féodal. La température offre à Kissingen moins de variations aux divers moments du jour que dans la plupart des stations minérales entourées de montagnes. Les vents qui y soufflent sont ceux de l'est et de l'ouest, car la vallée leur est surtout accessible. Les premiers amènent un ciel pur, et les seconds presque toujours des pluies. Le climat de Kissingen est très-doux, aussi la saison minérale commence vers le 15 mai et finit vers le milieu d'octobre. Kissingen a de très-jolies promenades et des excursions nombreuses et intéressantes. Parmi les premières est le Curgarten, et parmi les secondes les ruines de Bodenlaube. Cinq sources émergent à Kissingen ou aux environs. Trois ont leur bassin sur la promenade principale de la ville; les deux autres, dites des salines, sont à 1 et à 3 kilomètres. Les sources de la ville se nomment : *Rakoczy*, *Pandur* et *Maxbrunnen*. Les sources des salines s'appellent : *Soolensprudel* (Bouillonnement salé) et *Schönbornsprudel* (Bouillonnement du Beau Puits).

1° *Rakoczy*. Le pavillon de cette source se trouve au sud du Curgarten, grande place entre le Curhaus et le Cursaal. Son eau n'a pas une limpidité parfaite : elle a une couleur légèrement bleuâtre; son odeur rappelle celle du brome; elle est sensiblement piquante et fortement carbonique. Elle est recouverte d'une couche assez épaisse de rouille qui se dépose au fond et sur les parois de sa fontaine. Elle tient en suspension des paillettes rougeâtres; elle est traversée par de nombreuses bulles gazeuses qui viennent bruyamment éclater à sa surface. La saveur est agréable, légèrement amère, salée et ferrugineuse. Elle rougit promptement les préparations de tournesol. Sa température est de 9°,3 centigrade, son poids spécifique est de 1,0073. Nous en donnons l'analyse avec celle de Soolensprudel.

2° *Pandur*. Son bassin est très-rapproché de celui du Rakoczy, et son eau est beaucoup plus claire, quoiqu'elle laisse déposer aussi une couche de rouille que l'on est obligé d'enlever pour qu'elle ait toute sa limpidité. Des bulles de gaz, plus nombreuses et plus grosses encore qu'au Rakoczy, viennent continuellement s'épanouir à sa surface. Son odeur et sa saveur sont à peu près les mêmes que celles du Rakoczy; elles sont cependant un peu plus piquantes. Son goût est en outre sensiblement plus ferrugineux; elle rougit instantanément la teinture du tournesol. Sa température est de 11 degrés centigrade et son poids spécifique est de 1,0066. On en trouvera l'analyse après le Soolensprudel.

3° *Maxbrunnen*. Cette source émerge au nord du Curgarten; son eau est d'une limpidité parfaite, et les bulles qui la traversent sont encore plus nombreuses que celles des deux sources précédentes. Elle n'a d'ailleurs un goût ni ferrugineux, ni salé; elle rougit aussi très-promptement les préparations de tournesol. Sa température est de 10°,9 centigrade, sa pesanteur spécifique est de 1.0034. Nous en donnons l'analyse en même temps que celle de la source suivante.

4° *Soolensprudel*. Un puits artésien de 100 mètres de profondeur amène l'eau de cette source jaillissante dans le vestibule de l'établissement. Cette eau n'a pas une limpidité parfaite et la teinte en est bleuâtre. Elle a une saveur

©BnF

salée et légèrement ferrugineuse. Quoiqu'elle soit très-gazeuse, elle est très-désagréable au goût. Son jaillissement n'est pas continuel, et ses intermittences sont très-remarquables. Au bout d'un intervalle que l'on peut calculer d'avance, les bouillonnements du Soolensprudel deviennent moins forts et son jet s'abaisse progressivement pour tomber tout à fait. Cette eau rougit au premier moment les préparations de tournesol, mais bientôt elles reprennent au contact de l'air leur coloration première. Sa température est de 18°,5 centigrade, sa pesanteur spécifique est de 1,0158. Son analyse a été faite en 1852 par Kastner. Un des professeurs à l'Académie des sciences de Munich a refait, dans ces dernières années, l'analyse de l'eau des sources de la ville, et est arrivé au même résultat qu'avait obtenu Liebig, qui avait trouvé en 1855 dans 1000 grammes d'eau les principes suivants :

	RAKOCZY.	PANDUR.	MAXBRUNNEN.	SOOLENSPRUDEL.
Chlorure de sodium	5,2713	5,0199	1,9636	11,5133
— magnésium	0,5777	0,4105	0,0610	2,9285
— calcium	»	»	»	0,7965
— potassium	0,5024	0,4613	0,1250	0,1692
— lithium	0,0207	0,0268	0,0008	0,0398
Bromure de sodium	0,0029	0,0172	»	»
— magnésium	»	»	»	0,0745
Iodure de sodium	»	»	»	0,0009
Bicarbonate de chaux	1,3926	0,1475	0,5075	0,6929
— magnésie	0,0540	0,0785	0,0670	0,7210
— fer	0,0589	0,0520	»	0,0450
— manganèse	»	»	»	0,0090
Sulfate de magnésie	0,8968	0,5975	0,1925	»
— chaux	0,5765	0,3780	0,1200	»
— soude	»	»	»	2,6405
Phosphate de chaux	0,0862	0,0080	0,0450	»
Silice	0,0195	0,0075	0,0700	0,0975
Azotate de soude	0,0032	0,0057	0,0705	»
	9,4427	7,2104	3,2229	19,7506
Gaz acide carbonique libre	2^{lit},282	2^{lit},601	2^{lit},316	1^{lit},651

L'eau-mère du Soolensprudel est obtenue par suite de l'évaporation de l'eau de cette source, qui se rend aux fascines des logements de gradation, où elle est concentrée avant d'arriver aux chaudières des salines. Elle y est claire, transparente et d'un jaune pâle. Sa saveur est très-amère, son odeur est saumâtre. L'eau-mère est grasse et poisseuse au toucher, elle jaunit l'intérieur du verre dans lequel on la verse. Elle ramène promptement au bleu les préparations de tournesol préalablement rougies. Elle est complétement réfractaire à la congélation. On tire encore du Soolensprudel, en procédant à une nouvelle évaporation de l'eau-mère, un sel connu sous le nom de sel de l'eau-mère de Kissingen. On trouve dans les prairies situées au nord et au nord-ouest de la ville un terreau, brun foncé lorsqu'il a été exposé à l'air; il a l'odeur de feuilles qui commencent à pourrir. La boue de Kissingen est douce au toucher, d'une texture fine et grasse, d'un aspect brun jaunâtre, au moins pendant les premiers jours de son extraction; elle devient noire au contact de l'air. Son odeur est limoneuse, bitumineuse; on voit qu'elle provient d'un détritus végétal.

5° *Schönbornsprudel.* Cette source a été trouvée à la suite d'un forage artésien de 696 mètres de profondeur. Son jaillissement intermittent a une hauteur de plus de 30 mètres, et son eau a une composition chimique à peu près semblable à celle de l'eau de Soolensprudel. Elle contient seulement une plus

©BnF

grande quantité de principes fixes et gazeux. Nous nous dispensons d'en donner l'analyse.

Établissements. Deux établissements principaux, l'un alimenté par la source du Pandur de Kissingen, et l'autre par la source du Soolensprudel, sont à la disposition des baigneurs, mais plusieurs hôtels et plusieurs maisons particulières de la ville ont des salles de bain.

Mode d'administration et doses. L'eau de la source du Rakoczy est employée en boisson seulement. Celle du Pandur est beaucoup moins usitée ainsi, seulement des tuyaux aboutissent à son bassin, l'emportent aux établissements et aux maisons de bain qu'elle alimente. L'eau du Maxbrunnen est principalement consommée comme eau de table. Les bains d'eau durent une demi-heure au Curhaus et dans les autres maisons où on les donne. S'ils sont à eau courante et avec addition d'eau-mère, leur durée ne doit pas excéder un quart d'heure ou une demi-heure. Les douches d'eau sont surtout administrées au bâtiment qui se trouve au Soolensprudel ; elles se prennent en jets pleins, en lances, etc., à la température de la source ou bien à l'eau artificiellement chauffée ; dans ce cas, elles peuvent être en pluie alternativement froide ou chaude. Leur durée varie de cinq à quinze minutes. Si les malades prennent un bain de vapeur provenant des sources salées, le séjour dans les salles ne doit pas se prolonger plus d'un quart d'heure ou vingt minutes. Les bains de gaz acide carbonique durent à Kissingen, comme dans les autres stations où on les prend, de vingt minutes à une demi-heure. Le humage, au moyen d'un appareil qui se trouve au-dessus du Soolensprudel, ne doit avoir lieu que pendant un temps assez court, afin que le malade ne soit pas incommodé par la grande quantité de gaz acide carbonique mêlé aux vapeurs qui s'élèvent de la source, mais il faut qu'il y revienne à plusieurs reprises. Les bains de boues doivent se prolonger de dix à vingt minutes et être suivis d'un bain d'eau minérale ordinaire. Les applications locales de la boue délayée dans de l'eau minérale artificiellement chauffée peuvent être continuelles ou faites pendant un temps variable, suivant les indications.

Effets physiologiques et thérapeutiques. Les sources de Kissingen et les sources des salines ont une action physiologique et thérapeutique complétement distincte. Parmi les sources de la ville, deux doivent fixer l'attention, le Rakoczy et le Pandur. La première rend un compte suffisant de l'efficacité de la seconde, dont la composition chimique est à peu près la même, à l'exclusion de sa proportion d'acide carbonique libre, qui est plus considérable. Les eaux du Rakoczy n'ont une action particulièrement marquée que sur le canal digestif : aussi procurent-elles de deux à trois selles tous les matins chez les personnes qui en boivent trois verres au moins. Lorsque ces eaux constipent, elles sont prises en trop petite quantité, et, si elles donnent lieu à plus de trois évacuations, elles sont ingérées en trop grande abondance. Il est des buveurs qui sont réfractaires à l'action purgative de l'eau du Rakoczy. Ils doivent alors la couper avec une certaine quantité de celle du Soolensprudel, et le résultat qu'ils attendent se produit sûrement. L'eau du Rakoczy en boisson augmente les sécrétions urinaire et cutanée. Ceux qui fréquentent le Rakoczy doivent être avertis que, dans la première quinzaine, les buveurs sont pris, le plus souvent d'une manière subite, d'un profond découragement et d'une grande mélancolie. Cette période se prolonge en général pendant trois ou quatre jours, au bout desquels les buveurs recouvrent leur humeur primitive. Nous n'avons rien de particulier à

©BnF

dire de l'action physiologique de l'eau du Pandur prise en bains. Nous ne voulons pas non plus insister au sujet de l'action produite sur l'homme sain par tous les moyens balnéaires qu'on trouve à l'établissement du Soolensprudel. Nous nous contentons de renvoyer à ce que nous avons dit des stations de *Pyrmont* et de *Nauheim* (*voy.* ces mots) ceux qui voudraient connaître en détail l'action physiologique d'eaux minérales chlorurées fortes, employées en bains d'eau courante, en bains de vapeur, en bains de gaz acide carbonique, en douches d'eau et de gaz, et en applications faites au moyen d'un appareil de humage établi sur le Soolensprudel.

Les éléments des eaux chlorurées sodiques fortes, bicarbonatées moyennes, ferrugineuses, iodo-bromurées et carboniques fortes de Kissingen, indiquent aisément les maladies auxquelles elles conviennent. Ce sont surtout celles des organes contenus dans la cavité abdominale. Ainsi, ce sont les eaux du Rakoczy qui donnent les meilleurs résultats dans les affections où l'estomac a des fonctions incomplètes. L'eau de cette source en boisson rend plus facile l'assimilation des aliments. Dans les dyspepsies intestinales il existe une constipation qui devient une nouvelle cause d'aggravation. Les eaux du Rakoczy et du Pandur coupées, s'il le faut, d'une certaine quantité de sel du Soolensprudel, produisent ou régularisent les évacuations alvines. Quand les dyspeptiques ont un tempérament sanguin, et quand des congestions vers les organes importants de la vie sont à craindre, il faut éviter l'emploi des eaux de Kissingen, car, bien qu'elles soient légèrement purgatives, elles sont en même temps analeptiques. Mais ceux qui, débilités par une nutrition incomplète, demandent un traitement tonique et reconstituant, se trouvent bien d'un séjour à Kissingen où ils sont soumis à la cure du Rakoczy, aux bains et aux douches à la température native de l'eau du Soolensprudel. Ces derniers malades ont même quelquefois besoin de bains à l'eau courante, de bains avec addition d'eau-mère ou de boues, de douches en jets ou en pluie, du traitement hydrothérapique complet, en un mot, au moyen des appareils qui se trouvent à l'établissement du Soolensprudel. Lorsque les vices de la digestion sont causés par une affection du foie ou un trouble pancréatique, l'eau du Rakoczy donne de bons résultats, quand il faut surtout remédier à une constipation habituelle et rétablir les fonctions digestives. Les hémorrhoïdaires, dont le dérangement de la santé coïncide avec la suppression de la perte sanguine qu'ils avaient depuis longtemps, et ceux qui sont devenus anémiques par une hémorrhagie considérable, sont en général soulagés par l'emploi intérieur de l'eau de la source du Rakoczy. Son action purgative et reconstituante explique son efficacité. L'usage des eaux de Kissingen et des salines est très-promptement favorable contre les manifestations scrofuleuses, mais surtout contre celles qui ont leur siége dans l'abdomen. Il faut employer alors l'eau du Rakoczy en boisson, pure ou coupée avec celle du Soolensprudel, ou même l'eau de cette dernière source pour ceux qui en acceptent le goût désagréable. Il faut aussi ajouter l'usage des bains à l'eau courante ou additionnée d'eau-mère ou d'une certaine quantité de boue. Les tempéraments lymphatiques exagérés, les scrofuleux, les strumeux même, voient leur constitution se modifier favorablement de jour en jour et leur diathèse disparaître sous l'influence d'une médication hydro-minérale complète et de leur séjour au voisinage de salines dont l'air est chargé de chlorures, d'iodures et de bromures. Il faut seulement que les scrofuleux n'aient pas de tubercules dans le poumon et dans le cerveau, car l'usage des eaux de Kissingen hâterait la fonte tubercu-

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales / [publ. sous la] dir. de ... - page 757 sur 812

©BnF

leuse et avancerait une issue fatale. On a vanté aussi l'administration interne des eaux de Kissingen contre la goutte. Mais il faut ne les employer que chez les malades qui doivent voir leur constitution générale modifiée par des eaux toniques et fondantes. Ceux qui souffrent de rhumatismes articulaires et musculaires, de paralysies et de névralgies rhumatismales, doivent être traités par les moyens externes qui se trouvent à l'établissement du Soolensprudel, tels que les bains de vapeurs chlorurées, mêlées ou non mêlées de gaz acide carbonique, et les bains ou les cataplasmes de boue, lorsque l'affection est localisée ; les laryngites et bronchites chroniques, les catarrhes chroniques simples de la membrane muqueuse des voies aériennes, rentrent dans la sphère d'activité des inhalations chlorurées du Soolensprudel. Du petit-lait de vache et de brebis, froid ou chauffé, est apporté tous les matins aux sources, où l'on en coupe l'eau minérale suivant les prescriptions.

La *durée de la cure* varie entre quatre et six semaines pour ceux qui font une première saison à Kissingen, mais, s'ils sont obligés d'y revenir, le traitement doit durer un mois au plus.

On *exporte* l'eau du Rakoczy et du Pandur, mais celle du Maxbrunnen est consommée comme eau de table à Kissingen, à Munich et dans les villes voisines. A. Rotureau.

KIWISCH (Franz), Ritter von Rotterau. Le créateur de la gynécologie allemande, né à Klattau (Bohême) le 30 avril 1814. Il devint en 1842 *docent* de gynécologie à Prague et obtint la direction d'un service de femmes malades, puis en 1845 il passa comme professeur d'accouchements et de gynécologie à Wurzbourg, et en 1850 revint à Prague avec le même titre. Il mourut dans cette ville le 24 octobre 1852.

Kiwisch a exercé une grande influence sur les progrès de l'obstétrique et de la gynécologie. Ouvrages principaux :

I. *Vorträge über specielle Pathologie und Therapie der Krankheiten des weiblichen Geschlechtes.* Prag, 1851-1855, 3 vol. in-8°. — II. *Beiträge zur Geburtskunde.* Würzburg, 1844-1848, in-8°. L. Hn.

KLEPTOMANIE. *Voy.* Monomanie, p. 187.

KLOB (Julius). Né à Olmütz le 15 février 1831, mort à Ischl le 18 août 1879, fut *docent* d'anatomie pathologique à Vienne (1859), puis (1861) professeur de physiologie et de thérapeutique à l'École chirurgicale de Salzbourg, enfin (1865) prosecteur et professeur extraordinaire d'anatomie pathologique à Vienne. Son ouvrage le plus important a pour titre : *Pathologische Anatomie der weiblichen Sexualorgane* (Wien, 1864, in-8°). Il a publié une foule d'autres opuscules ou mémoires. L. Hn.

KNOLZ (Josef-Johann). Médecin allemand, né à Luttenberg dans le Steier, le 2 mars 1791, a fait ses études médicales à Vienne. Il fut appelé à Salzbourg pour y occuper l'emploi de professeur de médecine théorique et pratique et fut nommé premier médecin du *Johannisspital* et des asiles d'aliénés. En 1831, il passa à Vienne en qualité de professeur de pathologie générale et de pharmacologie, et en 1834 il remplit les fonctions de doyen de la Faculté de médecine.

Il a publié dans l'*Oesterreichischen Zeitschrift für praktische Heilkunde*, le

©BnF

Med. Jahrbuch des Oesterr. Staates, le *Wiener med. Wochenschrift*, etc., de 1820 à 1858, un grand nombre de notes et de mémoires. Il est mort le 11 juin 1862. A. D.

KNOWLTONIA (*Knowltonia* Salisb.). Genre de plantes de la famille des Renonculacées, voisin des Anémones, dont il diffère par le fruit à péricarpe tout à fait charnu.

Ce sont des herbes toutes originaires du Cap de Bonne-Espérance. Le *K. vesicatoria* Salisb. doit son nom aux propriétés vésicantes de sa racine. Ed. Lef.

KNOX (Robert). Célèbre anatomiste, né à Édimbourg le 4 septembre 1793, après une expédition au Cap, fit de 1825 à 1844 des leçons d'anatomie et de physiologie dans sa ville natale. En 1845 il passa à Londres, où il mourut le 20 décembre 1862. On lui reproche d'avoir eu recours aux résurrectionistes et à des assassins tels que Hare et Burke pour avoir des cadavres. Il est l'auteur d'un grand nombre d'ouvrages importants; le plus célèbre est celui intitulé : *The Races of Men*. L. Hn.

KÖHLER (Les deux).

Köhler (Reinhold). Né à Lauffen sur le Neckar le 14 décembre 1826, fut professeur et directeur de la clinique à Tubingue, où il mourut le 16 janvier 1873. Entre autres ouvrages il a publié : *Der Lungenkrebs* (Stuttgart, 1849) et *Handbuch der speciellen Therapie*, etc. (Tübingen, 1851, 1855, 2 vol. in-8°; 3e édit., 1867-1868). L. Hn.

Köhler (Hermann-Adolph). Né à Görlitz le 13 juillet 1834, fut successivement *privat-docent* (1866) et professeur extraordinaire (1874) à Halle. Il mourut à Halle le 5 février 1879, laissant des travaux remarquables sur la pharmacologie, la toxicologie, etc. Citons seulement : *Handbuch der physiologischen Therapeutik*. Göttingen, 1876, in-8°, et *Grundriss der Materia medica*. Leipzig, 1878, in-8°. L. Hn.

KOHLRAUSCH (Otto-Ludwig-Bernhard). Né à Barmen, près Elberfeld, le 20 mars 1811, se fixa en 1835 à Hambourg et y devint prosecteur et professeur à l'école chirurgicale; il fonda en 1841 un établissement pour les cures de lait à Rehburg et remplit un grand nombre de fonctions administratives. Il a publié d'excellents ouvrages sur l'anatomie et la physiologie, entre autres : *Physiologie und Chemie in ihrer gegenwärtigen Stellung* (Göttingen, 1844, in-8°); *Physiologie in ihrer Anwendung auf Chirurgie* dans *Rud. Wagner's Handwörterbuch d. Physiol.*, Bd. III, 1846; *Zur Anatomie und Physiologie der Beckenorgane*, etc. (Leipzig, 1854, in-4°, av. 3 pl.). Kohlrausch mourut à Hambourg le 14 novembre 1854. L. Hn.

KOLA. La masse des populations africaines qui occupe la région chaude de l'occident à l'orient de ce continent consomme avec frénésie à titre d'aliment, d'excitant nerveux et génésique, de tonique stomacal et intestinal, enfin de reconstituant, une graine précieuse connue le plus généralement sous le nom indigène de *Kola*, mais aussi nommée dans le Soudan *Gourou*, *Ombéné* au

©BnF

Gabon, *Kokkorokou* aux environs du Nyanza, *Nangoué* chez les Monboutous, etc., etc. Cette graine est produite par le *Sterculia acuminata* P. Beauvais; *Cola acuminata* Rob. Brown. Ce Sterculia est un arbre de haute taille rappelant notre châtaignier, vivant surtout au voisinage des côtes occidentales, mais pouvant végéter dans l'intérieur, car il est cité (peut-être n'est-ce pas absolument la même forme) jusqu'au lac Nyanza et au pays de Monboutous, dans le Bornou et dans nos possessions du Congo, où il abonderait. Il est très-probable du reste que d'autres espèces fournissent le *Kola* des nègres et notamment *Cola Duparquetiana* H. Bn du Gabon (c'est peut-être l'espèce qui donne la graine nommée *Ombéné* par les indigènes de ce pays et qui diffère beaucoup de celle du *Cola acuminata*), *Cola ficifolia* et *heterophylla* Mast., *Cola cordifolia* Cav. et enfin *Sterculia tomentosa* Heudelot.

Quoi qu'il en soit, voici la description du superbe végétal qui donne la graine de Kola type, la plus répandue, la plus appréciée.

Son tronc est cylindrique, droit, à écorce épaisse grisâtre, fendillée quand le végétal est adulte. Ses rameaux sont serrés, cylindriques, lisses et pendants au point de tomber à terre, ce qui facilite beaucoup la récolte des fruits. Les feuilles, d'une largeur de 7 à 8 centimètres et d'une longueur variable entre 20 et 30 centimètres (pétiole de 8 à 9 centimètres), ont un limbe net, coriace, à nervations pennées. Dans le jeune âge, ces feuilles pubescentes sont couvertes sur le trajet des nervures surtout de poils nombreux disposés en îlots et stelliformes. La forme de ces feuilles adultes est ovale, accuminée, à limbe mucroné au sommet et très-atténué à la base : généralement entières, ces feuilles deviennent trilobées quelquefois aux extrémités des rameaux et près des inflorescences.

Très-nombreuses et polygames, les fleurs sont portées sur des cymes paniculées, terminales et axillaires. Toute l'inflorescence, comme toutes les parties de la fleur, sont couvertes de poils stelliformes. Pédoncules floraux très-courts (15 millimètres).

Les fleurs, à légère odeur de vanille, sont apétales, régulières et articulées sur le pédoncule qu'elles terminent. Le calice à 5 ou 6 divisions cunéiformes est jaune verdâtre ou blanc marqué de pourpre sur le limbe, qui peut atteindre 4 centimètres d'un rayon à l'autre de ses divisions. Celles-ci sont couvertes de poils fimbriés, qui, régnant sur les bords, leur donnent un aspect déchiqueté.

Fleur mâle. Plus petite en général que la fleur femelle, elle a ses étamines réunies en colonne centrale plus courte que le calice et portant les loges de l'anthère superposées et renfermant un pollen elliptique, granuleux, à trois bandes, sans pores ni épines.

Fleur hermaphrodite. Plus développée que la précédente, elle porte à son centre un ovaire entouré à sa base d'un cercle d'étamines sessiles, à sacs anthériques superposés, mais plus petits que dans la fleur mâle et pourvus d'un pollen souvent avorté. L'ovaire, entièrement couvert de poils étoilés, est quinque ou sexlobé et à 5 ou 6 loges. Le style est nul et les stygmates glanduleux sont au nombre de 5 ou 6 subulés et réfléchis. Les ovules anatropes, en nombre considérable, sont en double série attachés à l'angle interne de la loge, et à la face ventrale, par conséquent, de chaque follicule. A cet ovaire succède un fruit composé généralement d'un nombre de follicules moindre que celui des loges ovariennes. Chacun de ces follicules est sessile, oblong, obtus ou rostré, coriace, semiligneux, bosselé à l'extérieur, d'une couleur jaune brunâtre à la

©BnF

maturité, parfaitement lisse, de grandeur inégale à celle de ses voisins, long de 8 à 16 centimètres, large de 6 à 7, il renferme de 5 à 16 semences oblongues obtuses, subtétragones, à testa membraneux lâche, faisant suite à un trophosperme de même nature. Cotylédons 2, 3, 4 et même 5-6, épais, durs, apprimés, plans, rouges ou jaunes, à radicule dirigée vers le hile. Oliver (*Flora of Tropic. Africa*, I, p. 220, 221) indique deux variétés de cette plante : la première répond à la description que nous venons d'en donner ; la seconde, pourvue de feuilles plus larges munies de pétioles plus courts que dans le type, aurait des fleurs de dimension double. Cette dernière forme a été rencontrée à Sierra Leone, Saint-Thomas, Fernando-Po, et au Congo, où elle se trouve naturellement mêlée au type qui domine sur toute la côte occidentale d'Afrique et même dans l'intérieur.

Ce végétal, dont nous avons indiqué l'aire de dispersion, en raison de son immense valeur nutritive, a été acclimaté à des époques différentes, par les Anglais, dans les Indes Occidentales, aux Seychelles, dans l'Océan Indien, et enfin à Calcutta, Cambridge, Ceylan, Demerara, la Dominique, Maurice et Zanzibar ; dans nos colonies françaises tropicales, il a été introduit par moi-même et il semble y réussir, surtout à la Réunion, grâce aux soins de M. Potier, le zélé directeur du Jardin colonial, et aux Antilles.

Dans toutes les stations qu'il affectionne, ce végétal recherche les terrains humides situés au niveau de la mer ou à peu près : on le rencontre encore sur la côte à 200 et 300 mètres d'altitude, mais au-dessus il disparaît. Les contrées de l'Afrique occidentale où ce végétal spontané croît le plus abondamment sont le pays des Lokkos et de Timné, du côté de Port Lokko, le territoire des Bambals, le district de Zoung et celui de Massimerat. Le végétal commence à donner des fruits vers quatre ou cinq ans ; à dix ans, il est adulte et peut donner 50 kilos de graines en deux récoltes : la floraison de juin, qui porte ses fruits en octobre et novembre, celle de novembre et décembre, qui fructifie en mai et juin. A la maturité les fruits s'entr'ouvrent par leur suture ventrale et montrent leurs graines rouges et blanches mêlées dans la même coque, sans que les unes soient, malgré cette couleur, plus ou moins mûres que les autres. Les blanches jaunâtres gardent cette couleur définitivement.

