

Bibliothèque numérique

medic@

**Revue de médecine navale (métropole
et outre-mer) : travaux scientifiques
des médecins et pharmaciens de la
Marine**

*1946, n° 01. - Paris : Imprimerie nationale, 1946.
Cote : 90156, 1946, n°01*

685

90.156

REVUE DE MÉDECINE NAVALE

(Métropole et Outre-Mer)

[à la suite de: Archives de médecine et de pharmacie navales]

Travaux scientifiques des médecins
et pharmaciens-chimistes de la Marine



TOME I - N° 1 - 1946



PARIS - IMPRIMERIE NATIONALE

MASSON & C^{IE}, ÉDITEURS
LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE
120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, PARIS



ACÉTYLARSAN - ANTERGAN - BÉVITINE - DAGÉNAN - DMELCOS

NEO-DMÉTYS - NEO-DMÉGON - FONTAMIDE - ERGORONE - FLETASE - FONTARSOL - GARDENAL - SUMEDINE

NOVARSÉNOBENZOL BILLON - PROPIDON - STOVARSOL - THIAZOMIDE - VITASCORBOL - NICOTAMIDE SPECIA



présente

une

gamme

de médicaments

ressortissant

à toutes

les branches

de la

thérapeutique

ANTI-HISTAMINIQUES
DE SYNTHÈSE
ARSENICAUX
BARBITURIQUES
SULFAMIDES
VITAMINES
VACCINS

SOCIÉTÉ PARISIENNE
D'EXPANSION CHIMIQUE
-Specia- S.A.
MARQUES POULENC FRÈRES & "USINES DU RHÔNE"
21, Rue Jean Goujon
PARIS (VIII^e)

NEO-DMESTA - ORTÉNAL - SEPTAZINE - SONÉRYL - RUTONAL

90156

REVUE
DE
MÉDECINE NAVALE
(MÉTROPOLE ET OUTRE-MER)

TRAVAUX SCIENTIFIQUES
DES MÉDECINS ET PHARMACIENS-CHIMISTES
DE LA MARINE.

TOME PREMIER.

REV. MÉD. NAV. — Tome 1^{er}. — J. P. 634708.

1

90156

REVUE

DE

MÉDECINE NAVALE

(MÉTROPOLE ET OUTRE-MER)

90156

TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DES MÉDECINS ET PHARMACIENS-CHIMISTES

DE LA MARINE.

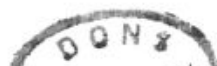
TOME PREMIER.



PARIS

IMPRIMERIE NATIONALE

MDCCGCCXLVI



7-27-74

00100

1-12-74 1-27-74 1-31-74

00100

SOMMAIRE.

	Pages.
Sommaire	1
Avertissement.....	2

I. TRAVAUX ORIGINAUX.

L'œdème cérébral dans le coup de chaleur et son traitement par le sérum glucosé hypertonique à 50 p. 100 par MM. P. PASQUET, médecin principal et S. HAULON, médecin de 1 ^{re} classe.....	9
L'activité cholinestérasique du sérum humain normal. Une méthode clinique de mesure, par MM. P. MORAND, pharmacien-chimiste de 1 ^{re} classe et H. LABORIT, médecin de 1 ^{re} classe.....	15
L'activité cholinestérasique et son rôle probable dans le mal de mer, par MM. H. LABORIT, médecin de 1 ^{re} classe et P. MORAND, pharmacien-chimiste de 1 ^{re} classe.....	24
Modalités du traitement de la syphilis récente par la pénicilline et contrôle au titre sérologique, par M. GANDIN, médecin de 2 ^e classe....	26
La péritonite encapsulante (à propos d'un cas personnel), par MM. H. LABORIT et P. PERRUCHIO, médecins de 1 ^{re} classe.....	38
La biopsie synoviale dans les hydarthroses, par le médecin principal X. SOUBIGOU.....	55
Sur un cas de xanthomatose de la synoviale, par le médecin principal X. SOUBIGOU	59
Deux instruments pour la chirurgie de la main, par le médecin principal A. HÉBRAUD.....	63

II. QUESTIONS D'ACTUALITÉ.

Étude des effets biologiques du bombardement atomique, par le médecin en chef de 1 ^{re} classe ROSENSTIEL.....	67
Accidents consécutifs à la compression prolongée des masses musculaires des membres, par MM. J. PERVES, P. BARGE, H. PARNEIX, J. ANDRÉ.	73

	Pages.
III. TECHNIQUES DE LABORATOIRE.	
Sur une mise au point technique de la réaction du benjoin colloïdal par MM. QUERANGAL DES ESSARTS, J. FAUCONNIER, P. MORAND.....	82
IV. TRAVAUX ÉDITÉS ET ANALYSES.	
Du choix de l'intervention chirurgicale en ce qui concerne les sciaticques rhumatismales rebelles, par MM. J.-A. CHAVANY et R.-P. TROTOT.....	87
A propos du drainage sus-pubien de la vessie établi par ponction (SHEAF)	93
La pénicilline dans la blennorragie (Méthode de l'injection unique) (ALLAN).....	94
La cachexie des plaies de guerre. Complexe symptomatique produit par l'infection et le déficit en protéines (WACHSMUTH).....	95
Rupture traumatique du muscle grand droit de l'abdomen (BISSET)....	96
Acuité visuelle dans la marine américaine.....	97

AVERTISSEMENT.

Les Archives de Médecine et de Pharmacie navales, recueil publié par ordre du Ministre de la Marine, ont paru sans interruption depuis 1864.

Elles ont rassemblé les travaux originaux des médecins et pharmaciens traitant de sujets scientifiques et historiques intéressant la marine et les colonies.

Il nous a paru convenable de modifier la présentation de notre journal, pour le rendre plus attrayant et en faciliter la diffusion. A partir de 1946, il paraîtra périodiquement sous le titre «Revue de Médecine Navale (métropole et outre-mer)» avec ce sous-titre «Travaux scientifiques des médecins et pharmaciens-chimistes de la marine».

Nous avons l'honneur de présenter cette nouvelle revue en espérant que les officiers du corps de santé de la marine en activité ou réservistes, voudront bien lui apporter leur collaboration, pour nous aider à la rendre digne de sa devancière et de la marine.

Pour le Ministre des Armées et par délégation :

Le Médecin général de 1^{re} classe,

LE CHUITON.

*Directeur central du Service de Santé de la Marine,
Président du Conseil supérieur de Santé.*

I. TRAVAUX ORIGINAUX.

L'OEDEME CÉRÉBRAL DANS LE COUP DE CHALEUR ET SON TRAITEMENT PAR LE SERUM GLUCOSÉ HYPERTONIQUE À 50 P. 100

PAR MM. P. PASQUET, MÉDECIN PRINCIPAL, ET J. HAULON, MÉDECIN DE 1^{re} CLASSE.

Sans aller jusqu'à croire que l'œdème cérébral soit le substratum anatomique unique du coup de chaleur, nous pensons qu'il tient une place importante dans sa pathogénie.

Cliniquement, en effet, au moins dans sa forme dite « pâle » (LE DANTEC), il se rapproche du syndrome « pâleur-hyperthermie » que l'on sait maintenant être provoqué par un processus d'œdème cérébral. Comment expliquer autrement que par une atteinte nerveuse centrale — en particulier des noyaux végétatifs de la base — les températures très élevées du coup de chaleur et ses manifestations encéphaliques (apoplectiformes, épileptiformes confusionnelles et comateuses)? Dans un ordre d'idées voisin, on sait que DRABKIN pense que les convulsions qui apparaissent au cours de la cure de Sakel sont dues à un œdème cérébral et l'autopsie des sujets ayant succombé en état d'hypoglycémie met en évidence des lésions œdémateuses typiques.

Depuis longtemps d'ailleurs, DOPFER avait préconisé la ponction lombaire pour lutter contre l'hypertension du liquide céphalo rachidien constatée dans le coup de chaleur.

Il ne semble pas que l'hémorragie méningée vraie y soit fréquente. La teinte rosée du L. C. R. observée quelquefois — comme dans un de nos cas rapporté à l'observation II — est vraisemblablement provoquée par une exsudation sanguine congestive en rapport avec un état d'œdème cérébro-méningé.

Aussi, nous ne voyons pas quelle autre atteinte anatomique pourrait être à l'origine de ces troubles aussi bien localisés que généraux, de ces « dissolutions locales et uniformes » suivant la formule jacksonnienne. On a d'ailleurs trouvé des lésions d'œdème cérébral à l'autopsie des sujets décédés des suites de coups de chaleur.

Sans doute nous objectera-t-on que l'œdème cérébral pourrait être l'aboutissement encéphalique de lésions primitives du parenchyme rénal — par exemple — ; la chose est possible. Nous répondrons seulement que la thérapeutique déplétive cérébrale que nous avons employée a réussi à juguler à leur stade initial les manifestations des coups de chaleur (céphalée violente, vertiges, éblouissements, subconfusion, angoisse respiratoire sans fièvre encore très élevée).

Nous ne pensons aucunement apporter ici un argument définitif contre une atteinte rénale que nous ne saurions nier. Notre médication déplétive n'a pas, en effet, une action spécifiquement encéphalique et peut également agir sur la congestion rénale. Néanmoins, la formule clinique générale nous semble plaider en faveur d'une atteinte cérébrale prédominante. Il n'est pas jusqu'à la dyspnée prémonitoire qui ne pourrait être rapportée à une atteinte bulbaire aussi bien qu'à l'hyperfonctionnement respiratoire réflexe provoqué par l'élévation thermique ambiante. De même, les suffusions sanguines viscérales (en particulier pleuro-pulmonaires) observées par certains auteurs au cours d'autopsies peuvent être provoquées par une atteinte encéphalique, tout comme dans l'intoxication barbiturique.

Cette pathogénie nous semble valable aussi bien pour le coup de chaleur strictement thermique (celui des mécaniciens et chauffeurs) que pour l'insolation proprement dite. Dans l'insolation, le déclenchement des accidents par l'atteinte céphalique et surtout par la voie oculaire plaide aussi en faveur d'une origine cérébrale primitive. Quoiqu'il en soit notre thérapeutique s'est montrée également efficace dans l'un et l'autre cas.

La plupart des malades par coups de chaleur que nous avons observés sur le *Suffren* au cours de voyages récents en zones tropicales et plus particulièrement en Mer Rouge présentaient des « coups de chaleur incipiens ». Notre personnel avait, en effet, été instruit des manifestations prémonitoires de cette affection et nos hommes sont venus (ou nous ont été amenés) dans la phase initiale. Si nous pouvons le regretter pour une meilleure démonstration de l'efficacité du traitement du moins devons-nous en être heureux pour le maintien du bon état sanitaire de notre bâtiment.

Pour lutter contre cet œdème cérébral, nous avons le choix entre deux moyens : la ponction lombaire (ou la ponction sous-occipitale). La ponction lombaire qui a donné d'excellents résultats à l'un de nos prédécesseurs sur le *Suffren*, le médecin en chef BELLE, lors des traversées de la Mer Rouge en 1940 et 1943, nous a paru toutefois présenter certains inconvénients : décompression trop brusque avec risque d'engagement des lobes temporaux ou cérébelleux dans les cas d'hydropisie ventriculaire abondante, action insuffisante si l'œdème cérébral est d'importance telle qu'il en arrive à aplatiser les cavités ventriculaires.

Aussi avons-nous *a priori* préféré l'injection veineuse de solution hypertonique pour son action plus physiologique, moins brutale et dont l'action déplétive générale peut agir sur les phénomènes d'œdème rénal et pulmonaire concomitants.

Nous aurions pu choisir la solution de sulfate de magnésie à 15 p. 100 ou de persulfate de soude employées par BÉRARD et LUMIÈRE dans les cas de « psychose sérique au cours du tétanos » (pseudo-tétanos cérébral) où un processus d'œdème angio-neurotique cérébral doit intervenir. Nous pouvions utiliser également le citrate de soude à 20 p. 100 conseillé par COURBIN dans le traitement des accidents cérébraux de l'hypertension artérielle; ces accidents peuvent d'ailleurs revêtir une forme pseudotumorale isolée par DEREUX, en 1937, et pour laquelle cet auteur préconise, avant d'en arriver à la chirurgie, un traitement médical par injections de sérum hypertonique.

Nous avons donné la préférence au sérum glucosé hypertonique à 50 p. 100 car il ajoute à son action hypotensive des effets toni-cardiaques et eupnéiques précieux en l'occurrence. Dans un de nos premiers cas, alors que nous n'étions pas encore certains de l'efficacité du sérum employé seul, nous avons utilisé la ponction lombaire. Nous avons, par la suite abandonné cette pratique.

Comme le démontrent, espérons-nous nos observations résumées plus loin, notre hypothèse de départ, celle de l'œdème cérébral dans le coup de chaleur, semble avoir reçu un début de vérification par les résultats thérapeutiques constants que nous en avons obtenus. La constatation d'un œdème papillaire aurait pu donner plus de valeur et de force à notre argumentation : les installations du bord ne nous ont malheureusement pas permis de pratiquer les examens de fonds d'yeux.

Encore une fois, nous ne voulons pas affirmer que l'œdème cérébral soit la cause univoque du coup de chaleur. La déshydratation par sueurs profuses joue certainement une part importante en modifiant brutalement l'hydraulique circulatoire, l'équilibre acidobasique et la tension osmotique des protéines tissulaires. Ne serait-elle pas au demeurant la cause intime de cet œdème cérébral — par hyposérinémie, par exemple — comme dans le syndrome « pâleur-hyperthermie » des nourrissons déshydratés par une diarrhée profuse. De même, le rôle de l'acide lactique dans la production des crampes musculaires est indéniable... Notre propos n'est pas d'entrer dans des considérations sur les mécanismes délicats de l'osmose tissulaire; nous n'en avons ni la prétention, ni les moyens bibliographiques à bord.

Ce qui nous a paru intéressant à mettre en valeur, c'est l'action quasi-immédiate et presque spécifique du sérum glucosé à 50 p. 100 administré par voie intra-veineuse; ce qui nous a frappé c'est son action sur la cépha-

lée, sur l'angoisse, sur la dyspnée, tous phénomènes qui s'amendent au cours même de l'injection dès que la dose atteint 25-30 cc., chiffre qui nous a paru représenter une dose minimum.

Les autres moyens thérapeutiques : saignée (jamais abondante, en raison de l'hypotension veineuse), injections de toni-cardiaques, vessie de glace sur la tête, réhydratation, et ponction lombaire représentent pour nous une thérapeutique de complément et non d'urgence. Parfois nous avons limité notre injection à ce chiffre de 25 ou 30 centimètres cubes, d'autres fois nous avons poussé jusqu'à 50 centimètres cubes afin de renforcer l'action qui toujours fut rapide et durable.

OBSERVATIONS.

En trois mois nous avons observé treize cas de coups de chaleur thermique ou solaire. Huit d'entre eux nous ont paru suffisamment bénins pour céder à une thérapeutique simple. Les cinq cas pour lesquels l'injection de sérum fut pratiquée s'accompagnaient d'hyperthermie et des signes classiques. Nos sujets ainsi traités restaient en observation à l'infirmerie une journée complète après le retour de leur température à la normale. En deux ou trois jours ils furent aptes à reprendre leur service, ce qui présentait un avantage capital du point de vue militaire.

OBSERVATION I. — S... (Jean), quartier-maître chauffeur.

9 juillet, Djibouti :

Température extérieure : 33°;

Température des chaufferies : 51°.

Amené à l'infirmerie avec une température de 38°1 et un pouls à 98, ce malade est ranimé par 25 centimètres cubes de sérum. Sa température tombe, son pouls se régularise en l'espace de six heures. Ayant fait l'objet d'une surveillance médicale antérieure pour fléchissement de son état général, cet homme est gardé quatre jours en observation puis reprend et assure son service dans des conditions normales.

OBSERVATION II. — Le D... (Joseph), sous-maître chauffeur.

17 août, Djibouti :

Température extérieure : 32°;

Température des chaufferies : 49°.

Trois camarades ne sont pas de trop pour maîtriser cet athlète qui vient d'avoir un coup de chaleur devant ses foyers de chauffe. Il présente de l'agitation psycho-motrice vive, répond d'une manière incohérente et se plaint d'une céphalée en casque qui crispe son visage.

Sa température est à 38°4, son pouls bat d'une façon désordonnée aux environs de 96 et la tachypnée est très marquée. Si la saignée de 150 centimètres

cubes est déjà difficile à pratiquer, la ponction lombaire est une véritable acrobatie au cours de laquelle l'aiguille risque de se briser. Le liquide est rosé et son prélèvement n'apporte aucun changement dans la situation. Par contre, celle-ci se modifie d'une manière très heureuse immédiatement à la fin de l'injection de 25 centimètres cubes de sérum. Notre malade souffre maintenant très légèrement de la tête, s'étend tout seul dans sa couchette et supporte tout docilement la vessie de glace que l'on dispose sur sa tête.

La nuit est très calme et le lendemain la température était à 36°9 et le pouls à 73. Le surlendemain cet officier marinier reprend son service en excellente condition.

OBSERVATION III. — B... (Jean), matelot sans spécialité.

19 août, Mer Rouge :

Température extérieure : 29°.

Insolation typique avec température à 38° et pouls à 96.

L'injection de sérum est faite aussitôt par l'infirmier et, lorsque le médecin arrive, il n'a plus à faire acte thérapeutique. Dès le lendemain, ce malade retourne à son poste avec de bons conseils.

OBSERVATION IV. — P... (Guy), matelot électricien.

20 août, Mer Rouge :

Température extérieure : 28°.

Signes évidents d'insolation, température : 38°1 ; pouls, 97. 25 centimètres cubes de sérum, 5 centimètres cubes d'huile camphrée et le malade sort de l'infirmerie le jour suivant.

OBSERVATIONS V, VI, VII. — La traversée du canal de Suez, où la température extérieure est de 28° et celle des compartiments des chaufferies de 43°, nous fournit trois nouveaux cas :

Un par chaleur radiante : P... (Georges), matelot chauffeur :

Température : 38°8 ; pouls : 98.

Deux par insolation : C... (Adrien), matelot gabier, et B... (Julien), matelot gabier, qui, tous deux, ont été victimes des quatre heures de poste de manœuvre sur la plage avant. Leurs températures sont voisines : 38°7 et 38°4.

Nos trois malades reçoivent 50 centimètres cubes de sérum glucosé et reprennent ensemble leur service trois jours après.

OBSERVATION VIII. — Il s'agit cette fois d'un de nos passagers, le soldat de 2^e classe L... (Guy), du 501^e R. C. C., qui a fait la sieste sous le soleil de la Mer Rouge le 28 septembre, la température extérieure étant de 29°. Amené à l'infirmerie, il a 40° de fièvre et un pouls filant à 122. A la fin des 50 centimètres cubes de sérum que veut bien, sur notre demande, pratiquer le médecin de l'armée, le malade se sent très soulagé et passe une nuit excellente avec vessie de glace et toni-cardiaques usuels. Le lendemain, il veut rejoindre ses camarades, mais la prudence conseille de le garder encore un jour, au terme duquel il reprend sa place sans plus venir consulter.

En complément de nos propres observations, nous avons demandé à notre camarade, le médecin en chef LE MEILLET de nous communiquer celles qu'il avait recueillies sur le croiseur *Gloire*, avant notre départ nous l'avions entretenu de ce sujet et il a bien voulu pratiquer des injections de sérum *salé* hypertonique à 20 p. 100 à des doses comprises entre 20 et 40 centimètres cubes. Ni la ponction lombaire, ni la saignée n'ont été pratiquées et l'amélioration des signes généraux a été constatée un quart d'heure environ après cette thérapeutique déplétive.

CONCLUSION.

L'injection intra-veineuse de sérum glucosé hypertonique à 50 p. 100 nous a donné des résultats intéressants dans le traitement de coups de chaleur. Employée seule au début de l'affection à la dose de 25-30 centimètres cubes, elle paraît en juguler rapidement les accidents initiaux par son action déplétive sur l'œdème cérébral que nous pensons essentiel dans sa pathogénie.

L'ACTIVITÉ CHOLINESTÉRASIQUE DU SÉRUM HUMAIN NORMAL.

UNE MÉTHODE CLINIQUE DE MESURE.

PAR P. MORAND, PHARMACIEN CHIMISTE DE 1^{re} CLASSE.

H. LABORIT, MÉDECIN DE 1^{re} CLASSE.

Autant par la facilité de son obtention que par la variété et l'importance de ses indications, la mesure de l'activité cholinestérasique mérite de devenir un dosage d'application courante, à la portée du laboratoire de clinique le plus modestement outillé. Par ailleurs il nous a semblé que jusqu'à présent l'expression des résultats fournis par les différentes méthodes étaient un peu trop arbitraires ou un peu trop vagues (volumes de solutions titrées, pourcentage par rapport à une valeur normale, d'ailleurs rarement indiquée).

Nous avons donc tenté de mettre au point une technique, qui, bien que ne présentant aucune originalité se justifie par cette double orientation: être clinique, c'est-à-dire d'une exécution facile tout en restant assez sensible et assez précise pour permettre une utilisation immédiate et sûre de ses données, être rationnelle afin de permettre en particulier l'intégration de ses résultats dans le système d'expression ordinairement admis pour la mesure des activités de milieux enzymatiques en général.

On a pris en effet l'habitude de donner comme mesure de l'activité d'une diastase la quantité apparue dans l'unité de temps d'un des produits de la réaction qu'elle catalyse, ou ce qui revient sensiblement au même mais est plus général, le taux de substrat transformé.

Rappelons que dans notre cas particulier le corps transformé *in vivo* par l'enzyme (support enzymatique) est l'ester acétique de la choline et que son hydrolyse fait apparaître un acide facilement titrable : l'acide acétique : c'est ce qui a incité tous les chercheurs, et nous mêmes, à se servir *in vitro* du même produit. Cette façon d'opérer ne se justifie que si l'on est sûr que le corps à hydrolyser, précisément fort instable, ne subit spontanément aucune hydrolyse parasite, aussi bien au cours de sa conservation que pendant le titrage lui-même.

Après quelques essais et suivant des données d'ailleurs classiques, nous sommes parvenus à obtenir des solutions stables de chlorure d'acétyl-

choline (1) en les maintenant aux environs de pH5 et à $+ 4^{\circ}$. Quant à la conduite du titrage, elle a fait l'objet d'une étude systématique des propriétés biochimiques de l'estérase humaine, dont nous allons donner un bref résumé (et dont le détail sera repris par ailleurs) afin de légitimer les conditions techniques de la méthode que nous proposons.

PROPRIÉTÉS BIOCHIMIQUES DE L'ESTÉRASE HUMAINE.

Si nous avons tenu à vérifier ce que, depuis longtemps, de nombreux auteurs ont établi pour l'animal, c'est que leurs travaux ont révélé qu'il n'existait pas une, mais plusieurs cholinestérases : il n'était donc pas, *a priori*, éviént que la diastase humaine présentât les caractères biochimiques des précédentes.

D'une façon générale nous avons opéré dans les conditions suivantes :

1° Les mesures d'activité portaient sur un mélange de 30 à 40 sérums provenant du laboratoire de sérologie et issus d'individus cliniquement et sérologiquement sains. Le substrat était constitué par une solution de chlorure d'acétylcholine récente, conservée dans les conditions plus haut indiquées et préalablement neutralisée.

2° La marche de l'hydrolyse était suivie en saturant de cinq en cinq minutes l'acidité apparue à l'aide de solution N/100 d'hydroxyde de sodium récente, en présence d'indicateur préalablement ajouté au milieu : nous avons, en effet reconnu, ce qui est du reste classique, que l'apparition des produits d'hydrolyse freinait très rapidement l'activité de la diastase et qu'on s'exposait à de grosses erreurs en effectuant des titrages plus espacés : l'idéal eut été un titrage continu qui se prête malheureusement mal, dans les conditions où nous travaillons, à des opérations en série.

3° La température de l'hydrolyse était maintenue constante à $\pm 1^{\circ}$ près par immersion du milieu dans un bain thermostatique.

La succession des chiffres ainsi obtenus permet de tracer une courbe exprimant en fonction du temps soit la quantité d'acide apparue, soit, mieux encore, la quantité d'acétylcholine hydrolysée. Représentation très éloquent du phénomène, ces courbes ont toutes l'aspect général suivant : le début du phénomène très voisin de l'axe des ordonnées, marque l'origine d'une partie ascendante sensiblement rectiligne de pente plus ou moins accentuée, de longueur plus ou moins grande, prolongée par une courte partie fortement incurvée ; lui fait suite une branche horizontale égale-

(1) Aimablement fourni par les Laboratoires Lematte et Boinot, que nous tenons à remercier ici très vivement.

ment droite marquant la fin de la réaction : ce plateau se situe à une ordonnée variable témoin de l'hydrolyse limite. Ce sont ces courbes dont nous avons étudié les modifications en faisant varier successivement tous les facteurs susceptibles de les influencer.

1° Influence de la concentration en substrat.

Faisant porter l'hydrolyse sur des quantités constantes de chlorure d'acétylcholine dissoutes dans des volumes différents, nous avons reconnu que la dilution n'apportait aucune modification dans la vitesse d'hydrolyse et ceci dans de très larges limites (de la concentration centième molaire à la concentration quinze centièmes molaire). Parmi ces valeurs il en est une particulièrement intéressante, c'est la concentration N°100 (rappelons que le poids moléculaire du chlorure d'acétylcholine étant de 181,5, une telle solution contient 0,1815 gr. de ce corps dans 100 cm³). Un calcul simple montre en effet que si l'on part d'un volume de substrat de cette concentration, égal à 10 centimètres cubes (volume que nous avons reconnu être suffisant dans tous les cas) la quantité de soude N/100 versée au cours de la saturation, si l'on exprime en 1/10° de centimètre cube, donne directement la quantité pour cent d'acétylcholine hydrolysée : nos courbes représentent donc les variations d'un taux d'hydrolyse en fonction du temps, mode d'expression faisant entrer ce dosage dans le système général de mesure des activités enzymatiques.

Dans toutes nos recherches ultérieures, c'est ce mode d'expression que nous avons adopté.

2° Influence du pH.

En utilisant comme témoins de saturation des colorants virant à des pH très différents (tels que le vert de bromocrésol, bleu de bromothymol, rouge de crésol, etc.), nous avons fait agir la diastase autour de pH compris entre 5 et 9. Les résultats ont été les suivants : de pH 5 à pH 6,5 aucune hydrolyse ; celle-ci a commencé autour de 6,5 pour s'accélérer très rapidement à mesure que croît le pH : le point optimum semble être situé fort loin vers les zones alcalines ce qui rapproche l'estérase de la lipase pancréatique mais à partir de 8,5 une hydrolyse spontanée du substrat apparaît qui perturbe fortement le dosage : c'est donc entre 8 et 8,5 qu'il faut se tenir pour conserver au dosage sa sensibilité maximum tout en évitant ce facteur d'erreur — ce qui légitime l'emploi du rouge de crésol comme indicateur à condition de se tenir au début de sa zone de virage. Remarquons que *in vivo* l'enzyme travaille très loin de son point d'acti-

tivité maximum, et que étant donné la pente très élevée de la courbe d'activité en fonction du pH, de petites variations de cette grandeur d'ordre physiologique ne sont peut être pas sans influencer, très légèrement il est vrai, son activité.

3° Influence des tampons.

Les conditions de notre dosage amènent au milieu de l'acétate de sodium, à une concentration initiale de l'ordre de M/60. Ce corps ayant un ion commun avec les produits de réaction, nous nous sommes demandés si sa présence influençait la vitesse d'hydrolyse : différents essais nous ont montré qu'il fallait atteindre la concentration jamais réalisée M/10 pour que ce facteur manifeste une action appréciable.

Ayant ainsi fixé les limites impératives de notre dosage nous avons cherché, en faisant varier les autres facteurs, à en choisir les valeurs représentant les conditions les plus propices, c'est pourquoi nous avons systématiquement étudié l'allure de l'hydrolyse de 25° à 65°, en partant de volumes de sérum compris entre 0,126 cm³ et 2 centimètres cubes, et en poursuivant les titrages jusqu'à l'obtention du plateau terminal.

L'examen de l'important faisceau de courbes ainsi obtenu nous a amené aux conclusions suivantes :

1° Influence du temps.

Si dans sa première partie la courbe d'hydrolyse suit un tracé toujours sensiblement linéaire, sa longueur et la pente de cette portion dépend des autres facteurs, ainsi que le temps mis à atteindre ce taux d'hydrolyse limite : il y a intérêt à choisir un temps de dosage au milieu de cette partie linéaire dont la longueur, déterminée par les autres facteurs, sera maximum.

2° Influence de la température.

A mesure que croît la température le temps mis à atteindre l'hydrolyse limite décroît légèrement ce qui élève la pente de la courbe, c'est surtout la limite d'hydrolyse elle-même qui est effectuée, mais alors que entre 25° et 40° le plateau ne s'élève que lentement, il subit une ascension rapide jusqu'à 50° pour retomber très brusquement entre 55° et 60°, nous assistons ainsi au double phénomène d'activation maximum à 50° et d'inhibition à 55° de la diastase : cette inhibition est d'autant plus rapide que la température est plus élevée : au voisinage de la température limite — 56° — par exemple, il faut une heure de chauffage préalable du sérum pour qu'elle soit complète.

3° Influence de la concentration en sérum.

La partie de la courbe d'hydrolyse se relève rapidement à mesure que croît le taux d'enzyme dans le milieu réactionnel, et comme le taux limite de l'hydrolyse ne varie que faiblement, la portion droite des courbes subit un raccourcissement important : il y a donc intérêt, si l'on veut obtenir un dosage précis et fidèle à ne pas effectuer une prise d'essai de sérum trop importante, quitte à relever la sensibilité de la réaction en choisissant la température.

4° Influence du temps sur la conservation des propriétés enzymatiques du sérum.

Ayant conservé soit à la glacière à -4° , soit à la température du laboratoire (16 à 18°) un sérum séparé des hématies, nous n'avons observé aucune variation de l'activité dans le premier cas, une diminution négligeable dans le second, malgré un envahissement microbien important : c'est cette seule raison qui nous fait conseiller la conservation du sérum à la glacière, l'enzyme se montrant relativement stable.

Il s'agit maintenant de choisir, entre ces courbes, celles que nous destinons à représenter une activité cholinestérasique « normale ».

Elle doit remplir les conditions suivantes :

1° Avoir une pente suffisamment élevée afin de conférer au dosage une sensibilité suffisante, sans que pour cela intervienne l'influence des facteurs d'erreur dus à l'appréciation des volumes et des temps (pente trop élevée).

2° Posséder une partie rectiligne aussi longue que possible pour laisser au point figuratif une course maximum loin des taux limites ;

3° Couper l'ordonnée 50 p. 100 vers le milieu de cette partie afin que l'expression du résultat reste proportionnelle à l'activité enzymatique dans les plus larges limites possibles, aussi bien dans le sens d'une hyper que d'une hypoactivité ;

4° Ne pas faire intervenir le phénomène d'inhibition.

La seule courbe qui réunisse ces conditions est celle qui correspond à une température de 35° et une prise d'essai de $0,5 \text{ cm}^3$ de sérum.

Elle présente en outre deux caractéristiques intéressantes :

a. Elle fait travailler la diastase à une température très voisine des conditions physiologiques ;

b. Elle passe à une ordonnée très voisine de 50 p. 100 (48,5 p. 100. dans nos expériences) pour une valeur de temps égale à l'unité horaire.

Il semble donc parfaitement légitime de choisir le point figuratif cor-

respondant comme représentant la valeur de l'activité cholinestérasique d'un sérum normal et, en se plaçant dans les mêmes conditions, d'apprécier pour un sérum donné, la valeur de cette activité que nous désignons par A. Ch. dans nos différents travaux.

Mesure de l'activité cholinestérasique du sérum.

En possession de ces données, il est aisé de mettre en œuvre un procédé de dosage rationnellement établi—qui remplisse au maximum les desiderata que nous formulions plus haut—d'ailleurs plusieurs centaines de résultats obtenus à l'aide de la technique que nous indiquons nous en ont déjà montré la valeur.

MÉTHODE PROPOSÉE.

1° *Réactifs.* — Solution décimale d'hydroxyde de sodium exacte. Solution centimale d'hydroxyde de sodium obtenue à l'aide de la précédente, extemporanément et avec de l'eau bi-distillée récente, récemment bouillie.

Solution centième molaire de chlorhydrate d'acétylcholine. Peser *très rapidement* et exactement 0,182 gr. de chlorure d'acétylcholine, les mettre dans un ballon de 100 centimètres cubes, dissoudre dans environ 50 centimètres cubes d'eau bi-distillée, la dissolution est immédiate, ajouter 1 centimètre cube de solution d'acide acétique à 10 p. 100, compléter à 100 centimètres cubes, agiter et conserver à la glacière à 4° C. Temps de conservation 1 mois environ.

Noter que le chlorure d'acétylcholine sec est de conservation très délicate : il devra être contenu dans de petites ampoules scellées de 1 gramme au maximum : toute ampoule ouverte sera conservée obligatoirement dans un excellent excicateur.

Solution de rouge de crésol à 0,2 p. 100 selon Clarck et Lubbs (dans l'alcool à 60°).

2° *Matériel.* — Bain thermostatique réglé à $+ 35^{\circ}$ C. à $\pm 1^{\circ}$ près Pipettes de 10 centimètres cubes; de 1 centimètre cube, cette dernière soigneusement jaugée.

Microburette de 2 centimètres cubes au $1/100^{\circ}$ de centimètre cube.

Burette ordinaire.

Erlenmeyer de 10 centimètres cubes, en Pyrex de préférence. Toute la verrerie sera soigneusement nettoyée et neutre.

Chronomètre.

Mode opératoire : le sérum obtenu à partir d'une prise de sang faite sans précautions spéciales sera centrifugé pour le priver de tout élément figuré; il ne devra présenter à la rigueur, qu'une hémolyse légère (la présence d'hémoglobine gêne considérablement l'observation du virage). Il peut être conservé quelque temps à la température ordinaire ou mieux à la glacière. D'autre part, prélever 10 centimètres cubes de solution M/100 d'acétylcholine que l'on versera dans l'Erlenmeyer, y ajouter 2 gouttes de rouge de crésol et 0 cm³ 5 de sérum soigneusement mesuré, aussitôt après, verser goutte à goutte, à la burette, de la solution décimale d'hydroxyde de sodium jusqu'à ce que la zone violette qu'elle provoque au sein du liquide ait tendance à s'étendre (il faut environ 1,5 cm³) après quoi on ajoutera avec précaution de la solution centinormale jusqu'au virage au rose pâle stable, ne pas dépasser cette t. inte. Porter aussitôt au thermostat, et mettre en route le chronomètre.

Toutes les 5 minutes, la microburette ayant au préalable été ramenée au zéro, titrer à la solution centinormale d'hydroxyde de sodium l'acidité apparue, en s'arrêtant au début du virage, c'est-à-dire lorsque le liquide, de jaune serin qu'il était, passe au jaune d'or avec des reflets violacés, ce qui s'observe très bien par réflexion sur fond blanc.

Noter chacune des lectures, poursuivre pendant 60 minutes et additionner les 12 chiffres obtenus. La quantité totale de liqueur titrée, versée exprimée en 1/10° de centimètre cube donne directement l'activité cholinestérasiqne telle que nous l'avons fixée, c'est-à-dire exprime le pourcentage d'actylcholine hydrolysée en 60 minutes et à la température de 35° C. par la diastase contenue dans 0,5 centimètre cube de sérum.

Valeur moyenne.....	50 p. 100.
Amplitude normale.....	45 à 55 p. 100.
Amplitude pathologique.....	de 20 à 75 p. 100 et plus.

Ce dosage nous a déjà donné de nombreux résultats fidèles et précis, d'exécution facile il semble réaliser les conditions requises pour une mesure clinique et se prêter aisément à des dosages en série. Nous croyons avoir montré en outre que les valeurs que nous avons choisies pour son exécution n'avaient rien d'arbitraire.

(Travail du laboratoire de bactériologie de la III^e Région maritime. — Médecin-chef : QUERANGAL DES ESSARTS.)

L'ACTIVITÉ CHOLINESTÉRASIQUE

ET SON RÔLE PROBABLE DANS LE MAL DE MER.

H. LABORIT, MÉDECIN DE 1^{re} CLASSE.

P. MORAND, PHARMACIEN CHIMISTE DE 1^{re} CLASSE.

Les recherches que nous poursuivons depuis plusieurs mois sur l'activité cholinestérasiq ue du sérum humain — nous ont fait envisager son rôle dans un très grand nombre d'affections.

Il n'est pas douteux que, la transmission nerveuse cholinergique dépassant de loin en importance et en quantité dans l'organisme la transmission adrén ergique aux états pathologiques sur lesquels nous avons dès le début décelé sa griffe pathogénique, doivent venir se joindre à brève échéance une foule d'autres.

La naupathie, nous en sommes persuadés, est au nombre de ces derniers. Nous n'avons pas l'intention de reprendre ici un exposé pathogénique sur lequel le médecin général Cazamian a longuement insisté il y a quelques années. Rappelons cependant que les sujets les plus fréquemment atteints sont dits « vagotoniques », sans que ce soit absolument constant, car il semble de plus en plus évident que l'équilibre vago-sympathique est loin d'être un système exact de balance se déréglant soit dans un sens, soit dans l'autre. Il s'agit de phénomènes beaucoup plus complexes, sur lesquels nous ne pouvons insister ici.

¶ Quoiqu'il en soit le syndrome naupathique caractérisé par la bradycardie, l'hypotension, les vomissements, les sueurs, l'état syncopal présente à l'observateur les signes mêmes de l'intoxication due à l'acétylcholine ou à l'ésérine.

Or l'acétylcholine, dont la libération dans ce cas est probablement déterminée par l'irrigation mécanique du vague abdominal ne peut avoir d'action que si la diastase qui l'hydrolyse immédiatement dans l'organisme, la cholinestérase, est déficiente, c'est-à-dire si le sujet est en état d'hypoactivité cholinestérasiq ue. On voit donc qu'il ne s'agit plus en fait d'un état de vagotonie mais bien plutôt d'hypocho linestérasie, état qui peut fort bien exister chez un individu hypersympathicotonique par ailleurs. Ainsi s'expliquent bien des éléments obscurs.

On nous objectera que ce n'est là qu'une hypothèse. Il n'est pas en notre seul pouvoir actuellement de la confirmer. Pour nous y aider nous

nous permettons de suggérer aux médecins embarqués de recueillir chez leurs naupathiques au moment de la crise, quelques centimètres cubes de sang dans un tube stérile, s'ils ont la possibilité dans la semaine qui suit ce prélèvement, de le faire parvenir à l'hôpital maritime de Sainte-Anne où l'un de nous a mis au point une technique personnelle de ce dosage qui est appelé à prendre une importance primordiale en clinique.

Mais cette hypothèse pathogénique présente par ailleurs un intérêt thérapeutique. En effet, nous avons imaginé un moyen simple de lutte contre la déficience cholinestérasique, la transfusion intraveineuse de plasma qui fait un apport important de la diastase sérique. Nous en avons constaté l'efficacité par dosages.

Il nous semble que cette méthode simple et sans danger mérite d'être utilisée dans le traitement du mal de mer et nous sommes persuadés que les résultats obtenus apporteront bientôt une confirmation thérapeutique de notre hypothèse pathogénique.

N. B. — Ayant eu à examiner dernièrement un malade atteint de naupathie intense dès qu'il prend la mer, nous avons trouvé une hypoactivité cholinestérasique extrêmement nette de son sérum, bien qu'il ne fût pas en crise. Ceci s'accorde avec le rôle de terrain que nous voulons attribuer à cette hypoactivité diastasique dans la genèse du syndrome.

MODALITÉS DU TRAITEMENT DE LA SYPHILIS RÉCENTE PAR LA PENICILLINE ET CONTRÔLE AU TITRE SÉROLOGIQUE

PAR GANDIN, MÉDECIN DE 2^e CLASSE.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES.

Les premiers résultats concernant l'action de la pénicilline sur le spirochète parurent en décembre 1943, dans le mémoire de Mahoney rapportant 4 cas de syphilis primaires. Vint ensuite, en septembre 1944, une communication plus importante du même auteur à propos de 100 cas de syphilis primaires et secondaires.

Devant les résultats jugés suffisamment éloquents de ces premiers essais, le Gouvernement des Etats-Unis décida d'entreprendre des recherches plus approfondies dans des cliniques officielles, avec des méthodes Standard imposées.

Le rapport d'ensemble de MOORE et MAHONEY, groupant 1418 cas, parut en septembre 1944 dans le *Journal of American Medical Association*, sous le titre « Traitement de la syphilis au début ». C'est dire combien la question est d'actualité et combien il peut paraître téméraire de vouloir l'aborder ici.

Le travail que nous publions n'a pour but que de rapporter vingt cas de syphilis primaires et secondaires traités à ce jour, dans la Marine, à bord des frégates françaises basées en Angleterre, et n'a d'autre ambition que d'en discuter les résultats, d'en tirer des conclusions, apportant ainsi une contribution française qui, pour être faible, n'en est pas moins originale, à l'étude de cette question.

Comme les recherches faites précédemment sur l'action de la pénicilline sur la blennorrhagie, celles de son action sur la syphilis ont été entreprises avec le concours des médecins anglais, dans les hôpitaux maritimes de Portsmouth, Plymouth et Greenock, ainsi que dans les centres spécialisés de Londres (Military Isolation Hospital), Oxford (Sant Mary Hospital) et Cosham (Queen Alexandra Hospital).

Certains de mes malades ont été traités au dépôt français de Bir-Hacheim, à Emsworth (Hauts), en collaboration avec le docteur MONNIER, dont le livre, paru récemment, apporte sur ce sujet des précisions nouvelles.

ETUDE CLINIQUE.

Cette étude porte sur des syphilis primaires et secondaires des races blanche et noire. Du point de vue clinique, avant d'entreprendre le traitement par pénicilline, nous avons choisi nos cas parmi ceux qui présentaient un diagnostic indubitable avec comme critères :

1° L'apparition du chancre primaire avec présence du tréponème sur champ noir.

2° La constatation d'une sérologie positive ou de lésions typiques de syphilis secondaire (plaques muqueuses, roséole).

Les effets du traitement portent sur trois points précis :

1° La vitesse de disparition du tréponème des lésions.

2° La vitesse de cicatrisation de celles-ci.

3° La tendance vers la négativité sérologique.

La disparition du tréponème est obtenue dans des temps records variant de six à vingt-quatre heures, rappelant la lyse gonococcique. Le fait intéressant à signaler, c'est que cette rapidité n'est pas fatalement fonction de la dose employée : ainsi pour deux dosages extrêmes, tels que 2.000 et 50.000 unités, le temps varie seulement de six à vingt-quatre heures. Cette disparition doit être constatée par des examens à l'ultra répétés à intervalles réguliers.

Le cicatrisation du chancre est également très rapide avec les doses habituelles, elle dépasse de beaucoup celle obtenue avec l'arsénothérapie.

La tendance vers la négativité sérologique s'observe au cours de la période de surveillance succédant au traitement. On peut dire que, dans le cas d'une syphilis répondant favorablement au traitement par pénicilline, le titre sérologique décroît régulièrement pendant les trois premiers mois pour devenir négatif au début du 4°.

De multiples examens sont donc nécessaires tant avant, pendant, qu'après pénicillinothérapie pour suivre convenablement l'évolution de la maladie.

Dans l'ensemble, nous avons adopté les méthodes anglaises d'examen systématiques, dont voici les grandes lignes :

a. *Avant le traitement :*

Frottis et recherche de tréponèmes à l'ultra.

Prise de sang pour réaction de B. W., VERNES et Kahn STANDARD.

Ponction lombaire, examen cyto-bactériologique complet.

b. Pendant le traitement :

Prise de la t° les deux ou trois premiers jours.

Recherche du moment de disparition des tréponèmes par examens toutes les heures à l'ultra.

Prise de sang tous les matins, à horaire fixe, entre chaque nouvelle série de 300.000 unités par exemple.

2° ponction lombaire le dernier jour du traitement.

c. Après le traitement :

Contrôles :

B. W. et K toutes les semaines pendant les trois premiers mois.

B. W. et K. tous les quinze jours pendant les trois mois suivants.

B. W. et K. tous les mois pendant les six autres mois puis P. L.

B. W. et K. tous les trois mois pendant deux ans.

Dernière P. L., trois ans après la fin du traitement.

Par ces notions, on peut se rendre compte de la difficulté qu'on éprouve à mener à bien un traitement complet jusqu'à la guérison du malade, non seulement clinique, mais sérologique, et l'on comprend alors la création d'Instituts spécialisés aux Etats-Unis.

DOSAGE ET ADMINISTRATION.

Des études très poussées ont été entreprises dans ces cliniques pour mettre au point le traitement type donnant les résultats les meilleurs pour des doses optima.

Les premiers essais américains portèrent sur des doses assez faibles. Mahomey traita, en effet, ses 4 premiers cas de syphilis primaires par des injections de 25.000 unités à intervalles de quatre heures jusqu'au total de 1.200.000 unités, soit 48 injections en tout pendant huit jours. Il traita, ensuite, 100 cas de syphilis primaires et secondaires par des doses de 20.000 unités répétées toutes les trois heures pendant sept jours et demi soit un total identique de 1.200.000 unités. WISE et PILLSBURY, dans l'armée américaine, s'arrêtèrent même dans 10 cas à 500.000 unités au bout de quatre jours et dans 5 cas à 1.000.000 d'unités en huit jours.

Ces doses sont, sans aucun doute, insuffisantes, car, avec le recul du temps, elles ont provoqué des rechutes sérologiques nombreuses; à telle enseigne que Moore et Mahomey dans leur rapport « princeps » de septembre 1944, considèrent que le pourcentage des rechutes est d'autant

plus faible que la dose est plus forte, et admettent comme dose totale minimum celle de **1.200.000 unités**.

D'après les derniers travaux publiés, il semble que la dose totale double, soit **2.400.000 unités**, ait amené un nombre légèrement plus faible de rechutes qu'avec la dose précédente, mais que, par contre, des doses encore plus élevées n'aient apporté aucun avantage appréciable. C'est pourquoi la majorité des auteurs s'accordent à penser que la dose la plus efficace doit être recherchée aux environs de **2.400.000 unités**, par voies intra-musculaires réparties sur une période de sept à huit jours, à raison de 60 doses de 40.000 unités chacune.

Enfin, tout récemment, les Anglais Lloyd Jones et Allen ont préconisé le traitement ambulatoire de la syphilis récente par des doses quotidiennes uniques de P. pendant le même laps de temps, selon le schéma général suivant :

500.000 unités I/M le 1^{er} jour, diluées dans 2 centimètres cubes d'eau distillée;
300.000 unités I/M pendant cinq jours;
200.000 unités I/M les 7^e et 8^e jours.

COMPORTEMENT SÉROLOGIQUE.