C'est la graine qui est employée par les nègres comme aliment et aujourd'hui en Europe, depuis notre étude sur ce produit végétal, à titre de médicament (Heckel et Schlagdenhauffen, *Des kolas africains au point de vue botanique, chimique et thérapeutique*. In *Journal de pharmacie et de chimie*, 1883) et aussi d'aliment stratégique. Nous allons donc en étudier les propriétés.

La graine est fixée à la gousse par l'endocarpe lui-même, formé d'un tissu lâche et spongieux qui, s'étalant sur sa surface, lui constitue un revêtement épispermique ; un empâtement basilaire de ce dernier sur la surface hilaire forme un funicule très-large et aplati, rappelant celui du marronnier d'Inde. L'embryon homotrope, qui constitue toute la graine, est sans endosperme et composé de 4, 5 et jusqu'à 8 cotylédons variables de couleur dans les régions diverses de la même gousse (du jaune au rouge rosé). Ces cotylédons sont plus ou moins distincts les uns des autres, les graines pèsent de 5 à 28 grammes ; leur constitution anatomique nous montre un épiderme constitué par une unique couche de cellules qui forment le lieu principal d'accumulation des matières colorantes : il porte des stomates. Au-dessous de cet épiderme, tout le tissu cotylé-

©BnF

donaire est constitué par un amas de cellules dépourvues de méat et gorgées de graines d'amidon très-volumineuses.

La récolte de cette graine se fait, sur la côte occidentale d'Afrique, deux fois l'an. Cette opération, réservée aux femmes, se pratique avec de grandes précautions. On rejette les graines piquées ou endommagées, puis on les place dans de grands paniers spéciaux, on recouvre le tout de grandes feuilles de Bal (*Sterculia cordifolia* Cav.) fraîches, et dans cet état on peut les expédier très-loin : elles se conservent fraîches, si on a soin de maintenir la feuille de Bal humide et de laver les graines une fois par mois. Ainsi emballées, en paniers de 132 kilogrammes, les graines sont expédiées en Gambie et à Gorée. En Gambie, les traitants les montent dans le haut de la rivière et les vendent autant que possible aux caravanes qui descendent de l'intérieur chargées de produits. Dès que les kolas acheminés vers l'intérieur commencent à se rider, on les sèche, on les réduit en une poudre fine qui est encore très-recherchée des peuplades de l'intérieur pour être mêlée à du lait et du miel. C'est sous cet état de poudre que le kola continue son voyage au cœur de l'Afrique, vendu sur la route et dévoré chaque jour par les caravanes dont elles forment l'aliment indispensable, l'excitant à la marche. Cependant il arrive le plus souvent encore à l'état frais à Sokota et à Kouka (Soudan) et même à Tombouctou, où se tiennent les marchés de cette graine. C'est un grand avantage pour les vendeurs que de le conserver frais, car à l'état sec il est fortement déprécié, et nous verrons bientôt pourquoi, aux yeux des nègres qui y recherchent autre chose qu'un aliment. De Sokota et de Kouka les caravanes le dirigent ensuite sur Tripoli, où il est vendu à l'état sec et très-cher. De Tombouctou enfin il est importé en remontant par le Niger jusque dans le Maroc, à Fez et Mequinez. Au centre de l'Afrique, ce sont surtout les peuplades riveraines du Niger qui le consomment à l'état sec et en poudre.

Arrivé de Sierra Leone à l'état frais dans le Gambie et à Gorée, le kola y atteint un prix élevé : une seule graine vaut déjà dans notre colonie du Sénégal (Saint-Louis et Gorée) de 30 à 50 centimes la pièce suivant la saison. Sur les bords du Niger, les tribus de l'intérieur paient jusqu'à 5 francs la graine, et même en temps de disette jusqu'à la valeur d'un esclave. Enfin, il n'est pas rare qu'auprès de certaines tribus très-éloignées de la mer, les marchands échangent la poudre de kola sec contre l'équivalent en poudre d'or. En France actuellement et en Angleterre, où il n'arrive que du kola sec pour les besoins médicaux, le prix se maintient entre 5 et 10 francs le kilogramme.

Le kola est l'aliment et l'excitant en honneur chez les nègres et auprès des Européens qui, habitant la côte ouest africaine, y ont fort judicieusement adopté les habitudes des indigènes. L'usage et le besoin en sont si répandus, que cette graine a pris dans toute l'Afrique équatoriale une valeur symbolique de haute portée. Aucune transaction ne se fait sans échange de kola blancs. Sagit-il d'alliance entre tribus, les chefs échangent des kolas blancs. Est-ce la guerre, on envoie des kolas rouges. Une demande en mariage, une prestation de serment se fait par l'intermédiaire du kola. A la mort d'un parent ou d'un ami, une main pieuse dépose quelques graines auprès du corps, afin sans doute de permettre plus facilement au défunt de faire le grand voyage, aucun Africain, pour qui le kola est à la fois le vivre de réserve excitant à la marche et l'aliment permettant de résister à la fatigue, n'entreprenant une route un peu longue sans une provision de ces graines. Pour tout dire en un mot, les

©BnF

nègres mahométans n'hésitent pas à reconnaître à cette graine une origine divine : le Prophète l'aurait apporté lui-même aux croyants.

Quel que soit le symbole qu'il représente, le kola est employé à titre d'excitant de deux manières différentes selon qu'il est sec ou frais. A l'état frais on le mâche et on rejette le tissu végétal ; à l'état sec on absorbe le tout. La saveur de la graine fraîche est d'abord sucrée, puis âpre et enfin amère. Ces diverses sensations s'expliquent aisément quand on se rapporte à la composition chimique. L'amertume disparaît dans la graine sèche, mais elle y revient par la macération. La mastication des graines fraîches devient un besoin pour les nègres, elle raffermit leurs gencives et tonifie les voies digestives : de plus (et c'est un point capital dans un pays privé d'eau potable dans la région désertique), elle a la propriété de rendre agréable et fraîche au goût l'eau la plus ensoleillée et la plus saumâtre ; enfin elle satisfait, à petite dose, même pour longtemps, les exigences de la faim, et elle rend les travailleurs ou les voyageurs propres à supporter les plus rudes travaux, sans le secours d'aucun autre aliment que du riz. Ces faits résultent du témoignage de tous les voyageurs aujourd'hui nombreux qui ont visité l'Afrique et notamment d'un ouvrage du docteur Daniell (*De la valeur nutritive du kola*). Enfin, pour épuiser son histoire, le kola passe pour aphrodisiaque au milieu des populations nègres, et c'est avec raison. La graine même sèche renferme une huile essentielle qui y est heureusement en faible quantité et qui est remarquable par cette propriété. Projetées à l'état de pulpe dans une eau bourbeuse, les graines la rendent transparente. Les gousses rempliraient bien mieux le même office, car elles renferment en bien plus grande quantité le mucilage qui remplit ce rôle de clarificateur dans la graine : il est même extraordinairement abondant dans le fruit.

Toutes ces propriétés, bien réellement établies par la composition chimique elle-même, justifient largement par les services qu'elles leur rendent l'engouement que les nègres professent pour les graines et la vénération dont ils entourent le végétal. Des lois protectrices très-sévères le mettent, en effet, dans chaque tribu, à l'abri de toute déprédation, de toute mutilation.

La graine de kola arrive maintenant en Europe en assez grande quantité à l'état sec pour les usages médicinaux : il faudrait s'en réjouir, si le produit, en raison de cette demande, n'avait fait naître de coupables sophistications dues plutôt aux nègres qu'aux marchands. M. Schlagdenhauffen et moi avons montré depuis quatre ans qu'on y mêle, et parfois dans de fortes proportions, certaines graines inertes qu'un œil exercé peut seul discerner dans la masse, tant la similitude de forme et de couleur est parfaite : il s'agit de *Pentadesma butyracea* Don. D'autres semences inertes également sont plus faciles à reconnaître : l'*Heritiera littoralis* Ait, et le *Garcinia kola* Heckel ; enfin il s'y glisse même des graines très-toxiques, mais qu'on distingue à première vue du kola, notamment *Physostigma venenosum* Balf., et quelques autres que j'étudie en ce moment. Ce dernier mélange est accidentel et ne peut avoir aucune conséquence fâcheuse : il suffit de trier les graines avant de les utiliser, mais il faut que ce triage se fasse avec soin.

Nous avons trouvé dans les graines de kola sèches (*Sterculia acuminata*) les principes suivants pour 100 : *caféine*, 2,346 ; *théobromine*, 0,023 ; *corps gras*, 0,585 ; *tannin* soluble dans le chloroforme, 0,027 ; *tannin* soluble dans l'alcool, 1,591 ; *rouge de kola*, 1,290 ; *glycose*, 2,875 ; *sels fixes*, solubles dans l'alcool, 0,070 ; *amidon*, 33,754 ; *gomme*, 5,040. Huile essentielle non déterminée :

©BnF

matières colorantes, 2,561; *matières protéiques*, 6,761; *cendres*, 3,325; *eau d'hydratation*, 11,919; *cellulose*, 29,831. Les coques de fruit renferment aussi de la caféine, mais en beaucoup plus faible quantité. Dans un travail récent sur la graine de kola, dans lequel les auteurs n'ont rien ajouté aux connaissances déjà révelées par nous (M. Schlagdenhauffen et moi), MM. Chodat et Guye, de Genève, ont fait connaître (*Archives des sciences physiques et naturelles de Genève*, 15 juin 1888) comme fait le plus saillant de leur étude : 1° la constitution chimique des cendres dans lesquelles ils ont trouvée de la *silice*, du *chlore*, de l'*oxyde de fer*, de l'acide phosphorique 14 1/2 pour 100 et du *protoxyde de manganèse* 1,03; 2° que les soldats allemands de la colonie de Cameroon (Afrique tropicale) font grand usage de ces graines comme tonique et réconfortant, d'après *Schorer's Famil.-Blatt*, 1888, n° 11, docteur Watson. Ces auteurs omettent de signaler la présence de l'huile essentielle, dont l'action est si redoutable sur l'organisme humain. Ils ont fait leur travail sans avoir eu connaissance du nôtre, ainsi que M. Guye a bien voulu me l'écrire.

Si l'on compare les données de cette analyse avec celles qui résultent des analyses du cacao, du café et du thé, par Mitscherlich, Payen et Péligot, on voit que la graine de kola est le produit végétal jusqu'ici connu qui renferme le plus de *caféine*.

La *caféine* et la *théobromine* sont des excitants du système nerveux et des antidéperditifs, en même temps que des toniques du cœur.

Le *rouge de kola* (obtenu aisément par solution alcoolique) est sans doute un produit plus complexe que son nom ne semble l'indiquer, car il a une action spéciale comme excitant du système musculaire. Il conviendrait de l'examiner à nouveau. N'est-ce pas dans le *rouge de quinquina* qu'on a trouvé le plus d'alcaloïdes?

La *glycose* et l'*amidon* sont nutritifs, le *tannin* est astringent comme l'est aussi le rouge de kola, enfin les *matières protéiques* en font un aliment azoté de quelque valeur et complet, car il n'y manque même pas les matières grasses. 'huile essentielle est aphrodisiaque, mais on s'en débarrasse par quelques manipulations chimiques peu compliquées mais longues.

Au point de vue médicinal, le kola est employé avec succès à l'état de poudre impalpable aromatisée (tisane Eberlin), dans nos colonies françaises, contre toutes les formes de la *diarrhée atonique*. On en fait aussi des élixirs et des pilules d'extrait alcoolique, des vins et des chocolats excitants. Toutes ces préparations, nous l'avons établi, ont l'inconvénient de laisser dans les déchets une grande quantité de caféine et de rouge non utilisée. Au point de vue physiologique et thérapeutique, tout ce que nous savons est dû à MM. Dujardin-Beaumetz et Monnet (chef de clinique à la Faculté de médecine de Lille) : il résulte de leurs recherches que le kola est un tonique du cœur et un diurétique actif. Il régularise par la *théobromine* et la *caféine* les contractions du cœur dont il accélère les battements et exagère la puissance dynamique. A la seconde phase de son action, comme la digitale, c'est un régulateur du pouls qu'il relève; sous son influence ces pulsations deviennent plus amples et moins nombreuses. Comme corollaire de son action sur la tension sanguine, on voit la diurèse augmenter et, à cet effet, on peut utilement employer le kola dans les affections du cœur avec hydropisie.

C'est un antidéperditeur, un aliment d'épargne qui diminue les déchets organiques résultant des combustions des substances azotées (urée), en exer-

©BnF

çant une action spéciale sur le système nerveux (aliments nerveux de Mantegazza). C'est un tonique puissant par les principes qu'il contient, et l'emploi en est indiqué dans les anémies, dans les affections chroniques à forme débilitantes et dans les convalescences des maladies graves. Il favorise la digestion, en augmentant la sécrétion des sucs stomacaux (eupeptique), soit en agissant sur les fibres lisses de l'estomac, qu'il rendrait moins atones dans certaines dyspepsies. Sous son influence, on voit les anorexies (inappétences) rebelles disparaître et les fonctions digestives se régulariser. Enfin c'est un antidiarrhéique excellent qui a rendu de très-grands services dans les diarrhées chroniques (Cunéo, Bohéas, Potier), dans certains cas de choléra sporadique (docteur Huchard et Duriau), sans qu'on puisse d'une façon nette expliquer physiologiquement son action (probablement favorable en se portant sur le système nerveux). Dujardin-Beaumetz, qui a bien fixé les doses propres aux différentes applications de ce médicament (dans ses *Médications nouvelles*, 1886), indique comme préparations dominantes l'*alcoolature*, le *vin* et l'*élixir*. Il donne de 4 à 10 grammes de teinture et de 8 à 20 grammes d'alcoolature. Quant à l'élixir (alcoolature 500, sirop 500), il en donne quatre cuillerées par jour. Le vin, fait avec du vin blanc sec, 1000, et kola 200, se donne de 50 à 60 grammes par jour.

ÉDOUARD HECKEL.

KOLK (SCHRŒDER van der). *Voy.* SCHRŒDER.

KOLPODE. Genre d'Infusoires ciliés holotriches, caractérisés par leur corps en forme de rein plus ou moins aplati latéralement et muni d'une bouche placée dans l'échancrure latérale du corps.

Les Kolpodes sont connus depuis fort longtemps et ont attiré l'attention des plus anciens observateurs. C'est Losana qui, le premier, en 1825, leur a donné le nom qu'ils portent encore aujourd'hui. Ces Infusoires, possédant au plus haut degré la propriété de s'enkyster et de se fixer sous cette forme avec les poussières atmosphériques sur tous les objets, se rencontrent très-fréquemment dans les macérations faites avec des débris végétaux; c'est surtout le foin, les herbes sèches, la paille, qui en contiennent le plus grand nombre, car, susceptibles de se révivifier à la moindre humidité, les Kolpodes trouvent dans les flaques d'eau des prairies et des champs un milieu très-favorable à leur mode d'existence. Nous allons les étudier d'abord à l'état actif, puis à l'état d'enkystement.

Lorsqu'on prend une pincée de foin et qu'on la jette dans un verre d'eau, on observe une heure après de gros Infusoires arrondis, réniformes, qui se réunissent de préférence contre les bords du vase et que l'on peut recueillir facilement avec une pipette pour les porter sous l'objectif du microscope. Ces Infusoires sont des Kolpodes. Ils présentent un corps épais, strié de lignes de cils très-régulièrement espacés, et possèdent une vésicule contractile à leur partie postérieure. Leurs mouvements sont assez lents pour en permettre facilement l'étude. Fixés par l'acide osmique et colorés par le carmin ou le vert de méthyle, ils laissent voir à leur intérieur un gros noyau arrondi, muni latéralement d'un petit nucléole. Telle est la forme active du Kolpode, mais le point le plus intéressant de son organisation, c'est la faculté qu'il présente de former un kyste à l'intérieur duquel s'effectue sa division ou dans lequel il peut se renfermer pour passer un temps plus ou moins long à l'état de vie latente. On

©BnF

distingue donc deux sortes de kystes chez le Kolpode, le kyste de division et celui de conservation. Le kyste de division est temporaire, à parois minces et transparentes : c'est une sorte d'enveloppe provisoire plus ou moins muqueuse destinée à protéger l'individu pendant l'accomplissement d'un acte où il perd un peu de son activité vitale. Ces kystes se forment dans les cultures les plus prospères; on peut en provoquer la formation en mettant des Kolpodes sur une lame dans une goutte d'eau à l'abri de la dessiccation. Les individus ainsi séquestrés se roulent en boule, tournent sur eux-mêmes et s'entourent d'une mince membrane à l'intérieur de laquelle ils se divisent en deux, quatre, huit, seize et même trente-deux rejetons qui rompent bientôt les murs de leur prison pour aller vivre et s'accroître au dehors. Dans les kystes de multiplication la vie de l'être continue à se manifester par les pulsations régulières de la vésicule contractile.

Lorsqu'au contraire les Kolpodes se trouvent placés dans de mauvaises conditions de milieu, lorsque l'eau devient trop pauvre en bactéries ou au contraire trop putride, on les voit cesser de grandir tout en continuant à se diviser et former ainsi des individus de petite taille qui s'entourent d'une membrane d'enveloppe double ou triple, à parois épaisses, jaunâtres. Dans l'intérieur de ces kystes on n'observe plus ni bols alimentaires, ni vésicule contractile, le noyau seul peut être mis en évidence par les réactifs, mais avec beaucoup de difficulté, à cause de l'imperméabilité relative de la membrane. C'est là le kyste de conservation, celui qui permet à l'organisme de traverser les périodes de sécheresse. Pendant longtemps les naturalistes ont vu dans la dessiccation la seule cause de l'enkystement de conservation, mais les recherches de l'un de nous (Fabre-Domergue) ont établi que le phénomène se produisait sous d'autres influences, et que les kystes demeuraient inertes dans l'eau même où ils s'étaient formés, tant que les conditions ne redevenaient pas favorables à la vie de leurs habitants.

Tout récemment un observateur allemand, Rumbler, a publié un travail dans lequel il dit avoir observé une troisième sorte de kystes, qu'il nomme sporablastes, et dans l'intérieur desquels se formeraient des embryons amœbiformes. Ces embryons sortiraient de leur enveloppe, se transformeraient d'abord en monades, puis en petits Kolpodes. Les observations de Rumbler demandent à être confirmées. Henneguy et Fabre-Domergue.

KONDYLOSTOME. Genre d'Infusoires créé par Dujardin, comprenant aujourd'hui deux espèces et appartenant à l'ordre des Infusoires ciliés hétérotriches. Les Kondylostomes sont de grands Infusoires aplatis, rubanés, présentant un corps uniformément cilié et un péristome muni de membranilles buccales. Ils possèdent une vésicule contractile allongée placée contre un des côtés du corps et un long noyau moniliforme. Leur organisation les rapproche du genre *Spirostomum*. H. et F.-D.

KÖNIGSWART (Eaux minérales de). *Athermales, bicarbonatées, ferrugineuses faibles, carboniques fortes.* Dans la Bohême du nord, dans le cercle et à 23 kilomètres de l'Eger, est la première station du chemin de fer d'Eger à Vienne, à 680 mètres au-dessus du niveau de la mer, à 8 kilomètres de Marienbad, à laquelle cette station est reliée par un magnifique parc. Le climat de Königswart est très-doux, l'air y est très-pur. Cette station est entourée de mon-

©BnF

tagnes boisées qui la mettent à l'abri des vents du nord. Cinq sources y émergent, nous n'allons dire un mot que de la principale : *Victorsquelle* (source de Victor). Elle est agréable à boire, quoique son goût soit très-sensiblement ferrugineux, mais il est masqué par l'abondance du gaz acide carbonique libre. L'eau de cette source, analysée par Löschner (de Prague) lui a prouvé que 1000 grammes contiennent 0,085 de bicarbonate de fer, ce qui la met au premier rang des sources ferrugineuses et la place à côté de celles de Pyrmont, de Schwalbach et de Spa. L'eau de Königswart a tous les effets des eaux ferrugineuses et les avantages des eaux sulfatées; elle est surtout employée par les malades qui ont besoin d'eau plus chargée en principes martiaux que celles de Marienbad et de Franzensbad, c'est-à-dire qu'elle guérit l'anémie et la chlorose sans produire la constipation habituelle dans ces maladies, accrue par l'emploi de presque toutes les sources ferrugineuses. Le sulfate alcalin que contient cette eau la rend laxative et combat le resserrement occasionné par son principe martial.

La *durée de la cure* est en général d'un mois.

On *exporte* les eaux de la Victorsquelle de Königswart. A. R.

KŒSEN OU **KÖSEN** (EAUX MINÉRALES, CURES DE PETIT-LAIT ET DE RAISIN DE). *Protothermales, chlorurées sodiques fortes, sulfatées calciques et sodiques fortes, carboniques faibles.* (Chemin de fer de Paris à Francfort-sur-le-Mein, ligne de Francfort à Berlin, dont Kösen est une station.) Dans la Prusse saxonne, est une petite ville à 300 mètres au-dessus du niveau de la mer, à 5 kilomètres de Naumburg, sur les deux bords de la Saale, sur un plateau entouré de collines et planté de vignes. Ces collines protégent Kösen contre les vents du nord et du nord-ouest, aussi le climat en est doux et la saison commence le 1er juin et finit le 1er octobre. Deux puits fournissent les eaux de Kösen, l'un alimente l'établissement de bain, et l'autre est exploité comme saline. Une troisième source ferrugineuse existe au voisinage de la station, elle est peu fréquentée. L'eau des sources salées de Kösen est claire et limpide, son odeur est assez désagréable et semble rappeler celle du brome, cependant le docteur Fuss croit que cette odeur est due plutôt à une matière bitumineuse. Son goût est très-chloruré et à peine supportable. Sa température est de 16°,5, sa densité de 1,025. Hermann en a fait l'analyse et a trouvé que 1000 grammes contiennent :

Chlorure de sodium	40,9674
— magnésium	0,7252
— potassium	0,1223
Sulfate de chaux	4,0605
— soude	4,0301
— potasse	0,0410
Bicarbonate de chaux	0,6152
— oxyde de fer	0,0410
Matières bitumineuses	0,0846
TOTAL DES MATIÈRES FIXES	50,7073

Une nouvelle analyse démontrera probablement que l'eau chlorurée de Kösen contient aussi de l'iodure et du bromure de sodium. Un seul établissement a été bâti à Kösen; il est alimenté par un des puits de la source salée.

MODE D'ADMINISTRATION ET DOSES. L'eau du puits de Kösen, qui sert en boisson, ne peut être administrée à cause de sa saveur désagréable sans être coupée d'eau de Selters ou de petit-lait. Elle se boit à la dose de 1 à 4 verres, pris le matin à jeun. On la donne aussi en bains et en douches d'eau et de vapeur.

©BnF

Comme l'eau chlorurée de cette station est très-chargée, les bains n'ont pas besoin d'être additionnés d'eau-mère. La durée des bains d'eau est en général d'une demi-heure, celle des bains de vapeur varie de vingt à trente minutes, et enfin celle des douches d'eau, à la température de la source, est de dix minutes; celle des douches de vapeur est d'un quart d'heure.

Effets physiologiques et thérapeutiques. L'eau chlorurée sodique, sulfatée calcique et sodique forte, a une action constipante, prise en faible quantité, laxative à dose moyenne, et purgative quand on en prend plus de 2 ou 3 verres. Son effet est tonique et excitant de la circulation sanguine et de la sécrétion cutanée, surtout quand elle est employée en bains de vapeur chlorurée. Son action thérapeutique principale est de remédier, selon la dose, à certains états intestinaux accompagnés de diarrhée persistante, ou, au contraire, de constipation permanente. Elle donne des résultats heureux dans toutes les formes de la scrofule, et surtout dans les engorgements glandulaires où elle doit être administrée, non-seulement en boisson et en bains, mais encore en applications locales.

Une cure de raisin peut être facilement suivie à Kösen, dont les environs produisent du raisin excellent que peuvent aller cueillir les malades auxquels ce traitement convient.

La *durée de la cure* est de vingt à vingt-cinq jours. On *exporte* peu l'eau chlorurée de Kösen. A. Rotureau.

KOSSÉINE. Principe légèrement acide, cristallisable, de saveur styptique, soluble dans l'alcool, l'éther et les acides, extrait du kousso. L. Hn.

KOUMYS. Le lait fermenté est un aliment populaire depuis la plus haute antiquité dans certaines contrées de l'Europe orientale et de l'Asie centrale. En Russie, sous les noms de *koumys*, *koumis*, *koumiss* ou *krumis*, les Kirghizes préparent une boisson de saveur aigrelette et spiritueuse avec le lait de jument aigri et fermenté. Là, dans le Caucase, les montagnards consomment le *kephir* ou *kefir*, obtenu en traitant le lait de vache au moyen d'une levûre spéciale.

Koumys ou kephir, ces laits fermentés, ou plutôt ces *laits de champagne*, selon l'heureuse expression de M. Maximin Legrand, constituent une boisson alimentaire que sa richesse en alcool et en matières albuminoïdes fait employer comme agent de la médication reconstituante. La difficulté d'obtenir le koumys naturel a eu pour conséquence les essais récents des expérimentateurs, afin de produire avec le lait des vaches de notre pays une boisson analogue à celle des Kirghizes et des montagnards du Caucase. Telle est l'origine du *galazyme*, obtenu d'abord par Schnepp en additionnant le lait de vache avec du sucre et de la levûre de grains.

Le koumys, le galazyme et le kephir, dont les analogies chimiques et thérapeutiques sont si grandes, ont été l'objet de travaux assez nombreux depuis une vingtaine d'années. Parmi eux, je signalerai en France : les thèses de M. Saillet sur *Les laits fermentés et leurs usages thérapeutiques* (Paris, 1886) et de M. Kosta Diniik sur *Le képhir* (Paris, 1887); de Gebhard Fritz (thèse de Wurtzbourg, 1885); les mémoires de Zorowski sur *Le koumis du lait de vache* (*Montpellier médical*, juin 1881); de M. Lépine sur *Le képhir* (*Semaine médicale*, 1887, n° 4); les recherches de M. Dujardin-Beaumetz et de son élève

©BnF

M. Deschiens; et à l'étranger, les travaux de MM. Sipowiclih et Strouvé (*Société médicale du Caucase*, 1867-1879); Chablowski et Stckasmi (*Gazette sanitaire militaire de Russie*, 1877 et 1882); Sorokine et Sclotowski (*Wratch*, 1882 et 1883); Kamkals (*Deutsch. Arch.*, 1884); Boel (*S. Petersburger Woch.*, 1885); en Autriche et en Allemagne, ceux de Monti (de Vienne [*Allg. Wien. med. Zeit.*, 1887]); Weiss (*Wien. med. Woch.*, 1886); Hueppe et Stern (*Deutsch. med. Woch.*, 1884); enfin, en Angleterre, ceux de George (*Med. Record*, 1872); Myrtle et Zagiebski (*the Lancet*, 1874 et 1879) et Thompson et Sutherland (*Brit. Med. Journ.*, 1879).