L'étude du comportement de la séro-réaction chez les individus traités constitue la partie la plus importante de la question. Elle apporte, en effet, des renseignements permettant de tirer des conclusions sur les résultats du traitement.

Il est certain qu'on ne peut actuellement tirer des conclusions définitives, surtout lorsqu'il s'agit d'une maladie comme la syphilis où le facteur « temps » joue un rôle primordial. Il faut attendre confirmation pendant encore quelques années.

Nous ne discuterons donc pas ici la question de savoir à quel moment la guérison est obtenue, mais celle de l'évolution de la séro-réaction dans l'ensemble des cas traités.

Nous avons indiqué plus haut le nombre d'examens sérologiques à pratiquer et le temps pendant lequel il faut les poursuivre. Or, il est indispensable de procéder à des examens quantitatifs. Il est regrettable que certains médecins ignorent cette notion car il importe beaucoup moins de savoir, dans le cas présent, si le B. W. est positif ou négatif que de suivre sur un graphique l'évolution du titre sérologique vers la négativité.

Quelles réactions faut-il utiliser? Sans avoir recours aux 7 tests de Mahoney que je ne rappelle que pour mémoire : supersensible, Kline exclusion

(Mazzini), Kline diagnostic (Kahn Standard, Hinton, Eagle) et complément de fixation, Kolmer modifié, il est nécessaire de se servir à la fois de deux réactions différentes, l'une de floculation, l'autre de déviation du complément; habituellement on s'adresse au VERNES, au WASSERMAN et au KAHN STANDARD.

De l'étude du titre faite sur plus de mille cas dans les cliniques américaines, il ressort que la période d'observation sérologique des malades ne doit pas dépasser douze semaines, après quoi on est en droit de conclure soit à une réponse favorable au traitement, soit au contraire à une rechute.

Pendant le traitement lui-même, les KAHN quantitatifs faits quotidiennement indiquent une tendance du titre à augmenter, la courbe décroît ensuite à peu près régulièrement pendant les trois mois suivants pour aboutir à la négativation à la fin du 3^e mois ou au début du 4^e.

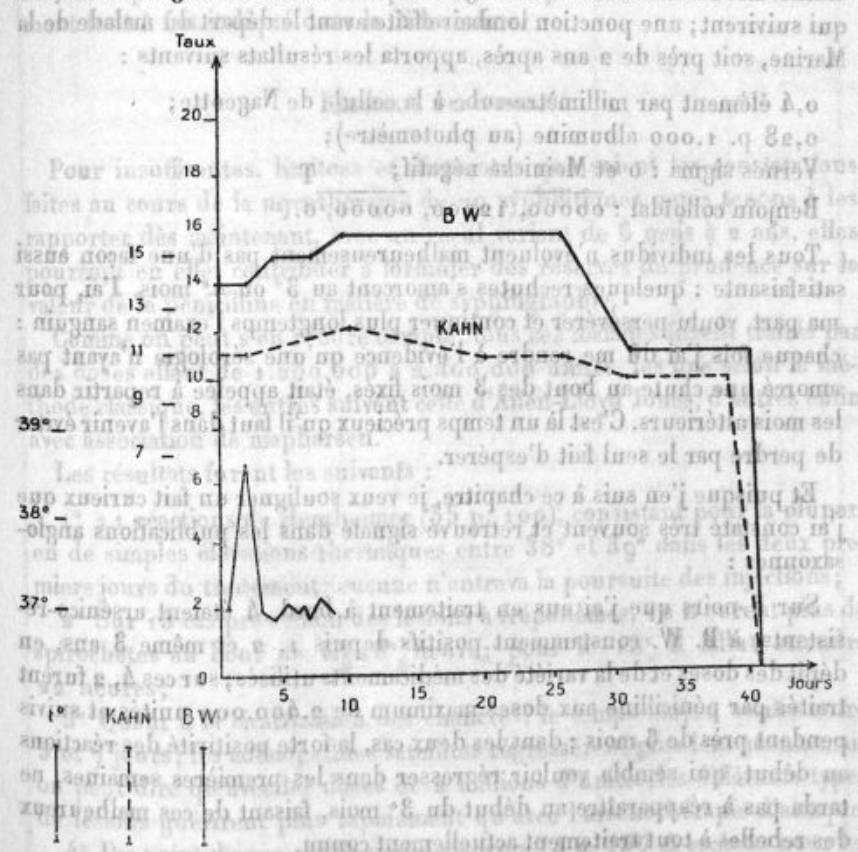


Fig. 1. — Σ1 Tréponèmes + : temps de disparition 12 heures.

Chancre + Adénopathie droite : temps de cicatrisation 5 jours.

Pénicilline 1.200.000 : virage sérologique au 41^e jour.

Le virage sérologique est différent suivant les antigènes employés; avec la réaction de Kahn Standard, il se fait en moyenne entre trente et soixante jours. Voici reproduite, par exemple, une courbe typique que j'ai obtenue chez un syphilitique primaire séro-positif au moment du traitement et qui a été négative au 41^e jour; les tests sérologiques de B. W. et de KAHNS ont à peu près superposables (fig. 1).

Le B. W. qui était de 14 au début du traitement est monté à 15 puis à 16 où il s'est maintenu en plateau pendant quinze jours avant de tomber rapidement à 11, puis à 0 au 41^e jour; le KAHN a également très peu varié et n'a amorcé sa chute brutale qu'au 38^e jour.

Le clocher thermique superposé est le témoin d'une réaction d'Herxheimer présentée par le malade 12 heures après la première injection de pénicilline. Les réactions restèrent négatives pendant les 18 mois d'observation qui suivirent; une ponction lombaire faite avant le départ du malade de la Marine, soit près de 2 ans après, apporta les résultats suivants :

0,4 élément par millimètre cube à la cellule de Nageotte;

0,28 p. 1.000 albumine (au photomètre);

Vernes sigma : 0 et Meinicke négatif; T

Benjoin colloïdal : 00000, 12200, 00000, 0.

Tous les individus n'évoluent malheureusement pas d'une façon aussi satisfaisante : quelques rechutes s'amorcent au 3^e ou 4^e mois. J'ai, pour ma part, voulu persévérer et continuer plus longtemps l'examen sanguin : chaque fois j'ai dû me rendre à l'évidence qu'une sérologie n'ayant pas amorcé une chute au bout des 3 mois fixés, était appelée à repartir dans les mois ultérieurs. C'est là un temps précieux qu'il faut dans l'avenir éviter de perdre par le seul fait d'espérer.

Et puisque j'en suis à ce chapitre, je veux souligner un fait curieux que j'ai constaté très souvent et retrouvé signalé dans les publications anglo-saxonnes :

Sur 5 noirs que j'ai eus en traitement à bord, 4 étaient arsénico-résistants, à B. W. constamment positifs depuis 1, 2 et même 3 ans, en dépit des doses et de la variété des médicaments utilisés; sur ces 4, 2 furent traités par pénicilline aux doses maximum de 2.400.000 unités et suivis pendant près de 6 mois : dans les deux cas, la forte positivité des réactions au début, qui sembla vouloir régresser dans les premières semaines, ne tarda pas à réapparaître au début du 3^e mois, faisant de ces malheureux des rebelles à tout traitement actuellement connu.

En présence de tels cas qui s'avèrent être des séro-résistants sérieux soit à la pénicilline, soit au traitement arsénico-bismuthique habituel, on peut

se demander sincèrement s'il ne s'agit pas là d'un comportement spécial de la sérologie chez une race différente et il serait intéressant de pouvoir contrôler cette hypothèse sur un ensemble de cas plus imposant.

On s'est ensuite demandé si l'emploi des arénicaux pouvait renforcer l'action de la pénicilline : Moore et Mahoney, utilisant le mapharsen, montrèrent (juin 1944) qu'on pouvait tirer profit d'une telle association.

Plus récemment, Eagle en 1945 et Levaditi en janvier 1946, prouvent qu'une activité thérapeutique synergique et accumulative apparaît lorsqu'on administre simultanément à des lapins porteurs de chancres Σ scrotaux des doses sub-thérapeutiques de pénicilline et de bismuth ou d'arsenic. L'association évite les récidives et stérilise l'organisme ; le bismuth, de préférence à l'arsenic, à cause des dangers de celui-ci (Gougerot) comme médication renforçant le pouvoir virulicide et stérilisant de la pénicilline, semble actuellement tout à fait indiqué dans la Σ humaine.

RÉSULTATS PERSONNELS.

Pour insuffisantes, limitées et disparates que soient les constatations faites au cours de la mycothérapie de 20 syphilitiques, nous tenons à les rapporter dès maintenant, avec un recul variant de 6 mois à 2 ans, elles pourront en effet contribuer à formuler des réserves de prudence sur la valeur de la pénicilline en matière de syphiligraphie.

Comme on peut s'en rendre compte, tous ces malades furent traités par des doses allant de 1.200.000 à 2.400.000 unités, les uns selon la méthode classique, les autres suivant celle d'Allen-Lloyd Jones, d'autres enfin avec association de mapharsen.

Les résultats furent les suivants :

1° 11 réactions de Herxheimer (55 p. 100), consistant pour la plupart en de simples élévations thermiques entre 38° et 39° dans les deux premiers jours du traitement; aucune n'entrava la poursuite des injections;

2° Sur 13 cas présentant des lésions à tréponèmes, 12 n'eurent plus de spirochètes au bout de la 16^e heure; pour le 13^e il fallut attendre 22 heures;

3° Quant à la cicatrisation des chancres, le temps moyen oscilla entre 3 et 7 jours; les adénopathies satellites régressèrent plus lentement, mais on peut dire qu'avec les doses de 2 millions d'unités, les différents types de lésions guérissent plus rapidement qu'avec l'arsénothérapie d'attaque.

4° Du point de vue sérologique, environ 15 p. 100 de rechutes pour les syphilis primaires et 43 p. 100 dans les secondaires, au cours de la période d'observation de 3 mois. Ces pourcentages sont peut-être moins optimistes

que ceux des cliniques américaines; il faut en trouver l'explication dans le petit nombre de cas observés et tenir compte du pourcentage important de noirs traités.

Les meilleurs résultats furent obtenus avec les malades 8, 9, 11 et 13 qui, négatifs au moment du traitement, présentèrent des Kahn quantitatifs rapidement positifs au cours du traitement, pour devenir au bout du 8^e jour de nouveau négatifs; les tests sérologiques se sont montrés depuis lors constamment négatifs, soit respectivement depuis 13, 14, 17 et 22 mois; les ponctions lombaires de contrôle n'ont également rien décelé d'anormal.

RÉSULTATS PERSONNELS.

MALADES.	TYPE.	DOSE TOTALE.	EXAMENS SÉROLOGIQUES.		
			- restés -	+ puis -	- rechutes.
1	Primaire.	1.200.000	#	1	#
2	Idem.	1.200.000	#	#	1
3	Idem.	1.200.000	1	#	#
4	Idem.	1.200.000	#	1	#
5	Idem.	1.200.000	1	#	#
6	Idem.	1.200.000	1	#	#
7	Idem. (Noir.)	1.200.000 + Mapharsen	#	#	1
8	Idem. (Noir.)	2.400.000 + Mapharsen	1	#	#
9	Idem.	2.400.000 + Mapharsen	1	#	#
10	Idem.	2.400.000	#	1	#
11	Idem.	2.400.000	1	#	#
12	Idem.	2.400.000 (Allen)	#	1	#
13	Idem.	2.400.000 (Allen)	1	#	#
Pourcentage...			53,8	30,8	15,4
			p. cent.	p. cent.	p. cent.
14	Secondaire.	2.400.000	#	#	1
15	Idem.	2.000.000	#	1	#
16	Idem.	2.000.000	#	1	#
17	Idem.	2.400.000 (Allen)	#	1	#
18	Idem.	2.400.000 (après Arsenic)	1	#	#
19	Idem. (Noir.)	2.400.000 (Allen)	#	#	1
20	Idem. (Noir.)	2.400.000	#	#	1
Pourcentage...			14,2	42,9	42,9
			p. cent.	p. cent.	p. cent.

Fig. 2.

Les malades 1, 4, 10 et 12, positifs, au moment du traitement, montrèrent un virage du Kahn Standard respectivement au 37°, 41°, 42° et 63° jour.

Les malades 2 et 7 rechutèrent tous deux au début du 3^e mois.

5° Quant aux syphilitiques secondaires, il faut croire que je suis tombé sur une mauvaise série puisque j'enregistre 43 p. 100 d'échecs. Je tiens à rapporter 4 cas parmi les plus intéressants :

MALADE 14. — Second-maitre mécanicien X...

Juillet 1944. — Chancres non douloureux : présence de Ducrey, pas de tréponèmes à l'examen direct. Disparition du chancre après une série de Dmelcos.

Novembre 1944. — Apparition d'une roséole fugace (48 heures).

Décembre 1944. — Apparition de plaques muqueuses à la commissure des lèvres et sur le voile du palais.

BW. et Kahn fortement positifs, Vernes : 25 et Meinicke : 100.

Traitement par trois séries novar-bismuth; peu à peu toutes les réactions sanguines se négativent.

Aout 1945. — De passage à Bir-Hacheim, on espère abréger au malade la longueur du traitement et on décide de faire un traitement par pénicilline.

Une ponction lombaire faite le 10 août montre :

2,6 éléments à la cellule de Nageotte;

0,35 albumine au photomètre.

T

Benjoin colloïdal : 00222 — 22100 — 00000 0.

Le traitement est institué le 11 août par 2.400.000 unités à raison de 300.000 par jour.

Une deuxième ponction lombaire, faite exactement huit jours après, montre :

0,8 élément;

0,35 albumine.

T

Benjoin colloïdal : 00000, 22100, 00000 0.

Si la ponction lombaire apporte des résultats rapides, il n'en est pas de même de la sérologie.

Le 10 octobre 1945 : Kahn +++ et Hecht ++.

Le 3 novembre 1945 : réaction de flocculation (présomption ++++ de Kahn), standard +++ et réaction de clarification de Meinicke +++ (M. K. R. II).

Au cours des mois de décembre 1945 et janvier 1946, soit cinq mois après le traitement, l'ensemble des réactions est toujours dissocié, le Kahn positif à quatre croix, le degré d'intensité ou densité optique (Vernes, phot. V. B. Y.) égal à 3.

C'est un échec total. Le malade court vers la P. G. et doit être présenté au Conseil de réforme. C'est là un résultat difficilement explicable pour lequel traitement arsénico-bismuthique s'impose à nouveau.

MALADE 15. — Matelot gabier X...

6 septembre 1945. — Apparition d'un écoulement gonococcique fortement positif; pas d'ulcérations génitales suspectes, pas d'adénopathie satellite. Traité par sulfathiazol, vaccin T. A. B. intra-veineux, lavages; échec : écoulement toujours positif.

On se décide, le 28 septembre, à faire 100.000 unités en 5×20.000 toutes les trois heures. Un contrôle sérologique est fait avant et après le traitement : BW négatif chaque fois ; quinze jours plus tard, un nouveau contrôle montre un Vernes : 10 et un Meinicke positif; huit jours encore et on trouve :

Un Kahn { +++++
 ++

Et un Meinicke { +++++
 +++

Que s'était-il passé? Tout simplement ceci : le malade avait contracté une blennorragie et une syphilis avec la même femme (comme l'enquête l'a prouvé après); la pénicilline faite pour traiter sa blennorragie a dû coïncider avec le moment d'apparition vraisemblable du chancre dont l'évolution a par suite été masquée. Cette observation est frappante car elle nous montre le danger que peut présenter la pénicilline, par décapitation de certains chancres; ces cas douteux nécessitent plus que jamais le contrôle sérologique. On institua alors un traitement par 2 millions d'unités et on obtint une négativation des séro-réactions 82 jours plus tard.

MALADE 18. — Quartier-maître canonnier Z...

Cas à peu près identique à celui du 14, mais résultat favorable. Sujet traité tardivement pour une syphilis secondaire par deux séries de novar-bismuth et assez rapidement négativé. Toujours négatif au moment du traitement par pénicilline : 2.400.000 unités suivant la même méthode employée pour le 14; réactions constamment négatives depuis presque dix mois.

MALADE 20. — Matelot d'équipage V... (Sénégalais).

Début en avril 1943. — Apparition d'un chancre et présence de tréponèmes. Un traitement continu par différents composés tels que : novar, bicrool, mapharside, iodo-bismuthol..., laisse le malade pendant près de deux ans avec des réactions positives. Essai de traitement par pénicilline : 2.400.000 unités en huit jours. Depuis quelques mois, les examens sanguins pratiqués mensuellement ne montrent aucune tendance à évoluer vers la négativité. Nous avons classé ce cas parmi les rechutes; en réalité, il s'agit plutôt d'un échec de la pénicilline; comme nous le disions plus haut, la question reste à savoir s'il faut plutôt incriminer le médicament ou le terrain?

DISCUSSION.

Le problème de la durée du traitement de la syphilis a toujours été un sujet de discussion. Il est hors de doute que le traitement prolongé par des séries alternées d'un arsphénamine et d'un métal lourd produit un pourcentage satisfaisant de guérisons chez des malades bien dirigés. Cette méthode a cependant des inconvénients qui combattent un peu sa valeur : réactions minimales ou graves, durée, technique précise et avant tout régularité scrupuleuse dans le traitement.

Le développement d'une méthode rapide présente une très grande importance, en médecine militaire notamment, où le traitement routinier n'est pas toujours possible à poursuivre.

En avril 1943, les Américains inaugurèrent une arsénothérapie intensive pour des syphilis récentes, qui consistait en l'administration pendant vingt jours de 20 milligrammes par kilogramme de poids de mapharsen et de 1 gr. 6 de bismuth. Nous réfutons la valeur profonde de tels procédés qui n'ont pas suffisamment fait leurs preuves.

La pénicilline, dernière née, devait attirer tout naturellement l'attention des médecins militaires.

Il faut lui reconnaître des avantages incontestables :

- disparition rapide des tréponèmes;
- cicatrisation aussi rapide des lésions cutané-muqueuses;
- pas de réactions sérieuses, technique simple.

Mais il est aussi facile d'en montrer les inconvénients : nécessité d'avoir un personnel entraîné et de suivre l'évolution clinique et bactériologique de la maladie pendant des semaines et des mois.

Sans vouloir tenir compte de la question présente de rareté et de cherté du produit, le grand grief que l'on peut faire à la pénicilline se résume dans la rechute sérologique. Avec le traitement arsénico-bismutho-mercuriel de 3 ans bien mené, on aboutit à environ 95 p. 100 de guérisons définitives; or, avec la pénicilline, les meilleurs statistiques actuelles ne dépassent pas 85 p. 100 puisqu'il faut compter entre 15 p. 100 et 25 p. 100 de rechutes. Il y a donc un temps perdu appréciable qui peut s'élever à plusieurs mois et pendant lequel, la sérologie repartant, la maladie évolue. Pour ces cas, 2 solutions : ou réattaquer par 2.400.000 unités (ce qui amène souvent un 2^e échec), ou recourir au vieux traitement routinier qui a fait ses preuves; c'est dans cette dernière éventualité qu'on regrette alors d'avoir utilisé la pénicilline (voir malade 14). Quand bien même on trouverait 80 p. 100 de succès qu'on ne pourrait affirmer le

blanchiment définitif de l'organisme dans l'avenir. Comme le dit fort bien Mahoney : « Il faut se rappeler que la syphilis est une des maladies caractérisées par leur chronicité, avec de longues périodes de latence et des retours vers la rechute clinique et sérologique. L'évaluation de toute thérapeutique demande de longs essais utilisant une grande variété d'échelles de traitements et un système d'observations extrêmement soigné. On doit, avant toute chose, attendre le passage du temps ».

Les Américains ont appliqué cette notion fondamentale en créant des instituts de recherches et des cliniques spécialisées.

Les toutes dernières publications rapportent des observations remontant à deux ans et demi. Ce laps de temps est encore insuffisant pour se faire une idée exacte; le problème reste toujours entier; la pénicilline a-t-elle une action profonde? Les récidives sont-elles évitées par une stérilisation totale? Les réactions sérologiques sont-elles définitivement négativées?

D'après les statistiques diverses que j'ai eues sous les yeux, d'après les travaux que j'ai poursuivis auprès des médecins anglais, d'après enfin l'expérience que j'ai acquise, on ne doit pas préjuger encore, je le répète, du pouvoir magique de la pénicilline dans la lutte contre la syphilis. Le slogan qui tend à se répandre « La pénicilline guérit à tous coups la syphilis » doit être combattu, dans l'intérêt même du malade.

Dans l'état actuel de nos connaissances, la pénicilline, si rare en France, doit être réservée aux cas d'urgence et à ceux-là seulement; quant aux autres, et en particulier à celui qui nous intéresse ici, laissons aux étrangers, mieux outillés que nous, le soin d'achever leurs expériences et de nous donner d'ici quelques années des bases plus solides pour conclure.

PRINCIPALE BIBLIOGRAPHIE.

- Bulletin des U. S. Army Carlisle Barracks*, n° 75, avril 1944.
 CEDRIC CARPENTER (1944). — Failure of penicillin to prevent syphilis. *U. S. N. Med. Bul.*, vol. 43, n° 2.
 DUNHAM, HAMRE, MAC KEE, RAKE (1944). — Action of penicillin and other antibiotics on *treponema pallidum*. *Proc. Soc. exp. biol.*, N. Y. 55, 158.
 EAGLE (1945). — Penicillin and Mapharsen-Synergic action.
 GREYDON BOYD, ASS (1944). — Effects of subtherapeutic doses of penicillin on development of primary syphilitic lesions. *U. S. N. Med. Bull.*, vol. 43, n° 5.
 LEVADITI (1944). — La thérapeutique des infections bactériennes et spirillaires par la pénicilline. *Presse médicale*, 18 novembre 1944.
 MAHONEY, ARNOLD, HARRIS (1943). — Penicillin treatment of early syphilis, a preliminary report. *Amer. J. Publ. Hlth.* 33, 1387 and *Ven. dis. inf.*, 27-525.
 MAHONEY, ARNOLD, STERNER, HARRIS (1944). — Penicillin treatment of early syphilis.
 MOORE, MAHONEY (1944). — The treatment of early syphilis with penicillin.

STOKES, STERNBERG (1944). — The action of penicillin in late syphilis.

J. of Amer. Med. Assoc., vol. 126, n° 2.

MONNIER (1946). — La pénicilline à la portée du praticien. Baillière et Fils.

WISE, PILLSBURY (1944). — Penicillin therapy in syphilis. *Brit. J. Surg.*, 32, 214.

N. D. L. R. — Les conclusions du récent congrès français de la pénicilline (11-14 avril 1946, Paris) ne sont pas très favorables au traitement de la syphilis par la pénicilline. Cependant, elle peut être utilisée comme traitement d'attaque à la place du novarsenobenzol assez dangereux.

Observation. — Claude G. ... âgé de 12 ans, est adressé à l'hôpital Sainte-Anne pour «syphilisme périostéal avec point de Marfan» extrêmement douloureux par un médecin civil; il entre d'urgence le 22 juillet 1945 dans la soirée.

Il s'agit d'un enfant d'apparence svelte, à lèvres sèches et dents fuligineuses. Les yeux exorbités et brillants, la maigreur des membres, la pâleur cirreuse du visage composent un tableau impressionnant.

Depuis 48 heures le petit malade souffre du ventre et a eu à quelques heures glaireuses non sanguinolentes; il n'a pas eu de vomissements et a des émissions de gaz normales. Cependant, depuis plusieurs semaines, au dire de la mère, il a maigri notablement et perdu l'appétit.

À l'entrée, la température est de 38°5, le pouls est à 112 irrégulier et mal frappé.