I. Modes de préparation. Le koumys des tribus tartares et kirghizes s'obtient en versant du lait de jument dans une outre contenant du vieux koumis desséché. On bat l'outre avec un bâton, ou bien encore on la place, paraît-il, sous la selle d'un cavalier, pour provoquer sous l'influence d'agitation une fermentation telle que la lactose se transforme en acide carbonique, en alcool et en acide lactique, en même temps qu'une partie de la caséine se peptonise. La teneur du koumys en alcool varie entre 1,2 ou 3 pour 100. On appelle koumys jeune celui qui en renferme 1 pour 100 et koumys vieux celui qui en contient 2 à 3 pour 100.

La composition du koumys, d'après M. Hartier, serait la suivante : substances albuminoïdes, 11,20; matières grasses, 12; sucre de lait, 22; acide lactique, 11,50; acide carbonique, 7,85; alcool, 16,50; sels, 0,28. Il diffère donc du lait de jument par une moindre quantité d'albumine ou de sucre de lait et par la présence de l'alcool et de l'acide lactique. Il contient la même proportion de matières grasses.

Le kephir est obtenu en additionnant le lait de vache d'un microbe : le *Dispora caucasca*, reconnu par Kern (*Société impériale des naturalistes de Moscou*, 1883, n° 3) dans la substance grenue que l'on vend sous le nom de graine de kephir et qui est désignée sous celui de *millet du Prophète* (psikeno pooroka) par la tribu tartare Karatiheotzi des monts Elbrouz et la tribu Kabardintzi du Caucase.

Les grains de kephir sont des masses irrégulières de 1/2 centimètre à 5 ou 6 centimètres de diamètre, constituées par deux micro-organismes, des cellules de levûre, les *Saccharomyces cerevisiæ*, et une bactérie spéciale, le *Dispora caucasica*, dont chacune des extrémités se termine par une spore. Cette bactérie a la propriété de transformer la lactose en alcool.

Les Tartares préparent le kephir au moyen du lait bouilli additionné de graines de kephir et le consomment après douze ou vingt-quatre heures. Le titre alcoolique de cette boisson est d'autant plus élevé que la fermentation a été plus prolongée.

En Russie, où il existe des établissements pour les cures de kephir, on emploie un demi-verre de graines de kephir pour trois verres de lait cru ou chauffé de 15 à 30 degrés : on bouche hermétiquement et on maintient le mélange à une température de 15 à 20 degrés pendant vingt-quatre heures, en ayant soin d'ajouter de temps en temps le liquide. Le *kephir faible* a l'odeur de crème fraîche et le goût aigrelet.

Le *kephir moyen* s'obtient en mélangeant ce kephir avec deux fois son volume de lait et en faisant fermenter pendant quarante-huit heures. En prolongeant cette fermentation pendant trois jours on a le *kephir fort*, plus mousseux, plus aigre et plus enivrant.

©BnF

M. Dujardin-Beaumetz conseille un mode de préparation plus simple. Il consiste à faire fermenter à la température de 15 à 16 degrés, de 18 à 20 degrés (Lepine), un mélange d'une cuillerée à bouche de graines de kephir, préalablement gonflées dans l'eau avec 1/2 litre de lait. Au bout de deux jours, on obtient du kephir ayant la couleur du lait, la consistance crémeuse et un goût aigrelet. D'après Touchinskij, mille parties de kephir contiennent : matières albumineuses, 38; matières grasses, 20; sucre de lait, 20,026; acide lactique, 9; alcool, 8; eaux et sels, 904,975.

Le *galazyme* ou kephir artificiel a été préparé d'abord par Schnapp au moyen de la levûre de bière introduite dans un litre de lait dans lequel on avait fait dissoudre 5 parties de lactose et 5 parties de sucre. Pigeotti (de Trieste) ajoutait de plus du miel et de l'alcool, Gibson, un mélange de lactose et de sucre de canne, et Wolf du sucre de raisin.

Dans le procédé de M. Deschiens on fait usage de la levûre haute de grains; 4 grammes de cette levûre sont ajoutés à 10 grammes de sucre dissous dans une petite quantité d'eau, et cette solution est mélangée avec un litre de lait. On embouteille en laissant un espace vide; on bouche hermétiquement et on ficelle. La bouteille est agitée et placée dans une chambre dont la température n'est pas inférieure à 15 degrés. Vingt-quatre heures après, on a obtenu un liquide pétillant, mousseux, chargé d'acide carbonique et contenant 9 pour 100 d'alcool. D'après M. Saillet, la composition de mille parties de galazyme est la suivante : matières grasses, 32,40; matières albuminoïdes, 27,65; lactose, 29,50; alcool, 12; acide lactique, 10,50; acide carbonique, 7; eau, 880,95.

II. Propriétés physiologiques du koumys, du kephir et du galazyme. En considérant la composition chimique de ces laits fermentés, on comprend que l'acide lactique, l'alcool, l'acide carbonique et la caséine transformée en hémialbuminose et en peptone par la fermentation, les distinguent du lait ordinaire et en sont les principes actifs.

L'acide lactique favorise les fermentations digestives, comme M. Thévenet l'a établi depuis longtemps, en démontrant que le suc gastrique contient cet acide en liberté.

L'acide carbonique est un anesthésique de la muqueuse de l'estomac, mais de plus, par ses propriétés stimulantes, il augmente la sécrétion glandulaire de cet organe et excite les mouvements péristaltiques de l'intestin.

Le rôle physiologique des matières grasses est ici le même que celui du lait ordinaire. Inutile de s'y arrêter.

L'alcool que ces préparations contiennent en très-notable quantité agit encore sur les échanges nutritifs, et son action donne en partie raison de l'embonpoint relatif des individus qui consomment le koumys et le kephir.

Enfin la transformation partielle, pendant la fermentation de la caséine en peptone et en hémialbuminose, donne raison de la digestibilité plus grande du lait ainsi préparé. A ces titres divers on doit donc considérer ces préparations comme eupeptiques et alibiles : c'est le seul titre physiologique qui en recommande l'emploi aux thérapeutes.

III. Emploi thérapeutique du koumys, du kephir et du galazyme. Les divers laits fermentés possèdent la même valeur thérapeutique, avec cette seule différence que, dans le koumis et le kephir, la fermentation alcoolique est produite aux dépens de la lactose, et, dans le galazyme, à ceux du sucre de canne.

©BnF

A doses modérées, ils augmentent l'appétit, facilitent les selles et accroissent la quantité d'urines. En en continuant l'administration, on constate de plus une augmentation de l'embonpoint. A doses élevées on provoque de plus de l'exhilaration et des phénomènes ébrieux que l'on peut attribuer à l'alcool et à l'acide carbonique.

Quelles sont les indications des laits fermentés? D'abord dans les affections où le régime lacté est indiqué, mais où l'intolérance morbide de l'estomac ne permet pas d'administrer le lait. On l'a donc prescrit dans le *catarrhe stomacal des alcooliques* comme régime de transition, avant d'arriver à la diète lactée. MM. Dujardin-Beaumetz, Lépine (de Lyon) et Weiss (de Vienne), l'ont mis à l'essai contre l'*ulcère simple* et la *dilatation de l'estomac;* M. Huguenin contre la *dyspepsie des cancéreux* et MM. Manchowski et Georgiewski (*Wratch*, 1884) contre les diverses maladies chroniques de ce viscère. M. Nanu (*Spitalul*, 1887, n° 10) l'a recommandé dans la *convalescence des maladies graves* et en particulier des fièvres intermittentes, enfin M. J. Simon contre les vomissements et la diarrhée des enfants, effets thérapeutiques que l'on peut attribuer à la richesse du lait fermenté en acide lactique.

Beaucoup de médecins en ont fait usage dans ces derniers temps contre la *tuberculose pulmonaire*, soit au début comme agents eupeptiques, soit, dans les formes avancées, comme médicaments toniques et reconstituants. En Russie, en Crimée et dans les grandes villes à Moscou, et à Saint-Pétersbourg, il existe des établissements sanitaires consacrés au traitement par les laits fermentés.

Sous leur influence on constate la disparition ou l'atténuation des phénomènes dyspeptiques, si redoutables chez les phthisiques; la diminution de la fièvre, de la toux et de l'expectoration, l'augmentation du poids du corps et le retour du sommeil. Les thèses de MM. Saillet et Kosta Dinich ont enregistré des observations intéressantes, et dans son livre sur la phthisie pulmonaire M. Hérard recommande cette médication, sous l'influence de laquelle il a eu, écrit-il, « plus d'une fois l'occasion d'observer chez des phthisiques ces heureux changements. »

Ajoutons d'ailleurs qu'on en fait usage contre les diverses maladies consomptives, contre l'anémie, car elle augmenterait les globules rouges, d'après Wyss (de Zurich), et même avec Thompson pour combattre la cachexie des diabétiques.

IV. Mode d'administration et doses. En prescrivant les laits fermentés on doit tenir compte des effets laxatifs du koumys ou du kephir faible et de leurs effets constipants, quand ils sont forts. Enfin on doit aussi noter la répugnance absolue de certains malades pour cette médication. Il est vrai que, pour la vaincre, on peut édulcorer la préparation, kephir ou koumys, par l'addition de sucre en poudre.

Autre recommandation : on conseille d'employer d'abord un lait fermenté faible et d'en augmenter graduellement le titre alcoolique pour arriver au lait fermenté fort. L'emploi du galazyme offre, à ce point de vue, des avantages, parce qu'on peut, en augmentant la proportion du sucre, en faire varier le titre alcoolique.

Enfin, comme celui des autres boissons alcooliques, l'usage continu du kephir, du koumys et du galazyme, présente des inconvénients. M. Dimitrof, directeur du Sanatorium de Jalta, conseille donc de ne pas le prolonger au delà de cinq

©BnF

à six semaines, de ne pas dépasser la dose quotidienne de 5 litres et d'ingérer le liquide par petites quantités. Ch. Éloy.

KOURILS ou KURILS. *Voy.* Aïnos.

KOUSSINE ou TÉNIINE. Résine jaunâtre, amère et âcre, extraite du kousso, qu'on épuise par l'alcool à 36 degrés ; on traite par la chaux, on lave à l'eau, on précipite par l'acide acétique et on purifie le précipité. On l'emploie quelque fois contre le ténia. L. Hn.

KOUSSO. *Voy.* Cousso.

KRAJURA. *Voy.* Chica.

KRAMER (Wilhelm). Né à Halberstadt le 17 décembre 1801, mort à Berlin le 7 décembre 1875. Il s'occupa spécialement d'otologie et acquit une grande célébrité dans cette branche. De bonne heure il utilisa les découvertes de Laennec et d'Auenbrugger pour l'examen de l'oreille, perfectionna cet examen par le cathétérisme méthodique de l'oreille moyenne et le traitement des maladies de celle-ci par la douche d'air. Il contribua beaucoup à donner une base scientifique à l'otologie. Ses ouvrages embrassent la période de 1833 à 1873. Citons seulement son *Handbuch der Ohrenheilkunde*. Berlin, 1867, in-8°. L. Hn.

KRAMERIA. *Voy.* Ratanhia (3e sér., t. II, p. 369), et H. Baillon, *Traité de botanique médicale phanérogamique*, 909, fig. 2626 et 2638. H. Bn.

KRAMÉRIQUE (Acide). Se trouve, d'après Peschier, dans la racine de ratanhia. Le sel de baryum formerait des cristaux microscopiques, solubles dans 600 parties d'eau bouillante; la solution serait précipitée par l'acide carbonique, mais non par l'acide sulfurique, et même l'acide kramérique enlèverait la baryte à l'acide sulfurique. D'après Wittstein, cet acide n'est qu'un mélange d'acide sulfurique et de tyrosine. L. Hn.

KRANKENHEIL (Eaux minérales et cure de petit-lait). *Athermales, bicarbonatées et chlorurées sodiques faibles, iodo-bromurées, carboniques moyennes, sulfureuses faibles.* (Chemin de fer de Paris à Munich, ligne Inspruck jusqu'à Tœlz.) Dans la Haute-Bavière, sur la rive gauche de l'Isar, dans un site très-pittoresque, et à cinq minutes de Tœlz dont Krankenheil est une annexe, à 671 mètres au-dessus du niveau de la mer. La saison commence le 15 mai et finit le 15 octobre; quand le temps est beau, la cure peut facilement se continuer jusqu'au 1er novembre, elle est possible même pendant tout l'hiver. Deux sources principales émergent à Krankenheil ; elles se nomment *Johann-Georgsquelle* (source Jean-Georges) et *Bernardsquelle* (source de Bernard). Ces deux sources sont employées exclusivement en boisson, l'eau des autres griffons qui n'ont pas reçu de nom particulier servant à l'administration des bains. L'analyse chimique des deux principales sources de Krankenheil a été faite par les professeurs Fresenius, Barth et Kayser, qui ont trouvé dans 1000 grammes d'eau les principes suivants :

©BnF

	S. JEAN-GEORGES.	S. BERNARD.
Bicarbonate de soude	0,2651	0,2725
— chaux	0,0744	0,0878
— magnésie	0,0242	0,0242
Chlorure de sodium	0,1907	0,2414
Iodure de sodium	0,0012	0,0013
Bromure de sodium	traces.	traces.
Phosphate de chaux	0,0040	0,0040
— protoxyde de fer	0,0030	0,0020
Sulfate de potasse	0,1054	0,0078
— soude	0,0100	0,0041
Humate de soude	0,0015	0,0015
Silice	0,0014	0,0016
Résine, acides crénique et apocrénique	traces.	traces.
TOTAL DES MATIÈRES FIXES	0,6789	0,6478
Gaz. acide carbonique libre	0,0159	0,0113
Gaz. hydrogène sulfuré	0,0009	0,0014
Gaz. — carboné	0,0002	0,0005
Gaz. azote	traces.	traces.
TOTAL DES GAZ	0,0170	0,0132

MODE D'ADMINISTRATION ET DOSES. Les eaux du premier puits de Krankenheil s'emploient en boisson, en bains et en douches d'eau et de vapeur, en fomentations, en injections et en cataplasmes. On les boit le matin à jeun, à la dose de 2 ou 3 verres; au bout de quelques jours, on peut aller jusqu'à 6 verres pris de quart d'heure en quart d'heure. La durée des bains d'eau est de dix à quarante-cinq minutes. Les douches se prennent avec l'eau naturelle chauffée ou non chauffée; leur durée est de dix minutes. Lorsqu'on veut user de l'eau de Krankenheil en fomentation, on imbibe une compresse d'eau minérale chargée du sel qui se forme après son évaporation. L'eau de cette station est employée en injections vaginales, pure et contenant le résidu salin de la source. Les cataplasmes préparés avec l'eau de Krankenheil sont composés de farine de seigle, de miel et d'oignons rôtis; ils provoquent promptement de la rougeur, et même la formation de vésicules et de pustules, si on les laisse longtemps en contact avec la peau. Enfin on prépare à Krankenheil un savon avec le sel provenant de l'évaporation de l'eau minérale. Ce savon jouit d'une grande réputation dans certaines maladies locales de la peau.

EFFETS PHYSIOLOGIQUES ET THÉRAPEUTIQUES. L'analyse chimique démontre que les eaux de Krankenheil sont peu minéralisées, et cependant elles ont une action physiologique, thérapeutique surtout, plus marquée que d'autres eaux plus chargées en chlorure et en iodo-bromure. En boisson, elles agissent en augmentant l'appétit, en rendant la bile plus liquide, en tonifiant l'économie entière, tout en étant très-sédatives. Elles ont une action diurétique marquée. L'eau de la source Jean-Georges, en boisson surtout, convient aux personnes nerveuses et anémiques; celle de la source Bernard est indiquée au contraire pour les tempéraments sanguins, chez lesquels il est important d'obtenir un effet purgatif ou laxatif. C'est surtout dans la scrofule que l'eau de Krankenheil en boisson, en bains, en douches, en fomentation et en cataplasmes, donne des résultats certainement plus heureux que d'autres sources dont les eaux sont plus riches. Les affections cutanées, les engorgements glandulaires d'origine scrofuleuse, se trouvent très-bien de l'eau en boisson, des bains, des douches et de l'application locale des eaux de Krankenheil. Lorsque la phthisie coïncide avec la scrofule, elle est avantageusement combattue par une cure de petit-lait

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales / [publ. sous la] dir. de ... - page 773 sur 812

©BnF

pur ou coupé d'eau de Krankenheil. Le climat doux et l'air sans cesse renouvelé de ce poste minéral sont un puissant adjuvant.

La *durée de la cure* est de trente à quarante jours. On *exporte* l'eau de la source Jean-Georges surtout, et aussi les produits salins, tirés de l'eau de Krankenheil sous forme de sel ou de savon minéral. A. ROTUREAU.

KRAUSE (CARL-FRIEDRICH-THEODOR). Né à Hanovre, le 15 décembre 1797, mort dans cette ville le 8 juin 1868. Anatomiste distingué, il enseigna sa science à l'école chirurgicale. Ses compatriotes lui attribuent la découverte des fibres de tissu conjonctif, de la striation transversale des fibres musculaires du cœur, de l'origine des vaisseaux lymphatiques dans les villosités intestinales, des glandes acineuses de la conjonctive, des sinus sphénoïdal et ethmoïdal, de la couche de cellules ganglionnaires de la rétine, etc. Parmi ses nombreux travaux, citons :

I. *Handbuch der menschlichen Anatomie.* Hannover, 1833-1838, in-8°; 2. Auflage, 1841-1843. — II. *Ueber das Alter der Menschenpocken*, etc. Hannover, 1825, in-8°. — III. *Synopsis icone illustrata nervorum systematis gangliosi in capite hominis.* Hannover, 1839. — IV. Art. HAUT dans *Wagner's Handwörterbuch*, et un article remarquable sur la forme et les dimensions de l'œil dans *Meckel's Archiv*, 1832. L. HN.

KRAUSE (CARL). Né à Delisch, en Saxe, en 1716, exerça d'abord la chirurgie à Halle et à Hambourg, puis compléta ses études médicales à Leipzig ou il prit le grade de docteur en 1752. Sa thèse inaugurale *De homine non machinâ* reflète les idées du temps. De ses nombreux mémoires nous citerons seulement : *Dissertatio de amuletis medicis cogitata* (1759, in-4°). *De variolarum extirpatione incisioni substituendâ* (Leipzig 1762, in-4°). Professeur d'anatomie et de chirurgie à l'université de Leipzig en 1762, il est mort dans cette ville le 26 avril 1783. On lui doit une bonne édition de Celse (Leipzig 1767, in-8°). Kühn a réimprimé les diverses dissertations de Krause, *Opuscula medica-practica*, en 1787, in-8°. A. D.

KREUTH (EAUX MINÉRALES ET CURE DE PETIT-LAIT). *Athermales, sulfatées calciques moyennes, carboniques fortes, sulfureuses faibles.* (Chemin de fer de Paris à Münich, Insprück et Wildbad-Kreuth.) Dans la Haute-Bavière, dans le district de Tegernsee, dans une vallée des Alpes, à 828 mètres au-dessus du niveau de la mer, est un village dont le climat a des variations brusques, ce qui fait que la saison ne commence qu'à la mi-juin pour finir à la mi-septembre. Quatre sources émergent d'un terrain calcaire et bitumineux; elles ont reçu les noms de *Schweighofquelle* (source du Silence), de *Heiligen-Kreuzquelle* (source de la Sainte-Croix), de *Gernbergsquelle* (source du Gernberg) et de *Stinkergraben* (source du Fossé puant). Les deux dernières sont inutilisées; la première est très-peu abondante et est employée en boisson seulement. Son eau est laiteuse et un peu bleuâtre; elle dépose des flocons de barégine, son odeur est sulfureuse. Sa température est de 13°,5 centigrade, et sa densité de 1,004. Son analyse a donné à Fuchsen dans 1000 grammes les principes suivants :

Sulfate de chaux	1,3509
— magnésie	0,8220
— soude et potasse	0,1461
Bicarbonate de chaux	0,2867
— magnésie	0,0442
Sulfure de calcium	0,0214
Silice	traces.
TOTAL DES MATIÈRES FIXES	2,6715

Gaz.	acide carbonique libre.	0^{lit},1218
	— sulfhydrique.	0^{lit},0249
TOTAL DES GAZ.		0^{lit},1467

L'eau de la Sainte-Croix est limpide, très-gazeuse; son goût diffère à peine de celui de l'eau ordinaire; son odeur est très-légèrement hépatique. Sa température est de 11°,2 centigrade, sa densité de 1,005. Son débit est tellement abondant qu'elle forme un large ruisseau dès son point d'émergence. Son analyse démontre qu'elle renferme trois fois moins des principes contenus dans la source de Schweighof, mais une quantité notable de bicarbonate de fer. Un établissement, bien installé, est situé à dix minutes de la route de l'Achensee.

MODE D'ADMINISTRATION ET DOSES. L'eau des sources de Schweighof et de la Sainte-Croix est employée en boisson, en bains auxquels on peut ajouter l'eau-mère de la saline voisine de Rosenheim, en bains de vapeur et en douches. On trouve encore à Kreuth une cure de petit lait de chèvre et de suc d'herbes qui est au moins aussi suivie que celle des eaux.

EFFETS PHYSIOLOGIQUES ET THÉRAPEUTIQUES. Les eaux de Kreuth sont laxatives, diurétiques et toniques, ce qui s'explique par la présence du sulfate de chaux et de magnésie dans la Schweighofquelle et du bicarbonate de fer dans la source de la Sainte-Croix. La présence du sulfure de calcium et du gaz hydrogène sulfuré qui existe dans les deux sources principales de Kreuth, mais surtout dans la Schweighofquelle, explique pourquoi ces dernières eaux sont utilement administrées en boisson dans les affections catarrhales des voies respiratoires et urinaires, et enfin pourquoi elles sont utiles dans les affections cutanées humides.

La *durée de la cure* est de vingt-cinq jours. On *exporte* peu l'eau des sources de Kreuth.

KREUZNACH OU **CREUZNACH** (EAUX MINÉRALES, CURES DE RAISIN ET DE PETIT-LAIT). *Athermales, protothermales et hypothermales, chlorurées sodiques fortes, ferrugineuses faibles, bromo-iodurées, carboniques faibles, non gazeuses.* (Ligne de Paris à Mayence, dont Kreuznach est une station.) Dans la Prusse Rhénane, au confluent de l'Eller et sur la rive droite de la Nahe, est une ville de plus de 6000 habitants, à 500 mètres au-dessus du niveau de la mer, dans une vallée étroite, dominée par de hautes montagnes qui protégent cette station contre les vents du nord. Son climat est à peu près celui des plaines des bords du Rhin, seulement il est plus chaud et plus sec. La saison commence le 1er mai et finit le 30 septembre, mais on peut faire en tout temps une cure à Kreuznach. Les baigneurs peuvent y avoir des distractions et y faire de belles promenades et des excursions intéressantes. Tous les matins ont lieu des concerts entre sept et huit heures près de la source Élisabeth, l'après-midi de quatre à six heures, dans le parc en face de la Cursaal, enfin, le soir, il y a spectacle au théâtre ou réunion dans les salons du Curhaus. Plus de vingt sources émergent de roches feldspatiques et porphyriques à Kreuznach ou aux environs. Les principales se nomment : *Elizabethquelle* (source d'Élisabeth), *Karlsquelle* (source de Charles), *Theodorsquelle* (source de Théodore) et *Münsterquelle* (source de Münster). Il y en a beaucoup d'autres, comme la *Nahequelle* (source de la Nahe), l'*Oranienquelle* (source d'Orange), etc. Nous ne nous occuperons que des quatre premières.

1° ÉLISABETHQUELLE. Elle émerge au bout d'une longue allée dans un puits

©BnF

surmonté d'une digue de pierre semi-circulaire. Son eau, à peu près limpide, est sans odeur. La saveur est très-sensiblement salée et un peu ferrugineuse; pas d'action sur les préparations de tournesol. Elle n'a aucune bulle gazeuse, mais elle se recouvre d'une mousse assez abondante. On la boit d'abord avec répugnance, mais on s'y habitue après quelques jours. Sa température est de 35 degrés centigrade, sa densité de 1,0095, et son débit est de 1600 pieds cubes en vingt-quatre heures. Nous en donnons l'analyse au tableau qui suit les sources des salines.

2° KARLSQUELLE. Son griffon est sur la rive droite de la Nahe. Il est abrité par une rotonde. Des tuyaux aboutissent à son bassin, et une machine à vapeur envoie l'eau dans les hôtels et dans les maisons particulières de la ville, mais cette source est tellement abondante que son surplus sert à la fabrication du sel marin. Cette eau a les mêmes caractères physiques et chimiques que la précédente; seulement sa température est de 24 degrés centigrade et sa pesanteur spécifique est beaucoup plus considérable : 1,0111. Son analyse est au tableau suivant.

3° THEODORSQUELLE. Cette source est sur la rive gauche de la Nahe. Son eau est limpide et sans odeur, son goût est plus franchement salé que celui de l'Élisabethquelle; elle contient moins de chlorure de sodium, mais elle n'est surtout nullement ferrugineuse. Elle n'a aucune action sur les préparations de tournesol; sa pesanteur spécifique est de 1,0102. Nous en reportons l'analyse après la source suivante.

4° MÜNSTERSQUELLE. Elle émerge à Münster-am-Stein, à près de 2 kilomètres de Theodorsquelle et à 3 kilomètres de Kreuznach. Son eau est d'une limpidité parfaite, elle est sans odeur; sa saveur est plus désagréable encore que celle de l'Élisabethquelle, elle semble plus salée que l'eau de la Theodorsquelle et pourtant elle contient un peu moins de chlorure de sodium. Elle n'est nullement ferrugineuse et n'a aucune action sur les préparations de tournesol. Sa température est de 30 degrés centigrade, sa densité de 1,007. L'analyse chimique des eaux de Kreuznach a été faite par MM. Polstorf, Düring et Mohr.