Il s'agit d'un enfant, de famille presque aisée, vivant dans un taudis. Septième de deux enfants, il est né à terme normalement et pèse 3 kilogr. 850 à la naissance. Allaitement maternel. Sa dentition s'est faite normalement. Dans la première enfance il a eu la coqueluche et a été un robuste enfant jusqu'à l'âge de 7 ans où une broncho-pneumonie a failli l'emporter. Depuis il a toujours été malade; contractant tous les hivers bronchites ou bronchites; il n'est jamais allé en classe, mais ne semble nullement avoir présenté de troubles digestifs.

Il a sept frères et sœurs vivants, bien portants; deux sont morts en bas âge de convulsions, un d'ophtalmie purulente et cachexie à 3 mois, un quatrième a été victime d'un bombardement.

Le père est atteint d'ulcère gastrique traité chirurgicalement.

La mère, bien portante, est actuellement enceinte pour la troisième fois; signalise, en passant, que l'an de nous, Parruchio, le fils d'un mois et demi plus tard d'un fœtus de 6 mois mort et macéré.

Les antécédents n'offrent par ailleurs rien à retenir, en particulier de point de vue tuberculeux.

À l'examen physique, on fait les constatations suivantes :

Abdomen respirant sans point ballonné réfract, sensible à la palpation, excepté dans les flancs et l'hypogastre, donnant la sensation de «roc». Toute palpation, même légère, éveillé la douleur qui est partout présente, mais parti-



LA PÉRITONITE ENCAPSULANTE.

À PROPOS D'UN CAS PERSONNEL

PAR HENRI LABORIT, PIERRE PERRUCHIO, MÉDECINS DE 1^{re} CLASSE.

Travail de la clinique chirurgicale de l'hôpital Sainte-Anne. — Toulon.

OBSERVATION. — Claude G..., âgé de 12 ans, est adressé à l'hôpital Sainte-Anne pour « syndrome péritonéal avec point de Mac-Burney extrêmement douloureux » par un médecin civil; il entre d'urgence le 12 juillet 1945 dans la soirée.

Ils'agit d'un enfant d'aspect cachectique, à lèvres sèches et dents fuligineuses. Les yeux excavés et brillants, la maigreur des membres, la pâleur cireuse du visage composent un tableau impressionnant.

Depuis 48 heures le petit malade souffre du ventre et a émis quelques selles glaireuses non sanguinolentes; il n'a pas eu de vomissements et a des émissions de gaz normales. Cependant, depuis plusieurs semaines, au dire de la mère, il a maigri notablement et perdu l'appétit.

A l'entrée, la température est de 38°5, le pouls est à 112 irrégulier et mal frappé.

Il s'agit d'un enfant, de famille presque misérable, vivant dans un taudis. Septième de douze enfants, il est né à terme normalement et pesait 3 kilogr. 850 à la naissance. Allaitement maternel. Sa dentition s'est faite normalement. Dans la première enfance il a eu la coqueluche et a été un robuste enfant jusqu'à l'âge de 7 ans où une broncho-pneumonie a failli l'emporter. Depuis il a toujours été maladif; contractant tous les hivers bronchites sur bronchites, il n'est jamais allé en classe, mais ne semble nullement avoir présenté de troubles digestifs.

Il a sept frères et sœurs vivants, bien portants; deux sont morts en bas âge de convulsions, un d'ophtalmie purulente et cachexie à 3 mois, un quatrième a été victime d'un bombardement.

Le père est atteint d'ulcus gastrique traité médicalement.

La mère, bien portante, est actuellement enceinte pour la treizième fois; signalons, en passant, que l'un de nous, Perruchio, la délivrera un mois et demi plus tard d'un fœtus de 4 mois mort et macéré.

Les antécédents n'offrent par ailleurs rien à retenir, en particulier du point de vue tuberculeux.

A l'examen physique, on fait les constatations suivantes :

Abdomen respirant assez bien, ballonné, réticent, sonore à la percussion, excepté dans les flancs et l'hypogastre, donnant la sensation de flot. Toute palpation, même légère, éveille la douleur qui est partout présente, mais parti-

culièrement intense dans la fosse iliaque droite et la région sus-pubienne. Le toucher rectal est indolore et ne révèle aucun empatement du Douglas.

Les fosses lombaires, douloureuses, sont libres et le sondage ramène 100 centimètres cubes d'urines hautes en couleur. On note un œdème marqué du scrotum, transparent et flasque, sans hydrocèle. Rien d'anormal au niveau des triangles de Scarpa.

L'auscultation fait percevoir quelques râles diffus dans les deux champs pulmonaires.

L'état du malade rend impossible tout examen radiologique, même sans préparation.

EN CONCLUSION.

Devant ce syndrome péritonéal bâtarde, mais à évolution rapide, chez un enfant en très mauvais état général, notre diagnostic est celui d'accident aigu évolutif au cours d'une tuberculose péritonéale.

Cependant ne pouvant définitivement écarter le diagnostic de fréquence de l'appendicite aiguë nous décidons d'une intervention minima exploratrice à la locale au niveau de la fosse iliaque droite.

INTERVENTION.

1° Sous anesthésie locale à la novocaïne à 1 p. 200 incision de Mac-Burney, dissociation musculaire. Le péritoine pariétal qui apparaît hyper-vascularisé, épaissi et lardacé, est incisé et laisse écouler du liquide citrin en grande quantité. L'appendice, en situation iliaque, est adhérent et macroscopiquement sain. Appendicectomie rétrograde. Le coecum paraît sain, sans granulations. L'inspection des dernières anses grêles ne conduit à aucune constatation en faveur d'une bacillose péritonéale généralisée, mais on ne peut en extérioriser plus de deux, le grêle paraissant fixé en arrière des muscles droits. A ce niveau le doigt explorateur perçoit un volumineux magma rénitent semblant adhérer à la paroi abdominale antérieure. L'incision d'appendicectomie est fermée en quatre plans, et :

2° Sous anesthésie générale au chloroforme l'on pratique une laparotomie médiane sous-ombilicale. Le péritoine est ouvert en zone libre à la partie supérieure de l'incision. En progressant vers le bas avec précaution on isole une masse qui emplit l'hypogastre, laisse libre le Douglas en arrière et occupe la région antérieure de la cavité abdominale. Un peu plus grosse que deux poings d'adulte elle semble se continuer, vers le haut,

par l'ouraqué, est indépendante du grand épiploon et masque la vessie; elle est sonore à la percussion. Il s'agit d'anses grêles entièrement englobées par une capsule blanchâtre et lardacée que l'on clive du péritoine pariétal antérieur. Un fragment est prélevé aux fins d'examen anatomopathologique. On décide de ne pas pousser plus loin les manœuvres opératoires, de se contenter d'une libération incomplète et de ne pas tenter l'exérèse totale de la capsule étant donné l'état du malade.

Le ventre est refermé en deux plans, l'un comprenant péritoine, muscles et aponévrose, au tangut, l'autre cutané aux crins. Nous regrettons que la défection d'un appareil ait privé notre malade de l'irradiation aux ultraviolets. Les suites opératoires immédiates sont assez pénibles et nécessitent la mise en œuvre de la perfusion de plasma, de la strychnine à haute dose et des divers analeptiques cardio-vasculaires. Par la suite l'état du petit opéré s'améliore lentement. Le troisième jour émission de gaz. Le sixième jour l'ablation des agrafes de l'incision appendiculaire met en évidence une petite suppuration cutanée qui tarit rapidement. Les crins sont enlevés le douzième jour. La température qui était à 38°6 le lendemain de l'intervention est à 36°8 le quatrième jour et le malade entre en convalescence.

Le quinzième jour on note un syndrome de Kœnig fruste qui ne se reproduira plus après quelques applications de compresses chaudes.

Rapidement l'appétit revient. On prescrit du stérogyl et une série de gluconate de calcium intra-veineux.

Le 30 juillet un examen radioscopique pleuro-pulmonaire indique : (accentuation d'allure scléreuse du dessin de quelques travées parahilaires bilatérales avec prédominance à droite. Rien de suspect. Médecin en chef de 2^e classe Négrié).

Le 11 août on pratique un examen du transit intestinal après prise de bouillie barytée qui donne lieu aux constatations suivantes :

« Transit intestinal légèrement ralenti dans son ensemble sans signe de stase manifeste. Les clichés en série pris en décubitus dorsal 10 et 16 heures après l'ingestion du repas opaque ne montrent rien de bien caractéristique, sinon une situation haute et externe de l'angle colique droit avec, à la dixième heure, aspect distendu des anses iléales sous-jacentes lesquelles sont totalement évacuées six heures après.

Sensibilité diffuse de l'abdomen à la palpation surtout à droite. La mobilité des divers segments coliques à la palpation est médiocre, paroi abdominale tendue et saillante. Signé : docteur Négrié.

Le 23 août 1945 Claude G. . . quitte l'hôpital.

Les divers examens de laboratoire pratiqués au cours de son hospitalisation ont donné les résultats suivants :

Numération globulaire et formule leucocytaire :

Le 13 juillet 1945 :

1. Globules rouges.....	4.150.000
3. Poly-neutro.....	88 p. 100
5. Poly-baso.....	0 —
7. Monocytes.....	1 —
2. Globules blancs.....	15.360
4. Poly-éosino.....	0 p. 100
6. Lymphocytes.....	11 —

Le 4 août 1945 :

1. Globules rouges.....	3.350.000
3. Poly-neutro.....	76 p. 100
5. Poly-baso.....	1 —
7. Monocytes.....	3 —
2. Globules blancs.....	20.000
4. Poly-éosino.....	0 p. 100
6. Lymphocytes.....	20 —

Le 20 août 1945 :

1. Globules rouges.....	4.100.000
3. Poly-neutro.....	68 p. 100
5. Poly-baso.....	0 —
7. Monocytes.....	1 —
2. Globules blancs.....	6.000
4. Poly-éosino.....	6 p. 100
6. Lymphocytes.....	25 —

Le 20 août 1945 :

Taux d'hémoglobine : 85 p. 100. Temps de saignement : 6 minutes. Temps de coagulation : 6 minutes.

Sédimentation globulaire : 60 p. 100 après une heure le 18 juillet 1945.

La réaction d'allergie (Berge) a été négative.

L'analyse chimique des urines a montré des traces très faibles d'albumine et aucun élément anormal par ailleurs.

L'analyse bactériologique des urines a montré quelques globules de pus et cristaux ammoniac magnésiens. Quelques bacilles gram +. La recherche de B. K. a été négative, et en culture, seuls ont poussé des staphylocoques blancs.

La cuti réaction a été faiblement positive.

Au point de vue sérologique : sérologie spécifique négative. Vernes $\phi = 91$

à un moment où le malade était hyperthermique; mais tombé à 18 en période apyrétique.

L'examen antomo pathologique de la capsule conduit aux conclusions suivantes : péritonite fibro-adhésive avec foyers inflammatoires subaigus. Pas de formations folliculaires ni caséuses; aucune lésion rappelant celles de la péritonite bacillaire.

Signé : médecin en chef de 1^{re} classe des Essarts.

Nous nous sommes donc trouvés en présence d'une poussée aiguë chez un enfant de 12 ans atteint de péritonite encapsulante qui a guéri par la libération simple de la capsule.

Indépendamment des constatations opératoires le diagnostic est étayé par l'anatomo pathologie de la membrane capsulaire. La guérison clinique est confirmée par l'allure du transit intestinal.

Devant le silence des examens de laboratoire l'étiologie est impossible à préciser. Mais en l'absence de toute constatation positive nous penchons plutôt, avec la majorité des auteurs vers une origine bacillaire.

Nous regrettons de n'avoir pu prélever du liquide d'ascite en vue d'une inoculation au cobaye.

Telle est l'observation à propos de laquelle nous voudrions faire le point sur la péritonite encapsulante.

HISTORIQUE.

En 1931 un article de Wilmoth et Patel dans le *Journal de chirurgie* attirait en France l'attention sur cette curieuse maladie. Virchow avait le premier attiré l'attention sur ces cas où « une membrane pseudo kystique environne l'intestin ». Gutmann (de Greifshald) en 1900, consacra sa thèse à des cas analogues, et Praxin, en 1901 au Congrès des chirurgiens russes avait individualisé la lésion, déjà décrite en Allemagne. Depuis, les cas publiés se sont multipliés, mais c'est avec une exceptionnelle rareté qu'a été porté le diagnostic préopératoire. Le terme de péritonite encapsulante est dû à Ladislav Josa qui l'employa le premier en 1927; cette appellation est bien conforme à l'anatomie pathologique de la lésion alors que le terme de Zuckergussdarm : « intestin glacé », précédemment utilisé ne faisait allusion qu'à l'aspect tout extérieur des lésions. En 1933, Louis Bazy rapporte à l'Académie de Chirurgie un cas de Bernard et Delalande et un cas de Pinson. Leibovici et Yovanovitch (*Revue de Chirurgie*, 1938) revenaient plus tard sur la question avec six observations de WILMOTH et PATEL en ce qui concerne l'étiologie, le diagnostic, le traitement et le pronostic. Enfin plus récemment, P. Brocq, Jean Patel et Jean Gosset, à l'Académie

de Chirurgie; P. Nicaud, Jean Gosset, A. Laffite et M. Prunel, à la Société Médicale des Hôpitaux de Paris, énonçaient les données essentielles du diagnostic radiologique de la péritonite encapsulante.

SYMPTOMATOLOGIE.

Diagnostic : la P. E. est multiforme et l'on a pu écrire d'elle qu'elle n'a pas de symptomatologie propre. Cependant l'étude des observations publiées permet de retenir un certain nombre de signes.

1° *Les antécédents :* pour Leibovici et Yovanovitch, les antécédents tuberculeux et en particulier les atteintes pleuro-péritonéales antérieures joints à la constatation de la tumeur à caractère particulier que nous allons décrire doivent faire suspecter l'affection. Ils ne sont pas cependant toujours présents et notre malade ne présentait à ce sujet rien de caractéristique. La P. E. semble avoir été rencontrée à tous les âges, mais elle est surtout une maladie de l'adulte ou du grand adolescent. (Le malade de Stoop était âgé de 4 ans, mais il s'agit là d'un cas unique par lequel l'hypothèse d'origine congénitale a été soulevée).

Les cas au-dessous de 15 ans sont d'une extrême rareté et à ce titre notre observation présente un caractère assez exceptionnel.

2° *L'ascite :* elle est très fréquente; abondante ou discrète, parfois seulement localisée aux parties déclives, donnant dans d'autres, comme dans notre observation, la sensation de flot, elle doit être recherchée mais aiguillera plus souvent vers un diagnostic de bacilliose que vers celui de P. E.

3° *Les signes occlusifs.* — Très souvent signalés par les auteurs ont été d'abord considérés comme faisant partie intégrante du syndrome de la P. E. Il s'agit tantôt d'occlusion aiguë avec arrêt brusque et complet des matières et des gaz et signes rapidement menaçants d'intoxication stercorémique. Tantôt, et plus souvent, on se trouve en présence d'une subocclusion ou d'une occlusion ayant évolué depuis des semaines ou des mois par poussées successives avec syndrome de Kœnig et atteinte progressive de l'état général.

4° *La tumeur.* — Sa présence est presque constante; elle est abdominale ou abdomino pelvienne, de contours flous, molasse et surtout, sonore à la pression avec un timbre élevé. Madier dans un cas, Leibovici dans un autre, ont sur ce signe, posé un diagnostic exact. Mais encore faut-il qu'elle soit perceptible. Dans le cas que nous rapportons elle ne fut pas perçue du fait de son faible volume relatif dans un abdomen météorisé. Sa situation derrière la symphyse pubienne la rendait de plus inaccessible à la palpation aussi bien qu'au toucher rectal.

5° *La douleur.* — Elle est d'intensité variable, son siège peut être localisé à la tumeur quand celle-ci est perceptible ou bien paraître diffusée à tout l'abdomen. Parfois elle aura le type appendiculaire comme dans notre cas; le plus souvent elle aura un caractère de coliques et assez fréquemment de coliques étagées. Il ne semble pas que le toucher rectal ait jamais permis de la mettre en évidence dans la P. E.

6° *Les phénomènes généraux.* — Sont d'importance variable. Il semble qu'une atteinte marquée de l'état général, l'amaigrissement rapide ayant commencé quelques mois ou quelques semaines avant la période d'état, la température moyennement élevée à 38°-38°5, ou simplement le fébricule vespéral et les sueurs nocturnes, se rencontrent dans le plus grand nombre de cas.

7° *Les signes radiologiques.* — L'examen radiologique nous aurait peut-être permis de poser le diagnostic, mais se trouvait irréalisable. De description relativement récente les signes radiologiques de la P. E. permettront peut-être à l'avenir dans un plus grand nombre de cas de préciser le diagnostic :

a. L'examen sans préparation dans les cas à type occlusif a pu montrer des niveaux hydro-gazeux, des images en tuyaux d'orgue, une forte aéro-colie coïncidant avec une faible aéro-illie, un amas obscur prévertébral entouré d'anses distendues;

b. Les examens après préparation donnent parfois des images caractéristiques qu'il est intéressant de bien connaître.

α. Le lavement baryté a montré un gros intestin refoulé à la périphérie par le grêle transparent mais non distendu et rassemblé dans la région prévertébrale au centre de l'abdomen.

β. Le repas opaque met en évidence un estomac refoulé en haut, un duodénum dilaté où s'accumule la bouillie. Parfois les premières anses jéjunales sont également dilatées, et surtout le grêle en majeure partie apparaît tassé, aggloméré, localisé en une seule zone de l'abdomen, le plus souvent au centre et arrive à donner lorsqu'il est bien injecté, un aspect cérébriforme évoquant l'image des circonvolutions cérébrales tant les anses sont agglutinées entre elles.

On voit qu'il est bien difficile d'isoler des formes cliniques nettes de la P. E. Elle a été confondue avec toutes les affections à type occlusif ou subocclusif, aiguës ou chroniques, digestives ou, chez la femme, génitales. Avec presque toutes les affections tumorales de l'abdomen et du petit bassin, avec enfin les affections bacillaires du péritoine et les épanchements ascitiques libres ou cloisonnés.

■ Dans quelques cas heureux le diagnostic a été et pourra être posé. Mais

encore faudra-t-il « y penser » (Leibovici). Pour cet auteur les atteintes bacillaires ou suspectes pleuro-péritonéales récentes, les signes de subocclusion et la constatation de la tumeur avec ses signes particuliers doivent faire suspecter la P. E. Malheureusement cette triade est loin d'être toujours présente. Mais retenons que la tumeur mollesse, mal délimitée et sonore à timbre élevé devra toujours faire suspecter la P. E. et devra dans tous les cas douteux être minutieusement recherchée. Enfin l'examen radiologique apportera souvent de très grandes présomptions en faveur de cette affection rare. Notons cependant qu'un examen négatif ne devra pas faire écarter toute probabilité de P. E.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE.

Classiquement à l'ouverture de l'abdomen on constate que le grêle est absent en totalité ou en partie, et l'on trouve une masse tumorale, formée par une membrane blanchâtre, brillante, fibreuse portant quelquefois de petits kystes, de consistance couenneuse. Cette membrane blanchâtre a été comparée à la couche de sucre glacé qui recouvre certains gâteaux et cette comparaison a valu à la maladie l'appellation sous laquelle elle était connue dans les pays de langue allemande avant Ladislas Josa. La membrane forme une coque continue, n'adhérant que peu ou pas au péritoine pariétal. Ses contours sont diffus. On peut parfois reconnaître le point où l'intestin la pénètre et celui où il en sort, la forme de la masse ainsi délimitée est des plus variables. Essau découvrit trois énormes saucisses blanches accolées se continuant l'une dans l'autre et contenant tout le grêle. Souvent l'aspect est indescriptible. Dans notre cas il s'agissait d'une tumeur de forme ovoïde. A l'intérieur de cette coque l'on trouve tout ou partie du grêle, souvent du gros intestin ou enfin tout l'intestin comme dans le cas d'Antonopoulos. L'intestin tassé et aggloméré dans la capsule n'y adhère que peu ou pas du tout mais la capsule envoie entre les anses des prolongements qui les isolent comme si l'on avait coulé entre elles une sorte de gelée ayant fait prise. Opératoirement le clivage entre ces cloisons et l'intestin est possible mais a amené quelquefois des éraillures ou même des perforations qui ont dû être enfouies.

Fait important, l'intestin à l'ouverture du sac n'a jamais paru altéré. Telle est la description de la P. E. maintenant classique à la période d'état. Mais si l'on trouve au lieu d'une épaisse coque un sac mince, transparent ou, comme cela est arrivé une fois à l'un de nous (Laborit), une mince toile d'araignée recouvrant tout ou partie de l'intestin, faudra-t-il refuser à ces lésions le nom de P. E.? Oui, a répondu L. Bazy. Non, disait Soupault,

et après lui Leibovici, en citant une observation typique de ces formes de passage. Il semble bien qu'il faille en effet considérer comme des P. E. tous les cas où un sac englobe une plus ou moins grande partie de la masse intestinale. Rejeter les cas où l'on ne trouve pas la coque épaisse et d'aspect nacré, équivaut à priver le dossier de la P. E. des documents les plus utiles à la détermination de son évolution et de sa cause première. La capsule dont l'épaisseur peut varier de 2 jusqu'à 18 millimètres ne présente pas en général d'aspect microscopique bien spécial, il s'agit le plus souvent d'une paroi constituée de fibres conjonctives et de fibres collagènes plus ou moins hyalinisées et très pauvres en éléments cellulaires. L'aspect inflammatoire quand il existe comme dans notre cas, est très discret.

Parfois cependant la présence de réaction tuberculeuse est indéniable et signe l'étiologie comme dans le cas cité plus haut où Laborit trouva la mince toile encapsulant complètement l'intestin couverte de granulations manifestement tuberculeuses.

EN RÉSUMÉ.

Comme le disent excellemment Wilmoth et Patel, au stade organisé la P. E. est un type particulier et rare de péritonite chronique aboutissant à la formation d'une espèce de membrane fibreuse, couenneuse, blanchâtre et brillante, qui sépare la séreuse pariétale de la séreuse viscérale et enferme une plus ou moins grande partie de l'intestin grêle et du gros intestin, dans un sac bien cloisonné à l'intérieur.

Mais, avant la constitution de ces lésions considérables, avant l'organisation de ce processus anatomo-pathologique important, on peut rencontrer des formes de passage d'identification difficile analogues aux 34 observations atypiques que signalent Leibovici et Yovanovitch.

En principe on pourra admettre dans le cadre de la P. E. tous les cas où une portion de l'intestin est englobée par un sac. L'aspect et la consistance de ce sac, l'aspect du péritoine pariétal et de l'intestin ne doivent être considérés que comme des éléments nosologiques secondaires dépendant du stade évolutif de l'affection. Et ce qui autorise un pareil point de vue est la constatation faite par Leibovici et Yovanovitch au cours d'une intervention d'un sac qui, mince et délicat à sa partie inférieure où il englobe le grêle, s'épaissit à sa partie moyenne pour prendre à sa partie supérieure où il emprisonne le colon, l'aspect lisse, régulier et typiquement « sucre glacé » des cas les moins discutables.

ÉTILOGIE.

Le terme de P. E. désigne un ensemble de lésions constituées mais la preuve est loin d'être faite que ces lésions répondent à une cause unique. Différentes théories ont été proposées dont Leibovici et Yovanovitch ont fait une analyse et une critique complète que nous résumerons ici. Hypoacidité du suc gastrique, insuffisance de la valvule iléocœcale, sont pour eux difficilement admissibles. Une malformation congénitale n'a été rencontrée que rarement en particulier une fois par Bergeret. La tendance à faire du tissu fibreux n'explique rien.

Le traumatisme invoqué par Josa se retrouve dans environ un cinquième des cas mais la rareté de la P. E. par rapport aux interventions chirurgicales quotidiennement pratiquées n'est guère en faveur de cette origine. Le traumatisme accidentel a pu rarement être invoqué.

Les lésions viscérales, colite, entérite, appendicite chronique, les annexites, etc., ont été invoquées sans grande vraisemblance.

L'infection péritonéale aiguë spontanément refroidie donnant naissance au processus encapsulant ne paraît guère non plus pouvoir être à l'origine de la maladie, si l'on compare la fréquence des accidents péritonéaux à la rareté de la P. E.

Letulle, en 1918, décrit une lésion d'aspect analogue d'origine spécifique et cependant les examens sérologiques ont été presque toujours trouvés négatifs dans la P. E.

La tuberculose apparaît à Leibovici comme la vraie cause de la P. E. En effet les cas apportant la confirmation anatomo pathologique de la P. E. sont extrêmement nombreux. On relève très souvent des antécédents bacillaires chez les malades. Et, argument important, la guérison intervient fréquemment après la laparatomie avec ou sans irradiations.

Pour L. Bazy qui l'a constaté deux fois le grand épiploon formerait la coque fibreuse. Cependant dans de nombreux cas, tel celui que nous apportons, l'indépendance et l'intégrité du grand épiploon a été constatée.

Selon Villard la capsule serait le résultat de l'organisation d'un dépôt fibrineux, reliquat d'une péritonite tuberculeuse à grand épanchement. La résorption progressive de ce dernier permettant l'organisation de la fibrine sous l'action des pressions abdominales. L'absence d'adhérence viscérale s'expliquerait par la présence d'une mince lame liquide résiduelle.

Pour Albertin il s'agirait d'une forme de péritonite tuberculeuse chronique passant par trois phases successives : formation d'ascite ou de kystes séreux, puis agglutination des anses qui s'enveloppent d'un dépôt

fibrineux, enfin organisation des couches fibrineuses tendant à limiter le foyer pathologique.

L'origine tuberculeuse de la péritonite encapsulante, paraît bien être sinon la seule tout au moins la plus fréquente et la plus près d'être démontrée. Il faut signaler toutefois que la P. E. telle qu'elle est décrite avec sa capsule parfaitement organisée et glacée est le résultat d'un processus en voie d'extinction. La P. E. est peut-être une bacillose péritonéale en train de guérir.

A l'appui de cette opinion nous attirerons l'attention sur le fait que dans notre cas la réaction d'allergie était négative, signant ainsi un processus qui, s'il était tuberculeux, était en tous cas refroidi.

THÉRAPEUTIQUE.

La P. E. ne relève à l'heure actuelle que de la thérapeutique chirurgicale. Celle-ci doit viser à libérer l'intestin emprisonné dans la coque fibreuse et autant que possible à réséquer celle-ci.

A l'époque où l'affection était mal connue on a pratiqué les interventions les plus variées, telles que, lorsque la lésion n'était pas identifiée, tentative d'ablation en masse de la tumeur prise pour un kyste ou son incision brutale avec atteinte de l'intestin contenu à l'intérieur. Le diagnostic opératoire étant porté, la conduite des chirurgiens a été encore des plus variables. Nous relevons dans la littérature : l'exploration simple suivie de fermeture, l'extériorisation du grêle avec fistulisation à la Witzel, l'entéroanastomose avec ou sans résection intestinale, l'évacuation d'ascite avec ou sans drainage, la décortication complète avec ou sans drainage, on relève un certain nombre d'intervention itératives telles que Witzel à la première intervention et décortication à la deuxième.

Il semble que la tactique opératoire doive être considérée différemment quand il s'agit d'une affection d'allure chronique et lorsque l'affection ayant une allure aiguë on a en quelque sorte, la main forcée par l'urgence évidente de l'intervention.

1° *Intervention dans les cas d'allure chronique.* — On sera amené à l'intervention pour signes de sténose intestinale partielle pour tumeur. Le diagnostic, surtout avec l'appui de la radiologie, aura peut-être été fait ou tout au moins suspecté. Le malade aura subi une préparation préopératoire soignée par les injections intra-veineuses de plasma sanguin et la strychnine. Sous anesthésie locale ou mieux rachianesthésie par l'incision la plus commode (en général médiane sous ombilicale) on découvrira la tuméfaction. Après avoir repéré les points d'entrée et de sortie de l'intestin

grêle dans la capsule, celle-ci sera libérée de ses adhérences pariétales s'il en existe, puis incisée avec précaution. On s'efforcera alors d'en pratiquer l'ablation complète en poursuivant jusqu'à leur implantation sur le méso les « cloisons de refend » qui séparent les anses encapsulées. Ce travail sera poursuivi délicatement aux ciseaux mousses et toute érosion de la séreuse viscérale sera minutieusement enfouie; on pourra s'arrêter si l'intestin paraît trop menacé, même si l'on doit laisser en place quelques fragments capsulaires. L'ascite si elle existe sera asséchée et l'abdomen refermé sans drainage après illumination et oxygénation si possible.

2° *Intervention dans les cas d'allure aiguë.* — Ici le diagnostic aura été posé encore plus exceptionnellement. Tout au moins l'indication opératoire aura été posée, l'anesthésie employée sera en général la locale ou la rachianesthésie. Si l'incision médiane sous ombilicale n'a pas été faite d'emblée nous croyons qu'il faudra refermer l'incision première et se porter sur la ligne médiane autant pour affirmer un diagnostic qui peut-être encore hésitant et ne pas laisser évoluer un « abdomen aigu » qui a entraîné la décision opératoire, que pour donner à cet acte opératoire son maximum d'efficacité en cas de P. E. reconnue. Le temps viscéral de l'intervention devra être le moins traumatisant et le moins choquant possible. On devra savoir se borner à un minimum : libération d'adhérences pariétales, ouverture de la capsule, résection capsulaire discrète. Il semble exceptionnel d'être amené à pratiquer l'entéro anastomose. Au cas où le malade serait en état d'occlusion absolue avec intoxication profonde la fistulisation intestinale placée en un point judicieusement choisi pourrait apparaître comme l'intervention de sauvetage permettant d'attendre l'ablation de la capsule dans un deuxième temps opératoire après relèvement de l'état général. Étant donné la prédominance de l'affection sur le grêle il semble peu probable que l'on soit amené à exécuter un anus iliaque, la fistulisation du grêle avec extériorisation ou mieux à la Witzel, risque de s'imposer fréquemment mais nous rappellerons ici les risques qu'elle comporte. Il semble bien qu'à l'heure actuelle l'aspiration continue à la Wangénsteen soit appelée à rendre dans ces phénomènes occlusifs, des services supérieurs à ceux que pourrait rendre l'iléostomie, qui, forcément haute, puisque placée sur les anses libres au-dessus du sac s'accompagnerait rapidement d'une dénutrition fatale. Ici encore on refermera après assèchement de l'ascite et illumination.

Les soins postopératoires devront mettre en œuvre avant tout la thérapeutique rechlorurante que nous devons à Gosset. Sérum hypersalé intraveineux, sérum physiologique sous-cutané, sérum hyperglucosé intraveineux, et le plasma humain conservé, seront administrés largement.

La strychnine à dose élevée et l'huile camphrée sont indispensables dans la période post opératoire, ici encore l'aspiration continue sera d'un grand secours.

Dans les suites opératoires récentes et éloignées on traitera ces malades comme des bacillaires par le gluconate de calcium, les ultra-violets, le stérégyl. L'alimentation sera reprise dès que possible.

Pronostic.

Il est assez sombre, la mortalité opératoire globale est de 15 p. 100 environ avec un plus fort pourcentage dans les cas opérés d'urgence. Mais parmi les malades qui surmontent le choc opératoire on enregistre de belles guérisons. Pour certains l'exérèse incomplète de la capsule exposerait à des récidives; il ne semble pas que cette crainte soit toujours justifiée. En tout cas une réintervention dans un cas récidivé permettrait probablement de poser un diagnostic ferme et d'opérer dans de meilleures conditions.

CONCLUSIONS.

Telle est à propos d'un cas personnel la P. E. Bien connaître cette affection protéiforme et encore mystérieuse sur de nombreux points conduira exceptionnellement à en faire le diagnostic, plus souvent à la suspecter, en tout cas à la traiter convenablement quand elle constituera une trouvaille opératoire.

BIBLIOGRAPHIE.

- Encyclopédie médico-chirurgicale* : péritonite chronique localisée, P. Brodin; traitement chirurgical des P. E., B. Desplas et M. Sarradin.
Radiodiagnostic urgents-abdomen, H. MONDOR, P. PORCHER, C. OLIVIER. Masson et C^{ie}, édit., Paris 1943.
Thèse DEVAUX, Paris 1933. Thèse MATHAY, Paris 1937.

PUBLICATIONS.

(Les publications et ouvrages cités dans l'*Encyclopédie médico-chirurgicale* ne sont pas indiqués ici.)

- LADISLAS (Josa). — *Zentral Blatt für Chir.*, 2 juillet 1927.
H. TOOLE. — *Deutsche Zeitschrift für Chir.*, décembre 1928.
WILMOTH ET PATEL. — *Journal de Chirurgie*, mars 1931.
PISTOCCHI. — *Zentral für Chir.*, 22 août 1931.
POULAIN ET FERNET. — *Gaz. méd. de Picardie*, octobre 1931.

- HOCMILLER. — *Zentral Blatt für Chir.*, 19 décembre 1931.
- WILMOTH-DEVAL, PATEL (J.). — *Presse méd.*, 27 avril 1932.
- BORTOLANI. — *Giornali, Méd. del Alto Adige*, août 1932.
- R. BERNARD et DELALANDE. — *Bull. de la S. N. de Chir.*, Louis BAZY rapporteur, 29 octobre 1932.
- PINSON. — *Bull. de la S. N. de Chir.*, Louis BAZY rapporteur, 29 octobre 1932.
- MADIER. — *Bull. de la S. N. de Chir.*, 1932.
- PIZZAGALLI. — *Gaz. degli Osp et delle cliniche*, décembre 1932.
- BERGERET. — *Bull. S. N. de Chir.*, 1932.
- BAZY. — *Bull. S. N. de Chir.*, 1932.
- BLOCH et BLONDIN. — *Bull. S. N. de Chir.*, 1932.
- CADENAT. — *Bull. S. N. de Chir.*, 1932.
- BROCCO. — *Bull. S. N. de Chir.*, 1932.
- LAGOUTTE. — *Bull. S. N. de Chir.*, 1932.
- VILLARD. — *Lyon, Chir.*, 1932.
- TAVERNIER. — *Lyon, Chir.*, 1932.
- ROUHIER et LECHEUR. — *Bull. S. N. de Chir.*, 1932.
- GOUSSET. — *Klinicheskaya Medicina*, mars-avril 1933.
- TANESSEGU et BARBILLIAN. — *Bull. S. N. de Chir.*, 1933.
- BONNEAU. — *Bull. Soc. des Chir. de Paris*.
- LENORMANT. — *Pr. Méd.*, 1933.
- BERTRAND et COLSON. — *Lyon, Chir.*, 1933.
- ALBERTINI. — *Lyon, Chir.*, 1933.
- D'ALLAINES et JOMAIN. — *Bull. S. N. Chir.*, 1934.
- DE VERNEJOU et FIGARELLA. — *Marseille médical*, 5 mars 1934.
- HARDOUIN. — *Bull. S. N. de Chir.*, 1934.
- ESTELLA. — *Gaz. Médica Espanola*, 8 juin 1934.
- POLLIZI. — *Il Policlinico*, 4 juin 1934.
- MARIOTTI. — *Il Policlinico*, 4 juin 1934.
- SMOECES. — *Journal belge de Gastro-entérologie*, juin 1934.
- USUA. — *Rev. Médica de Barcelona*, juin 1934.
- GUINARD. — *Bull. S. N. de Chir.*, novembre 1934.
- ANGHEL. — *Rev. Méd. Chir. de Jassy*, août 1934.
- RAZEMOND, TIPREZ et CUVELIER. — *Écho méd. du Nord*, décembre 1934.
- IMBERT et LIOTIER. — *Soc. chir. de Marseille*, novembre 1934.
- PIÉRI. — *Marseille médical*, 1934.
- LASTRA et BELLO. — *Bol. de Soc. d'Obs. et Gyn. de Buenos-Aires*, novembre 1934.
- SCHAEER. — *Deutsche Zeit für Chir.*, janvier 1935.
- VAN ROSSEM. — *Méd. tijdschrift voor Geneskunde*, mars 1935.
- GUIPPONI. — *Il Policlinico*, juillet 1935.
- FUNCK-BRENTANO. — *Bull. de S. N. de Chir.*, novembre 1935.
- MANCREAU et CURTILLET. — *Algérie médicale*, 1936.
- CHARLES. — *Soc. d'Obs. et Gyn. de Paris*, juin 1935.
- MARMOL. — *Rev. de Méd. y. Chir. de la Habana*, novembre 1935.
- PASMAN. — *Bol y trabajos de la Soc. de Chir. de Buenos-Aires*, 29 juillet 1936.
- PASMAN. — *Zentralblatt für Chir.*, 22 mai 1937.
- BIEGLER et LAPOURCADE. — *La Tunisie médicale*, avril 1937.
- POTER. — *Zentralblatt für Chir.*, mai 1937.
- DOR. — *Soc. Chir. de Marseille*, février 1937.
- IMBERT. — *Soc. Chir. de Marseille*, février 1937.

- DESPLAS. — *Bull. Soc. N. de Chir.*, 1937.
 STOOP. — *Arch. de Méd. des Enfants*.
 CHILSE. — *Rev. méd. Chir. de Pat-Féménina*, juin 1937.
 WILMOTH. — *La Presse méd.*, 1938.
 GUIPPONI. — *Il Policlinico*, 15 juin 1938.
 DOMOVAN et ZIMMAN. — *Arch. Argentinos de Enfermedades de l'aparato digestivo y de la nutrición*, juin-juillet 1938.
 ROSSATI. — *Giornale méd. del Alto Adige*, septembre 1938.
 LEIBOVICI et YOVANOVITCH. — *Rev. de Chir.*, 1938.
 ALPEROVICH. — *La semana Médica*, 16 février 1939.
 GORSE et ACCART. — *Maroc méd.*, novembre 1939.
 NICAUD (P.), GOSSET (J.). — *Bull. Soc. Méd. Hôpit. Paris*, 14 janvier 1944.
 LAPITTE (A.), PRUNEL (M.). — *Bull. Soc. Méd. Hôpit. Paris*, 14 janvier 1944.
 BROCCQ. (P.), PATEL (J.), GOSSET (J.). — *Bull. Ac. de Chir.*, 22 mars 1944.
 BROCCQ. (P.), PATEL (J.), GOSSET (J.). — *Lyon, Chir.*, mars-avril 1945.
 NICAUD (P.). — *Journal des Praticiens*, 10 juillet 1945.
 NICAUD (P.). — *Presse méd.*, 11 août 1945.

lièrement étudiés en 1935 par M. P. Weill et Delarue. Nous relierons ces résultats fournis par l'examen anatomo-pathologique de 23 biopsies de synoviales que la guerre nous a empêchés de publier plus tôt. Parmi des réponses fournies par le laboratoire, nous sommes remontés à l'observation clinique et nous avons ainsi retenu que le résultat avait, dans certains cas, soit contribué à classer nettement les biopsies examinées, soit confirmé un diagnostic déjà posé, soit orienté des recherches vers une étiologie possible; enfin, de nombreuses synoviales étaient atteintes de lésions banales sur lesquelles aucune étiquette n'a pu être classée.

1° *Examen positif.*

L'histologie nous a permis de poser cinq fois un diagnostic devenu incertain jusqu'à cet examen.

a. Dans 4 cas, il s'agissait de tuberculeuse synoviale. Cliniquement, les sujets présentaient une hydarthrose récidivante avec tuméfaction de la synoviale, adénopathie discrète inguinale et ostéo-entale, une atrophie musculaire de la cuisse de 8 centimètres. La cuti était positive; le Vernes résorcine oscillait de 10 à 40; le Vernes péréthysol était à 0 et la gonorréaction négative. A la radiologie, il se manifestait une décalcification discrète des extrémités osseuses et un écartement articulaire. La recherche de bacilles de Koch était négative dans le liquide de ponction articulaire.

Aux 4 examens, l'examen de la synoviale permettait de voir une tuberculose folliculaire typique. La recherche du bacille de Koch y était régulièrement négative; le culture n'était tuberculose qu'une fois sur les trois inoculations pratiquées. On peut conclure qu'il existe une tuberculose synoviale à

LA BIOPSIE SYNOVIALE DANS LES HYDARTHROSES

PAR X. SOUBIGOU, MÉDECIN PRINCIPAL.

Durant les années de 1939, 1940, nous avons été amenés à examiner des biopsies de synoviale, adressées au laboratoire d'histologie de l'hôpital Sainte-Anne à Toulon par le service de clinique chirurgicale (médecin en chef Pervès) et prélevées chez des malades atteints d'hyarthroses chroniques et récidivantes pour lesquelles les investigations cliniques et radiologiques ne pouvaient apporter de diagnostic précis.

Ces examens, couramment pratiqués à l'étranger ont été recommandés en France par Sorel, Moulouquet, Mondor et Gauthier-Villars, etc., et particulièrement étudiés en 1933 par M.-P. Weill et Delarue. Nous relaterons ici les résultats fournis par l'examen anatomo-pathologique de 23 biopsies de synoviale que la guerre nous a empêchés de publier plus tôt. Partant des réponses fournies par le laboratoire, nous sommes remontés à l'observation clinique et nous avons ainsi remarqué que le résultat avait, dans certains cas, soit contribué à classer nettement les lésions examinées, soit confirmé un diagnostic déjà posé, soit orienté des recherches vers une étiologie possible; enfin, de nombreuses synoviales étaient atteintes de lésions banales sur lesquelles aucune étiquette n'a pu être classée.

1° Résultats positifs.

L'histologie nous a permis de préciser cinq fois un diagnostic demeuré incertain jusqu'à cet examen.

a. Dans 4 cas, il s'agissait de tuberculose synoviale. Cliniquement, les sujets présentaient une hyarthrose récidivante avec tuméfaction de la synoviale, adénopathie discrète inguinale et rétro-curale, une atrophie musculaire de la cuisse de 2 centimètres. La cuti était positive; le Vernes résorcine oscillait de 10 à 40; le Vernes péréthynol était à 0 et la gonorréaction négative. A la radio, il se manifestait une décalcification discrète des extrémités osseuses sans pincement articulaire. La recherche de bacilles de Koch était négative dans le liquide de ponction articulaire.

Aux 4 examens, l'examen de la synoviale permettait de voir une tuberculose folliculaire typique. La recherche du bacille de Koch y était régulièrement négative, le cobaye n'était tuberculisé qu'une fois sur les trois inoculations pratiquées. On peut conclure qu'il existe une tuberculose synoviale à

diagnostic histologique facile, dont les réponses sont plus précoces que les résultats radiologiques.

b. Nous avons rencontré une synovite granulo-xanthomateuse dont l'observation a été rapportée à la société anatomique. Ce diagnostic est intéressant par sa rareté ses caractères histologiques particuliers, et surtout parce qu'il comporte un pronostic bénin⁽¹⁾.

c. Sarcome de la synoviale : cette observation étant instructive, nous la résumons brièvement :

J. . ., maître de 38 ans, est hospitalisé en *décembre 1938*, pour hydarthrose traumatique récidivante du genou droit, consécutive à un accident qui remonte à deux mois et demi : le malade est tombé sur le genou comme en fait foi un certificat d'origine, mais a pu continuer son service; quinze jours plus tard, le genou devenait douloureux. A l'examen, le genou était globuleux avec un cul-de-sac quadricipital dur, douloureux à la pression, avec atrophie musculaire marquée sans adénopathie.

Une ponction du genou retirait quelques centimètres cubes de liquide hémattique, stérile, ne tuberculisant pas le cobaye. La radio indiquait une décalcification aréolaire de la rotule et de l'extrémité inférieure du fémur. Les contours articulaires étaient normaux. Cette décalcification ira en augmentant aux examens ultérieurs, le Vernès resorcine est de 7, le Vernès péréthynol 0, la gonorréaction négative, la cuti est positive.

Le 27 janvier, une biopsie de la synoviale est pratiquée : la synoviale est très épaissie et hyper-vascularisée, mais l'examen histologique ne montre qu'une lipomatose très accentuée avec une vascularisation accusée.

En mai, le genou devient monstrueux avec masse ramollie sous-cutanée et la radio montre de graves atteintes des trois os du genou; une nouvelle exploration est pratiquée qui montre des masses fongueuses considérables extra-synoviales avec altération des os qui sont vermoulus et creusés de cavernes.

On prélève un nouveau fragment de synoviale qui ne présente pas de bacilles de Koch et dont l'inoculation tue le cobaye en cinq jours. Les lésions histologiques montrent un aspect sarcomateux, fibroblastique et réticulo-endothélial avec mitoses nombreuses, atypiques, plages nécrotiques et vaisseaux sans paroi propre.

Devant l'étendue et l'aspect de ces lésions, on reprend le bloc examiné précédemment le 27 janvier et on n'y retrouve aucune de ces lésions sur les coupes de la première biopsie.

L'amputation de la cuisse au tiers supérieur est pratiquée; le malade meurt en juillet avec des métastases pulmonaires où l'on retrouve le même aspect de réticulo-endothélio-sarcome.

⁽¹⁾ Nous reproduisons après cet article le texte de la communication à la Société anatomique de l'observation de synovite granulo-xanthomateuse qui n'a pu figurer dans les bulletins de la Société.

La biopsie comporte donc des erreurs possibles lorsque le prélèvement est pratiqué sur une frange synoviale indemne de lésions spécifiques et la réponse du laboratoire peut laisser échapper un diagnostic de lésion au début.

2° Résultats confirmatifs.

Les biopsies ont permis de confirmer la présence de corps étrangers articulaires fibreux, cartilagineux, osseux, et le diagnostic d'altération trophique, la lipo-arthrite ramescente en particulier.

3° Résultats d'orientation.

Dans deux cas d'arthrite chronique avec hydarthrose, dont le début était rattaché à un traumatisme, avec atrophie musculaire discrète, adénopathie légère, décalcification limitée à la radio avec intégrité de l'interligne, la biopsie a pu suspecter la bacillose. L'examen microscopique montrait, en effet, une fibrose prononcée avec des flots lymphoplasmocytaires et une réaction histioïde sans cellule géante. La recherche du bacille de Koch y était négative. L'image était celle d'une inflammation chronique à évolution lente n'ayant pas encore fait sa preuve histologique, mais dont l'origine était vraisemblablement tuberculeuse.

Dans un autre cas, la vascularite, la présence de manchons lymphoplasmocytaires, péri-vasculaires, orientaient l'esprit vers une syphilis possible que les examens sérologiques pourraient ultérieurement confirmer.

4° Résultats négatifs.

Il reste 11 biopsies que, faute de critères symptomatiques, l'histologiste a baptisé du terme vague de synovite chronique. Il s'agissait de malades atteints d'hydarthrose, dont l'origine traumatique était souvent attestée par un certificat d'origine de blessures où la radio ne décelait aucune lésion, sauf, parfois, un peu de décalcification, où la sérologie de la syphilis, de la tuberculose, de la blennorrhagie était négative.

Les lésions microscopiques étaient représentées par une métaplasie de l'endothélium, une fibrose plus ou moins accusée avec infiltration lymphoplasmocytaire discrète, associée parfois à de l'angiomatose. La tuberculose était éliminée par la recherche du bacille de Koch, la culture sur Löwenstein, l'inoculation au cobaye; la recherche du gonocoque y était négative.