	ELIZABETHQUELLE.	KARLSQUELLE.	THEODORSQUELLE.	MÜNSTERQUELLE.
Chlorure de sodium. . . .	9,5201529	10,9510675	6,2042424	6,57089
— calcium. . . .	1,7333990	1,4158175	1,6274968	1,19462
— potassium. . .	0,1268624	0,9257785	0,0318446	0,25320
— magnésium. .	0,0528384	»	0,7370500	0,05044
— lithium. . . .	0,0097918	»	0,0042066	»
Bromure de sodium. . . .	0,0401072	»	»	0,07115
Iodure de sodium.	0,0004195	»	0,0033728	0,00005
— chaux.	»	»	»	0,17541
Bicarbonate de magnésie. .	0,1763989	0,0017510	0,0213940	»
— strontiane. .	0,0892570	»	»	»
— baryte. . .	0,0383818	0,0782415	»	»
— protoxyde de fer.	0,0260251	0,0046250	0,0255762	0,16740
Bicarbonate de manganèse.	0,0062489	0,0000538	traces.	»
Silice.	0,0409887	»	0,0106970	0,00090
Alumine.	0,0028111	»	»	»
TOTAL DES MATIÈRES FIXES.	11,8436627	13,3733548	8,6836604	8,46406

ÉTABLISSEMENTS. Des canaux aboutissent aux bassins de presque toutes les sources principales et conduisent les eaux aux établissements publics, aux hôtels et à presque toutes les maisons particulières. Aussi les hôtes de Kreuznach peuvent prendre leurs bains sans sortir de chez eux, avantage qui n'existe dans

©BnF

aucune station minérale. L'établissement le plus confortable et le plus luxueux se nomme le Curhaus et renferme à la fois un salon de conversation, un restaurant, des salles de bains et des appartements pour les malades; il reçoit les eaux de la Nahequelle, qui y sont apportées par un tuyau de fer passant sous le lit de la rivière. Des logements de gradation sont alimentés par les sources de Theodor et de Münster, dont l'accès est difficile par les jours de pluie. L'administration du Curhaus, qui a beaucoup fait pour l'amélioration des moyens matériels et thérapeutiques de Kreuznach, a eu l'idée d'établir dans le parc des fascines sans cesse baignées par de l'eau chlorurée. Cette saline est surmontée d'un toit et terminée par deux pavillons. L'air salin est reçu dans un espace resserré où les malades viennent respirer comme dans une salle d'inhalation. Une expérience plusieurs fois renouvelée a démontré que l'eau, avant d'arriver à la chaudière où on finit son évaporation, cède à l'air une partie notable de ses éléments salins. La température de la salle d'inhalation est inférieure de 1 à 5 degrés à celle de l'air extérieur. Le docteur Stabel s'est assuré de plus que l'évaporation de la saline du Curhaus augmente sensiblement l'ozone de l'air, ce qui rend le séjour dans cette salle d'inhalation utile aux lymphatiques et aux autres malades auxquels il convient, comme nous allons le spécifier en parlant des effets thérapeutiques. L'eau du Theodorsbrunnen alimente les maisons et les hôtels bâtis dans le Val-des-Salines; elle sert surtout à la fabrication du sel marin. La source de Münster-am-Stein fournit son eau à l'établissement des bains de Münster, aux salines et à un bassin, dans le parc, placé sous un dôme de rocailles. Les sources de Théodore alimentent les logements de gradation qui forment le rang inférieur des salines de Kreuznach et dont les bancs de fascines sont au-dessous du niveau de la route, et sur la rive droite de la Nahe. L'eau, après avoir parcouru onze logements de superposition, marque 18 pour 100 de concentration, et est reçue dans une chaudière où par l'ébullition on l'évapore et on en obtient du sel marin. C'est le liquide réfractaire à la cristallisation qui est l'eau-mère ou mutterlauge. Le logement des salines de Münster est distant de 300 mètres de la source de ce nom. Son eau, après avoir successivement parcouru les bancs de fascines où elle s'évapore, atteint 22 pour 100 de concentration. Cependant la quantité de sel que l'on en retire est moins abondante que celle obtenue par l'eau de la Theodorsquelle. L'eau-mère de Münster a une pesanteur spécifique de 1,3133. Comme sa composition chimique diffère sensiblement de celle de Salins, de Salies, etc., de Nauheim et d'Ischel, de Bex, etc., nous en donnons l'analyse d'après Polstorf, qui a trouvé dans 1000 grammes les principes suivants :

Chlorure de calcium	250,30690
— magnésium	50,00540
— sodium	20,94750
— potassium	20,19160
— lithium	0,10350
— aluminium	0,02030
Bromure de sodium	0,77000
Iodure de sodium	0,00070
Chlorhydrate de fer	traces.
— manganèse	
Acide phosphorique	
TOTAL DES MATIÈRES FIXES	302,54590
Matière organique et eau	697,65410
TOTAL GÉNÉRAL	1000,00000

©BnF

On extrait de cette eau-mère, en en poursuivant la concentration jusqu'à ce qu'elle se prenne en masse cristalline, un sel que l'on expédie en tonneaux.

Mode d'administration et doses. L'eau de la source Élisabeth est exclusivement employée en boisson; elle se prend le matin à jeun à la dose d'un quart de verre à un demi-verre de demi-heure en demi-heure, ou de 2 à 6 verres, pure ou coupée de petit-lait. La source Oranien est plus riche encore en chlorures de calcium et de sodium et en éléments bromurés et iodurés, aussi sa saveur est-elle plus désagréable que celle de l'Élisabethquelle. Elle est moins employée à l'intérieur, mais elle est plus active quand l'estomac peut l'accepter. Sa dose varie, suivant les âges et la constitution, de 1 cuillerée à soupe à 2 et à 3 verres. Les bains et douches alimentés par les eaux du Val-des-Salines et de Münster se prennent avec de l'eau chauffée ou à la température naturelle. L'eau est pure ou additionnée d'eau-mère, la durée des bains est de dix minutes à une heure et demie, et, en général, d'une demi-heure. S'ils sont additionnés d'eau-mère, leur température peut être moins élevée et le malade y restera au plus une demi-heure, surtout lorsque l'eau contient une assez grande quantité d'eau-mère, 20 litres, par exemple, c'est-à-dire 8 kilogrammes 1/2 de chlorures et de bromures. Les douches sont chaudes ou froides, ascendantes, descendantes ou latérales. Leur durée ne doit pas dépasser dix minutes ou un quart d'heure. Les applications locales se font au moyen de compresses imbibées d'eau minérale pure et additionnée d'un tiers d'eau-mère d'abord, en allant progressivement jusqu'à trois parties d'eau-mère pour une d'eau minérale. La durée de ces applications locales doit être de plusieurs heures et même d'une nuit. L'atmosphère qui entoure les salines, les fascines et les bâtiments de gradation, se charge des principes volatils provenant de l'évaporation des eaux. On s'explique facilement le refroidissement, l'odeur et le goût d'un air chargé de principes salins, qui rappelle celui des bords de la mer.

Les injections vaginales sont souvent conseillées dans les affections de l'utérus et de ses annexes.

Effets physiologiques et thérapeutiques. De l'eau de toutes les sources de Kreuznach, c'est celle de l'Elizabethquelle qui est la plus employée, et cependant elle est difficilement acceptée pendant les premiers jours. On s'habitue peu à peu à sa saveur salée et saumâtre, d'autant moins masquée qu'elle ne renferme pas de gaz acide carbonique libre. L'eau de l'Oranienquelle est encore plus désagréable, et celles de Karlshalle et de Theodorshalle sont à peine supportables, mais leur usage interne est exceptionnel. L'action physiologique de l'eau de l'Elizabethquelle n'est pas très-marquée sur l'estomac, mais, prise en petite quantité, elle amène presque toujours la constipation, qu'il ne faut pas attribuer seulement au principe ferrugineux qu'elle contient, mais à ses chlorures et surtout au chlorure de sodium qui constipe toujours, pris à faible dose. A dose plus élevée, elle est laxative et souvent purgative. Les buveurs ont la bouche pâteuse et conservent après cet effet un goût sensiblement salé. L'eau de l'Elisabethquelle est diurétique, prise à petite dose, et quand elle constipe, mais elle n'a aucun effet sur les reins quand elle devient purgative. Elle accélère peu les battements du cœur et des grosses artères. Son action est tonique et reconstituante. Les bains du Curhaus et de l'établissement de Münster sont prescrits à la température de 32 à 33 degrés centigrade. Comme ces eaux chlorurées n'ont pas naturellement cette chaleur, il faut recourir à un chauffage artificiel, et c'est la méthode de Schwarz que l'on emploie. Chaque baignoire

©BnF

a un double fond inférieur, et c'est dans l'espace libre de ce double fond qu'arrive la vapeur assez chaude pour que l'eau minérale soit élevée en moins de dix minutes à la température d'un bain tiède. L'action physiologique des bains produit un ralentissement marqué du pouls, de la rougeur, et surtout de la démangeaison à la peau. L'effet consécutif des premiers bains, surtout quand ils sont additionnés d'eau-mère et quand leur eau n'est pas mélangée d'eau ordinaire, est de causer de l'insomnie, de l'agitation nocturne, de la fièvre, une saturation minérale hâtive et des accidents cutanés, poussée, érythème, eczéma, furoncles, etc. Nous avons parlé avec assez de détails de l'action physiologique des douches des eaux fortement chlorurées, pures ou additionnées d'eau-mère, des applications locales de la mutterlauge, pour n'avoir pas besoin d'y revenir. Ceux qui voudraient connaître les considérations que ces moyens hydrothérapeutiques nous ont suggérées les trouveront à l'article consacré par nous aux EAUX MINÉRALES EN GÉNÉRAL et aux principales stations chlorurées sodiques fortes. La première indication des eaux de Kreuznach est certainement la scrofule à tous les degrés. Le lymphatisme exagéré n'est pas encore la maladie, mais il appartient à un état général où les liquides blancs prédominent et où il n'est besoin que d'une nutrition incomplète ou défectueuse pour faire éclater des accidents d'une scrofule véritable, et conduire à des engorgements des ganglions, des articulations ou des os, ou même plus tard à de la suppuration de la peau, du tissu cellulaire sous-cutané, des jointures ou des os eux-mêmes. Les eaux de Kreuznach conviennent alors en boisson, en bains généraux, mêlés d'une plus ou moins grande quantité d'eau-mère. On emploie des applications locales d'eau-mère, si l'on veut produire, au contraire, une irritation plus vive et une action résolutive plus violente. C'est dans ces cas qu'il importe aussi de faire visiter aux malades, finissant leur première enfance ou commençant leur jeunesse, les logements de gradation des salines voisines du Curhaus, de Karlshalle, de Theodorshalle ou de Münster, dont l'air salé est si riche en ozone.

Beaucoup de stations chlorurées fortes, bromo-iodurées, françaises et étrangères, donnent des résultats très-heureux dans les diverses manifestations de la scrofule.

Nous ne voulons pas insister davantage sur ce point, d'ailleurs non controversé. La seule remarque que nous voulions faire, c'est que les eaux de Kreuznach doivent avoir la préférence sur toutes les autres quand les suppurations de la scrofule sont superficielles. Les eaux de Kreuznach, administrées à l'intérieur et à l'extérieur, sont utiles dans toutes les maladies où il est nécessaire de relever les forces, de favoriser les sécrétions intestinales, d'entretenir la liberté du ventre, d'activer la circulation de la veine porte, de régulariser ou de rappeler le flux hémorrhoïdal ou d'obtenir la résolution des ganglions mésentériques ou bronchiques, etc. Artificiellement chauffées et prises en bains et en douches, elles ont une action favorable alors, lorsque surtout l'eau de l'Elizabethquelle en boisson vient s'ajouter au traitement externe. Quand les rhumatisants ont une constitution lymphatique; quand il est nécessaire de modifier profondément leur état général, afin d'agir sur leurs douleurs, soit musculaires, soit articulaires, les eaux de Kreuznach, préalablement chauffées, doivent être employées en bains d'eau et de vapeur, mais nous mettons en seconde ligne l'indication des eaux athermales ou protothermales de Kreuznach dans les affections rhumatismales accompagnées de lymphatisme ou de scrofule, et nous leur préférons les eaux chlorurées fortes mésothermales et surtout hyper-

©BnF

thermales. L'usage des eaux de Kreuznach à l'intérieur, à l'extérieur surtout, donne de bons effets contre les névralgies et les névroses qui sont sous la dépendance d'un affaiblissement du sang. Les hypochondriaques, d'un tempérament lymphatique ou scrofuleux; ceux qui ont une constipation persistante; ceux dont le physique et le moral ne présentent aucune énergie, etc., sont améliorés et quelquefois guéris par un traitement interne et externe des eaux de Kreuznach; celles de l'Elizabethquelle et surtout les bains additionnés d'eau-mère accélèrent le retour des forces des convalescents et des chloro-anémiques. Le traitement des tumeurs fibreuses de l'utérus et de ses annexes a été primitivement essayé à Kreuznach, et les bons résultats que ces eaux ont donnés ont été confirmés par ceux obtenus à toutes les stations chlorurées fortes. L'eau en boisson, mais surtout en bains et en douches, et l'application topique de l'eau-mère des salines, sont les moyens qui doivent être employés et qui réussissent même lors d'hémorrhagies fréquentes et quelquefois abondantes. L'emploi des mêmes moyens, auxquels on associe les douches lombaires, les injections ou les douches ascendantes vaginales, rend des services contre beaucoup d'autres affections chroniques des organes génitaux de la femme. L'usage interne et externe des eaux de Kreuznach est efficace dans toutes les cachexies accidentelles, comme la syphilis ancienne. Elles ont l'avantage de provoquer certaines éruptions de la peau ou des membranes muqueuses accessibles à la vue, qui mettent sur la voie d'un diagnostic certain. L'action tonique et reconstituante de ces eaux est très-utile alors et ravive des forces qui semblaient épuisées. Les eaux de Kreuznach n'ont pas la prétention d'être choisies avant les eaux sulfureuses, sulfurées et chlorurées sulfureuses, qui sont plus actives pour déceler les syphilides larvées, mais elles sont plus toniques et plus reconstituantes. Elles ne doivent pas être conseillées chez les personnes qui ont un tempérament sanguin et sont prédisposées aux congestions ou aux hémorrhagies du cerveau et du poumon. Les malades ayant une affection organique du cœur ou des gros vaisseaux, chez lesquels il est dangereux de stimuler la circulation générale du sang, doivent aussi en être soigneusement éloignés. Enfin les phthisiques, quelle que soit la période de leur affection, ne doivent pas faire un usage interne ou externe des sources de Kreuznach; ils ne peuvent pas même compter sur les résultats heureux de l'air du voisinage des salines, car l'expérience a prouvé à tous les médecins de Kreuznach que les poitrinaires s'en trouvent mal, même lorsque leur phthisie est manifestement d'origine scrofuleuse. Du petit-lait de vache ou même de brebis est tous les matins apporté près des sources de la ville et du Val-des-Salines, et les malades peuvent en couper leur eau minérale ou faire une cure de petit-lait pur. Il leur est facile aussi de suivre un traitement uval, car les plaines de Kreuznach sont plantées de vignes qui produisent du raisin blanc ou rouge de très-bonne qualité.

La *durée de la cure* est de trente à quarante-cinq jours.

On *exporte* l'eau de la source Elizabeth, l'eau-mère, et le sel que l'on en retire, qui sert à distance à imiter, autant que possible, les bains chlorurés de Kreuznach.

A. Rotureau.

KREYSIG (Friedrich-Ludwig). Né à Eilenburg, le 7 juillet 1770, fut successivement professeur de pathologie et de chirurgie, puis d'anatomie et de botanique à Wittemberg. Il passa à Dresde en 1805 avec le titre de médecin du prince électeur de Saxe et devint professeur de pathologie et de clinique à

©BnF

l'Académie médico-chirurgicale. Il mourut à Dresde, le 4 juin 1859, laissant un grand nombre d'ouvrages parmi lesquels :

I. *Darstellung der physiol. u. path. Grundlehren.* Leipzig, 1798-1800, 2 vol. in-8°. — II. *Die Krankheiten des Herzens systematisch bearbeitet*, etc. Berlin, 1814-1817, 4 vol. in-8° — III. *System der prakt. Heilkunde*, etc. Leipzig u. Altenburg, 1818-1819, 2 vol. in-8°. L. Hx.

KRISHABER (MAURICE). Né à Feketehegy (Hongrie), le 3 avril 1836, a fait ses études médicales à Vienne, à Prague et à Paris, où il prit le grade de docteur en 1864. Il s'est occupé surtout des affections du larynx et de la physiologie de cet organe. Parmi ses ouvrages et mémoires publiés sur ce sujet, nous devons citer : son travail *Sur les polypes du larynx* (1868), travail basé sur 260 observations, plusieurs articles sur les diverses formes de la laryngite (en collaboration avec M. Peter) publiés dans le *Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales* (1868, 2e série, t. I), deux mémoires sur l'*Hygiène des musiciens* et l'*Hygiène des chanteurs*, même recueil, 1875, 2e série, t. XII. Deux autres mémoires *Sur le crétin et le crétinisme*, même recueil, 1879 (en collaboration avec M. Baillarger). Il avait commencé une série d'expériences relatives à l'*Inoculabilité de la tuberculose chez le singe*, travail couronné par l'Institut (1882) et un travail original sur la *névropathie cérébro-cardiaque* (1873). Il est mort à Paris, le 10 avril 1883. Krishaber s'était fait naturaliser Français en 1872. A. D.

KRITHMOMANCIE. *Voy.* DIVINATION.

KRONTHAL (EAUX MINÉRALES ET CURE DE PETIT-LAIT DE). *Athermales, chlorurées sodiques moyennes, bicarbonatées ferrugineuses faibles, carboniques fortes.* En Allemagne, dans le duché de Nassau, en face de la chaîne du Taunus, à 6 kilomètres de Francfort-sur-le-Mein, et aux environs de Soden (*voy.* ce mot), à 146 mètres au-dessus du niveau de la mer. Deux sources émergent à Kronthal. Elles se nomment *Stahlquelle* (source Ferrugineuse) et *Wilhelmsquelle* (source de Guillaume). Leur eau est limpide, incolore, traversée de nombreuses bulles gazeuses, qui en rendent l'odeur très-piquante. Leur goût est agréable, acidule, salin et ferrugineux. La température de la Stahlquelle est de 13°,7 centigrade, et celle de la Wilhelmsquelle est de 16°,2 centigrade. La densité de la première est de 1,006, et celle de la seconde 1,010.

Nous donnerons les analyses d'après Lowe, qui a trouvé dans 1000 grammes d'eau les principes suivants :

	STAHLQUELLE.	WILHELMSQUELLE.
Chlorure de sodium.	2,560	3,54194
— potassium.	0,081	0,08828
— magnésium.	»	0,06161
— calcium.	0,007	0,02187
— ammonium.	0,007	0,00606
— lithium.	»	traces.
Bicarbonate de chaux.	0,445	0,66418
— magnésie.	0,076	0,09300
— oxyde de fer.	0.005	0,01362
— manganèse.	0,002	0,00136
Sulfate de chaux.	0,022	0,05054
Phosphate de chaux.	»	0,00130
Arséniate de chaux.	»	0,00018
Silice, ...	0,069	0,07262
Silicate de soude.	»	0,05410
— alumine.	»	0,00055
Matières organiques.	0,011	0,00196
TOTAL DES MATIÈRES FIXES. . . .	3,085	4,65557

©BnF

	STAHLQUELLE.	WILHELMSQUELLE.
Gaz acide carbonique libre..	1^{lit},605	1^{lit},328

Mode d'administration et doses. Les eaux de Kronthal sont employées en boisson, pures ou coupées de petit-lait ou de suc d'herbes, en bains généraux, en bains de pluie et d'acide carbonique, en douches d'eau, de gaz et de vapeur. On peut faire aussi à Kronthal des cures spéciales de petit-lait ou de sucs d'herbes.

Effets physiologiques et thérapeutiques. Ces eaux sont toniques et fondantes par le fer et le chlorure de sodium qu'elles contiennent; elles doivent au chlorure de sodium d'avoir un effet laxatif et de remédier à la constipation ordinairement produite par leur principe ferrugineux. Elles augmentent l'appétit et elles facilitent les digestions par leur gaz acide carbonique libre, dissous et combiné. Elles sont employées avec le plus de succès contre les dyspepsies, la chlorose, les affections scrofuleuses et le catarrhe pulmonaire.

La *durée de la cure* est de vingt-cinq jours.

On *n'exporte* que très-peu l'eau des sources de Kronthal. A. Rotureau.

KRUKENBERG (Les deux).

Krukenberg (Peter). Célèbre clinicien, né à Königslutter le 12 février 1788, fut professeur extraordinaire à Halle, puis en 1821 professeur ordinaire et directeur de l'Institut clinique. Il mourut à Halle le 16 décembre 1865. On lui doit : *Jahrbücher der ambulatorischen Klinik zu Halle* (Halle, 1820-1824, 2 vol. in-8°), et des articles dans les journaux de médecine. L. Hn.

Krukenberg (Adolph). Neveu du précédent, né à Königslutter le 11 avril 1816, fut assistant à la clinique de Halle, puis professeur d'anatomie à l'établissement médico-chirurgical de Brunswick, où il mourut le 14 octobre 1877. Il est l'auteur de publications anatomiques estimées. L. Hn.

KUAMGBOLIE. *Voy.* Divination.

KÜHN (Carl-Gottlob). Né à Spergau, près Mersebourg, en 1754, fut nommé professeur extraordinaire à Leipzig en 1785, puis professeur ordinaire de médecine en 1802, enfin mourut en 1840, laissant : — *Bibliotheca medica*, etc., 1794. — *Medicorum graecorum opera quae exstant...* Lipsiae, 1821-1833, 26 vol. en 28 part. in-8°, plus des ouvrages sur la variole, sur l'électricité médicale, etc., et 2 vol. d'*Opuscula academica*, Lipsiae, 1827-1828, in 8°. L. Hn.

KUHNHOLTZ (Henri-Marcel). Médecin français, né à Cette (Hérault), le 28 janvier 1794, a fait ses études médicales à Montpellier, où il a été reçu docteur en 1817. Reçu agrégé en 1828, il suppléa aussitôt le professeur Lordat et fut nommé bibliothécaire de la Faculté en 1831. Très-studieux et très-lettré, il a publié un certain nombre de mémoires et d'articles sur l'histoire et la biographie médicales. Nous citerons entre autres son *Cours d'histoire de la médecine et de biographie médicale* (1837), un *Éloge de Celse* (1838), *Paris et Montpellier sous le rapport de la philosophie médicale* (1841). Philologue distingué, on lui doit une part active de collaboration au *Dictionnaire* de la langue romane de

©BnF

Raynouart, aux *Manuscrits inédits de Tasse* (Turin, 1838), etc., et il a publié un ouvrage remarquable : *Des Spinola de Gênes et de la complainte, depuis les temps les plus reculés jusqu'à nos jours* (Montpellier, 1852). Il est mort le 8 mars 1878. A. D.

KÜSS (Émile). Né à Strasbourg, le 1er février 1815, reçu agrégé à la Faculté de sa ville natale, en 1844, avec une thèse remarquable : *De la vascularité de l'inflammation* (1846, in-4°), où il pressentait la pathologie cellulaire; fut nommé en 1846, après un brillant concours, professeur de physiologie en remplacement de Lauth. Il eut un succès considérable comme professeur; c'est d'après ses leçons que Mathias Duval a publié son *Manuel de physiologie*. Depuis 1846 il dirigeait à l'hôpital de Strasbourg la clinique de dermatologie et de syphilis. Pendant le siége de 1870 il remplit les fonctions de maire, puis siégea au parlement de Bordeaux où il mourut le 1er mars 1871. L. Hn.

KUTIRA. *Voy.* Gommes.

KYBOMANCIE. *Voy.* Divination.

KYESTÉINE. Pellicule qui se forme à la surface de l'urine des femmes enceintes après un repos de deux ou trois jours. Elle est constituée par une masse de matière granuleuse (*gélatino-albumineuse* des auteurs), parsemée de globules graisseux et d'une très-grande quantité de cristaux de phosphate ammoniaco-magnésien; on y rencontre en outre des vibrioniens, ce qui ne présente rien d'extraordinaire, vu l'état de putréfaction de l'urine. C'est précisément à la putréfaction de la petite quantité de matière azotée (*mucosine*) que renferme l'urine que Robin attribue la formation de la kyestéine. Au bout d'un certain temps, la pellicule se brise et tombe en fragments au fond du vase. Comme la kyestéine se présente encore dans d'autres conditions que la grossesse, elle ne peut être considérée comme un signe certain de celle-ci. L. Hn.

KYMRIS ou CIMBRES. *Voy.* France (*Anthropologie*), p. 690.

KYSTES. De κύστις, vessie; all. *Balggeschwulst;* angl. *cyst;* esp. *quisto.*

Définition. Rien n'est plus difficile que de donner une idée exacte de ce qu'on doit entendre par *kystes*. Sous ce nom l'on désigne généralement en clinique des tumeurs arrondies, globuleuses, formées par une coque fibreuse appelée paroi kystique, et renfermant dans leur intérieur un liquide. Mais il s'en faut de beaucoup que le contenu des kystes soit toujours un liquide; c'est quelquefois une substance gélatineuse, demi-molle; quelquefois même ce sont des parties solides. Si donc on veut donner des kystes une définition répondant à la généralité des cas, il faut dire que le kyste est constitué par une paroi fibreuse renfermant un contenu, tantôt liquide, tantôt demi-liquide, ou même entièrement solide. Mais ce qui caractérise surtout le kyste, c'est que sa paroi l'isole complétement des parties voisines avec lesquelles elle n'a que des connexions très-lâches. Ce dernier caractère est bien noté dans la définition donnée par Lucke dans l'*Encyclopédie* de Pitha et Billroth. « On appelle *kystes*, dit Lucke, des cavités closes remplies de sérosité ou de matière molle, *distinctes* des parties voisines au moyen d'une capsule d'enveloppe plus ou moins bien

©BnF

délimitée ». Cette définition laisse persister une confusion entre les kystes véritables et certaines tumeurs dites enkystées, telles que le lipome, l'adénome, certaines variétés d'angiomes. Broca s'est préoccupé d'éviter la confusion et il a cherché un caractère qui fût de nature à différencier les kystes vrais des tumeurs enkystées. Il l'a trouvé dans les connexions vasculaires existant ou non entre la paroi kystique et son contenu. « Lorsque, dit-il, le contenu est une substance organisée et continue par ses vaisseaux avec la paroi, la production accidentelle n'est plus un kyste, mais une *tumeur enkystée* ».

Quant à la définition des kystes donnée par Broca, elle est la suivante : « Les kystes sont des tumeurs chroniques constituées par des cavités closes, anormales ou anormalement développées, dont les parois sont en rapport de continuité par leur surface extérieure avec les tissus vasculaires environnants, et en rapport de simple contiguïté par leur surface interne avec une substance, le plus souvent liquide ou molle, rarement solide, quelquefois organisée et vivante, mais toujours indépendante de la circulation générale ».

Cette définition, fort longue, n'est pas à l'abri de tout reproche. Comme le remarque Broca lui-même, elle est applicable aux différents épanchements séreux, purulents ou sanguins, qui se forment dans les grandes séreuses. Il n'y a du reste aucune différence essentielle entre ces épanchements des séreuses et les kystes proprement dits : c'est l'usage seul qui les en sépare.

On pourrait abréger la définition de Broca et dire plus simplement : *On donne le nom de kystes à des cavités closes renfermant une substance liquide ou molle, rarement solide, dans lesquelles il n'existe aucun lien circulatoire entre la poche et son contenu.*

Historique. Nosologie. Les Anciens, bien qu'ils décrivissent à part plusieurs formes isolées de kystes, telles que l'athérome, le mélicéris, etc., n'avaient aucune idée du groupe des kystes, comme nous le concevons aujourd'hui. Le mot se retrouve de côté et d'autre dans la science ; et, suivant Broca, il semble avoir été employé pour la première fois par Arétée (de Cappadoce), qui s'en servit pour désigner « des vésicules nombreuses, petites, pleines d'eau », constituant une variété d'hydropisie du ventre très-différente de l'hydropisie ordinaire, et se rapportant sans doute aux kystes multiloculaires de l'ovaire. A côté du mot *kystes* on employait aussi le nom collectif d'*hydatides* pour désigner tous les kystes remplis d'un liquide transparent. C'est encore dans ce dernier sens que le mot hydatides est employé par J. Hunter. On trouve dans Astruc le nom de *tumeurs enkystées* dont il se sert pour désigner les loupes. Mais c'est Louis qui, en 1772, dans l'article Enkysté du *Dictionnaire de chirurgie*, traça les premières lignes d'une description générale des kystes. Depuis lors cette description a trouvé place dans tous les traités classiques de chirurgie, et de très-nombreux travaux sont venus, dans ces dernières années, éclairer d'un jour nouveau la pathogénie et l'histoire clinique de cette variété de tumeurs. Devant mentionner ces travaux dans le cours de notre description, nous n'en ferons point ici l'énumération, afin d'éviter des répétitions inutiles.