Il s'agissait donc de lésions banales, d'inflammation subaiguë ou chronique, sans image histologique caractéristique. Delarue déclarait déjà désespérantes les recherches de pareilles lésions articulaires, et il est certain que l'absence de spécificité des images rencontrées décourage l'anatomiste et le clinicien. La biopsie permet d'éliminer certains processus caractérisés, mais ne donne pas la clef de l'énigme.

5° Conclusions.

Tels sont les résultats que nous fournissent les biopsies synoviales dans les épanchements articulaires pratiqués sur 23 malades.

1° Les biopsies apportent parfois un diagnostic précis, surtout dans la synovite granulo-xanthomateuse et la tuberculose où, à côté de diagnostics cliniques, radiologiques, bactériologiques, on peut attendre une réponse ferme des examens histologiques.

2° Grâce à elles, une suspicion de tuberculose et de syphilis peut être fournie et des recherches complémentaires mises en œuvre donneront du poids à l'hypothèse envisagée.

3° Elles permettent, à l'inverse, d'éliminer la tuberculose, mais, dans grand nombre de cas, une précision plus approfondie est impossible et elles ne peuvent donner une cause certaine au syndrome rencontré.

4° Mais elles sont parfois infidèles, et l'exemple du sarcome synovial, où l'examen histologique du prélèvement avait donné une réponse erronée, nous indique la prudence avec laquelle les résultats doivent être interprétés.

SUR UN CAS DE XANTHOMATOSE DE LA SYNOVIALE

PAR X. SOUBIGOU, MÉDECIN PRINCIPAL.

Au cours de biopsies synoviales pratiquées systématiquement par le service chirurgical de l'hôpital Sainte-Anne, à Toulon, nous avons eu l'occasion d'observer un cas de xanthomatose dont nous allons résumer brièvement l'histoire.

G... (Yves) est un second-maire de 31 ans qui entre à l'hôpital le 30 janvier 1940 au service de dermatologie pour une ulcération suspecte du sillon balano-préputial avec adénopathie syphiloïde de la région inguinale. Le début en remonte à un mois. Les examens de laboratoire montrent la présence de nombreux tréponèmes et une positivité de la sérologie (Vernes à 19). Au cours du traitement (cyanure et novar) le sujet se plaint, le 15 février, de douleurs à la marche et de gonflement du genou droit. L'examen montre en effet un épaississement de la synoviale avec choc rotulien, léger mouvement de tiroir, sans mouvement de latéralité, une douleur vive à la pression du ligament latéral interne, une légère atrophie musculaire de la cuisse. A la radio, les os sont normaux; le Vernes devient rapidement négatif (14 mars 1940).

Les ponctions du genou ramènent, le 8 mars, 1 centimètre cube de liquide jaune ambré, le 12 mars, 10 centimètres cubes de liquide citrin. Le 27 mars, on sent sur le côté interne de la rotule, une masse allongée comme une amande, de consistance élastique, que l'on fixe par une aiguille pour le repérage radiologique, mais ce dernier ne montre pas de corps étranger.

En interrogeant ce malade, on apprend qu'il est un des rescapés du « Pluton » qui sauta, en rade de Casablanca au mois de septembre 1939. Projeté sur le quai, par l'explosion, cet officier-marinier présenta une hémarthrose du genou droit qui fut traitée par des ponctions évacuatrices durant un mois. Depuis, il persistait un gonflement du genou, devenu plus apparent lors du séjour à l'hôpital.

Le 29 mars, sous anesthésie locale, il est pratiqué une arthrotomie qui permet de découvrir un corps jaunâtre foncé, adhérent à la synoviale et au paquet adipeux du genou, formé d'un tissu élastique légèrement fibreux. On pense à une maladie de Hoffa et un fragment en est adressé au laboratoire pour examen histologique. Le paquet adipeux extrait le malade guérit parfaitement et reprit son service après un congé de convalescence de trente jours.

L'examen histologique montre que la synoviale présente en surface un revêtement cellulaire sur une ou plusieurs épaisseurs.

Au-dessous de ce pseudo-endothélium, on voit une couche de cellules histiocytaires bourrées, pour la plupart, de pigment ocre analogue à de l'hémossidérine. A ce niveau, les vaisseaux sont augmentés de nombre et de volume, leurs parois sont dilatées et épaissies par un processus de sclérose important; certaines lumières contiennent du sang, mais en quelques endroits, le vaisseau est obstrué par un processus oblitérant. Il n'existe pas de nodules inflammatoires périvasculaires.

Au-dessous de cette bordure histiocyttaire, il existe un tissu homogène formé de cellules granuleuses à protoplasme clair et spumeux du type xanthomateux. Ces cellules deviennent plus rares vers le centre qui est occupé par des cellules fibro-blastiques avec, par places, un nombre assez important de cellules multinuclées dont la plupart ont le type myélopaxique. Une ou deux, parmi ces cellules plasmodiales, ont un aspect les rapprochant des cellules de Langhans. A ce niveau, les vaisseaux sont très peu abondants. Le tissu fibreux est simplement marqué, dans la zone xanthomateuse par une trame discrète qui s'accroît au niveau des vaisseaux. Il se condense en certains points en nodules fibreux, et accompagne les fibroblastes dans la zone myélopaxique.

La co-existence de cellules xanthomatoïdes, de myélopaxes et de pigment ocre rapprochent cette lésion de la synovite granulo-xanthomateuse que Mathieu et Moulonguet présentaient récemment à l'Académie de chirurgie (mai 1939).

Cette observation ne diffère guère de celles qui ont été publiées jusqu'à présent et qui demeurent relativement rares, puisque, en 1928, Talbot n'a trouvé dans la littérature que 9 observations et Giraud, Salmon et Paillas n'en relevaient que 35 cas en 1939. Après un traumatisme plus ou moins ancien, un temps mort s'écoule, puis le malade présente un gonflement du genou et on a souvent l'impression d'un corps étranger articulaire. L'examen de la synoviale montre une formation épaissie jaunâtre où le microscope décelé une triade symptomatique : association de cellules xanthomateuses myélopaxiques et de pigment sanguin. L'évolution est bénigne et le malade guérit après synovectomie.

Nous avons publié pourtant cette observation parce qu'elle peut contribuer à éclaircir le débat ouvert sur la place à accorder à ces lésions dans la nosologie : s'agit-il de tumeur articulaire ou de pseudo-tumeur de résorption pour le pigment sanguin et la cholestérine? La biopsie nous permet de voir ici une sorte d'organisation des lésions, il existe dans la coupe des nodules mal délimités dont le centre est formé de tissu analogue à celui des tumeurs à myélopaxes, à l'extérieur duquel existent des cellules xanthomatoïdes. La bordure externe de cette lésion élémentaire est constituée par

un tissu histiocytaire riche en pigments et très vascularisé. Les lésions ressemblent plus à celles provoquées par une inflammation d'origine traumatique ou une résorption de déchets, qu'à celles provoquées par un processus tumoral. En outre, les cellules myélopaxiques sont différentes des cellules de Couton.

Cette observation nous montre aussi l'indépendance relative entre les myélopaxes et le pigment dont la topographie diffère; en outre, aucun myélopaxe n'est encombré d'enclaves.

Il existe enfin une participation vasculaire importante. Dans l'observation de Mouchet, Duperra et Vincent, la rareté des éléments capillaires était frappante. Ici, au contraire, les vaisseaux sont abondants, sclérosés, dans la partie périphérique, et présentent même une endovascularite oblitérante. Il ne semble pas que le processus syphilitique soit à incriminer : la syphilis datant de 3 mois au moment de la biopsie; elle était traitée depuis 2 mois, et la sérologie était devenue rapidement négative. Enfin, il n'existait aucune infiltration nodulaire, périvasculaire de type lympho-plasmocytaire.

Telles sont les réflexions que nous suggère la biopsie d'une synoviale atteinte d'inflammation chronique, d'origine traumatique où, aux éléments classiques, histologiques : présence de myélopaxes, cellules xanthomateuses, pigments sanguins, s'ajoute une organisation pseudo-granulomateuse avec participation importante de lésions vasculaires.

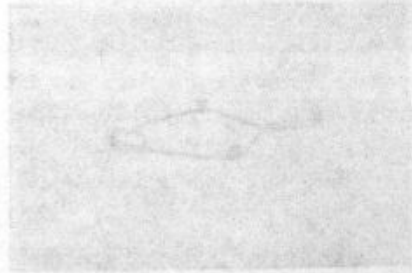


Fig. 1.

Il consiste en deux petites fourchettes à trois branches, dont les pointes rapprochées sont dirigées vers le haut. Ces fourchettes sont montées sur un ressort. En pressant sur le ressort, on écarte l'une de l'autre les deux fourchettes. Lorsqu'on cesse la pression, les deux fourchettes se rapprochent et sont maintenues serrées parallèlement l'une contre l'autre.

Utilisation : les deux extrémités tendineuses à suturez sont fixées et maintenues tendues sur chacune des fourchettes. L'appareil étant maintenu en place, il faut laisser dépasser environ 5 millimètres de tendons suturez.

un tissu riche en pigments et les vaisseaux. Les lésions ressemblent plus à celles produites par une inflammation d'origine traumatique qu'à celles produites par un processus tumoral. En outre, les cellules xanthomateuses sont différentes des cellules de Goutier, qui ont des caractéristiques morphologiques et fonctionnelles distinctes.

Cette observation nous montre aussi l'indépendance relative entre les myélopexes et le pigment dont le topographe diffère; en outre, aucun myélopexe n'est accompagné d'un pigment.

Il existe aussi une distinction importante. Dans l'observation de Macchietti Duperré et Vincent, les rares des éléments xanthomateux étaient les myélopexes. Ici, au contraire, les vaisseaux sont abondants, et les cellules xanthomateuses sont présentes en même temps que les myélopexes. Il ne semble pas que le processus xanthomateux soit à incriminer; les xanthomateux sont normalement de la même taille que les myélopexes, mais ils ont une morphologie et des caractéristiques différentes. Enfin, il n'existe aucune inflammation nodulaire, périsynoviale ou type lymphoplasmo-cytaire.

Tous ces faits nous suggèrent la possibilité d'une synovite atteinte d'inflammation chronique, d'origine traumatique ou, aux éléments xanthomateux, d'origine myélopexique; présence de myélopexes, cellules xanthomateuses, pigments sanguins, et jointe une organisation psycho-xanthomateuse avec participation importante de lésions vasculaires à l'origine de ces lésions.

Cette observation a été publiée jusqu'à présent, en français, par Thibaut, en 1928, puis, en 1930, par Giraud, Schœn et Paillasson. Elle a été traduite en anglais par un traducteur anonyme, un temps avant la publication de ce travail, et a été présentée au congrès de la Société française de Rhumatisme en 1930. L'examen du synovium de ce patient a permis de constater que le microscopie révèle des cellules xanthomateuses et des myélopexes. L'évolution est bénigne et le malade guérit après quelques semaines.

Nous avons publié cette observation parce qu'elle peut contribuer à éclaircir les questions relatives à la nature de ces lésions dans la synovite chronique et à la question de la participation de la synovite à la formation des nodules. La biopsie nous permet de nous rendre compte de la nature de ces lésions et de leur évolution. Ici, nous constatons l'existence de lésions de type xanthomateux et de lésions de type myélopexique, lésions qui sont analogues à celles observées dans la xanthomatose synoviale et les myélopexes. La xanthomatose synoviale est constituée par

DEUX INSTRUMENTS POUR LA CHIRURGIE DE LA MAIN

PAR A. HEBRAUD, MÉDECIN PRINCIPAL.

Nous présentons à nos camarades chirurgiens deux petits instruments qui facilitent les interventions sur la main surtout quand on est dans l'obligation d'opérer seul.

Le premier est destiné à faciliter les sutures des tendons. Je crois qu'il est arrivé à tout chirurgien de faire une suture tendineuse bout à bout et, après avoir pris de nombreuses précautions, de constater que, lors de la mise en tension même très modérée de la suture, les deux extrémités tendineuses s'éloignent l'une de l'autre et ne sont plus reliées que par quelques fils. Cet éloignement des moignons tendineux est de l'ordre de 1 centimètre. C'est très fréquent, sinon la règle et Iselin le mentionne dans son livre sur la chirurgie de la main (livre du chirurgien).

Pour obvier à cet inconvénient, nous avons fait faire l'instrument dont la photographie est donnée ci-contre (fig. 1).

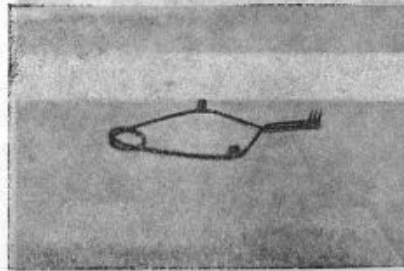


Fig. 1.

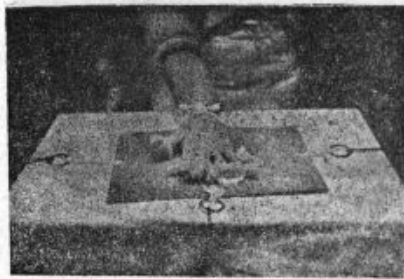
Il consiste en deux petites fourchettes à trois branches, dont les pointes rapprochées sont dirigées vers le haut. Ces fourchettes sont montées sur un ressort. En pressant sur le ressort, on écarte l'une de l'autre les deux fourchettes. Lorsqu'on cesse la pression, les deux fourchettes se rapprochent et sont maintenues serrées parallèlement l'une contre l'autre.

Utilisation : les deux extrémités tendineuses à suturer sont libérées puis transfixiées sur chacune des fourchettes, l'appareil étant maintenu ouvert. Il faut laisser dépasser environ 6 millimètres de tendon de chaque côté. On

diminue la pression doucement et le ressort rapproche les deux tranches tendineuses en leur donnant le « mou » nécessaire pour prévoir la distension secondaire.

On suture facilement en faisant passer l'aiguille sertie entre les branches des fourchettes. La suture terminée l'appareil est très aisément enlevé. Il ne dilacère pas les tendons. (Il est bon de s'entraîner auparavant sur le cadavre, car comme pour tout instrument il est nécessaire d'apprendre à s'en servir.

Le deuxième instrument est une simple et modeste plaque de tôle perforée qui nous a rendu déjà de nombreux services. Si nous voulions la baptiser d'un nom pompeux, nous l'appellerions un « manustat », ce qui nous dispense de dire son but et son utilisation, d'ailleurs la photographie suffit (fig. 2 et 3).



[Fig. 2 et 3.]

La stérilisation au Poupinel se fait dans une boîte métallique de dimensions convenables.

Nous attirons simplement l'attention sur les points suivants :

1° La plaque se fixe au guéridon simplement et efficacement. Elle maintient bien la main en supination forcée;

2° On peut utiliser les perforations situées à la périphérie de la plaque pour y passer en cours d'opération un catgut qui tirera sur des pinces à champs dites « pinces de homard », petit modèle; ces pinces, placées sur les lèvres de la plaie, servent d'étrignes d'une façon très pratique.

On peut ainsi se passer facilement d'aide pour des opérations minutieuses comme une dissection d'aponévrose palmaire ou, mieux, libérer l'aide du souci de maintenir la main en supination et de tirer sur des étrignes et ainsi l'utiliser avec le maximum d'efficacité.

ÉTUDE DES EFFETS BIOLOGIQUES DU BOMBARDEMENT ATOMIQUE

Par ROSENTHAL, Médecin chef de 1^{re} classe.

(D'après des travaux américains, anglais et français.)

Tous les rapports sur les effets de la bombe atomique font à l'unanimité qu'à Hiroshima coulaient deux séries de faits :

1° Dans un rayon de 1 kilomètre à 1 kilomètre et demi autour du centre d'action de la bombe, tous les habitants sont morts immédiatement, présentant des lésions de brûlure accompagnées souvent de lésions traumatiques. Dans cette zone, certains sujets ont disparu et on n'en a retrouvé aucune trace.

2° A la périphérie de cette zone, les sujets qui ont pu échapper à cette action immédiate ont été atteints, dans les jours qui suivent, d'une affection suraiguë accompagnée d'œdème globulaire très marqué avec chute des cheveux vers le 10^e jour et mort vers le 15^e jour.

Essayons de reconstituer ce drame atomique à la lumière de nos connaissances sur les effets biologiques des corps radioactifs.

Les recherches effectuées ces dernières années sur l'action biologique des corps radio-actifs sont nombreuses. À la base de ces recherches s'inscrivent les noms de Becquerel, Rutherford, Chadwick, Bothe, Irène et Fr. Joliot, les frères de Proglis, Mallet, Curran. Il est réconfortant de penser que la part française dans ces recherches a été considérable.

Il est évident que, dans le cas contraire, les sujets morts immédiatement, dont les cadavres plus ou moins mutilés ont été retrouvés carbonisés, ont été victimes des effets thermiques, des effets de souffle, des atteintes des rayons ultra-violet.

C'est que l'explosion de la bombe atomique est accompagnée d'un épanouissement calorifique considérable atteignant 2000 000 000^e ainsi que de la production d'une flamme très blanche atteignant une hauteur considérable.

On peut utiliser les perforations situées à la périphérie de la plaque pour y placer en regard d'opération un ou plusieurs sur des pincettes à champs dites « pincettes de bonnard » petit modèle; ces pincettes, placées sur les bords de la plaque, servent à régler le volume des opérations.

On peut aussi passer facilement d'une opération à une autre sans avoir besoin d'un nouveau réglage du volume des opérations.

Il est très facile de maintenir la main en position et de tirer sur des lignes et ainsi l'aiguille avec le maximum d'efficacité.

II. QUESTIONS D'ACTUALITÉ.

ÉTUDE DES EFFETS BIOLOGIQUES DU BOMBARDEMENT ATOMIQUE

PAR ROSENSTIEL, MÉDECIN CHEF DE 1^{re} CLASSE.

(D'après des travaux américains, anglais et français.)

Tous les rapports sur les effets de la bombe atomique tant à Nagasaki qu'à Hiroshima soulignent deux ordres de faits :

° Dans un rayon de 1 kilomètre à 1 kilomètre et demi autour du centre d'action de la bombe, tous les habitants sont morts immédiatement, présentant des lésions de brûlure accompagnées souvent de lésions traumatiques. Dans cette zone, certains sujets ont disparu et on n'en a retrouvé aucune trace ;

2° A la périphérie de cette zone, les sujets qui ont pu échapper à cette action immédiate ont été atteints, dans les jours qui suivirent, d'une affection suraigue accompagnée d'anémie globulaire très marquée avec chute des cheveux vers le 10^e jour et mort vers le 19^e jour.

Essayons de reconstituer ce drame atomique à la lumière de nos connaissances sur les effets biologiques des corps radioactifs.

Les recherches effectuées ces dernières années sur l'action biologique des corps radio-actifs sont nombreuses. A la base de ces recherches s'inscrivent les noms de Becquerel, Rutherford, Chadwick, Bothe, Irène et Fr. Joliot, les frères de Broglie, Mallet, Camus. Il est réconfortant de penser que la part française dans ces recherches a été considérable.

Il est évident que, dans la zone centrale, les sujets morts immédiatement, dont les cadavres plus ou moins mutilés ont été retrouvés carbonisés, ont été victimes des effets thermiques, des effets de souffle, des atteintes des rayons ultra-violets.

C'est que l'explosion de la bombe atomique est accompagnée d'un dégagement calorifique considérable atteignant dit-on 100.000° ainsi que de la production d'une flamme très blanche émettant une lumière aveuglante.

L'action de l'onde thermique ainsi produite et celle des ultra-violets provoqués par la lumière aveuglante méritent quelques développements.

C'est ainsi que l'on a signalé que les hommes vêtus de noir étaient plus gravement atteints que ceux qui étaient vêtus de blanc, de même on a pu constater que certaines affiches blanches sur lesquelles se détachaient des caractères noirs présentaient après l'explosion leur surface blanche entièrement intacte, alors que les caractères noirs étaient totalement brûlés.

Ces accidents peuvent recevoir deux explications.

Il faut d'abord penser à l'action des rayons ultra-violets intenses émis lors de l'explosion, rayons qui ont une véritable affinité pour les surfaces blanches. L'action de ces ultra-violets permet d'expliquer également que les lésions les plus graves étaient celles qui étaient produites sur la surface du corps tournée du côté de l'explosion, mais ne permet pas d'expliquer qu'un léger écran constitué par le bras ou la main du sujet suffisait à protéger les organes sous-jacents contre les effets de brûlure. Il faut alors faire intervenir l'action de l'onde thermique. Nous savons que les surfaces blanches réfléchissent les ondes thermiques, tandis que les surfaces noires les absorbent, et, que, d'autre part, l'onde thermique produite par l'explosion de la bombe atomique présentait une température considérable (100.000°), mais avait une action très fugace, grâce à sa rapidité de déplacement. L'action rapide, quasi-instantanée de cette onde thermique suffit à expliquer ces divers phénomènes.

A la périphérie de cette zone, où l'action thermique, le souffle, les ultra-violets se sont faits sentir d'une façon immédiate et intense, nous avons vu qu'il existait une vaste zone où les sujets ont été atteints dans les jours qui ont suivi l'explosion d'une anémie globulaire intense (jusqu'à 500.000 globules rouges et 500 globules blancs par millimètre cube), accompagnée d'une augmentation du temps de saignement et d'hémorragies ayant entraîné leur mort.

Ces effets biologiques tardifs sont dus à l'action des substances radio-actives agissant par rayonnement, inhalation ou ingestion.

Afin de comprendre cette action biologique des substances radio-actives rappelons en quelques phrases ce qu'est la notion atomique.

Les connaissances dans ce domaine ont été acquises si rapidement que nous avons besoin de temps en temps de préciser certaines données.

Prenons comme exemple une molécule d'eau résultant de l'association de deux atomes d'hydrogène et d'un atome d'oxygène. Chacun de ces atomes est composé d'un noyau central de très petite dimension chargé d'électricité positive autour duquel sont distribués les électrons. Le

nombre de ceux-ci est tel que leur charge négative totale est égale à la charge positive du noyau.

Les noyaux des atomes sont constitués de particules élémentaires de deux espèces, les protons et les neutrons; le proton porte une charge d'électricité positive, le neutron n'a aucune charge d'électricité.

Lorsque l'on veut désigner un atome on fait précéder son symbole chimique du nombre total de masse protons et neutrons ainsi que du nombre de protons contenus dans le noyau.

C'est ainsi que l'uranium est désigné par ^{238}U , c'est-à-dire que le noyau de l'atome d'uranium contient 92 protons 146 neutrons, 238 particules au total.

Ces notions rappelées, quels sont les rayons émis lors de la désagrégation atomique?

Ce rayonnement est complexe; il est composé de :

- 1° Rayons α formés de particules électrisées positives;
- 2° Rayons β formés de particules électrisées négatives;
- 3° Rayons γ représentés par des vibrations électro-magnétiques;
- 4° Émission importante de neutrons.

Chacune de ces radiations a des propriétés différentes.

Les rayons α sont formés de particules animées de grande vitesse (16 à 20.000 kilom. à la seconde); le parcours de ces rayons est court; il suffit d'une épaisseur de 7 centimètres d'air ou de quelques centièmes de millimètre d'aluminium pour arrêter les plus pénétrants.

Les rayons β . — La vitesse des rayons β est encore plus grande; les plus rapides atteindraient 297.000 kilomètres à la seconde. Le parcours des rayons β dans l'air est en moyenne de 1 mètre, et leur pénétration à travers la matière est fonction de leur vitesse.

L'action biologique sur les tissus de ces deux rayons est négligeable dans l'effet atomique à côté des deux émissions suivantes que nous allons étudier.

Le rayonnement γ est constitué par des radiations de fréquence très variée; ils obéissent comme les rayons X aux lois de l'absorption. Ces radiations, du côté des rayons de faible fréquence empiètent sur le domaine des rayons X. Comme leur pénétration dépend de leur longueur d'onde, plus les rayons seront de fréquence élevée plus ils seront pénétrants et moins grande sera leur absorption.

Les rayons X et le rayonnement γ ont les mêmes effets sur la cellule vivante, le rayonnement γ ayant cependant une action plus intense que les rayons X (10 fois plus).

En dehors des accidents locaux dus à l'exposition des tissus au rayon-

nement γ (radio-nécrose, chute des poils) des accidents généraux peuvent être produits par une exposition très courte au rayonnement γ intense.

Ces accidents les plus connus sont représentés par des altérations sanguines dont l'anémie en est le type. Cette anémie peut être accompagnée d'une leucopénie, d'une agranulocytose ou d'une thrombopénie. Le rayonnement γ est capable de détruire la moëlle osseuse et de provoquer une anémie globulaire mortelle. Globules rouges et globules blancs diminuent progressivement de nombre et ces modifications sanguines deviennent de plus en plus marquées entraînant la mort du sujet par anémie aplastique.

De plus une action importante du rayonnement γ est représentée par la destruction des cellules de la lignée sexuelle amenant une stérilisation plus ou moins complète des organes de la reproduction.

ACTION DES NEUTRONS SUR LA CELLULE VIVANTE.

Le flux des neutrons ne se comporte pas dans les tissus de la même manière que les rayons X, α , β ou γ . Ils sont émis à une très grande vitesse et sont dépourvus de charge.

Dans les tissus la rencontre entre un neutron et un atome peut s'accompagner d'une transmutation due au choc et d'une émission *in situ* d'un rayonnement β ou γ . C'est ainsi que la rencontre d'un neutron avec un noyau d'oxygène formera un atome de fluor actif et une émission de rayons β . Mais ces rencontres sont rares; le neutron peut passer à travers un nombre considérable d'atomes sans qu'une seule collision se produise et on explique ainsi la pénétration profonde dans les tissus du neutron, pénétration bien supérieure aux rayons γ les plus durs.

Ainsi l'action du neutron dans les tissus a un double effet :

- 1° Action du rayonnement β ou γ produit par la rencontre du neutron avec un atome;
- 2° Action due à la transmutation qui laissera sur place dans les cellules de nouveaux éléments en petite quantité mais qui peuvent être toxiques pour les tissus (phosphore, fluor, chlore, soufre) corps produits directement sans qu'aient pu jouer les barrières défensives chimiques liées aux tampons acido-basiques. Ces actions se continuent après la fin de l'irradiation neutronique, mais ces nouveaux corps sont instables et ont une vie limitée.

Sur le sang les neutrons ont un effet destructif en particulier sur les leucocytes; leur action est alors comparable au rayonnement γ .

Les effets aux grandes distances ne semblent pas provenir directement des neutrons ou radiations émises par la bombe elle-même. Les neutrons

émis par la bombe formeront aux dépens des atomes matériels de l'air des poussières et des éléments du sol, de nouveaux atomes radio-actifs secondaires qui, entraînés par le vent ou l'agitation moléculaire, auront des effets à distance loin du point de chute de la bombe. De véritables nuages de substances radio-actives seront ainsi formés et les eaux, les végétaux, l'atmosphère elle-même seront saturés d'atomes radio-actifs responsables des effets nocifs à grande distance.

C'est ainsi qu'on explique les effets biologiques dues aux substances radio-actives ingérées et inhalées.

L'effet tardif du rayonnement s'explique de la façon suivante :

Les globules rouges n'ont qu'une vie éphémère; ils ne vivent que de vingt à trente jours et sont en perpétuel renouvellement grâce à l'action des organes hématopoïétiques qui sont chargés de remplacer les globules détruits. Le rayonnement n'a aucune action sur le globule rouge lui-même mais inhibe le fonctionnement des organes hématopoïétiques, empêchant le renouvellement de ces cellules. Les globules rouges continuant à être détruits, leur taux tombe petit à petit jusqu'à une valeur incompatible avec la survie et on explique ainsi les morts tardives.

L'effet des substances radio-actives ingérées ou inhalées est analogue aux effets des radiations pénétrantes, mais par suite de l'extrême diffusion de ces substances dans l'économie qui se trouve imprégnée de ces produits, des doses infimes de substances radio-actives peuvent produire des dégâts considérables.

On peut donc reconstituer ainsi les faits :

a. Dans la zone centrale action immédiate de l'onde thermique, du souffle et des ultra-violets;

b. Dans la zone périphérique action tardive des atomes radio-actifs formés aux dépens des atomes de l'air, des poussières et du sol grâce à la « réaction en chaîne » et agissant par pénétration, inhalation ou ingestion, produisant au sein des tissus une formation de corps toxiques pour les cellules ainsi qu'un rayonnement responsable des phénomènes hématologiques constatés. Notons enfin que beaucoup des sujets qui ont survécu ont présenté de l'hypotension avec bradycardie faisant penser à une atteinte des capsules surrénales, ainsi que des symptômes de stérilité de leurs organes reproducteurs (amenorrhée, azoospermie). Ainsi, comme il fallait s'y attendre, les cellules du sang et les cellules reproductrices les plus radio-sensibles ont été atteintes avec prédilection.

THÉRAPEUTIQUE.

Aucune thérapeutique n'a encore été instituée, ou du moins nous n'avons pu en trouver trace dans aucune publication.

Seuls, des moyens de protection ont été préconisés. — Ce sont contre les neutrons qui traversent facilement les parois de plomb, des écrans constitués par des substances de faible densité : l'eau, la paraffine, le béton, le bore sous des épaisseurs de quelques décimètres.

Contre les rayons γ le plomb suffit largement (épaisseur suivant l'intensité du rayonnement).

Les intensités du rayonnement radio-actif que peut supporter un homme sans présenter de lésions sont les suivantes :

Pour les rayons γ la dose journalière ne devra pas dépasser $1/25^{\circ}$ de Röntgen;

Pour les neutrons la dose journalière ne devra pas dépasser $1/50^{\circ}$ de Röntgen.

Notons enfin que certaine presse a affirmé que les effets de la radioactivité étaient durables et que les lieux bombardés ne seraient pas habitables d'ici de longues années.

Cependant les recherches effectuées par la marine américaine six semaines après le bombardement atomique de Nagasaki ont montré que le sol n'était pas resté radio-actif.

ACCIDENTS CONSÉCUTIFS À LA COMPRESSION PROLONGÉE DES MASSES MUSCULAIRES DES MEMBRES ⁽¹⁾

PAR MM. J. PERVES, P. BARGE, ASSOCIÉS NATIONAUX, H. PARNEIX, CHIRURGIEN DES
HÔPITAUX MARITIMES, et J. ANDRÉ, MÉDECIN DES HÔPITAUX MARITIMES.
(Hôpital Sainte-Anne, Toulon.)

Nous reproduisons ici un travail présenté à l'Académie de chirurgie le 17 octobre 1945. Il contient les premières observations françaises de syndrome des ensevelis ou « crush syndrom » ou « syndrome de Bywaters ».

A la suite de cette communication, M. Jean Gosset prit la parole pour exposer ses idées sur la nature du choc. Le texte de son intervention ne put être imprimé dans les Mémoires de l'Académie. M. Jean Gosset a bien voulu nous le remettre. Nous le remercions vivement de nous avoir permis de combler une lacune en publiant ce document inédit.

Le 11 juillet 1944, pour échapper à un bombardement aérien, une partie de la population de La Seyne (Var) se réfugia, comme d'habitude, dans un profond tunnel, portion d'un égout inachevé. Au bout de quelque temps, les personnes qui se trouvaient au fond de la galerie éprouvèrent de la gêne respiratoire et se mirent à refluer vers la sortie. Elles étaient serrées et avançaient lentement dans l'obscurité. Quelques-unes étant tombées à terre et la poussée continuant, il se produisit très rapidement un enchevêtrement inextricable de corps, les nouveaux venus se trouvant rabattus sur ceux déjà couchés à terre. Ainsi se constitua un bouchon obstruant le tunnel jusqu'à la voûte, haute de 3 mètres au milieu et sur une longueur de 10 mètres. Le rapport de police qualifie naturellement de dantesque la vision qui s'offrait aux sauveteurs. Un de nos jeunes camarades, arrivé tôt sur les lieux, compara le tableau à celui d'une occlusion intestinale par ascaris. Les marins pompiers eurent une peine inouïe à dégager les corps enchevêtrés; ils durent attacher des cordes aux poignets et aux chevilles des victimes. Il y avait 80 morts, plus de 100 blessés dont les plus atteints furent amenés à l'hôpital Sainte-Anne. Nous en

⁽¹⁾ *Mém. Ac. Chir.*, T. 71, n° 23, p. 353.

avons traité 14. Ils arrivèrent après les blessés du bombardement, ayant été comprimés dans le tunnel pendant un temps variant de trois à cinq heures. Ce fut un spectacle nouveau et étonnant : chacun d'entre eux avait un ou plusieurs groupes musculaires, des jambes principalement, très fortement augmentés de volume, d'une extrême dureté. La peau à ce niveau était blanche ou livide avec des veines dilatées, froides. Certains étaient en état de choc. La plupart déclaraient souffrir beaucoup. Nous nous aperçûmes bientôt que presque tous émettaient des urines de couleur acajou. Le rapport était évident entre la contusion des masses musculaires et ce qui ne pouvait être que de l'hémoglobininurie ou de l'hématurie. Nous avions sous les yeux un syndrome nouveau. Nous ne pouvions encore en prévoir tout le développement, ignorant à cette époque les travaux anglo-saxons consacrés à ce syndrome des ensevelis, généralement appelé syndrome de de Bywaters, dont l'élément principal est une atteinte rénale. Pour l'étude des observations, nous devons les partager en deux groupes :

- 1° 5 cas d'une extrême gravité avec 2 morts.
- 2° 8 cas d'évolution bénigne. En outre, un cas intermédiaire.

PREMIER GROUPE.

I. P... (Roger), 18 ans. Shock. Hémoglobininurie et Hématurie. Décès après quatre jours par néphrite parenchymateuse, hématurique aiguë, et dégénérescence hépatique.

Le mollet gauche et la cuisse droite ont été comprimés pendant quatre heures. Urines acajou rares. Pouls misérable, tension basse 9,7, indice 1/4 ou 1/2. Nausées, agitation. Ce tableau de shock se prolonge pendant deux jours, puis s'atténue. L'oligurie extrême ne cède pas aux traitements employés, parmi lesquels les infiltrations du pédicule rénal. Le quatrième jour apparition d'herpès labial Subictère. L'urée sanguine est à 4 grammes. Les urines ont contenu de l'hémoglobine au début, avec du sang. Depuis il n'y a plus que des hématies, des cylindres épithéliaux. Pas d'albumine. Décès quatre jours après la compression.

Anatomie pathologique : Résumé des examens pratiqués par Robert Pirot.
[Lésions musculaires : deux degrés.

1° *Soléaire droit* : épanchement hémorragique interstitiel au stade de début d'organisation avec résistance et conservation de la fibre musculaire.

2° *Vaste externe droit* : dégénérescence nécrobiotique aseptique totale de toutes les fibres. Tissu histologiquement mort.

3° *Reins*. — Atteinte parenchymateuse prédominant au niveau de la branche descendant de Henlé. Dépôts abondants d'hématies extravasées plus ou moins reconnaissables. Cylindres hyalins et hématiques dans les tubes excréteurs

collecteurs. Pas d'atteinte glomérulaire. Néphrite parenchymateuse hémorragique aiguë.

4° Foie. — Image de l'atteinte par ictère grave. Dégénérescence et homogénéisation totale des cellules nobles. Dislocation des travées.

II. S... (Jean), 23 an1. Shock. Incision du mollet droit. Sympathectomie périartérielle, néphrite hématurique avec urémie. Décapsulation bilatérale le septième jour. Décès le douzième jour après reprise de la diurèse.

Seul le mollet droit a été comprimé. Il est si gros, si dur, qu'on opère deux heures après l'entrée, pensant à une rupture artérielle. L'aponévrose incisée, les jumeaux rose foncé, durs comme du bois, font hernie avec violence. Le soléaire est incisé à son tour. L'artère tibiale postérieure ne bat pas à partir de l'anneau, elle porte une marque de striction. Sympathectomie et injection intra-artérielle de novocaïne. Reprise de battements légers. Les lèvres cutanées restent écartées de 10 centimètres.

L'état de shock existant se prolonge pendant deux jours. Cependant les urines acajou depuis l'entrée, restent rares et diminueront encore jusqu'au huitième jour. Elles contiennent hémoglobine-sang, cylindres granuleux. Pas d'anémie. Hyperleucocytose et polynucléose 90 p. 100. Poussée importante d'herpès labial au quatrième jour.

L'urémie monte rapidement, elle atteint 3 gr. 20 le sixième jour. Le rapport chlore plasmatique/chlore globulaire reste normal, avec des taux un peu bas. Albumine : 5 centigrammes.

Le septième jour, urée à 4 grammes. Anurie presque complète.

On pratique rapidement une double décapsulation, les reins sont gros, surtout le gauche. Les pansements se mouillent d'urine. Le surlendemain la diurèse reprend : 250 cme. 3. Cependant l'urée sanguine est à 5 grammes. Le lendemain et le surlendemain elle diminue jusqu'à 3 gr. 95, les urines étant montées à 750 et 1.100 grammes. La réserve alcaline est de 42 volumes le dixième jour, de 54 le onzième. Les urines alcalines ne contiennent que 0 gr. 10 d'albumine et de rares cylindres. Malgré ce début d'élimination, l'état est resté grave, l'anémie est maintenant à 1.730.000. Décès le matin du douzième jour.

Anatomie pathologique (résumé des examens par R. Pirot).

Biopsie musculaire : Irrégularité de forme et rupture fragmentaire de la fibre. Épanchements sarcoplasmique ayant provoqué des infiltrations œdémateuses localisées. Éclatements capillaires.

Biopsie rénale : Atteinte parenchymateuse presque exclusive de l'anse de Henlé, cylindres hématiques. Tubes dilatés remplis d'une substance granuleuse acidophile. Tubes contournés, glomérules normaux.

Examens post-mortem :

Muscle. — Nécrose aseptique avec disparition des noyaux. Dépôt fibrinoïde dans les mailles interfasciculaires. Évolution cicatricielle.

Reins. — Mêmes constatations qu'à la biopsie avec un infiltrat de cytologie panachée, réactions secondaires de type infectieux.

Foie. — Normal.

Artères. — Seule la tibiale antérieure présente une artérite proliférante par endo-vascularité.

III. L... (Lucien), 39 ans. Néphrite hématurique avec urémie. Reprise de la diurèse après dix jours, Guérison.

Fesses, cuisse et mollet droits comprimés cinq heures. Pas de shock. Hémoglobulinurie et hématurie avec oligurie modérée. Persistance d'hématurie et de cylindres granuleux. Abaissement de la réserve alcaline : 30 volumes. Complications : herpès labial le quatrième jour et parotidite double suppurée. Le dixième jour, la diurèse reprend et augmente jusqu'à 3 litres le vingt-quatrième jour, avec une faible concentration. L'urée sanguine est à ce moment de 0 gr. 95. La réserve alcaline à 68 volumes. L'anémie qui était devenue sérieuse (moins de 2 millions), régresse rapidement. Les urines acides pendant vingt jours ont viré subitement à l'alcalinité. L'urée sanguine est à 0,50 au bout d'un mois. La déficience rénale se traduit surtout par la paridensité basse.

Le sujet a été revu après quatre mois avec une formule sanguine normale. Urée sanguine : 0,25. Constante : 0,10 P. S. P. 45. Il persiste une induration du mollet droit, surtout du jumeau externe.

IV. A... (Honoré), 40 ans. Néphrite hématurique avec urémie jusqu'à 6 gr. 50. Reprise de la diurèse le huitième jour. Guérison avec légère insuffisance rénale.

Les deux mollets, le bras gauche ont été comprimés cinq heures. Oligurie immédiate avec hémoglobulinurie. Sang, cylindres granuleux et épithéliaux. Albuminurie très peu importante. Réserve alcaline, abaissée jusqu'à 38 volumes. Maintien du rapport chloré. Le dixième jour, l'urée atteint 6 gr. 50, sans grands signes d'intolérance. A ce moment la diurèse a repris et augmente jusqu'à 4 l. 800 le quatorzième jour. En dix-sept jours ce sujet urinera 67 litres (faible concentration). L'urine n'a jamais été très acide : elle devient franchement alcaline au vingtième jour. Au bout d'un mois, l'urée est à 0 gr. 30, la réserve alcaline à 52 volumes. La P. S. P. à 40. L'anémie a diminué, mais reste autour de 3.000.000.

Les infiltrations lombaires répétées ont eu de bons effets sur les indurations musculaires.

Le sujet revu après quatre mois présente encore une induration du mollet gauche, un enraidissement de la tibio-tarsienne et des orteils. Anémie disparue. Les urines ne contenant plus d'éléments anormaux restent abondantes, faiblement concentrées et alcalines. Il existe une tendance à la paridensité entre 1.008 et 1.012. Le taux d'élimination de la P. S. P. n'est que de 25 p. 100.

V. Le R... (Joseph), 41 ans. Néphrite hématurique avec urémie transitoire. Reprise de la diurèse le cinquième jour. Guérison.

Mollet gauche comprimé cinq heures, très gros, dur et douloureux. Battements de la tibiale postérieure non perçus. Oligurie avec hémoglobine, sang, cylindres granuleux. Le troisième jour, poussée d'herpès labial. L'urée sanguine monte à 3 l. 800. Le rapport chloré et la réserve alcaline se sont maintenus. L'albumine n'a pas dépassé 0 gr. 20. L'anémie autour de 3.000.000 régresse rapidement. Après quarante jours, il ne persiste que des cylindres hyalins. Urée sanguine : 0,40. P. S. P. 45 p. 100.

Le sujet est revu en fin septembre. La tendance à la paridensité s'est atténuée. La concentration atteint 1.023 alors qu'un mois après l'accident elle ne dépassait pas 1.012.

Après ces cinq observations, il ne paraît pas nécessaire de beaucoup détailler les autres.

Le cas «intermédiaire» B..., 53 ans, qui a eu le mollet droit comprimé pendant quatre heures, a eu les mêmes signes de début que les précédents, mais son urée sanguine n'a pas dépassé 0,55 et la diurèse s'est amorcée le cinquième jour. Au bout d'un mois les urines ont encore une faible concentration. Ce sujet n'a jamais eu d'abaissement de R. A. ni des chlorures.

Les 8 autres sujets (3 hommes et 5 femmes) ont tous présenté l'hémoglobiurie du début et les signes discrets de néphrite par la suite. 3 d'entre eux ont eu, comme les sujets gravement atteints d'importantes poussées d'herpès labial. Parmi ces blessés, 4 avaient subi des compressions des avant-bras : il existait non seulement une induration des masses musculaires, mais une tendance à la rétraction fibreuse, des parésies du nerf médian. Les infiltrations stellaires donnèrent d'excellents résultats. Cependant, une femme présentant une très forte rétraction du fléchisseur propre du pouce, dut subir une opération avec un résultat satisfaisant (BARGE).

En partant de ces observations, nous pouvons résumer les caractères du syndrome.

Conditions de production : il faut une compression forte et prolongée des masses musculaires. Les sujets dont les membres quoique coincés pouvaient remuer faiblement n'ont présenté que des signes sans gravité. Les gros muscles du membre inférieur et particulièrement ceux du mollet, à l'étroit dans des loges aponévrotiques, subissent des désintégrations rapides, suivies d'accidents généraux.

Lésions locales : au sein des muscles se produisent des hémorragies capillaires et un œdème important. La pression due à l'augmentation de

volume s'ajoute à la violence externe et aboutit à une désintégration complète du muscle qui sera suivie de fibrose.

Pathologie des accidents généraux : ils sont essentiellement sous la dépendance d'une néphrite parenchymateuse hématurique. Dans un cas mortel nous avons constaté une atteinte dégénératrice du foie d'origine évidemment toxique. Il ne nous semble pas qu'un cas analogue ait été signalé. Le fait initial est le passage dans la circulation de l'hémoglobine du muscle. D'après les auteurs anglo-saxons, la myo-hémoglobine serait détruite au milieu acide et donnerait un dépôt d'hématine, qui viendrait encombrer les tubes, et particulièrement la portion distale de l'anse de Henlé. L'anurie serait alors comparable à celle qui suit la précipitation dans le rein de cristaux de sulfathazol. Ce phénomène existe certainement, et un de nos examens microscopiques le prouve, mais il y a autre chose. D'une part, une néphrite hématurique qui apparaît dès le premier jour; elle peut être due à l'irritation des tubes par l'hématine et à la congestion qui ne fait que s'aggraver par l'apport de produits toxiques. D'autre part, une néphrite toxique, pouvant s'accompagner, comme nous l'avons vu, d'hépatite.

Le shock, qui est inconstant, a probablement une origine complexe. Peut-être l'exhémie au niveau des territoires comprimés y est-elle pour quelque chose, le facteur nerveux existe sans doute mais l'élément essentiel doit être l'intoxication. Nous avons réussi, malgré les conditions difficiles de l'heure à faire pratiquer par notre collègue Audiffren un certain nombre d'examens biologiques : nous avons noté en particulier l'augmentation des polypeptides, celle de l'acide sarcolactique (360 milligr. par litre de sérum); mais nos recherches sont incomplètes, en particulier nous n'avons pas fait de dosages du potassium sanguin à l'action duquel les auteurs anglo-saxons attachent une grande importance. Nous n'avions en juillet 1944 aucune connaissance de leurs travaux.

Caractères de la néphrite constituée : c'est une néphrite parenchymateuse hématurique, avec oligurie extrême pendant quelques jours. L'urée sanguine monte jusqu'à des chiffres très élevés. Le sujet est en acidose, traduite par l'abaissement du pH urinaire, la chute de la R. A. mais le rapport chlore globulaire-chlore plasmatique ne varie que faiblement bien que ses facteurs soient diminués. L'albuminurie est discrète ou inexistante. L'hémoglobine d'abord, le sang ensuite, disparaissent de l'urine, où l'on trouve encore les cylindres granuleux et épithéliaux. Une insuffisance rénale peut persister pendant quelques mois. Nous avons remarqué le virage brusque à l'alcalinité des urines, au décours de la maladie.

Dans 5 de nos cas, une importante poussée d'herpès labial s'est produite

entre le deuxième et le huitième jour. Nous ne faisons que signaler ce fait sans l'interpréter.

Traitement : les anglo-saxons conseillent, pour atténuer le choc toxique et l'atteinte brutale des reins, de garrotter le membre lésé et de réfrigérer; ainsi les produits toxiques ne seraient lancés que progressivement dans la circulation. Ils emploient ensuite comme traitement local, les pansements compressifs et contre le shock, le plasma.

Nous avons utilisé contre le shock le sérum adrénalisé intraveineux, la cortine, le pressyl. La transfusion ne nous a pas paru indiquée. Les infiltrations novocaïniques du sympathique ont été utilisées très largement, et avec de bons résultats, contre les troubles circulatoires, les indurations et les rétractions. Dans un seul cas, nous avons incisé aponévrose et muscles, dénudé l'artère; il ne semble pas que cela ait en rien influencé la marche de la maladie.