Il n'est pas facile d'assigner aux kystes une place exacte dans la nosologie. Si quelques-uns d'entre eux, tels que les kystes dermoïdes, les kystes ovariques, sont bien manifestement d'origine néoplasique, et doivent être rangés dans la grande classe des néoplasmes ou tumeurs, il en est d'autres qui sont simplement dus à l'accumulation de liquide dans des cavités glandulaires préexistantes, *kystes par rétention*, et qui n'ont nullement le caractère néoplasique. Le groupe

©BnF

des kystes est donc en réalité un groupe mixte; sans doute, au point de vue clinique, il rentre dans l'étude générale des tumeurs, mais, au point de vue de la description nosologique, il constitue en réalité une classe à part.

Classification. Les kystes peuvent se rencontrer dans tous les points du corps et se développer dans l'épaisseur de chacun de nos tissus. C'est à tort que Marjolin, dans son article du *Dictionnaire en 30 volumes*, en excepte les os et les cartilages, car aujourd'hui nous connaissons bien les différentes variétés de kystes des os. Le contenu des kystes est extrêmement variable : les uns renferment une sérosité transparente, analogue au liquide sécrété par les membranes séreuses et les synoviales, kystes séreux. Dans d'autres cas, le contenu du kyste est gélatineux ; on le compare à de la gelée de pomme ; sa consistance est telle qu'il ne peut s'écouler par l'ouverture faite avec le trocart à la paroi kystique ; de ce nombre sont certains kystes ou ganglions synoviaux. Une autre variété de kystes est constituée par ceux qui se développent aux dépens des glandes muqueuses préexistantes. On admet que, un obstacle à l'écoulement du produit glandulaire existant en arrière du conduit excréteur, celui-ci se laisse dilater. La dilatation gagne de proche en proche les ramifications du conduit principal, puis les acini glandulaires eux-mêmes : ainsi se trouve formée la paroi kystique. Mais Broca fait remarquer avec juste raison que, sauf pour de très-petites glandes, telles que la glande de Bartholin, la glande lacrymale, la dilatation ne se fait pas sur le conduit principal, et le kyste n'est pas constitué par la glande en totalité. La dilatation porte seulement sur un conduit excréteur secondaire, et le kyste est formé par un ou plusieurs acini glandulaires dilatés. Les glandes de la peau elles-mêmes peuvent devenir le point de départ de dilatations kystiques : ainsi sont formés les kystes sébacés ou loupes dont l'existence est si fréquente au cuir chevelu.

A côté des kystes précédents qui tous se développent aux dépens d'organes préexistants, glandes muqueuses, synoviales et bourses séreuses, et que, pour cette raison, Broca nomme *kystes progènes*, il en est d'autres qui se montrent en dehors de tout organe préexistant, et que le même auteur appelle kystes *néogènes*. De ce nombre sont ceux que les frottements répétés font apparaître au-dessous du tégument externe ou au-dessous des muqueuses, dans des bourses séreuses accidentelles ; parfois même des kystes de cette nature se montrent entre les différents lobes d'une tumeur. D'autres se développent autour d'un épanchement sanguin primitif, kystes hématiques ; d'autres encore se montrent autour d'un corps étranger séjournant depuis longtemps dans les tissus sans y déterminer de suppuration, et dit à cause de cela *corps étranger enkysté*. A côté des kystes précédents il faut signaler ceux qui se forment autour d'un animal vivant en parasite au milieu de nos tissus, tel que le cysticerque, l'échinocoque, et qui constituent la grande classe à laquelle est actuellement réservée la dénomination de kystes hydatiques. Une autre variété, non moins importante que la précédente, est celle des kystes dermoïdes. Constitués par une paroi dont la structure est analogue à celle du derme cutané, ces kystes se développent en dehors de tout organe préexistant. Il est enfin des kystes qui font partie de tumeurs solides et qui leur sont surajoutés, de manière à constituer des tumeurs mixtes, myxomes, sarcomes, angiomes kystiques.

Comme on le voit, la liste des différentes variétés de kystes est fort longue, et il est absolument nécessaire d'établir une classification de cet ordre de tumeurs, si l'on veut les étudier avec profit.

©BnF

Voici la classification adoptée par Follin :

Il divise les kystes en deux grandes classes : A, les *kystes simples*, qui ne contiennent à leur intérieur que des produits de sécrétion ou d'excrétion; B, les *kystes composés* ou *prolifères*, qui renferment, soit des masses organisées, soit des débris organisés, soit des vers vésiculaires.

Il est bien évident qu'une pareille classification est tout à fait artificielle, car elle rangera dans deux catégories différentes des tumeurs comme les kystes dermoïdes, suivant qu'ils renfermeront de simples débris épidermiques, ou bien que des poils, des masses cartilagineuses ou des fragments osseux leur seront surajoutés.

La division adoptée par Broca repose sur ce fait que certains kystes se développent aux dépens d'organes préexistants, de là le nom de *kystes progènes;* tandis que d'autres sont entièrement de nouvelle formation, *kystes néogènes.* Déjà P. Hunter avait employé les expressions de kystes *naturels* et *accidentels*, et P. Cruveilhier, celles de kystes *préexistants* et *non préexistants*, qui répondent assez bien aux kystes *progènes* et *néogènes* de Broca. La classification de Lucke repose sur les mêmes bases. Il admet deux grands groupes : dans le premier rentrent les kystes qui sont développés dans les cavités préexistantes, kystes par extravasation, par exsudation, par rétention, de Virchow. Le second groupe comprend les kystes de nouvelle formation qui se produisent par ramollissement ou par refoulement des éléments anatomiques; d'autres se développent autour des corps étrangers, des extravasats sanguins, des parasites.

Sans doute cette division serait excellente, si nous avions toujours des données exactes sur l'étiologie et le mode de développement des kystes. Mais il n'en est rien : tel kyste qui sera considéré par les uns comme de nouvelle formation ou néogène rentrera pour d'autres dans le groupe des kystes progènes, développés aux dépens d'organes préexistants. Certains kystes dentaires, par exemple, seront regardés par M. Magitot comme des kystes progènes, se développant aux dépens d'un follicule dentaire, tandis que, pour M. Malassez, ces mêmes kystes sont de formation nouvelle et rentrent dans la classe des kystes néogènes. De même encore Broca range dans la classe des kystes progènes les kystes de l'ovaire. Cela serait juste, si les kystes ovariques se développaient toujours aux dépens d'une vésicule de de Graaf, mais ces kystes sont le plus souvent des végétations de l'épithélium ovarien évoluant d'une façon qui lui est propre et subissant une transformation muqueuse : aussi M. Malassez et de Sinéty leur ont-ils donné le nom d'épithélioma mucoïde. Ce sont donc bien réellement des produits de formation nouvelle. Et qu'on ne vienne pas objecter que l'épithélium aux dépens duquel se développent ces kystes préexistait bien réellement; car, à ce compte-là, tous les kystes seraient progènes, même ceux qui se forment autour d'un corps étranger accidentel, puisqu'ils se développent aux dépens des éléments du tissu cellulaire. En effet, les éléments anatomiques sont toujours préexistants. Ce qu'il faut envisager, c'est l'existence ou l'absence antérieure d'une cavité qui devient le point de départ de la formation kystique.

En un mot, les notions étiologiques et pathogéniques ne nous paraissent pas assez certaines pour servir de base à la classification des kystes. Nous préférons avoir recours aux seules données anatomiques. C'est sur elles que s'est fondé M. Heurtaux dans la classification qu'il donne dans l'article Kystes du *Dictionnaire de Jaccoud.*

Cet auteur admet les huit groupes suivants :

©BnF

1° Kystes séreux ; 2° kystes vasculaires ; 3° kystes muqueux ; 4° kystes glandulaires ; 5° kystes dermoïdes ; 6° kystes périgènes ; 7° altérations consécutives des kystes ; 8° kystes qui accompagnent les diverses tumeurs.

Cette classification nous semble pouvoir être simplifiée. Les kystes qui sont liés aux tumeurs solides rentrent dans l'histoire de ces dernières et ne doivent pas être rattachés aux kystes proprement dits. Les altérations consécutives des kystes sont à étudier à propos de l'anatomie pathologique, mais ne sauraient constituer une classe à part. Restent les cinq premières variétés. Toutefois nous ne nous occuperons point ici des kystes prigènes, dont la dénomination est due à Broca et qui désignent ces kystes de formation nouvelle se montrant autour d'un épanchement sanguin, d'un corps étranger, d'un parasite. Leur histoire se rapporte à ces dernières affections. Nous rattacherons à un même groupe les kystes séreux, vasculaires et muqueux, de sorte que notre classification des kystes comprendra seulement les trois chefs suivants :

a. Kystes séreux, vasculaires et muqueux ; — *b*, kystes glandulaires ; — *c*, kystes dermoïdes.

Anatomie et physiologie pathologique. Nous n'en pourrions rien dire qui fût applicable aux kystes en général : nous devrons donc passer successivement en revue les trois groupes que nous avons adoptés.

a. *Kystes séreux, vasculaires et muqueux.* Les *kystes séreux* peuvent se rencontrer dans tous les points du corps ; dans le tissu cellulaire sous-cutané ou profond, dans les os mêmes. On en voit dans l'orbite, dans la mamelle, aux joues, dans la région inguinale, au cou, où ils constituent l'une des variétés les plus importantes de kystes congénitaux. Ils peuvent se former de toutes pièces aux dépens du tissu cellulaire superficiel ou profond, ou bien se développer aux dépens des cavités naturelles de l'ordre des membranes séreuses ou synoviales. La paroi est constituée par du tissu conjonctif plus ou moins dense ; tantôt elle est très-mince, tantôt plus épaisse ; quelquefois des tractus fibreux relient entre elles les parois des kystes séreux ; elles sont tapissées par un revêtement de cellules épithéliales incomplet pour les kystes du tissu cellulaire, continu pour les kystes développés aux dépens des membranes séreuses ou synoviales. Quant au contenu, tantôt il est tout à fait liquide, analogue à de la sérosité simple dont il possède sensiblement la composition ; tantôt c'est une matière molle, gélatineuse, transparente, rosée comme de la gelée de pomme à laquelle on le compare souvent. Cette matière gélatineuse ne s'écoule point par une ponction faite à la paroi du kyste ; elle renferme en abondance de la mucine, ainsi que le démontre une analyse faite par M. Regnauld sur le contenu d'un kyste du doigt opéré par M. Le Fort, et publiée dans les *Bulletins de la Société de chirurgie*, en 1881. Malgré la différence qui existe au point de vue du contenu entre les kystes muqueux et les kystes séreux simples, nous avons cru cependant ne pas devoir les séparer, car ils peuvent se rencontrer dans les mêmes organes. D'autres kystes renferment de petites masses arrondies, plus ou moins friables, auxquelles on donne le nom de grains hordéiformes ou riziformes. On a beaucoup discuté sur la pathogénie de ces petits corps ; les recherches de MM. Nicaise et Poulet publiées dans la *Revue de chirurgie* tendent à les faire considérer comme pouvant être de nature tuberculeuse. Des observations présentées à la Société de chirurgie par MM. Terrillon, Jalaguier, Reynier, confirment cette manière de voir.

Des kystes séreux nous avons rapproché les *kystes vasculaires*, à cause de l'assimilation qu'on peut établir, au point de vue de l'anatomie générale, entre

©BnF

la membrane interne des vaisseaux et le système séreux. Les kystes vasculaires sont admis par Follin, par Broca et, tout récemment encore, par M. Lannelongue dans son *Traité des kystes congénitaux*. Se fondant sur les transformations kystiques observées au sein des tumeurs érectiles par Holmes Coote et Bickersteth, on a admis que certains kystes, notamment les kystes congénitaux du cou, pouvaient s'être développés aux dépens du système vasculaire. M. Coote a trouvé une veine du volume de la veine radiale, s'ouvrant dans la cavité d'un kyste enlevé par Lawrence sur le tronc d'un enfant; plusieurs des poches kystiques contenaient un fluide séreux, d'autres un liquide sanguinolent. Un autre kyste enlevé de l'aine d'un garçon communiquait, soit avec la veine fémorale, soit avec la saphène à sa jonction avec la fémorale. On a admis le développement des kystes, non-seulement aux dépens des veines, mais aussi aux dépens des ganglions et des vaisseaux lymphatiques. Broca fait observer qu'il n'en est point qui se développent aux dépens du système artériel.

b. *Kystes glandulaires.* Les *kystes glandulaires* sont très-différents les uns des autres, tant par leur nature que par les conditions dans lesquelles ils se montrent. En effet, parmi les glandes qui peuvent devenir le point de départ de formations kystiques, les unes sont représentées par des cavités closes, ne donnant naissance à l'état normal à aucun produit de sécrétion, les autres sont physiologiquement le siége d'une sécrétion qui s'écoule au dehors à travers un conduit excréteur. Pour ces dernières glandes, le contenu de la poche kystique est toujours plus ou moins analogue, sinon complétement identique, au produit de la sécrétion normale. C'est ainsi que certains kystes du rein renferment de l'urée; de même, dans la mamelle, il existe une variété de kystes, dits *galactocèles*, dont le contenu est du lait ou une matière caséeuse. Le foie renferme parfois des kystes dont le contenu est de la bile pure, ou tout au moins un liquide teinté par la matière colorante biliaire. Les kystes du plancher de la bouche renferment un liquide analogue au produit des glandes salivaires normales, sublinguales et sous-maxillaires. Cependant, même dans les glandes qui fournissent à l'état normal un produit de sécrétion, glandes en grappe et glandes en tube, il s'en faut de beaucoup que le contenu des kystes soit toujours analogue ou identique à la sécrétion normale. C'est ainsi qu'à la mamelle, on peut voir un grand nombre de kystes sur lesquels M. Reclus et Brissaud ont appelé l'attention sous le nom de *maladie kystique de la mamelle*, et dont le contenu est purement séreux. De même, dans le rein, dans le foie, se développent des kystes séreux qui n'ont aucun rapport avec la bile et l'urine normales. Les kystes sébacés ont un contenu tout particulier : en effet, les couches épithéliales qui tapissent à sa face interne la paroi kystique présentent une desquamation incessante : de là, dans l'intérieur de la poche, un magma formé par la graisse sécrétée à l'état normal par les glandes sébacées, graisse à laquelle sont mélangées en proportion variable les cellules épidermiques.

Dans les glandes composées de cavités closes, ne versant pas à l'extérieur leur contenu au moyen d'un conduit excréteur, telles que l'ovaire, le corps thyroïde, le contenu des kystes est représenté par un liquide, soit purement séreux, soit plus souvent muqueux ou gélatineux. Il est aussi des kystes qui renferment du sang en proportion considérable : ainsi certains kystes du corps thyroïde. Les kystes de l'ovaire possèdent en général un contenu visqueux, filant, qui doit cette propriété spéciale à l'existence dans son intérieur de paralbumine. Certains kystes développés au voisinage de l'ovaire, dans les débris du corps de Wolff,

©BnF

et dits à cause de cela *kystes para-ovariens*, renferment au contraire un liquide parfaitement limpide et transparent, semblable à celui des kystes hydatiques.

La paroi kystique est formée de tissu fibreux et tapissée à sa face interne d'une couche épithéliale qui dérive de l'épithélium dont est revêtue à l'état normal la cavité glandulaire, point de départ de la formation kystique.

c. *Kystes dermoïdes.* Sous le nom de *kystes dermoïdes* on décrit des poches dont la paroi a une composition analogue à celle du derme. Cette dénomination leur a été imposée par Lebert en 1852. A cette variété de kystes se rattachent les tumeurs qui ont été décrites sous les noms de *kystes fœtaux par inclusion*, d'*inclusions fœtales*. Les kystes dermoïdes présentent un volume extrêmement variable, qui peut aller depuis celui d'une noix jusqu'à celui d'une tête d'adulte. Toutefois les kystes dermoïdes d'un très-gros volume sont exceptionnels. Péan a enlevé un kyste dermoïde renfermant 20 litres de liquide. La tumeur, privée de liquide, pesait encore 5500 grammes; Bœstler a vu un kyste dermoïde du poids de 24 livres.

La face interne du kyste est tantôt lisse, tantôt tomenteuse, irrégulière, présentant des saillies et des élevures verruqueuses. L'épaisseur de la paroi est du reste très-variable; certains kystes ont une paroi fort mince, d'autres ont une paroi épaisse et résistante, qui présente parfois même dans son intérieur des plaques calcifiées. Un même kyste peut du reste avoir une épaisseur inégale dans les différents points de son étendue. A côté de points dans lesquels le derme se retrouve avec tous ses éléments constituants, glandes, papilles et follicules pileux, il en est d'autres où l'on trouve seulement une paroi fibreuse tapissée d'une couche d'épithélium. Parfois même l'épithélium peut être tombé dans l'intérieur du kyste, et la paroi se trouver réduite à une simple couche fibreuse. Dans la *Revue de chirurgie* de 1883, M. Nicaise a appelé l'attention sur ce point particulier de la structure des kystes dermoïdes.

J'ai pu, sur un kyste dermoïde de la queue du sourcil, enlevé par moi à l'hôpital Necker, vérifier cette disposition en vertu de laquelle la paroi n'était réellement dermoïde que dans une partie de son étendue.

Lebert a distingué, parmi les kystes dermoïdes, les trois variétés suivantes : 1° la première variété présente avec les loupes la plus grande analogie; la structure de la paroi est la même, on trouve à sa face interne le même épithélium, le contenu est, comme dans les loupes, un magma graisseux. La seule différence entre ces deux variétés de kystes consiste en ce que les kystes dermoïdes se développent dans des points où l'on ne rencontre pas à l'état normal de glandes sébacées; 2° la seconde variété de kystes dermoïdes est caractérisée par la présence dans l'épaisseur de la paroi de papilles, de glandes sébacées et de follicules pileux, qui lui donnent la plus grande analogie avec le derme normal. Ces follicules pileux donnent naissance à des poils quelquefois en grand nombre, dont les uns sont encore adhérents à la paroi kystique, tandis que les autres sont libres dans son intérieur. Ces poils, d'une longueur souvent considérable, et dont la couleur ne répond pas toujours à celle du système pileux chez l'individu porteur du kyste, peuvent former des touffes volumineuses, enroulées sur elles-mêmes. MM. Cornil et Ranvier, dans leur *Manuel d'histologie pathologique*, font remarquer que les papilles de la paroi kystique peuvent donner naissance à des verrues, à des condylomes (Bærensprung) et à des cornes (Förster), qui, en s'accroissant, perforent la paroi kystique et viennent faire saillie au dehors; 3° la troisième variété de kystes dermoïdes admise par Lebert renferme des

Dictionnaire encyclopédique des sciences médicales / [publ. sous la] dir. de ... - page 789 sur 812

©BnF

tumeurs beaucoup plus complexes. La paroi a toujours la même structure que dans les deux variétés précédentes ; elle renferme de même des papilles, des glandes et des follicules pileux, mais le contenu du kyste est infiniment plus complexe. A côté de graisse, de poils et de plaques cornées plus ou moins analogues à des ongles, on y rencontre presque tous les tissus de l'organisme. Le tissu dentaire est un de ceux qui y sont le plus souvent représentés ; les dents des kystes dermoïdes sont tantôt libres dans leur cavité, tantôt implantées dans la paroi kystique. Elles sont parfois incluses dans un follicule dentaire, parfois implantées dans du tissu fibreux ou dans une pièce osseuse. C'est cette implantation des dents au sein de l'os qui a fait prendre pour des maxillaires les pièces osseuses contenues dans les kystes dermoïdes, mais il n'y a là qu'une analogie grossière, et les os qui portent ces dents sont en réalité très-différents des maxillaires normaux : aussi Lebert leur a-t-il donné le nom d'os *maxilloïdes*. Ces dents répondent à toutes les variétés physiologiques du système dentaire, incisives, canines et molaires ; on trouve parmi elles les types des dents de la première et de la seconde dentition. Le nombre des dents contenues dans un même kyste est extrêmement variable ; tantôt il n'y en a qu'une ou deux, tantôt elles sont en très-grand nombre, au point que Reil et Autenrieth en ont compté jusqu'à 300 dans un même kyste. A côté des pièces osseuses qui soutiennent des dents et qui sont plus ou moins analogues aux maxillaires, on trouve dans les kystes dermoïdes des os allongés qui rappellent les os longs des membres ; on y trouve aussi des masses de tissu musculaire à fibres lisses et striées, du tissu cartilagineux, du tissu adipeux, du tissu nerveux caractérisé par des fibres et des cellules nerveuses. On voit par là combien le contenu des kystes dermoïdes peut présenter de complexité. C'est à cette dernière variété de kystes qu'on a donné le nom de *kystes fœtaux par inclusion*, d'*inclusions fœtales*. Il y a du reste une relation à établir entre le degré de complexité des kystes dermoïdes et le siége qu'ils occupent. Tandis que les formes kystiques les plus simples s'observent surtout au cou et à la face, au voisinage des fentes branchiales, les kystes à contenu très-complexe se rencontrent dans les cavités viscérales, dans l'ovaire et le testicule.

Aux kystes dermoïdes doit être rapportée une variété de tumeurs kystiques qui en diffèrent par le contenu, mais qui s'y rattachent par la pathogénie : nous voulons parler des *kystes huileux*. Ils renferment un contenu ressemblant à de l'huile d'olive. Par le refroidissement, ce liquide huileux se prend en une masse ayant l'aspect et la consistance du beurre. Son point de fusion est voisin de 31 à 32 degrés, et par là se rapproche du sébum, qui fond à 33 degrés (Lutz). Ce liquide spécial est sans doute fourni par la sécrétion des glandes sébacées de la paroi. D'après M. Lannelongue, ces kystes huileux sont pour la plupart congénitaux ; dans 18 cas, sur 38 faits certains de kystes huileux, la nature dermoïde de la paroi a pu être constatée. Dans un cas appartenant à M. Desprès, le kyste huileux s'était montré comme résultat de la transformation d'un kyste dermoïde ordinaire de la racine du nez, qui avait été incomplétement opéré et qui avait récidivé. C'est très-souvent à la face et au crâne que les kystes huileux ont été observés. Il en est qui siégent au devant du sac lacrymal et qui, pour cette raison, ont été dits par M. Verneuil *kystes prélacrymaux ;* d'autres ont été vus au niveau du sourcil, à la région parotidienne, à la région temporale, mais il en est aussi qui se montrent dans les diverses régions du corps, dans le petit bassin, dans l'ovaire et dans le testicule.

©BnF

Il est encore une autre variété de kystes à étudier avec les tumeurs dermoïdes, et à laquelle M. Lannelongue a donné le nom de *kystes mucoïdes*. Nous emprunterons à cet auteur la description de cette variété particulière de tumeurs. Tout dans l'histoire des kystes mucoïdes doit les faire rapprocher des kystes dermoïdes, leur pathogénie, leur distribution et leur anatomie pathologique, qui nous montre souvent associées ces deux variétés de tumeurs. La différence essentielle qui existe entre elles, c'est que, dans les kystes dermoïdes la structure de la paroi rappelle celle de la peau, tandis que les kystes mucoïdes ont une paroi organisée sur le type d'une membrane muqueuse. Au cou, par exemple, on trouve des kystes branchiaux dont la face interne est tapissée d'une couche d'épithélium vibratile, dérivé de la muqueuse respiratoire. D'autres kystes possèdent une structure moitié dermoïde et moitié mucoïde; M. Lannelongue signale à cet égard les faits observés par Neumann et Baumgarten sur les parties latérales du cou, et celui de Nélaton, dont le siége était dans la région sternale. Hans Wyss a cité le fait d'un kyste muqueux à contenu colloïde et tapissé d'épithélium vibratile, siégeant à la région ombilicale, près de la ligne médiane, entre les muscles et le péritoine. Des tumeurs à structure très-complexe, en partie dermoïde, en partie mucoïde, ont été trouvées dans la cavité thoracique, dans l'ovaire et dans le scrotum. C'est ainsi que, dans les tumeurs scrotales, MM. Labbé et Verneuil ont rencontré des kystes à épithélium cylindrique; on y a vu des glandes rappelant celles du tube digestif (Cornil et Berger). Les tumeurs congénitales de la région sacro-coccygienne présentent souvent aussi une structure complexe, au milieu de laquelle les kystes mucoïdes jouent un rôle important. On a vu dans ces tumeurs des kystes à épithélium vibratile, des cavités représentant des portions d'intestin avec ses tuniques musculaires, ses glandes, ses follicules clos, ses villosités. On trouvera dans le *Traité des kystes congénitaux* de M. Lannelongue une observation et un dessin qui se rapportent à une tumeur sacro-coccygienne, dans laquelle un même kyste présentait en certains points les caractères d'une muqueuse à épithélium vibratile, en d'autres ceux d'une muqueuse à épithélium pavimenteux stratifié « assez semblable à la muqueuse vésicale. »

La même complexité se rencontre dans les tumeurs congénitales des maxillaires, qui renferment parfois aussi des cavités mucoïdes. On y a vu des cavités kystiques comparées à des segments d'intestin, des kystes à épithélium vibratile, des acini glandulaires.

Dans l'orbite on a vu des tératomes, tels que celui de Brœer et Weigert, qui renfermait, à côté de cavités dermoïdes, des cavités muqueuses. Parmi ces dernières, les unes représentaient l'intestin avec ses glandes de Lieberkühn, les autres rappelaient les bronches avec un épithélium vibratile, des glandes muqueuses et du cartilage dans l'épaisseur de leurs parois. C'est encore aux kystes mucoïdes qu'il faut rapporter les tumeurs de la nature de celles dont M. Panas a fait l'histoire devant l'Académie de médecine, dans la séance du 14 décembre 1886. Dans ce fait l'examen anatomique démontra qu'il s'agissait d'un kyste formé d'un tégument membraneux, contenant des glandes mucipares acineuses avec conduits excréteurs recouverts d'un épithélium cylindrique. M. Panas en conclut que le kyste qu'il a eu sous les yeux était dû à un enclavement fœtal de la muqueuse des fosses nasales et des sinus, dont il représente plus ou moins complétement la structure exacte. Aussi, dit-il, à côté des kystes dermoïdes de l'orbite, provenant d'un enclavement du tégument externe, il faut

©BnF

faire une place aux kystes mucoïdes, reconnaissant pour cause l'emprisonnement dans l'orbite de la muqueuse des voies aériennes. Dans une communication toute récente à la Société de chirurgie (23 janv. 1889), M. Lannelongue cite un fait observé par M. Verneuil, et dans lequel on trouvait au niveau de la fente intermaxillaire, à côté d'un grand kyste à épithélium pavimenteux, renfermant de la matière sébacée et des poils, plusieurs petits kystes remplis d'un liquide muqueux. M. Lannelongue y voit plusieurs petits kystes mucoïdes surajoutés au kyste dermoïde principal. A ce propos M. Quénu a fait observer que l'expression de kystes mucoïdes employée pour désigner les kystes dont la paroi a la structure d'une muqueuse est assez impropre : elle expose, en effet, à confusion avec les kystes renfermant un contenu muqueux, comme les kystes de l'ovaire, mais dont la paroi n'a aucune analogie avec les membranes muqueuses. Cette observation, acceptée par M. Lannelongue, nous semble parfaitement juste. Mieux vaudrait donc désigner les kystes à paroi muqueuse auxquels M. Lannelongue a donné le nom de kystes mucoïdes par le terme de *kystes dermoïdes muqueux*, par opposition aux kystes dermoïdes ordinaires ou *kystes dermoïdes cutanés*.

Nous devons rappeler encore, à propos de l'anatomie pathologique, la division des kystes en *uniloculaires* et *multiloculaires*, suivant que la poche qui les forme est unique, ou divisée en plusieurs poches secondaires, isolées les unes des autres, et ne présentant entre elles aucune communication. Il est encore une troisième variété de kystes, dits *aréolaires*, dans lesquels la paroi présente à sa face interne des cloisons saillantes la subdivisant en un certain nombre de loges qui communiquent toutes largement les unes avec les autres. Tandis que les kystes sébacés sont habituellement uniloculaires, les kystes de l'ovaire, au contraire, présentent le plus souvent la forme multiloculaire ou aréolaire.

La paroi kystique peut subir diverses transformations; elle peut s'épaissir, devenir le point de départ de formations calcaires et même de plaques osseuses véritables. Le liquide lui-même peut offrir diverses transformations colloïdes, et même suppuratives. C'est là du reste une suite de modifications sur lesquelles nous aurons à revenir à propos des complications.

Étiologie et pathogénie. Les kystes, dit Broca, étaient autrefois rangés parmi les tumeurs dues à une accumulation de pituite; à la suite de la découverte des lymphatiques par Olaüs Rudbeck, en 1651, on fit naturellement jouer à l'accumulation de la lymphe dans ces vaisseaux le rôle qu'avait autrefois rempli la pituite. En effet, dès 1654, Thomas Wharton attribua la formation des hydatides du mésentère à l'obstruction des veines lymphatiques. Cette opinion fut reproduite par Bonet (de Genève) dans son *Sepulchretum*, généralisée par Bidloo, et reprise par Astruc, qui attribua la formation des kystes, soit à la rétention de la lymphe dans les canaux lymphatiques, soit à la rétention dans certaines glandes, telles que les glandes sébacées du cuir chevelu, de leur produit de sécrétion. Dans un cas comme dans l'autre le kyste serait dû à la dilatation de cavités préexistantes.

Telle était aussi la manière de voir de Louis, mais, pour lui, le point de départ de la formation kystique était tout différent. Il le plaça dans les cellules ou espaces du *tissu folliculeux* auquel Bichat donna plus tard le nom de tissu cellulaire. C'est aussi à ce dernier tissu que Bichat rattacha la production des kystes, mais, au lieu d'y voir une dilatation des cavités préexistantes de ce tissu, il considéra les kystes comme des tumeurs de formation entièrement nouvelle.

En somme, d'après ce rapide historique, on voit que deux opinions se trou-

©BnF

vaient en présence : l'une qui faisait des kystes des tumeurs formées aux dépens d'organes préexistants ; l'autre d'après laquelle les kystes seraient, au contraire, des productions de formation nouvelle. Ces deux théories étaient toutes deux trop exclusives ; la vérité est qu'il faut faire une place à l'une et à l'autre dans le cadre nosologique. C'est ce qu'avait vu John Hunter lorsqu'il divisait les tumeurs kystiques en *kystes naturels* et *accidentels*. Aux deux expressions employées par John Hunter correspondent les dénominations de *kystes progènes* et *néogènes* adoptées par Broca. Nous avons déjà dit que la division tracée par Broca ne nous semblait pas pouvoir être adoptée, parce qu'il est bien difficile, dans un cas donné, de savoir si l'on a affaire à un kyste de nouvelle formation ou développé aux dépens d'un organe préexistant ; en outre, suivant les cas, une tumeur d'un même organe peut avoir l'une ou l'autre origine.

La classification de Broca fondée sur la pathogénie n'en est pas moins très-intéressante à connaître et à étudier : aussi l'analyserons-nous ici.

A. *Kystes progènes*. Les kystes progènes de Broca, développés aux dépens de cavités préexistantes, comprennent trois groupes :

a. Les kystes développés aux dépens d'une cavité préexistante naturellement close, auxquels M. Terrier, dans son *Manuel de pathologie externe*, propose de donner le nom de *kystes par exsudation*.

b. Les kystes développés aux dépens d'une cavité préexistante, ouverte à l'état normal et parcourue par un produit de sécrétion, mais accidentellement close : ce sont les *kystes par rétention*.

c. Les kystes développés aux dépens d'une cavité préexistante, naturellement privée de sécrétion et close accidentellement, *kystes vasculaires*.

Chacune de ces variétés comprend elle-même des subdivisions. Ainsi les kystes de la première variété ou kystes par exsudation peuvent se développer par l'exsudation d'un liquide dans une cavité close préexistante, soit pleine, soit vide à l'état normal.

Comme exemples de kystes développés dans des cavités préexistantes closes et naturellement pleines on peut citer certains kystes de l'ovaire qui se montrent dans les follicules de de Graaf, les kystes du corps thyroïde, qui se forment aux dépens des cavités closes de cette glande vasculaire sanguine.

Les kystes développés dans des cavités préexistantes closes et naturellement vides sont, par exemple, tous ceux qui se montrent dans les bourses séreuses ou dans les synoviales tendineuses : certains kystes du cordon, l'hydrocèle du canal de Nuck chez la femme ; les kystes développés dans d'anciens sacs herniaires déshabités

La seconde classe des kystes progènes de Broca comprend les kystes par rétention, c'est-à-dire ceux qui sont développés dans une cavité préexistante, naturellement douée de la propriété de sécrétion. Ici encore une subdivision doit être introduite dans l'étude de ces kystes, suivant qu'ils se développent aux dépens d'appareils glandulaires de la vie embryonnaire, ou bien qu'ils se montrent dans les glandes persistant chez l'adulte. Aux kystes glandulaires embryonnaires se rattachent ceux qui sont formés aux dépens du corps de Wolff chez l'homme, aux dépens de l'organe de Rosenmüller chez la femme. Le second groupe comprend la majeure partie des kystes qui se forment par rétention des liquides sécrétés dans l'intérieur des cavités glandulaires, tels que les kystes des glandes salivaires, ceux de la glande vulvo-vaginale, ceux des glandes sébacées et des glandes muqueuses de l'intestin.

©BnF

Par kystes vasculaires on entend ceux qui se développent dans l'intérieur de la cavité des vaisseaux sanguins et lymphatiques, entre deux oblitérations superposées de la lumière de ces vaisseaux. Le liquide contenu dans ces kystes n'est ni du sang ni de la lymphe normale : c'est le résultat d'une sécrétion pathologique fournie par la membrane interne du vaisseau ; à cette variété de kystes se rattachent ceux qu'on voit se développer dans l'intérieur des ganglions et des vaisseaux lymphatiques. Il est aussi des kystes des vaisseaux sanguins dont l'existence est démontrée pour les tumeurs érectiles. C'est à une semblable origine qu'on a attribué, comme nous le verrons bientôt, les kystes séreux multiloculaires du cou.

B. *Kystes néogènes.* Broca a donné le nom de kystes néogènes à des kystes qui ne sont pas développés dans des cavités préexistantes et dont la paroi est, par conséquent, de formation entièrement nouvelle. Ce groupe de kystes comprend lui-même deux catégories, suivant que la paroi kystique se montre primitivement, ou qu'elle se forme seulement autour d'un corps étranger préexistant. Cette dernière variété de kystes, dont la paroi se montre peu à peu autour d'un corps étranger préexistant qu'elle enveloppe, qu'elle *enkyste*, suivant l'expression consacrée, est dite par Broca *kystes périgènes*. Cette dénomination répond à l'expression de *kystes adventifs* employée par Cruveilhier. Quant aux kystes formés de toutes pièces au sein des tissus, en dehors de tout corps étranger, de tout organe préexistant, ils portent dans la classification de Broca le nom de *kystes autogènes* et répondent aux *kystes préexistants* de Cruveilhier.

a. Les kystes périgènes comprennent eux-mêmes plusieurs variétés. La paroi kystique peut en effet se développer, soit autour d'un corps organisé vivant, soit autour d'un corps inerte et solide. Les corps vivants susceptibles de s'enkyster sont les divers parasites ou entozoaires, tels que les cysticerques, les échinocoques, donnant naissance aux différentes variétés de kystes hydatiques. Quant aux corps inertes devenant le point de départ de formations kystiques, la plupart viennent du dehors, introduits dans l'économie accidentellement ou par la main du chirurgien : tels sont les balles, les débris de vêtements, les projectiles variés, les sutures profondes, les fils à ligature. D'autres sont fournis par l'économie elle-même : tels sont les séquestres, les esquilles osseuses qui, dans certains cas, peuvent arriver à l'enkystement. Mais ce ne sont pas seulement les corps solides qui peuvent donner naissance à des productions semblables, des produits plus ou moins liquides sont également susceptibles de s'enkyster : ainsi le sang, la sérosité, le pus lui-même. En 1881, M. Le Dentu a communiqué à la Société de chirurgie un exemple d'abcès froid, d'origine costale, transformé en kyste séreux, et, à la suite de cette communication, MM. Nicaise et Terrillon ont fait connaître des faits analogues.

b. A côté des kystes périgènes se placent ceux auxquels Broca donne le nom de kystes autogènes. Ce sont ceux qui ne doivent leur origine, ni à la dilatation d'une cavité préexistante, ni à l'irritation produite par un corps étranger, et qui naissent spontanément et de toutes pièces au sein de l'organisme. Ils peuvent se développer à toutes les époques de la vie intra ou extra-utérine, ou même remonter à la période des premières formations embryonnaires. Les kystes autogènes sont eux-mêmes divisés par Broca en deux groupes, suivant la nature de leur contenu. Dans le premier groupe il range les kystes séreux, tels que les kystes multiloculaires des os, fémur, omoplate. Le second groupe comprend les kystes dermoïdes. Il faut ajouter aux deux variétés de kystes autogènes de

©BnF

Broca les kystes de l'ovaire. Nous savons aujourd'hui, en effet, que l'immense majorité des kystes ovariens ont pour origine, non pas la dilatation pathologique des follicules de de Graaf préexistants, mais une végétation de l'épithélium ovarien.

CLASSIFICATION GÉNÉRALE DES KYSTES (D'APRÈS BROCA)

A. KYSTES PROGÈNES. 3 *groupes :*	*a.* Cavité préexistante naturellement close (kystes par exsudation, Terrier).	1° Cavité préexistante naturellement close et pleine. Ex. : kystes des follicules de de Graaf, du corps thyroïde. 2° Cavité préexistante naturellement close et vide. Ex. : kystes des bourses séreuses, des synoviales, etc.
	b. Cavité préexistante naturellement ouverte et parcourue par un produit de sécrétion, accidentellement close (kystes par rétention, Terrier).	1° Kystes glandulaires embryonnaires, kystes Wolffiens, de Verneuil ; kystes embryogéniques de Broca. 2° Kystes glandulaires acquis ; kystes salivaires, de la glande vulvo-vaginale ; kystes sébacés.
	c. Cavité préexistante naturellement ouverte et privée de la propriété de sécrétion, accidentellement close.	Kystes vasculaires (sanguins et lymphatiques).
B. KYSTES NÉOGÈNES. 2 *groupes :*	*a.* Contenu préexistant à la paroi (kystes périgènes ou adventifs de Cruveilhier). 3 variétés . . .	*a.* — Formés autour d'un corps organisé et vivant (kystes à entozoaires ; kystes fœtaux). *b.* — Formés autour de corps inertes et solides (balles, ligatures, séquestres). *c.* — Formés autour de corps plus ou moins liquides (sang, sérosité, pus, tubercules ramollis).
	b. Kystes formés spontanément de toutes pièces (kystes autogènes). 3 variétés.	*a.* — Kystes séreux autogènes (kystes des os). *b.* — Kystes hétérotopiques, ou dermoïdes de Lebert. *c.* — Kystes muqueux ou colloïdes (kystes de l'ovaire).

Telle est la classification des kystes adoptée par Broca, fort intéressante à connaître, parce qu'elle embrasse la généralité des faits. Nous n'avons cependant pas cru devoir l'adopter, dans l'incertitude où nous nous trouvons bien souvent pour prononcer sur la véritable pathogénie des formations kystiques. Revenons donc à la division que nous avons précédemment suivie, division basée sur l'anatomie pathologique, et d'après laquelle nous avons groupé en trois classes toutes les formations kystiques : 1° kystes séreux, vasculaires et muqueux ; 2° kystes glandulaires ; 3° kystes dermoïdes.

a. *Étiologie et pathogénie des kystes séreux, vasculaires et muqueux.* Les membranes constituées sur le type des séreuses, telles que les bourses séreuses et les membranes synoviales, sécrètent par leur face interne un liquide normal. Sous l'influence d'une irritation pathologique, ce liquide s'accumule en quantité anormale dans l'intérieur des cavités séreuses et devient ainsi le point de départ d'un kyste. Telle est l'origine des kystes qui se développent aux dépens des bourses séreuses, soit cutanées, soit sous-jacentes aux tendons ; telle est encore la source des kystes développés aux dépens des bourses synoviales des tendons. Mais il est à remarquer que, pour aboutir au développement kystique, l'inflammation ne doit pas être brusque et aiguë, mais, au contraire, sourde et longtemps continuée. Les inflammations aiguës et suraiguës se terminent soit par résolution, soit par suppuration ; exceptionnellement, elles deviennent le point de départ de kystes. Ce sont, au contraire, les irritations

©BnF

faibles et longtemps continuées, telles que les pressions, les frottements répétés, qui donnent naissance à la formation des cavités kystiques. Nous avons déjà précédemment indiqué comment des kystes séreux pouvaient se développer par exsudation de sérosité, soit dans l'intérieur de ganglions lymphatiques, soit dans la cavité d'abcès froid, après résorption des globules purulents de ces abcès. Mais il est d'autres variétés de kystes séreux qui semblent se développer de toutes pièces dans le tissu cellulaire, en dehors de toute cavité préexistante. De ce nombre sont les kystes multiloculaires du cou, dont l'origine prête encore à bien des discussions. La transformation kystique constatée dans certains angiomes a fait penser que telle pouvait être l'origine des kystes congénitaux du cou ; de là est née la théorie des kystes vasculaires admise par Cruveilhier et par Broca. Mais, comme le fait observer avec raison M. Lannelongue, il s'en faut de beaucoup que cette théorie soit démontrée. Dans une autre manière de voir, ce ne sont plus les vaisseaux sanguins (veines) qui, en se dilatant entre deux oblitérations superposées, deviennent le point de départ de formations kystiques : ce sont les vaisseaux lymphatiques. Cette opinion s'appuie surtout sur les travaux de Wegner et de Middeldorpf. Il y aurait là une ectasie lymphatique analogue à celle qu'on trouve dans certaines hypertrophies congénitales de la face et des membres. Ce serait un degré extrême de la lésion, aboutissant au lymphangiome kystique, après avoir passé par le lymphangiome simple et caverneux. M. Lannelongue se montre disposé à admettre cette opinion, tout en faisant observer que « l'origine lymphatique des kystes séreux congénitaux est fort probable, mais non encore démontrée. »

Nous avons déjà fait observer que les kystes muqueux devaient être rapprochés des kystes séreux. En effet, suivant les cas, certains kystes, par exemple, ces kystes synoviaux, peuvent renfermer un contenu plus ou moins séreux, ou bien un produit muqueux. C'est sans doute aux modifications inflammatoires de la paroi que doit être attribuée l'adjonction de mucine en quantité plus ou moins considérable au contenu du kyste. Ces kystes à contenu muqueux se développent le plus souvent, non pas aux dépens des bourses séreuses et synoviales elles-mêmes, mais bien aux dépens des cryptes ou follicules qui leur sont annexés. Ces derniers s'isolent de la cavité principale, et le liquide muqueux s'accumule dans leur intérieur, comme l'a démontré M. Gosselin. Il est encore une variété de kystes renfermant un contenu plus ou moins muqueux : ce sont les kystes de l'ovaire. Très-rarement ils diffèrent de l'hydropisie d'un follicule de de Graaf; ils se forment par prolifération et par bourgeonnement de l'épithélium superficiel de l'ovaire. Ces bourgeons épithéliaux, creux à l'intérieur, sont tapissés de cellules épithéliales polymorphes, dont les unes caliciformes donnent, par leur fonte, naissance au produit muqueux remplissant la cavité kystique. Cette pathogénie des kystes de l'ovaire est aujourd'hui définitivement établie sur les recherches histologiques de Pflüger et de Waldeyer, sur celles de MM. Malassez et de Sinéty. C'est encore aux kystes séreux que se rapportent les kystes du parovarium chez la femme, les kystes du cordon chez l'homme, etc. En un mot, toutes les variétés de kystes que nous venons de passer en revue ont ceci de commun qu'elles se produisent par le fait d'une exsudation anormale dans l'intérieur d'une cavité close : d'où le nom général de *kystes par exsudation.*

b. *Étiologie et pathogénie des kystes glandulaires.* L'explication précédente est encore applicable aux kystes glandulaires qui se développent dans des

©BnF

glandes représentées par des cavités closes, ne versant au dehors aucun produit de sécrétion : tels sont les follicules de de Graaf, les cavités closes qui constituent à l'état normal le corps thyroïde. C'est encore par l'exsudation anormale de liquide dans leur intérieur que ces cavités closes se transforment en kystes. Il en est tout autrement pour les glandes pourvues à l'état physiologique d'un conduit excréteur. Ici c'est l'oblitération de ce dernier conduit qui amène la rétention dans l'intérieur de la glande des produits de sécrétion : aussi cette variété de kystes est-elle dite *kystes par rétention*, et opposée sous ce nom aux *kystes par exsudation*. Il est une réflexion pleine de justesse faite par Broca, à savoir que, dans les glandes complexes, ce ne sont jamais les conduits excréteurs principaux dont l'oblitération donne naissance à la formation du kyste. Les phénomènes qu'on voit se développer dans ce dernier cas sont des phénomènes aigus qui aboutissent le plus souvent à la suppuration, et quelquefois, en définitive, à l'atrophie de la glande. Au contraire, le développement des kystes est lent et progressif; il se fait sans phénomènes inflammatoires et habituellement sans douleurs. C'est sur les dernières ramifications des conduits excréteurs et sur les acini eux-mêmes que porte la dilatation. Les glandes de très-petit volume, telles que les glandes vulvo-vaginales, sont seules capables de se dilater en totalité pour donner naissance à un kyste. Dans l'immense majorité des cas, le produit de sécrétion accumulé en arrière du point oblitéré du conduit ne tarde pas à se modifier. C'est ainsi que les kystes de la mamelle, dits *galactocèles*, présentent dans leur intérieur du lait plus ou moins modifié. De même, s'il est dans le foie des kystes renfermant de la bile, il en est d'autres dont le contenu est purement séreux. Dans le rein il existe des kystes congénitaux dus à l'atrophie des papilles rénales et renfermant dans leur intérieur de l'urée ou des urates. A côté de ces kystes il en est d'autres dont la formation est due à l'ectasie des tubes urinifères ou des capsules des glomérules de Malpighi : kystes à contenu purement séreux ou colloïde.

c. *Étiologie et pathogénie des kystes dermoïdes.* Les kystes dermoïdes diffèrent des deux variétés précédentes en ce qu'ils ne se forment, ni par exsudation de liquide dans une cavité close, ni par rétention dans une glande de son produit de sécrétion. Ils se développent en dehors de tout organe préexistant et se forment de toutes pièces au sein de nos tissus : ils rentrent donc dans la variété des *kystes autogènes* de Broca. Les théories qui ont été invoquées pour expliquer leur production sont très-nombreuses et difficilement applicables à la généralité de ces tumeurs, qui présentent entre elles de grandes différences, depuis le simple kyste dermoïde caractérisé par une paroi analogue à la peau et un contenu graisseux mélangé de poils jusqu'à ces tumeurs très-complexes qui renferment des dents, des pièces osseuses et la plupart des tissus de l'économie. Ces dernières tumeurs, à cause de leur complexité, ont été regardées comme des kystes fœtaux résultant de grossesses extra-utérines. Mais on trouve souvent des parties, comme des os, des dents, des poils, implantés dans leurs parois : or jamais un fœtus ne peut, durant sa vie, entrer en fusion avec la poche qui le renferme, encore moins le peut-il après sa mort. En outre, si le kyste provenait d'une grossesse extra-utérine, les organes qui y sont contenus devraient répondre par leur forme et par leur volume à ceux du fœtus, au moment même où il a péri. Or il n'en est rien ; on trouve souvent dans les kystes dermoïdes des dents présentant un volume égal ou même supérieur à celui des dents chez l'adulte; si leur forme est presque toujours tout à fait

©BnF

normale, leur nombre dépasse souvent de beaucoup celui des dents d'un même sujet, puisqu'on a pu en trouver jusqu'à 300 dans l'intérieur d'un kyste. De même, les poils contenus dans les kystes dermoïdes sont parfois gros comme des crins de cheval; leur longueur peut dépasser 1 mètre. Enfin, circonstance encore plus décisive, si la grossesse extra-utérine était l'origine de cette variété de tumeurs dermoïdes, on ne devrait les rencontrer que chez les femmes ayant eu des rapports sexuels. Or on peut les voir à tous les âges, dans presque toutes les parties du corps et dans les deux sexes. La théorie de la *grossesse extra-utérine* comme étiologie des kystes dermoïdes ne saurait donc être maintenue.

On a eu recours alors à la théorie de l'*inclusion fœtale*, d'après laquelle il y a eu pénétration de deux germes l'un dans l'autre. De ces deux germes l'un a évolué normalement; l'autre, arrêté dans son développement, est devenu le point de départ de la formation kystique. Mais ici encore on peut faire observer que les éléments rencontrés dans la tumeur sont loin de représenter toujours un seul fœtus : témoin les 300 dents contenues dans le kyste cité par Ploucquet!

Une autre objection faite par Broca à la théorie de l'inclusion fœtale est tirée des recherches de Valentin, d'après lesquelles les monstres doubles seraient dus, non pas à l'association ou à la pénétration réciproque de deux germes, mais bien à un seul germe, à un seul vitellus. Il s'agirait là d'une hétérotopie embryonnaire aboutissant à la production d'une monstruosité. Mais la doctrine de Valentin elle-même, ou doctrine de l'unité du germe, n'est pas établie d'une manière inébranlable. Quoi qu'il en soit, comme le fait observer M. Lannelongue, la théorie de l'inclusion, si elle peut être admise pour quelques cas, ne saurait être regardée comme une théorie générale. Aussi, dès 1852, Lebert, devant la Société de biologie, battait en brèche la théorie de l'inclusion fœtale et s'efforçait de lui substituer la doctrine dite de l'*hétérotopie plastique*. Pour lui, « beaucoup de tissus simples et composés, et des organes plus complexes même, peuvent se former de toutes pièces dans des endroits du corps où à l'état normal on ne les rencontre point. » Toutefois Lebert admit la production des différents tissus, osseux, cartilagineux, musculaire et nerveux, par le fait de l'hétérotopie plastique, il n'osa pas lui attribuer des organes représentant les vestiges d'un embryon et il conserva pour ces cas particuliers, soit la doctrine de l'inclusion, soit celle de la grossesse extra-utérine. Mais la théorie de Lebert ne tient pas compte de l'origine congénitale des kystes dermoïdes; elle ne s'attache pas non plus à expliquer le siége de prédilection qu'affectent le plus souvent ces productions kystiques. Aussi cette théorie vague et reposant sur une simple hypothèse a-t-elle été à son tour abandonnée.

Une autre théorie destinée à expliquer le mode de formation des kystes dermoïdes est dite théorie de l'*enclavement*. Dès 1852, répondant à Lebert devant la Société anatomique, M. Verneuil avait formulé cette théorie et émis l'opinion que les kystes dermoïdes des sourcils et de la région orbitaire se forment chez l'embryon par enclavement du tégument externe au niveau de la fente fronto-maxillaire. En 1855, dans son mémoire sur l'inclusion scrotale et testiculaire, il formula d'une manière explicite cette théorie et admit la formation de kystes dermoïdes dans les diverses régions du corps aux dépens de plis accidentels du tégument externe. Depuis lors cette théorie a été développée par lui et par ses élèves et appliquée notamment aux kystes dermoïdes du cou et du plancher

©BnF

buccal (*voy.* thèses de Landeta, 1863, et de Cusset, 1877). C'est donc à tort que cette théorie a été attribuée en Allemagne à Remak.

Rien n'est plus simple que l'interprétation de la théorie de l'enclavement en ce qui concerne les kystes dermoïdes de la tête et du cou. On admet qu'une partie du tégument externe est enclavée dans les parties profondes au niveau d'une des fentes branchiales et que, continuant à s'y développer, elle donne naissance à ces tumeurs qui reproduisent tous les éléments constituants de la peau, glandes sébacées et sudoripares, poils, etc. Le même phénomène se passant au niveau des fentes branchiales explique les kystes dermoïdes du cou; s'il en est parmi ces derniers qui possèdent un épithélium vibratile, cela s'explique aisément par ce fait que l'enclavement s'est produit au niveau de la partie profonde de la fente branchiale, normalement pourvue d'un épithélium vibratile. Il est même des kystes qui possèdent un épithélium, en partie vibratile et en partie pavimenteux; circonstance facile à interpréter, si l'on admet qu'ils se sont développés en un point de la fente où la transition se fait entre les deux variétés d'épithélium. Enfin la relation entre les fentes branchiales et le développement des kystes dermoïdes est encore établie par les faits dans lesquels on trouve un kyste canaliculé ouvert au dehors, comme ceux qui ont été décrits par Larrey et par Nicaise, et aussi par ces cas dans lesquels on voit succéder à l'oblitération d'une fistule branchiale un kyste dermoïde. Il est également facile d'interpréter la formation des kystes dermoïdes de la région sternale, de l'ombilic et de la ligne médiane de l'abdomen, en admettant un pincement du tégument externe au niveau du point où viennent se rejoindre et se souder les deux somato-pleures, c'est-à-dire les deux gouttières dont la réunion circonscrit en avant le corps de l'embryon. Les kystes dermoïdes de la région sacro-coccygienne sont justiciables de la même théorie. On sait, en effet, qu'on rencontre, soit au niveau du coccyx, soit sur la face postérieure du sacrum, des dépressions et des fistules congénitales qui sont la trace de la soudure des lames dorsales de l'embryon. On comprend qu'en ce point puisse se faire également un enclavement du tégument externe. Du reste, ici encore, la relation intime existant entre les fistules et la production des kystes dermoïdes est établie par l'existence de ces cavités suppuratives ouvertes au dehors, dont il est difficile de dire s'il s'agit d'un kyste suppuré et ouvert ou d'une fistule enflammée.

Mais, si la théorie de l'enclavement permet d'interpréter facilement la formation des kystes dermoïdes simples, renfermant uniquement des débris sébacés et des poils, il n'en est plus de même pour ces kystes complexes au sein desquels on rencontre des tissus de diverses sortes, et même des parties fœtales plus ou moins bien développées. Cependant M. Lannelongue, dans son *Traité des kystes congénitaux*, a tenté de rattacher à la théorie de l'enclavement ces deux dernières variétés de kystes (kystes composés et tumeurs kystiques renfermant des parties fœtales). Ainsi, à propos des kystes dermoïdes de l'ovaire, M. Lannelongue fait remarquer qu'un accident du développement peut déterminer l'enclavement d'éléments du feuillet externe dans les rudiments du corps de Wolff, étant donné la proximité qui existe entre ce feuillet externe et l'organe wolffien, proximité sur laquelle a déjà insisté G. Pouchet pour expliquer la formation des kystes dermoïdes de l'ovaire et du testicule. Enfin, pour les tumeurs renfermant des parties fœtales reconnaissables, ce n'est plus à un simple enclavement de tissus anormaux dans un organe, mais bien à un enclavement d'un embryon dans un autre, que l'on aurait affaire. Toutefois, il faut bien l'avouer,

©BnF

ce ne sont là que des hypothèses dont la démonstration ne saurait être faite : aussi comprend-on que d'autres théories aient pu se produire. De ce nombre est la doctrine de la parthénogénèse, déjà formulée par Buffon et par Meckel, et à laquelle les travaux récents de Waldeyer ont apporté un nouvel appui. D'après cette doctrine, les épithéliums de l'ovaire, appartenant à l'épithélium germinatif, pourraient, en dehors de toute fécondation et par un simple travail irritatif, produire des tissus divers, comme ceux qu'on rencontre dans les kystes dermoïdes. Bonne pour les kystes ovariques, cette doctrine ne saurait être applicable aux kystes dermoïdes qui siégent dans les autres points de l'économie, là où l'on ne peut invoquer la présence d'un épithélium germinatif, tels que les kystes dermoïdes de la région sacrée, ceux du petit bassin, etc. Déjà, pour les kystes du scrotum, on ne peut faire jouer un rôle à l'épithélium spécial du testicule, car il est bien établi, par les recherches de M. Verneuil, confirmées par tous les travaux ultérieurs, que le siége primitif des inclusions scrotales n'est pas la glande séminale elle-même, mais bien son voisinage.

Dans ces dernières années, la théorie de l'enclavement appliquée aux kystes dermoïdes a pu être appuyée sur de nouvelles preuves. En 1881, le professeur Masse (de Bordeaux) a adressé à la Société de chirurgie un mémoire sur les kystes de l'iris, dans lequel il s'efforce de prouver que la théorie admise par divers auteurs, notamment par Monoyer (de Lyon) et Rothmund (de Munich), savoir la greffe de tissus épidermiques dans l'épaisseur de l'iris à la suite de traumatismes du globe oculaire, est bien fondée. Ces tumeurs doivent porter le nom d'épithéliome perlé, qui a été proposé par Monoyer. Poursuivant ses recherches sur la pathogénie des kystes dermoïdes, M. Masse a fait au Congrès français de chirurgie en 1885 une nouvelle communication à ce sujet. Les expériences de M. Masse ont consisté à introduire dans la cavité abdominale de rats blancs des segments de membres, des lambeaux de peau enlevés à d'autres jeunes rats blancs qui venaient de naître. Or ces fragments de tissus ont pu se greffer dans la cavité péritonéale et devenir le point de départ de tumeurs très-analogues aux kystes dermoïdes d'origine congénitale. Comme le dit M. Masse, la formation expérimentale de kystes dermoïdes par inclusion péritonéale vient apporter à la théorie de l'enclavement formulée par M. Verneuil « une véritable sanction expérimentale ».

Mais il y a plus : on peut se demander si le mécanisme mis en œuvre pour produire des kystes dermoïdes chez les animaux ne peut pas se réaliser chez l'homme, et si, à côté des kystes dermoïdes congénitaux, il n'y a pas lieu de décrire des tumeurs semblables d'origine accidentelle ou acquises. Déjà nous avons mentionné le fait pour les kystes dermoïdes ou tumeurs perlées de l'iris. En 1884, M. Gross (de Nancy) a appelé l'attention sur des tumeurs analogues qui peuvent se montrer à la main et aux doigts. D'après lui, les éléments épithéliaux refoulés vers les parties profondes au moment d'un traumatisme pourraient s'y greffer, végéter et devenir le point de départ de véritables tumeurs perlées des doigts. Depuis lors cette manière de voir a été adoptée par plusieurs auteurs, et notamment par M. Jacque Reverdin, qui a publié en 1887 un mémoire intéressant sur les kystes épidermiques des doigts. Des faits assez nombreux ont été cités à propos des kystes dermoïdes de la main et des doigts ; ils appartiennent à MM. Grosse, Chavasse, Polaillon, etc. ; nous-même nous en avons fait connaître un exemple. En 1886, M. Poulet, à propos d'un fait qu'il a pu observer, a communiqué à la Société de chirurgie une note sur les kystes

©BnF

dermoïdes acquis. Dans la plupart des cas qui ont été rapportés on trouvait dans les antécédents du malade un traumatisme. Dans le cas de M. Poulet, il s'agissait d'un militaire qui s'était enfoncé un clou dans la paume de la main, dans le même point où il vit se développer plus tard un kyste dermoïde. En résumé donc, en tenant compte de l'expérimentation et des observations cliniques, notamment en ce qui concerne les kystes de la main et des doigts, il y aurait lieu de décrire, à côté des tumeurs dermoïdes congénitales, des kystes dermoïdes acquis et tenant à l'enclavement accidentel de lambeaux épidermiques dans la profondeur des tissus.

Quant aux kystes dénommés par Broca *kystes périgènes*, c'est-à-dire ceux qui se développent autour d'un corps étranger, vivant ou inanimé, nous avons déjà dit que nous n'avions pas l'intention de nous en occuper ici. Nous nous contenterons de faire remarquer avec Broca que, pour arriver à s'enkyster, le corps étranger ne doit pas déterminer une irritation trop forte. Dans ce dernier cas, en effet, on voit apparaître des phénomènes inflammatoires qui aboutissent le plus souvent à la suppuration et à l'expulsion du corps étranger. Au contraire, une irritation faible et longtemps continuée aboutit à la production d'un tissu fibreux qui enveloppe le corps anormal et constitue la paroi kystique.

Il est encore une division fort importante à établir dans l'étude des kystes, c'est celle d'après laquelle on les classe en deux groupes, suivant qu'ils sont d'origine *congénitale* ou *acquise*. Toutefois ici, comme pour les hernies inguinales, il faut bien s'entendre sur la valeur de ce terme de tumeurs congénitales, appliqué à certaines variétés de kystes. Cela ne veut pas dire qu'ils se forment tous pendant la vie intra-utérine et qu'ils manifestent déjà leur existence au moment de la naissance. On entend seulement par là que la disposition anatomique qui leur donne leur origine existe déjà pendant la vie intra-utérine, mais cette disposition reste quelquefois cachée pendant fort longtemps, et c'est seulement plusieurs années après la naissance, assez souvent au moment de la puberté, que ces kystes congénitaux traduisent au dehors leur présence par des symptômes appréciables. C'est ce qui arrive pour bon nombre de kystes dermoïdes du plancher de la bouche, du cou et de la queue du sourcil. M. Lannelongue, dans son récent *Traité* que nous avons souvent cité, et auquel nous avons fait de fréquents emprunts, divise les kystes congénitaux en kystes dermoïdes et mucoïdes, kystes séreux congénitaux et kystes congénitaux divers, plus ou moins analogues à ceux qui se rencontrent chez l'adulte. Tout ce que nous avons dit de l'étiologie et de la pathogénie des tumeurs dermoïdes est également applicable aux kystes mucoïdes, puisque la seule distinction qui existe entre ces deux variétés de tumeurs, c'est que, dans les unes, la paroi reproduit la structure de la peau, dans les autres, celle des membranes muqueuses.

Nous ne pouvons quitter la question de l'étiologie et de la pathogénie des kystes en général sans faire remarquer combien il existe encore à cet égard d'incertitudes. Pour les kystes dermoïdes, si la présence des fentes branchiales et maxillaires permet d'expliquer aisément par l'enclavement du tégument externe la formation des kystes de la face et du cou, la pathogénie des tumeurs dermoïdes profondes, de l'ovaire, du scrotum, de la région périnéale, reste encore fort douteuse. De même il y a beaucoup de doutes pour les kystes du cou et de la région périnéale, à propos desquels on a voulu faire jouer un rôle aux appareils glandulaires qui ont été décrits sous les noms de glande de Luschka,

©BnF

ganglion intercarotidien d'Arnold. De même encore pour les kystes de la paroi postérieure du vagin, que l'on ne peut rattacher à aucun organe préexistant. La raison de ces obscurités relatives à la pathogénie est que bien souvent ni l'examen clinique ni l'anatomie pathologique ne nous fournissent de renseignements au sujet du mode de développement des kystes. Ce côté de la question appelle donc encore de nouvelles recherches.

Symptômes et marche. a. *Symptômes physiques.* Les kystes sont généralement des tumeurs arrondies, plus ou moins globuleuses. Il y a toutefois une distinction à établir entre eux à cet égard, suivant qu'ils sont composés d'une seule ou de plusieurs loges, suivant qu'ils sont uni- ou multiloculaires. Ce sont les kystes uniloculaires qui présentent une forme plus ou moins globuleuse; quant aux kystes multiloculaires, ils revêtent assez souvent une forme irrégulière, avec des bosselures repondant aux différentes loges dont ils sont composés. Leur consistance est variable, suivant la quantité et la nature du liquide qui y est contenu. La quantité de liquide est-elle considérable, la poche est tendue, et sa résistance est considérable. Au contraire, si la quantité de liquide est plus faible, la poche est moins tendue, et sa souplesse est plus grande. Généralement la fluctuation s'y perçoit aisément par des pressions alternatives; dans certains kystes de l'ovaire, à contenu gélatineux, les vibrations se transmettent facilement d'un point de la poche à l'autre par une simple percussion. Dans certaines variétés particulières de kystes, les kystes hydatiques, la percussion brusque de la poche donne naissance à une vibration particulière que l'on a comparée à celle qu'on produit en percutant le ressort d'un fauteuil, et à laquelle on a donné le nom de frémissement hydatique. La palpation et la percussion donnent encore des résultats différents, suivant qu'on a affaire à des kystes uni- ou multiloculaires. Dans les kystes composés d'une seule loge, la fluctuation peut être généralement perçue par les pressions exercées en tous sens ; au contraire, dans les kystes multiloculaires, dont les différentes loges ne communiquent pas les unes avec les autres, la fluctuation ne peut se transmettre d'une loge à l'autre.

Les kystes qui ne renferment pas dans leur intérieur de liquide, mais une masse plus ou moins molle, comme les kystes sébacés et dermoïdes, présentent quelquefois un symptôme particulier. Leur paroi se laisse déprimer sous la pression du doigt et conserve l'empreinte qui lui est faite. Les kystes des os offrent aussi un symptôme spécial : lorsque la coque osseuse qui est placée au devant d'eux est assez amincie, elle se laisse déprimer et revient brusquement sur elle-même, en produisant un bruit qu'on a comparé à celui du parchemin froissé, et qu'on a nommé sensation parcheminée. Il est des kystes à contenu séreux, qui sont assez superficiellement placés et dont les parois sont assez minces pour qu'on puisse aisément y constater la transparence. Les kystes profondément placés, les kystes multiloculaires et spécialement les kystes dermoïdes, ont une symptomatologie beaucoup plus obscure. Souvent, en effet, les différentes loges qui les composent présentent un contenu de consistance fort inégale, qui peut facilement en imposer pour une tumeur solide.

b. *Symptômes fonctionnels.* Les symptômes fonctionnels auxquels donnent naissance les kystes sont beaucoup moins importants que les symptômes physiques. Quelquefois même ils sont tout à fait nuls. Il n'y a ni rougeur ni chaleur, et la poche kystique constitue une simple difformité plus ou moins visible, à moins que des symptômes inflammatoires ne se développent dans son intérieur.

©BnF

D'autres fois les kystes donnent naissance à des symptômes de compression. Ainsi, il peut y avoir des douleurs tenant à la compression des nerfs, des troubles fonctionnels divers liés à la compression des organes voisins. Les kystes séreux multiloculaires du cou gênent la respiration et la déglutition; les kystes de l'ovaire peuvent déterminer des phénomènes de compression du côté du rectum et de la vessie.

c. *Marche.* La marche des tumeurs kystiques est très-variable. D'une manière générale, elle est fort lente, et l'on voit des kystes, notamment des kystes de l'ovaire, qui ont mis un grand nombre d'années à accomplir les diverses périodes de leur évolution. En général, les kystes séreux, à parois minces, s'accroissent plus rapidement: ainsi, les kystes du plancher de la bouche, auxquels on donne la dénomination générale de grenouillettes, sont susceptibles de présenter un accroissement rapide; il en est même dont le développement est tellement aigu qu'on leur a donné le nom de grenouillettes soudaines. Les kystes dermoïdes ont au contraire une marche habituellement très-lente. Certains kystes, au lieu de progresser, peuvent même diminuer de volume et arriver à la guérison, pourvu qu'ils ne soient pas déjà très-développés.

Complications. Les deux principales à étudier sont : l'inflammation et la rupture du kyste, qui, du reste, présentent entre elles d'étroites relations, car c'est souvent l'inflammation qui conduit à la rupture. Ces deux complications peuvent se montrer spontanément ou à la suite d'un traumatisme. L'inflammation peut se développer, soit dans l'intérieur du kyste, soit à sa surface. Ainsi, pour les kystes de l'ovaire, l'inflammation de la poche donne souvent naissance à des adhérences qui la relient aux parties voisines. D'autres fois l'inflammation de l'intérieur du kyste aboutit à la transformation de son contenu et à la suppuration. L'abcès s'ouvre au dehors, et il en résulte dans certains cas la guérison, dans d'autres la formation de trajets fistuleux persistants. L'inflammation peut encore aboutir à la guérison, sans production de la suppuration. C'est quand elle détermine la résorption du liquide et, dans l'intérieur de la paroi, des modifications qui amènent l'occlusion de la cavité kystique, par un processus analogue à celui que nous mettons en jeu quand nous faisons des injections irritantes dans la tunique vaginale en cas d'hydrocèle.

La rupture du kyste peut survenir accidentellement, à la suite d'un traumatisme; mais plus souvent elle est la conséquence de l'inflammation de la poche. La rupture peut d'ailleurs se faire dans les points les plus divers, à l'extérieur, dans l'intérieur des muqueuses ou des séreuses, ou enfin dans l'épaisseur même des tissus. Les conséquences de cette rupture sont tantôt la guérison, tantôt la reproduction du liquide et la récidive du kyste; dans d'autres cas, le résultat est infiniment plus grave, et la rupture de la poche, soit dans les viscères, soit dans les diverses cavités muqueuses ou séreuses, aboutit rapidement à une terminaison funeste. Il suffit de se rappeler à cet égard les accidents auxquels donne naissance la rupture des kystes hydatiques du foie du côté des bronches, du côté de la plèvre et du péritoine; la rupture des kystes de l'ovaire dans l'intérieur de la cavité abdominale. Les kystes dermoïdes sont particulièrement remarquables par la fréquence avec laquelle leur rupture se produit, et par la gravité des accidents qu'elle détermine. Ils renferment, en effet, dans leur intérieur, des produits divers qui, à un moment donné, jouent le rôle de véritables corps étrangers, et produisent une inflammation qui aboutit à leur expulsion. On voit ces kystes dermoïdes s'ouvrir un chemin du côté de l'intestin et du rectum, du

©BnF

côté du vagin et de la vessie, en donnant naissance, dans ce dernier organe, au symptôme qu'on a décrit sous le nom de *pilimiction*.

On voit parfois les petits kystes synoviaux, dits ganglions, se rompre sous la peau, et leur rupture peut aboutir à la guérison : de là un procédé thérapeutique dans lequel on cherche à produire cette rupture sous-cutanée pour affaisser la paroi kystique.

Diagnostic. Il offre deux questions à résoudre. Il faut : 1° reconnaître le kyste; 2° en déterminer le siége exact, c'est-à-dire l'organe au sein duquel il s'est développé, et sa nature.

Les symptômes physiques que nous avons précédemment énumérés, savoir : la forme globuleuse du kyste, la fluctuation, la transparence, joints à l'absence de phénomènes graves, la lenteur du développement, la conservation de la santé générale, sont autant de circonstances qui conduisent au diagnostic. Les affections avec lesquelles la confusion est possible sont le lipome, l'abcès froid et l'hématome. On sait combien le lipome donne souvent la sensation de fluctuation; quant à l'abcès froid, hors les cas dans lesquels son développement s'accompagne de douleurs assez fortes pour éclairer sur sa nature véritable, ses caractères extérieurs sont souvent identiques à ceux des kystes. Le diagnostic devient encore plus difficile, si l'on a présents à l'esprit ces cas sur lesquels nous avons déjà insisté, et dans lesquels un abcès froid s'est transformé en kyste. L'hématome, surtout dans les cas anciens où la notion d'un traumatisme antérieur n'est pas bien nette, expose aussi à l'erreur. Dans tous les cas où le doute persisterait après l'examen soigneux du malade, il faudra avoir recours à la ponction exploratrice, en prenant toutefois une double précaution, qui consiste à faire une ponction antiseptique pour ne pas déterminer la suppuration du kyste, et à employer un trocart assez large pour que l'écoulement du liquide puisse se faire, même si sa consistance est très-visqueuse.

Quant au siége exact et à la nature du kyste, nous serons guidés surtout, pour arriver à cette partie du diagnostic, par la connaissance de la pathologie de la région et par les notions anatomiques. L'anatomie normale nous apprend en effet où siégent les bourses séreuses, les gaînes synoviales, les différents organes glandulaires qui peuvent devenir le point de départ de cavités kystiques. L'embryologie nous enseigne le siége exact des fentes branchiales qui sont en rapport avec les kystes dermoïdes de la tête et du cou. A propos de cette dernière variété de tumeurs, il faut encore prendre en considération leur origine congénitale, sans oublier cependant que bon nombre d'entre elles ne se montrent que plus ou moins longtemps après la naissance.

La ponction sera encore, dans un certain nombre de cas, d'un grand secours pour préciser la véritable nature d'un kyste. C'est elle qui nous permettra de reconnaître dans le liquide la présence des spermatozoïdes dans certains kystes du testicule, ou des crochets caractéristiques dans les kystes hydatiques. Dans les cas de kystes dermoïdes, elle fournira parfois un liquide huileux, ou tout au moins une certaine quantité de matière sébacée attachée aux parois du trocart. Ainsi l'on pourra, par exemple, reconnaître ces kystes dermoïdes de la fontanelle antérieure sur lesquels M. Lannelongue a spécialement appelé l'attention dans le Congrès de chirurgie de 1888, et qui peuvent en imposer pour une méningocèle.

Le kyste est-il uni- ou multiloculaire, c'est là encore un point sur lequel la ponction, en dehors des caractères fournis par la fluctuation et la conforma-

©BnF

tion extérieure du kyste, pourra fournir les plus précieux renseignements. Tout d'abord, dans les cas de kystes multiloculaires avec poches ne communiquant pas entre elles, la ponction ne donnera pas une évacuation complète du liquide, et l'on pourra mieux apprécier la forme et les dimensions des poches voisines, quand une première poche aura été évacuée. D'autre part, si l'on fait une seconde ponction, le résultat de celle-ci sera parfois différent de celui de la première. Ainsi, au lieu d'un liquide transparent, on pourra retirer d'une seconde poche un liquide purulent ou plus ou moins coloré par le sang. C'est ce qui arrive parfois dans les kystes multiloculaires de la mâchoire inférieure.

Pronostic. D'une manière générale, le pronostic des kystes est favorable, en ce qu'ils n'ont pas tendance à l'envahissement des parties voisines, et à la destruction de la santé générale, comme les tumeurs malignes. Il est toutefois d'importantes réserves à faire. Nous avons déjà mentionné les phénomènes de compression, et les graves lésions de voisinage auxquelles peuvent donner naissance les tumeurs kystiques, telles que les kystes du foie et de l'ovaire, les tumeurs multiloculaires du cou et de la région sacrée. Il est donc impossible de formuler d'une manière générale le pronostic des kystes. Il est essentiellement variable suivant les cas, suivant la nature et le volume de la tumeur, suivant la région dans laquelle elle s'est développée. Il est encore une autre réserve non moins importante à formuler. Oui, sans doute, les kystes appartiennent à la catégorie des tumeurs bénignes, qui n'ont tendance ni à envahir les parties voisines, ni à se généraliser. Ils n'en sont pas moins susceptibles de présenter dans quelques cas des modifications de leurs parois, qui leur donnent le caractère de la malignité. C'est ainsi que des kystes sébacés ont pu dans des cas exceptionnels devenir le point de départ d'épithéliomas. M. Richet a cité autrefois un fait de cette nature. On a vu, dans des kystes dermoïdes de l'ovaire, se développer du cancer (Heschl, Schrœder) ; de l'épithélioma pavimenteux lobulé (Cornil et Babinski) ; du sarcome (Unverricht). On a aussi trouvé du cancer encéphaloïde dans une production semblable du scrotum (cas de Spiess), et de l'épithélioma dans une tumeur sacrée (Czerny). Après avoir signalé la dégénérescence possible des loupes en épithélioma sous l'influence d'un traumatisme, Lucke mentionne la dégénérescence en carcinome dont il dit avoir observé deux exemples.

Il est encore une variété de kystes à propos desquels le pronostic doit être réservé ; ce sont les kystes multiloculaires de l'ovaire que MM. Malassez et de Sinéty désignent au point de vue anatomo-pathologique sous le nom d'épithélioma myxoïde. Ce sont là des kystes d'une nature bien particulière ; ce qui les caractérise essentiellement, ce n'est pas l'accumulation de liquide dans une poche sous l'influence d'une sécrétion morbide ou de la rétention anormale d'un produit de sécrétion, c'est la formation incessante de nouveaux éléments anatomiques. Ces tumeurs sont bien véritablement des néoplasmes ; aussi comprend-on qu'elles puissent subir une dégénérescence, les transformant en tumeurs malignes, épithélioma, sarcome. Cette transformation des kystes de l'ovaire en tumeurs malignes a été l'objet de la thèse de M. Poupinel (1886). Depuis lors, différents chirurgiens, notamment MM. Terrier et Terrillon en ont cité des exemples devant la Société de chirurgie.

Traitement. Le traitement des kystes peut être envisagé au point de vue curatif, ou simplement palliatif.

©BnF

Lorsqu'un kyste devient dangereux par son volume, on peut en pratiquer la ponction. Ainsi agit-on dans certains kystes de l'ovaire, dans les tumeurs multiloculaires du cou et de la région périnéo-scrotale. Mais la ponction seule ne suffit pas à produire la guérison, le liquide ne tardant pas à reparaître. Broca divise en trois ordres les différents moyens curatifs employés.

1° On peut se proposer d'amener la résorption du contenu du kyste, en exerçant à sa surface de la compression, en faisant sur la poche des applications résolutives ou en recourant aux topiques irritants, vésicatoires, applications iodées, etc. Ces moyens ne donnent de résultats que dans les kystes par exsudation, lorsqu'un certain degré d'inflammation entretient la production du liquide. Ainsi, la compression et les irritants peuvent amener la guérison de quelques kystes séreux et synoviaux. C'est à cette méthode que se rattache le traitement conseillé par Houzelot (de Meaux), qui faisait des applications d'alcool à la surface des kystes synoviaux. Mais, dans un grand nombre de cas, ces différents modes de traitement n'amènent qu'un résultat temporaire, et la récidive ne tarde pas à se produire. Dans les kystes glandulaires par rétention, et dans les kystes dermoïdes, ils sont tout à fait sans valeur.

2° Dans le second ordre de procédés, on agit directement sur l'intérieur du kyste. Dans ce but, on emploie surtout les injections irritantes, et en particulier, les injections iodées qui amènent des modifications du côté de la paroi kystique et arrêtent la production du liquide. Les injections d'alcool ont été préconisées dans le même but par Monod père; Th. Anger a conseillé les injections de chlorure de zinc déliquescent, et on en a obtenu de bons résultats dans le traitement de la grenouillette. Les injections de chlorure de zinc ont été conseillées également par M. Richet dans le traitement des kystes sébacés, dans le but de provoquer une inflammation suppurative, à la suite de laquelle survient l'élimination de la paroi kystique et de son contenu. Kraft-Ebing a conseillé, en Allemagne, dans les loupes l'injection de tartre stibié. L'auteur d'une thèse soutenue à Paris, en 1872, M. Greuell, fait savoir que M. Bœckel s'est servi plusieurs fois avec succès de ce procédé. Il emploie une solution à 1/30. On a eu recours également à plusieurs opérations dans lesquelles on porte l'instrument tranchant sur la paroi kystique, incision simple ou sous-cutanée, séton, drainage, excision partielle; on a employé la cautérisation linéaire ou en nappe, l'écrasement de certains kystes. C'est surtout dans le traitement des kystes séreux et synoviaux que ces différentes méthodes ont été mises en usage. Mais il faut bien le dire, souvent on n'évitait pas le double écueil, soit de faire des opérations insuffisantes bientôt suivies de récidive, soit de déterminer de graves complications. Aussi ces opérations ont-elles été de plus en plus délaissées, et aujourd'hui c'est la troisième méthode, l'extirpation, qui est devenue la méthode de choix.

3° Depuis l'avénement de la méthode antiseptique, l'extirpation des kystes s'est de plus en plus généralisée. Nous n'avons pas besoin de rappeler, à propos des kystes de l'ovaire, comment elle a détrôné toutes les autres méthodes rivales. Pour les kystes dermoïdes, l'extirpation s'impose comme une absolue nécessité; il faut même que cette extirpation soit bien complète, car, pour peu qu'on laisse persister un fragment de la paroi kystique, la récidive est inévitable. Dans tous les cas où l'extirpation complète n'est pas de mise, on a du moins recours à l'excision partielle, suivie au besoin de la cautérisation de la paroi restante. Pour les kystes à paroi mince, difficilement isolables des parties

©BnF

voisines, M. Pozzi a conseillé un procédé qui peut rendre des services : c'est l'injection préalable dans l'intérieur du kyste de blanc de baleine fondu au bain-marie, qui, en se solidifiant, rend plus facile la dissection de la paroi. Pour les ganglions et kystes synoviaux, nous sommes aussi devenus beaucoup plus hardis, et nous ne craignons plus d'en pratiquer, soit l'extirpation complète, soit l'excision. De nombreux faits de cet ordre ont été communiqués à la Société de chirurgie par MM. Nicaise, Polaillon, Humbert, Schwartz, Notta (de Lisieux), etc. En un mot, l'extirpation des kystes est aujourd'hui la méthode générale de traitement; les autres procédés ne sont plus que des méthodes d'exception.

E. KIRMISSON.

BIBLIOGRAPHIE. — ABEILLE. *Traité des hydropisies et des kystes ou des collections séreuses et mixtes dans les cavités closes naturelles et accidentelles*, 1852. — BICHAT. *Anat. générale*. Paris, an X, t. I. — BILLROTH. *Kystes*. In *Éléments de pathol. chirur. génér.* (trad. franç. *Paris*, 1868). — BROCA. *Kystes*. In *Traité des tumeurs*, t. II. Paris, 1869. — COLLENBERG (T.). *Zur Entwickelung der Dermoidkystome*. Breslau, 1869, in-8°. — COOPER (A.). *Mém. sur les tumeurs enkystées*. In *Œuvres complètes* (trad. franç. Paris, 1837). — CORNIL et RANVIER. *Manuel d'histologie pathologique*, 2e édit., t. I, p. 347. — CRUVEILHIER. *Traité d'anatomie pathol. générale*, t, III, Paris, 1856. — DEMONS (A.). *Kyste dermoïde huileux congénital de la queue du sourcil; extirpation facilitée par une injection préalable de blanc de baleine liquéfié* (procédé de M. Pozzi). In *Bull. de la Soc. de chir.*, 1880. — FAUCON. *Note sur le traitement des kystes synoviaux tendineux*. In *Bull. de la Soc. de chir.*, 15 février 1882. — FOLLIN et DUPLAY. *Traité élémentaire de pathologie externe, t.* I, p. 158. — FRERICHS. *Ueber Gallert- oder Colloidgeschwülste*. Göttingen, 1847. — GOUZY. *Kyste sanguin très-ancien simulant un lipome; ablation*. In *Bull. de la Soc. de chir.*, 13 déc. 1876. — GROSS (de Nancy). *Société médicale de Nancy*, janvier 1884. In *Revue médicale de l'est*, 19 et 20. — HAFFTER (E.). *Ueber Dermoide*. Leipzig, 1874, in-8° — HAWKINS (César). *On Serous or Aqueous Encysted Tumours*. In *London Med. Gaz.*, vol. XVIII, p. 813, 1841. — HALMAGRAND. *Kyste synovial tendineux du poignet* (ganglion); *excision; pansement de Lister, guérison*. In *Bull. de la Soc. de chir.*, 7 déc. 1881. — HEURTAUX. Art. KYSTES. In *Dict. de Jaccoud*. — HUMBERT. *Kystes tendineux à grains riziformes, incision, traitement antiseptique, guérison*. In *Bull. de la Soc. de chir.*, 25 oct. 1882. — HUNTER (J.). *Anat. générale*. In *Œuvres complètes*, trad. franç., 1844, t. I, p. 634. — JOSIAS. *Tumeur de la région trochantérienne, grande difficulté du diagnostic, examen histologique* (kyste dermoïde). In *Bull. de la Soc. clin. de Paris*, 1878, p. 224, 228. — LALITTE. *Des kystes dermoïdes des doigts*. Thèse de doct. Nancy, 1885. — LANNELONGUE et ACHARD. *Traité des kystes congénitaux*, Paris, 1886. — LANNELONGUE. *Des kystes dermoïdes de la fontanelle antérieure*, 3e Congrès français de chirurgie. Paris, 1888. — DU MÊME. *Kystes derm. de la fente intermaxillaire*. In *Bull. de la Soc. de chir.*, 23 janvier 1889. — LEBERT. *Des kystes dermoïdes et de l'hétérotopie plastique en général*. In *Mém. de la Soc. de biologie*, 1re série, t. IV, 1852. — DU MÊME. *Traité d'anat. path. génér. et spéciale*, t. I, 1857. — LE DENTU. *Abcès froid d'origine costale transformé en kyste séreux*. In *Bull. de la Soc. de chir.*, 22 juin 1881. — DU MÊME. *Kyste mélicérique du scrotum*. In *Bull. de la Soc. de chir.*, 19 oct. 1887. — LE FORT. *Kyste du petit doigt. Récidive après une première ponction; guérison par la compression. Analyse chimique du liquide*. In *Bull. de la Soc. de chir.*, 13 juillet 1881. — LOUIS. Art. ENKYSTÉ. In *Dict. de chirurgie*. Paris, 1772. — LUCKE. Art. KYSTE. In *Pitha et Billroth*, t. II, 1869. — MAGITOT. *Rapport sur deux observations de kystes de la mâchoire inférieure, par M. Herbet* (d'Amiens); discussion par MM. Verneuil et Forget. In *Bull. de la Soc. de chir.* — MARJOLIN. Art. KYSTES du *Dict. en 30 vol.*, t. VIII, p. 347. — MASSE. Congrès français de chirurgie, 1885. — MECKEL. *Ueber regelwidrige Haar- und Zahnbildungen*. In *Meckel's Arch.*, t. I, p. 519, 1815. — NICAISE. *Synovite tendineuse à grains riziformes, incision, traitement antiseptique, guérison*. In *Bul. de la Soc. de chir.*, 18 mai 1881. — DU MÊME. *Note sur la pathogénie des kystes dermoïdes*. In *Revue de chir.*, 1883. — NOTTA. *Synovite tendineuse à grains riziformes du poignet et de la paume de la main, incision, pansement de Lister, guérison*. In *Bull. de la Soc. de chir.*, 12 oct. 1881. — PAGET. *Lectures on Surg. Pathol.*, vol. II, p. 26, 1853. — PAGET et MOORE. *Cystic Tumours*, dans *System of Surgery*, vol. I, p. 505, 2e série, 1870. — PANAS. *Considérations sur la pathogénie des kystes dits séreux de l'orbite, à propos d'une nouvelle observation*. In *Bull. de l'Acad. de médecine*, 1886, p. 507. — PILATE. *Sur une inclusion testiculaire, rapportée par M. Nepveu*. In *Bull. de la Soc. de chir.*, 8 oct. 1880. — POLAILLON. *Kyste à grains riziformes de la gaîne des tendons fléchisseurs de l'index droit. Dissection et ablation de la partie supérieure du kyste. Incision et grattage de la partie digitale.*

©BnF

Guérison sans suppuration. In *Bull. de la Soc. de chir.*, 24 mai 1882. — Poulet. *Des kystes dermoïdes acquis.* In *Bull. de la Soc. de chir.*, 2 juin 1886. — Poupinel. *De la généralisation des kystes et des tumeurs épithéliales de l'ovaire.* Thèse de doct. Paris 1886. — Pozzi. *Procédé pour la dissection totale des kystes à contenu liquide ou demi-liquide.* In *Bull de la Soc. de chir.*, 6 nov. 1878. — Reverdin (Jaques). *Des kystes épidermiques des doigts.* In *Revue méd. de la Suisse Romande*, VIII, 121 et 167, mars et avril 1887. — Schwartz. *Synovite à grains riziformes de la gaine carpo-phalangienne interne, incision et drainage sous le pansement de Lister, guérison.* In *Bull. de la Soc. de chir* , 6 juin 1885. — Sedillot. *Des kystes...* Thèse de concours pour Strasbourg, 1841. — Velpeau. *Recherches anatomiques sur les cavités closes.* In *Annales de la chir. française et étrangère*, t. VII, p, 151, 1843. — Verneuil. *Mém. sur l'inclusion scrotale.* In *Arch. génér. de méd.*, 5e série, t, XII, 1855. — Du même. *Rech. sur les kystes de l'organe de Wolff.* In *Mém. de la Soc. de chir.*, t. IV, 1857. — Du même. *Kystes prélacrymaux à contenu huileux.* In *Bull. de la Soc. de chir.*, 27 déc. 1876. — Virchow. *Pathol. des tumeurs*, trad. franç., t. 1867. — Wiel (C.-C.). *De pilorum præternaturali generatione et pilosis tumoribus.* In *Francofurti ad Viadrum*, 1745, in-4°

E. Kirmisson.

KYSTITOME. *Voy.* Cataracte.

KYTHNOS (Archipel grec). Dans cette île se trouvent des sources sulfureuses (*Saints-Anargyres*) d'une température de 40 degrés, contenant des sels carbonatés et jaillissant au fond d'une petite vallée (non loin de cette source, il y en a encore une autre, celle de Cacavo, d'une température de 55 degrés). On emploie ces eaux intérieurement contre les catarrhes chroniques des bronches, de l'estomac, de la vessie, etc., et extérieurement en bains contre les rhumatismes chroniques, les affections de la peau, la scrofule et les tuméfactions symptomatiques des hypocondres. Il y a de très-bons établissements. La saison dure du mois d'avril jusqu'à la fin de septembre. Cl. St.

FIN DE LA LETTRE K

ARTICLES

CONTENUS DANS LE SEIZIÈME VOLUME

(4e série)

Inhibition. Brown-Séquard. 1
Iniencéphales. Hahn. 19
Iniodymes. Id. 19
Iniopes. Id. 19
Inocarpine. Id. 19
Inocarpus. Baillon. 19
Inogène. Hahn. 20
Inosique (Acide). Id. 20
Inosite. Id. 20
Inosurie (voy. *Urine*).
Insectes. Laboulbène. 21
Insectivores. Oustalet. 41
Insolation (voy. *Coup de chaleur*).
Insolinique (Acide). Hahn. 42
Insula de Reil (voy. *Circonvolutions* et *Corps striés*).
Intercostale (Névralgie). L. Ménard. 42
Intercostaux (Muscles). Testut. 48
— (Nerfs). Id. 50
— (Vaisseaux). Id. 54
Interdiction des aliénés. Ritti. 56
Interépineux (Muscles). Testut. 73
Interférence (voy. *Optique*).
Intermaxillaire (Os) (voy. *Maxillaire supérieur*).
Intermédiaire de Wrisberg (Nerf) (voy. *Facial* [Nerf]).
Intermittentes (Fièvres). L. Colin. 73
Interosseuses (Artères et Veines) (voy. *Cubitale*, *Main* et *Pied*).
Interosseux (Ligaments) (voy. *Jambe* et *Radio-cubitales*).
Interosseux (Muscle) (voy. *Main* et *Pied*).
Interrupteur. Hahn. 213
Intertransversaires (Muscles). Testut. 213
Intertrigo. H. Fournier. 214
Inter-utéro-placentaire (Membrane) (voy. *Placenta*).
Intestin (Anatomie). Wertheimer. 219
— (Hist.). Tourneux et Herrmann. 237
— (Développement). Id. 246
Intestin (Physiologie). Roger. 250
— (Pathologie). Blachez. 290
— (Gros) (voy. *Intestin*, *Cæcum*, *Côlon*, *Rectum*, *Digestif*).
Inula (voy. *Aunée*).
Inuline. Hahn. 310
Inuloïde. Id. 310
Invagination (voy. *Intestin*).
Inversion. Hahn. 311
Invertébrés. Lefèvre. 311
Invertine. Hahn. 311
Iodal. Id. 311
Iodates. Id. 311
Iode (Chimie). Id. 312
— (Emploi méd.). Éloy. 320
Iodélayle. Hahn. 342
Iodéthéroïde. Id. 342
Iodhydrines. Id. 342
Iodhydrique (Acide). Id. 342
Iodique et periodique (Acides). Id. 343
Iodisme. Pignot. 345
Iodobenzoïques (Acides). Hahn. 356
Iodobenzoyle. Id. 356
Iodocyane. Id. 356
Iodoforme (Chimie). Id. 356
— (Emploi méd.). Éloy. 358
Iodol (Chimie). Hahn. 371
— (Emploi méd.). Éloy. 372
Iodométrie (voy. *Iode*).
Iodures (Chimie). Hahn. 373
— (Emploi méd.), Éloy. 378
Ionidium. Lefèvre. 389
Ipécacuanha (Botanique). Baillon. 390
— (Thérap.). Debierre. 393
Ipomée. Baillon. 402
Ipomique (Acide). Hahn. 404
Iridacées ou Iridées. Lefèvre. 404
Iridectomie, Iridodyalise, Iridotomie, etc. (voy. *Iris*).
Iridique (Acide). Bourgoin. 404
Iridium. Id. 404

©BnF

IRIDOLINE. Hahn. 406
IRIDOTOMIE (voy. *Iris*).
IRIS (Anatomie). Chauvel et Nimier. 406
— (Anomalies congénit.). Id. 417
— (Physiologie). Id. 426
— (Pathologie). Id. 431
— (Médecine opératoire). Id. 457
— (Botanique), Lefèvre. 467
IRITIS (voy. *Iris*).
IRRITABILITÉ. Gley. 468
ISALIZARINE. Hahn. 500
ISALLOXANIQUE (Acide). Id. 500
ISAMBERT (Émile). Id. 501
ISANTHRACÈNE-CARBOXYLIQUE (Acide). Id. 501
ISANTHRAFLAVIQUE (Acide). Id. 501
ISARD. Oustalet. 501
ISARIA. Lefèvre. 501
ISATANE. Hahn. 502
ISATHYDE. Id. 502
ISATIMIDE. Id. 502
ISATINE. Id. 502
ISATINIQUE (Acide) (voy. *Imasatique*).
ISATIQUE (Acide). Hahn. 502
ISATIS (voy. *Pastel*).
ISATOGÈNE. Hahn. 503
ISATROPIQUE (Acide). Id. 503
ISCHEL OU ISCHL (Eaux min. d'). Rotureau. 503
ISCHÉMIE (voy. *Anémie*).
ISCHIA (Eaux min. d') (voy. *Casamicciola*).
ISCHIADELPHES (voy. *Ischiopages*).
ISCHIATIQUE (Artère). Testut. 505
ISCHIO-CAVERNEUX, etc. (Muscles) (voy. *Périnée*).
ISCHION (voy. *Bassin*).
ISCHIOPAGES. Hahn. 506
ISÉTHIONIQUE (Acide). Id. 506
ISFORDINK (Joh.-Nep.). Dureau. 507
ISOAMYLÈNE. Hahn. 507
ISOAMYLIQUE (Alcool). Id. 507
ISOBIURET. Id. 507
ISOBUTYLÈNE. Id. 507
ISOBUTYRIQUE (Acide). Id. 507
ISOCAPROÏQUE (Acide). Id. 508
ISOCÉTIQUE (Acide). Id. 508
ISOCHOLESTÉRINE. Id. 508
ISOCINCHOMÉRONIQUE (Acide). Id. 508
ISOCROTONIQUE (Acide). Id. 508
ISOCYANURIQUE (Acide) (voy. *Fulminurique* [Acide]).
ISODULCITE. Hahn. 509
ISODULCITIQUE (Acide). Id. 509
ISODUROL. Id. 509
ISODURYLIQUES (Acides). Id. 509
ISOETES. Lefèvre. 509
ISOHEPTYLIQUE (Acide). Hahn. 510
ISOLEMENT DES ALIÉNÉS. Ritti. 510
ISOMÉRIE. Hahn. 514
ISOMORPHISME (voy. *Atomique*, p. 175).
ISONANDRA. Baillon. 517
ISONAPHTOÏQUE (Acide). Hahn. 518
ISONAPHTOL. Hahn. 518
ISONICOTINIQUE (Acide). Id. 518
ISONONYLIQUE (Acide). Id. 518
ISOOCTYLIQUE (Acide). Id. 518
ISOPHLORÉTINE (voy. *Isophloridzine*).
ISOPHLORÉTIQUE (Acide). Hahn. 518
ISOPHLORIDZINE. Id. 518
ISOPHLOROGLUCINE. Id. 518
ISOPHTHALIQUE (Acide). Id. 518
ISOPHTHALOPHÉNONE. Id. 519
ISOPIQUE (Acide). Id. 519
ISOPODES. Lefèvre. 519
ISOPRÈNE. Hahn. 519
ISOPROPYLACÉTIQUE (Acide). Id. 520
ISOPROPYLACÉTYLÈNE (voy. *Propylacétylène*).
ISOPROPYLAMINE (voy. *Propylamine*).
ISOPROPYLE. Hahn. 520
ISOPROPYLIQUE (Alcool) (voy. *Propylique* [Alcool]).
ISOPURPURINE. Hahn. 520
ISOPURPURIQUE (Acide) (voy. *Picrocyanique* [Acide]).
ISOPYROMUCIQUE (Acide). Hahn. 520
ISORCINE. Id. 520
ISOSUCCINIQUE (Acide). Id. 520
ISOTARTRIQUE (Acide). Id. 520
ISOTÉRÉBENTHÈNE. Id. 520
ISOTOLUIQUE (Acide) (voy. *Toluique*).
ISOURIQUE (Acide). Hahn. 520
ISOXYLÈNE. Id. 521
ISURET. Id. 521
ISURITIQUE (Acide). Id. 521
ITACONIQUE (Acide). Id. 521
ITAMALIQUE (Acide). Id. 521
ITAPYRUVIQUE (Acide). Id. 522
ITARD (J.-E.-M.-G.). Id. 522
ITATARTRIQUE (Acide). Id. 522
ITLES (voy. *Myriapodes*).
IVAÏNE. Hahn. 522
IVANDA (Eau min. d'). Rotureau. 522
IVAOL. Hahn. 523
IVETTE. Lefèvre. 523
IVONICZ (Eaux minér. d'). Rotureau. 524
IVRAIE. Lefèvre. 524
IVRESSE (voy. *Alcoolisme*, *Delirium tremens*).
IWANOFF (Alexandre). Dureau. 525
IXODES. Laboulbène. 525
IXORA. Baillon. 528

J

JABIRU. Oustalet. 529
JABORANDI (Botanique). Baillon. 530
— (Action physiologique). Debierre. 532
— (Thérapeutique). Debierre. 546
JACAMAR. Oustalet. 554

©BnF

JACANA. Oustalet. 555
JACARANDA. Lefèvre. 555
JACÉE (voy. *Centaurée*).
JACINTHE (voy. *Hyacinthus*).
JACKSON (Les). Hahn. 556
JACKSONIENNE (Épilepsie) (voy. *Épilepsie*).
JACOB (Arthur). Hahn. 556
JACOB (Membrane de) (voy. *Rétine*).
JACOBÉE (voy. *Seneçon*).
JACOBI (Carl-Wigand-Maxim.). Hahn. 556
JACOBSEN (Holger). Dureau. 556
JACOBSON (Ludv.-Lev.). Hahn. 557
JACOBSON (Rameau de) (voy. *Glosso-pharyngien* [Nerf]).
JACQUEMIER (Jean-Marie). Hahn. 557
JACQUES (Les). Id. 557
JACQUIER (voy. *Artocarpe*).
JADELOT (Les deux). Hahn. 558
JÄGER (Les). Id. 558
JAGUAR. Oustalet. 559
JALAP (Botanique). Lefèvre. 559
— (Thérapeutique). Hahn. 559
JALAPINE. Hahn. 560
JALOPINOL. Id. 561
JALAPINOLIQUE (Acide). Id. 561
JALAPIQUE (Acide). Id. 561
JALLEYRAC (Eau minér. de). Rotureau. 561
JAMAÏCINE. Hahn. 561
JAMAIN (Jean-Alex.). Id. 562
JAMBE (Anatomie). Nimier. 562
— (Pathologie). Id. 565
— (Médecine opératoire). Id. 606
JAMBE ARTIFICIELLE. Id. 616
JAMBIER ANTÉRIEUR (Muscle). Testut. 624
— POSTÉRIEUR (Muscle). Id. 625
JAMBONNEAU. Lefèvre. 627
JAMBOSE (voy. *Eugenia*).
JAMES (J.-H.). Hahn. 627
JANICEPS. Id. 627
JANIN DE COMBE-BLANCHE (Jean). Id. 627
JANTHINE. Lefèvre. 627
JAPACONITINE. Hahn. 627
JAPÉTIQUE (Race) (voy. *Aryens*).
JAPON (Géogr. méd.). L. Vincent. 628
JAPONIQUE (Acide). Hahn. 641
JARJAVAY (Jean-Fr.). Id. 642
ASEUR. Oustalet. 642
JASMIN. Baillon. 643
JASMINÉES. Id. 643
JATAMANSI (voy. *Sumbul*).
JATROPHA (voy. *Manioc*).
JAUDE (Eau minér. de) (voy. *Clermont-Ferrand*).
JAUNE (Fièvre). Rochefort. 644
JAUNE LIANE Heckel. 686
JAUNES (Chim.). Blarez. 688
JAUNISSE (voy. *Ictère*).
JAVA (voy. *Malaisie*).
JAVELLE (Eau de) (voy. *Hypochlorites*).
JEAN (Les). Hahn. 698
JEAN-DE-LUZ (Saint-) (Stat. marine). Rotureau. 699
JEFFERSONIA. Baillon. 699
JÉJUNUM (voy. *Intestin*).
JENNER (Edward). Hahn. 699
JENZAT (Eaux minér. de). Rotureau. 699
JÉQUIRITY. Heckel. 700
JERSEY (Stat. marine). Rotureau. 700
JERVINE. Hahn. 703
JOBERT DE LAMBALLE (Ant.-Jos.). Id. 703
JOHANNESIA. Lefèvre. 704
JOHNSON (James). Hahn. 704
JOLLY (Paul). Dureau. 704
JONC. Lefèvre. 705
JONCACÉES. Id. 705
JONES (H.-B.). Dureau. 705
JONQUILLE (voy. *Narcisse*).
JOSE OU MÉDAGUE (Eau minér.). Rotureau. 706
JOSERAND (Eaux minér. de). Id. 706
JOUBARBE. Baillon. 707
JOUBERT (Laurent). Hahn. 707
JOUE (voy. *Face* et *Génoplastie*).
JOUHE (Eau minér. de). Rotureau. 708
JOULIN (Dés.-Jos.). Hahn. 708
JOURDAN (Ant.-Jacq.-L.). Id. 708
JUGAL (Os) (voy. *Face*).
JUGLANDACÉES. Lefèvre. 708
JUGLANDINE. Hahn. 709
JUGLANS (voy. *Noyer*).
JUGULAIRES (Ganglions) (voy. *Pneumo-gastrique*).
— (Veines). Testut. 709
JUJUBIER. Baillon. 711
JULEP (voy. *Potion*).
JULIE DE FONTENELLE (voy. *Fontenelle*).
JULIDES (voy. *Diplopodes*).
JULIEN (SAINT-) (Eau min. de). Rotureau. 712
JUMEAUX DE LA JAMBE (voy. *Triceps sural*).
— DU BASSIN. Testut. 713
JUMENTÉS. Oustalet. 713
JUNIPERUS (voy. *Genévrier*).
JURIBALI (voy. *Euribali*).
JURINE (Louis). Dureau. 714
JURIPEBA. Hahn. 714
JUSQUIAME (Botanique). Baillon. 715
— (Thérap. et toxicol.). Éloy. 716
JUSSIEU (Les de). Hahn. 721
JUSTICIA. Lefèvre. 721
JUTE (voy. *Corchorus*).

K

KABYLES (voy. *Berbères* et *Algérie*, p. 790).
KAEMFÉRIDE. Hahn. 723
KAFIRS (voy. *Asie*, p. 535).
KAGOU. Oustalet. 723
KAÏ-MEUOU. Heckel 724
KAÏOR (Ver de) (voy. *Ver*).

KAKODYLE. Hahn. 725
KALANCHOE. Lefèvre. 726
KALMIA. Baillon. 726
KALMOUKS (voy. *Sibérie* et *Tartarie*).
KALTBAD (Eau minér. de). Rotureau. 726
KAMALA (voy. *Echinus*).
KAMICHI. Oustalet. 727
KANGOUROU. Id. 728
KANOLD (Johann). Hahn. 730
KAPNOMANCIE (voy. *Divination*).
KARABÉ (voy. *Succin*).
KARÉLIENS (voy. *Finlande*, *Finnois*, *Russie*, p. 754).
KARLSBAD. (Eaux minér. de). Rotureau. 730
KARYOKINÈSE (voy. *Protoplasma*).
KATOPTROMANCIE (voy. *Divination*).
KAVA OU KAWA (voy. *Poivre*).
KAWAÏNE. Hahn. 744
KAYE OU KEY (John.) Id. 744
KEF (voy. *Bang*).
KELLINE. Hahn. 745
KÉLOÏDE (voy. *Chéloïde* et *Cicatrice*).
KÉLOTOMIE (voy. *Hernie*).
KÉRATINE. Hahn. 745
KÉRATITE, KÉRATOCÈLE, etc. (voy. *Cornée*).
KÉRATONYXIS (voy. *Cataracte*).
KÉRAUDREN (Pierre -Fr.). Dureau. 745
KÉRAUNOSCOPIE (voy. *Divination*).
KERCKRING (Theodorus). Hahn. 745
KERMÈS (Chimie) (voy. *Antimoine*).
— (Zoologie). Laboulbène. 746
KERN (Vincenz). Hahn. 746
KERNER (Andr.-Just.). Dureau. 746
KÉROSÈNE (voy. *Pétrole*).
KÉTINES. Hahn. 746
KETMIE. Baillon. 747
KÉTONES. Hahn. 747
KEY (Ch.-Ast.). Hahn. 747
KHATKHAS (voy. *Tartarie*).
KHAYA. Lefèvre. 748
KILIAN (Les deux). Hahn. 748
KIMRIS (voy. *France* [Anthrop.], p. 690).
KINO. Hahn. 748
KIRGHIS (voy. *Asie*, p. 537; *Sibérie*, *Tartarie*).
KIRRES (W.-S.). Dureau. 749
KISSINGEN (Eaux minér. de). Rotureau. 749
KIWISCH (Franz). Hahn. 754
KLEPTOMANIE (voy. *Monomanie*, p. 187).
KLOB (Julius). Hahn. 754
KNOLZ (Jos.-Joh.). Dureau. 754
KNOWLTONIA. Lefèvre. 755
KNOX (Robert). Hahn. 755
KÖHLER (Les). Id. 755
KOHLRAUSCH (O.-L.-B.). Id. 755
KOLA. Heckel. 755
KOLK (Schrœder van der) (voy. *Schrœder*).
KOLPODE. Henneguy et Fabre-Domergue. 761
KONDYLOSTOME. Id. 762
KÖNIGSWART (Eau minér. de). Rotureau. 762
KÖSEN (Eau minér. de). Id. 763
KOSSÉINE. Hahn. 764
KOUMYS. Eloy. 764
KOURILS (voy. *Aïnos*).
KOUSSINE. Hahn. 768
KOUSSO (voy. *Cousso*).
KRAJURA (voy. *Chica*).
KRAMER (Wilhelm). Hahn. 768
KRAMERIA. Baillon. 768
KRAMÉRIQUE (Acide). Hahn. 768
KRANKENHEIL (Eau minér. de). Rotureau. 768
KRAUSE (Carl). Dureau. 770
— (C.-F.-Th.). Hahn. 770
KREUTH (Eau minér. de). Rotureau. 770
KREUZNACH (Eau minér. de). Rotureau. 774
KREYSIG (Fr.-Ludw.). Hahn. 776
KRISHABER (Maurice). Dureau. 777
KRITHMOMANCIE (voy. *Divination*).
KRONTHAL (Eau minér. du). Rotureau. 777
KRUKENBERG (Les deux). Hahn. 778
KUAMOBOLIE (voy. *Divination*).
KÜHN (Carl-Gottl.). Hahn. 778
KUHNHOLZ (Henri-Marcel). Dureau. 778
KÜSS (Emile). Hahn. 779
KUTIRA (voy. *Gommes*).
KYBOMANCIE (voy. *Divination*).
KYESTÉINE. Hahn. 779
KYMRIS (voy. *France* [Anthrop.], p. 690).
KYSTES. Kirmisson. 779
KYSTITOME (voy. *Cataracte*).
KYTHNOS (Eau minér. de). Stéphanos. 804

FIN DE LA TABLE DU SEIZIÈME VOLUME DE LA QUATRIÈME SÉRIE

(FIN DU DERNIER VOLUME DE CETTE SÉRIE)

Imprimerie A. Lahure, 9, rue de Fleurus, à Paris.