Contre l'acidose, nous avons employé le sérum bicarbonaté comme les auteurs étrangers qui espèrent empêcher la précipitation de l'hématine. L'étude du chlore globulaire et du chlore plasmatique nous a montré qu'il n'y avait pas lieu d'employer le sérum salé hypertonique. En revanche nous avons utilisé le sérum glucosé hypertonique et l'insuline. Par ailleurs, lactosérum, scille et tous les médicaments usuels. Un point délicat est de savoir si l'on doit décapsuler les reins : l'opération pratiquée dans le cas n° 2 a certainement eu une influence sur la reprise de la diurèse, mais elle avait été pratiquée trop tard. C'est souvent le cas : médecins et chirurgiens se décident à décapsuler à une période où l'intoxication de l'organisme est telle qu'il faudrait des litres d'urine, le jour même de l'opération pour empêcher l'issue fatale dans le cas où elle doit se produire.

S'il nous était donné de revoir des cas de syndromes de Bywaters ou crush syndrom — ou syndrome des ensevelis — nous serions tentés d'associer la décapsulation précoce aux méthodes recommandées par les médecins alliés qui ont les premiers donné de bonnes descriptions de la maladie.

M. GOSSET :

La communication de M. Pervès est d'une extrême importance puisqu'elle est la première qui attire l'attention de l'Académie sur les accidents consécutifs aux compressions ischémiantes, sur ce que les Anglais appellent le « crush syndrom » ou syndrome de Bywaters bien qu'on retrouve déjà mention de faits analogues observés à la suite du tremblement de terre de Messine (V. Colmers : Arch. ur Klin. Chir. 1909). Les résultats thérapeutiques de M. Pervès sont remarquables puisque la mortalité habituelle est

de 30 p. 100 et la précision des examens biologiques augmente encore l'intérêt de ses observations cliniques.

Je demanderai toutefois à M. Pervès de me permettre de présenter deux correctifs au tableau qu'il donne du «crush syndrom».

M. Pervès dit que l'élément essentiel du choc initial est l'intoxication. Sur ce point, je suis en complet désaccord avec lui. D'autre part, il présente ici une description parfaite et complète du syndrome secondaire, tardif des compressions ischémiantes sans donner selon moi une importance suffisante à la phase initiale qu'il est indispensable de bien comprendre pour saisir le mécanisme des accidents secondaires que l'on n'observe que chez les malades qui ont pu survivre au choc initial.

Voici comment, selon moi, il faut comprendre le déroulement de la première phase; je ne fais que redire ici ce que j'ai déjà exposé à l'Académie à propos des *accidents de levée de garrot*. Ces compressions accidentelles agissent absolument comme un garrot. Un segment de membre est ischémié, ses tissus, ses vaisseaux sont paralysés, anoxiques.

Quand on lève la compression ou quand on lâche le garrot, le sang se précipite dans le membre mais y stagne dans les vaisseaux atones; le plasma filtre à travers les capillaires altérés et infiltre d'œdème les espaces interstitiels. Le membre enflé énormément. La masse sanguine circulante est soudain diminuée de tout le sang qui est brusquement stocké dans le membre qui jusque là était ischémique; cette baisse de la masse sanguine circulante est amplement suffisante pour expliquer le choc initial que présente tous ces malades. Ce choc n'est pas toxique mais circulatoire.

M. Pervès dit que les auteurs anglais conseillent de garrotter le membre. Ce n'est pas tout à fait exact. Ce qu'il faut, c'est ne pas lever la compression avant de pouvoir instituer immédiatement les transfusions plasmatiques nécessaires et d'autre part faire un enveloppement compressif, élastique de tout le membre ischémié pour éviter l'apparition de l'œdème. Duncan et Blalock ont en effet montré que chez l'animal, la compression élastique prolongée des membres écrasés évite pratiquement l'apparition des accidents mortels qui sont dus à une spoliation plasmatique qui pour la compression d'un membre peut atteindre 2,25 p. 100 du poids du corps, c'est-à-dire la diminution de la masse sanguine capable d'entraîner un choc grave.

Quant aux accidents secondaires de blocage rénal, je n'ajouterai rien à l'excellent exposé de M. Pervès. Pourtant là encore et même pour les lésions hépatiques a-t-on le droit de parler d'accidents toxiques? Tout ce qu'on sait jusqu'à maintenant c'est que la myohémoglobine libérée par la nécrose ischémique des muscles traumatisés précipite au niveau des tubes

rénaux. D'autre part, des troubles circulatoires prolongés sont capables d'entraîner des lésions parenchymateuses dégénératives. Peut-être y a-t-il libération simultanée de substances toxiques : la prudence nous interdit de le nier *a priori* bien que jusqu'à maintenant aucun auteur n'ait pu démontrer la présence de ces substances toxiques. Certes tout dépend du sens que l'on donne au mot intoxication et l'on pourrait dire que le rein est intoxiqué par la myohémoglobine. Ceci nous paraîtrait toutefois une extension excessive du terme et c'est pourquoi une fois de plus nous insistons pour que les chirurgiens se délivrent des notions périmées d'intoxication qui en France ont longtemps entravé tout progrès de la thérapeutique du choc. Au contraire les conceptions circulatoires ont servi de fondement physiologique à toutes les méthodes de réanimation dont on connaît les remarquables succès.

M. PÉRVÈS :

J'ai été extrêmement intéressé par l'argumentation de M. Gosset. Je n'ai pas la compétence suffisante pour soutenir une controverse sur ce sujet dont on discutera encore quelque temps. Il est possible que l'exhémie ait un rôle prédominant dans la production du choc ; cependant, dans certains cas comprimés de la même façon, certains individus ont été choqués et d'autres pas alors qu'ils présentaient des modifications analogues des masses musculaires. Que le choc pur ne soit pas toxique, je le crois, mais ce qu'il m'est difficile de croire c'est que la désintégration totale du muscle ne lance pas dans l'organisme, dans le rein, le foie des substances toxiques, quelles qu'elles soient.

III. TECHNIQUES DE LABORATOIRE.

SUR UNE MISE AU POINT TECHNIQUE DE LA RÉACTION DU BENJOIN-COLLOÏDAL

PAR J. QUÉRANGAL DES ESSARTS, MÉDECIN EN CHEF DE 1^{re} CLASSE,

J. FAUCONNIER, MÉDECIN PRINCIPAL,

P. MORAND, PHARMACIEN CHIMISTE DE 1^{re} CLASSE.

Comme toutes les réactions de floculation, la réaction de précipitation du benjoin colloïdal nécessite l'observation de précautions minutieuses, faute desquelles ses réponses se montrent décevantes et d'une interprétation clinique presque impossible. L'incertitude fréquente de ses résultats l'ont fait abandonner par nombre de laboratoires. Nous pensons au contraire que sa valeur est réelle, surtout en ce qui concerne le diagnostic de la syphilis du névraxe et qu'elle mérite d'avoir une place de première importance dans l'examen biologique des liquides céphalo-rachidiens pathologiques. Il ne nous paraît pas inutile d'apporter quelques précisions techniques susceptibles de la rendre plus sûre, l'expérience nous ayant montré que seules des précautions de détail rigoureusement observées conduisaient à des résultats cohérents et comparables entre eux.

1° *Le liquide céphalo-rachidien.*

La réaction n'est valable qu'avec des liquides clairs. Tous les liquides troubles, purulents, ictériques, xanthochromiques, hémorragiques et aussi ceux contenant du sang de ponction, même en petite quantité, sont à éliminer.

Les liquides renfermant une forte proportion d'albumine donnent souvent des résultats dont l'interprétation est sujette à caution. Si l'on est assez mal renseigné sur le rôle joué par l'albumine totale dans le mécanisme de la réaction, il semble bien établi que la floculation et la précipitation sont en rapport direct avec la présence des globulines qui agissent sur les micelles colloïdales de la suspension. Les liquides seront prélevés en tubes ayant subi avant stérilisation le même traitement que le reste de la verrerie. Ils seront utilisés le jour de la ponction, sinon, ils seront conservés au frigidaire. Avant usage, ils seront soumis, à la centrifugation de façon à séparer les éléments en suspension.

2° Le matériel.

Toute la verrerie doit être rigoureusement propre et neutre (on donnera la préférence au «Pyrex» pour les tubes à réaction. L'ensemble sera lavé à l'alcool dénaturé, non dilué, pendant plusieurs heures, puis à l'acide chlorhydrique étendu au 1/10° (exempt de fer), rincé à l'eau courante rapidement sans insister pour ne pas introduire de calcium et enfin, après un séjour de 24 heures dans l'eau distillée fréquemment renouvelée, séché au Poupinel. Aucune trace suspecte ne devra être observée sur la verrerie après cette opération. La pipette servant à mesurer la teinture de benjoin, toujours la même, sera soigneusement lavée à l'alcool à 95° plusieurs fois et séchée. Elle sera bien calibrée. Nous nous servons avec avantage pour cette pipette d'un embout constitué par un tube de caoutchouc court muni d'une pince à vis. Il est ainsi aisé de régler, après mesure du volume convenable, le débit des gouttes de teinture.

3° Les produits.

a. *La résine.* — Parmi les nombreux échantillons de benjoin que nous avons expérimentés, bien peu donnaient une teinture sensible et régulière. Les auteurs anglais recommandent la résine «fraîche», il nous semble au contraire qu'on améliore souvent sa qualité par maturation à l'étuve à + 37° pendant un mois. De toute façon, il y a lieu de donner la préférence à des résines se présentant en masses assez volumineuses aussi homogènes que possible et possédant l'odeur franche du benjoin. Après maturation effectuée en flacons bien bouchés, on conservera la résine dans des flacons paraffinés. Pour l'usage, on en prélèvera la quantité juste nécessaire que l'on pulvérisera dans un mortier très propre. Ne pas se servir d'une poudre provenant d'une opération précédente.

b. *L'alcool.* — Presque tous les alcools dits «absolu» présentent deux défauts : ils sont acides et ne titrent que 98°. On rectifiera donc l'alcool en le distillant sur du carbonate de potasse préalablement porté au rouge-sombre pendant une heure. Cette opération a l'avantage de déshydrater et de neutraliser l'alcool en une seule opération.

c. *L'eau.* — C'est ce véhicule qui donne en réalité le plus de déboires. L'eau doit être rigoureusement débarrassée d'éléments métalliques, même à l'état de traces. Ce que l'on sait de l'influence des ions, bivalents en particulier, sur la floculation, impose une purification rigoureuse. On partira d'eau ordinaire que l'on traitera par du permanganate acide, à raison de 5 centimètres cubes de solution saturée de permanganate de potassium et 0,5 centimètre cube d'acide sulfurique pur par litre d'eau. Distiller rapidement en évitant de pousser trop loin l'opération sous peine d'entraîner du chlore libre. Puis cette eau distillée sera traitée par 2 centimètres cubes d'acide phosphorique pur par litre et distillée à nouveau. Enfin, on pratiquera la véritable «bidistillation» en reprenant le produit dans un distillateur spécial entièrement en verre (Pyrex de préférence) à rodages plats. Le distillat sera recueilli dans des

fioles de verre neutre et immédiatement utilisé (nous pratiquons la 3^e distillation de l'eau le matin pour la journée).

Quelle que soit l'eau distillée utilisée, une bonne précaution consiste à en faire un tube témoin pour chaque série de réaction comme le préconise GIRARD-ERLER. Pour cela, on gardera dans un tube à hémolyse de même provenant que ceux employés pour la réaction 1 centimètre cube de la suspension de benjoin diluée dans un centimètre cube d'eau distillée. En cas d'échec de la réaction, l'observation de ce tube permet de se rendre compte si l'erreur provient de l'eau utilisée pour la réaction.

Le contenu du tube ne doit naturellement ni précipiter ni flocculer. Sa densité optique lue au photomètre de Vernes doit rester sensiblement la même pendant toute la durée de la réaction, tout changement notable dans son opacité indiquerait que l'eau employée ne convient pas (densité optique autour de 110 avec 00).

d. *Le chlorure de sodium*. — Sera de la sorte «chimiquement pur» ou «pour analyse».

4° Les réactifs.

a. *La teinture de benjoin* sera obtenue en pesant 10 grammes de poudre de benjoin que l'on introduira dans une fiole de 200 centimètres cubes en verre neutre, on y ajoutera 100 centimètres cubes d'alcool absolu récent, on bouchera au liège et on agitera fortement. On maintiendra en contact deux jours en laissant déposer pendant les dernières heures, puis on décantera soigneusement, la liqueur doit être absolument limpide. Il convient alors d'apprécier l'acidité de cette teinture, il est classique d'opérer sur 1 centimètre cube que l'on versera lentement dans 10 centimètres cubes d'eau bidistillée en titrant à la soude décimormale en présence de phtaleine. On obtient ainsi des chiffres variant de 0,50 à 0,65 centimètre cube, résultat satisfaisant du moins en été; en hiver, il faudrait augmenter l'acidité de 5 à 10 centièmes de centimètre cube. Dans ce cas, alors que pour amener au titre correct une teinture trop faiblement acide, on conseille d'ajouter une quantité d'acide benzoïque donnée par une formule classique ⁽¹⁾ et pesée, nous préférons constituer une solution-mère d'acide benzoïque à 10 p. 100, dans l'alcool absolu, soigneusement établie et titrée par la soude et en ajouter une quantité C donnée par la formule

$$C = (T - t) 0,122 \times v$$

T étant le titre à obtenir, t celui de la teinture en centimètre cube de soude N pour 1 centimètre cube de teinture, v le volume de la solution à ajuster. L'acide benzoïque employé sera très pur du type «pour calorimétrie» par exemple.

⁽¹⁾ Voir aussi : Note sur la sensibilisation du réactif pour la réaction du benjoin colloïdal par P. Borin. *Bulletin Société biologie*, 12 avril 1937, page 651.

b. La solution de chlorure de sodium à 0,1 pour 1.000 sera obtenue par dilution dans l'eau bidistillée d'une solution mère à 9 pour 1.000, elle-même conservée à la glacière et en verre neutre; on en prendra 0,28 centimètre cube pour 25 centimètre cubes de dilution. Le tube témoin de la réaction qui est constitué par un mélange de 1 centimètre cube de l'émulsion de benjoin dans 1 centimètre cube de la solution saline ne doit pas varier au cours de la réaction. Sa densité optique lue au photomètre, au début de la réaction, doit être sensiblement la même au moment de la lecture des résultats (autour de 110 avec 00).

c. L'émulsion se fera de la façon suivante : dans un Erlenmeyer, de dimensions appropriée (500 centim. cubes pour 10 à 12 benjoints, 250 centim. cubes pour 5 à 8, 125 pour 1 à 2) on mesurera la quantité nécessaire d'eau bidistillée neutre (20 centim. cubes par réaction) puis ayant introduit dans le flacon un thermomètre propre, on portera au thermostat réglé à $+35^{\circ}$. Lorsque cette température sera atteinte par le liquide, tout en imprimant un mouvement circulaire, rapide et régulier à l'Erlenmeyer, on laissera tomber goutte à goutte la teinture (mesurée à raison de 0,3 centim. cubes par une réaction) dans l'axe du récipient. Le bout de la pipette sera maintenu vertical à 10 centimètres cubes environ de la surface du liquide et l'on fera tomber les guttes à la cadence de 2 par seconde; le dispositif décrit plus haut le permet aisément. On obtiendra ainsi une émulsion homogène et stable dont la densité optique lue au photomètre de Vernes est autour de 200 avec 00.

4° L'exécution de la réaction n'offre rien de particulier, que l'on suive la méthode originale de GUILLAIN, LAROCHE et LECHELLE ⁽¹⁾ ou la technique de GIRAUT-ERLER ⁽²⁾ qui n'y apporte d'ailleurs que des modifications d'ordre purement technique.

Dans les cas où l'on désirerait obtenir les résultats plus rapidement que dans les délais habituels, on pourrait faire la lecture de la réaction au photomètre de VERNES en comparant la densité optique des tubes à réaction avec celle des deux tubes témoins dont l'opacité doit rester sans changement.

⁽¹⁾ Réaction de Précipitation du Benjoin colloïdal. *C. R. Société Biologie*, 1920, page 1077.

⁽²⁾ *Paris médical*, 20 juillet 1942.

IV. TRAVAUX ÉDITÉS ET ANALYSES.

Du choix de l'intervention chirurgicale en ce qui concerne les sciaticques rhumatismales rebelles *Revue du Rhumatisme et des maladies ostéo-articulaires*, 13^e année, n° 2, février 1946 par J. A. CHAVANY et R. P. TROTOT.

Dans quelques années, le traitement de la névralgie sciatique a fait l'objet de nombreuses discussions ; « Maladie chirurgicale » presque exclusivement, pour certains, affection relevant, au contraire, pour les autres, avant tout des diverses thérapeutiques médicales, voire orthopédiques, l'intervention du chirurgien, ne devant être réservée qu'à des cas bien limités et bien particuliers. Encore le type même de l'opération préconisée a-t-il été sujet de controverses.

D'où une certaine confusion préjudiciable à tous, aux malades en premier lieu.

Nous ne prétendons pas ici trancher dans un débat fort difficile, où se mêlent les questions pathogéniques, physico-pathologiques et techniques. Mais nous pensons faire œuvre utile, en exposant ici ce qui nous amène quotidiennement à orienter et à opérer les plus fréquentes des sciaticques, à savoir les sciaticques dites rhumatismales, quand elles sont rebelles.

Il est indispensable, en premier lieu, de bien s'entendre sur le sens des termes employés. Qu'entend-on par sciaticque rhumatismale ? Qu'entend-on par sciaticque rebelle ? Pourquoi, seuls, les cas rebelles nous paraissent-ils devoir être opérés ? Nous pourrions, cela fait, préciser le choix même de l'intervention.

Et, d'abord, *Qu'entend-on par sciaticques rhumatismales.*

Cliniquement, ce sont celles qui présentent les caractères des diverses algies propres aux sujets arthritiques : un début soit progressif, mais rapide, soit brusque, « en coup de fouet », se produisant en dehors de tout traumatisme important, et volontiers à l'occasion d'une exposition au froid humide ou le matin au réveil. Elles apparaissent, comme l'écrit de SEZE (1) « sans qu'aucune cause mécanique puisse être invoquée pour les expliquer », au premier abord toutefois dirons-nous : « ni chute, ni effort, ni métier de force, aucun trouble de la sciaticque vertébrale », et qui évoquent au premier chef « une fragilité articulaire locale, une prédisposition personnelle aux lésions articulaires, autrement dit : un terrain rhumatismal ».

(1) S. de Sèze. Études sur la sciaticque. *Semaine des Hôpitaux*, t. XIX, n° 10, 1943, pp. 217-232.

De fait, c'est la coexistence des stigmates cliniques, radiologiques, voire humoraux de la « diathèse rhumatismale » jointe à l'absence d'éléments traumatiques violents ou infectieux aigus, qui entraîne, devant toute sciatique apparemment essentielle, *a fortiori* « a frigore » le diagnostic de sciatique rhumatismale. Ce sont les antécédents personnels et familiaux de rhumatisme articulaire chronique ou subaigu; la présence concomitante d'algies diverses intéressant parfois la colonne vertébrale à diverses étages, de craquements articulaires, d'ankyloses discrètes la découverte radiologique de calcifications ligamentaires, de becs de perroquet, d'ostéophytes; la constatation de modifications humorales, de troubles endocriniens, de réactions vasculo-sympathiques. Cette notion de « maladie rhumatismale » d'ailleurs non incompatible avec le rôle adjuvant de micro-traumatismes répétés ou de troubles statiques datant de l'enfance, nous paraît de première importance : elle nous permet de dire, dès à présent, qu'elle ne doit pas être négligée ni avant, ni surtout *après* l'intervention chirurgicale, quelle que soit cette dernière et affirmer de façon absolue, la nécessité de ne jamais considérer l'acte chirurgical comme exclusif. Si le médecin doit, dans certains cas, avoir recours au neuro-chirurgien, ce dernier, en revanche, ne doit pas négliger un traitement de fond purement médical, indispensable et durable, complément d'un acte local, et fatalement limité dans sa portée.

Autre point à préciser : *Qu'entend-on par sciatique rebelle*?. Question puérile à première vue, mais qui mérite pourtant qu'on s'y arrête puisque en définitive, c'est parce qu'une sciatique s'avère rebelle qu'on pose les indications chirurgicales.

Certes, tout le monde s'accorde pour reconnaître qu'une sciatique est rebelle lorsque les ressources thérapeutiques habituelles ayant été épuisées, la douleur persiste, ne cède en définitive qu'au repos absolu, et reprend à la moindre tentative de mobilisation : d'où un retentissement de plus en plus grand sur l'existence du malade, tant du point de vue moral que matériel.

Seront assimilées aux sciatiques rebelles, quant à leurs conséquences, les sciatiques dites *récidivantes*, surtout lorsque les intervalles de vie normale entre deux crises tendent à devenir de plus en plus courts.

En réalité, le désaccord se fait sur le *délai* à accorder à une sciatique pour estimer qu'elle est rebelle.

Les uns, qui voient souvent les sciatiques rhumatismales, invincibles en hiver, disparaître à la belle saison estiment, qu'on doit attendre au moins un an avant de se prononcer. Les autres, qui se placent à un point de vue social non sans intérêt pensent qu'une sciatique qui survient chez un ouvrier, un cheminot, un sujet obligé de se maintenir en parfaite santé sous peine de perdre sa place, et qui dure assez longtemps pour empêcher tout travail, doit être considérée comme rebelle et est justiciable d'un traitement radical, donc chirurgical. Aussi a-t-on pu voir, non sans surprise, dans certaines sciatiques chirurgicales, apparaître des sciatiques datant de quelques mois et même de quelques semaines.

Quant à nous, nous comprenons très bien l'importance de l'argument « so-

cial». C'est exactement celui qu'invoquent les chirurgiens lorsqu'ils opèrent les salpingites. Nous ne pensons pas toutefois qu'il faille y céder de façon systématique. Car, alors l'acte chirurgical sera mis à la disposition non pas du travailleur qui souffre, mais bien réellement de l'entreprise qui ne tient aucun compte du meilleur parti à prendre pour la santé du malade et n'envisage que la solution la plus commode.

Il est certes plus simple d'opérer. Il serait plus juste, dans bien des cas, que le chirurgien prenne la peine d'exposer la situation au chef d'entreprise, pour qu'il soit permis au malade de choisir sans inconvénient, une solution d'attente qui lui épargnera peut-être une intervention dont nous discuterons la portée. Nous serions fort surpris qu'à une époque où tant d'efforts sont faits pour améliorer le sort des masses, il n'obtienne pas souvent gain de cause.

C'est qu'en effet les diverses interventions proposées en faveur des sciatiques ne sont pas toutes sans danger.

La plus simple — et qui n'est pas pratiquement chirurgicale — consiste en injection massive (20 cm) de lipiodol dans le canal rachidien. Elle a donné d'excellents résultats à certains. Elle peut être désastreuse et entraîner d'emblée une telle exacerbation des douleurs qu'il faut pratiquer une laminectomie pour évacuer le produit : il nous est arrivé plus d'une fois, tant à la Piété qu'en clientèle de délivrer ainsi des malades qui avaient suivi ce mode de traitement. Plus tardivement, le lipiodol peut s'enkyster et entraîner une arachnoïdite de voisinage.

CARROT et DAVID ont préconisé ⁽¹⁾ la simple laminectomie, qui a pour avantage de décompresser le sciatique à son origine. Il peut même s'agir d'une laminectomie élargie, comme l'a proposé de SEZE, lorsque les racines apparaissent comprimées au niveau d'un trou de conjugaison. Quelle que soit la technique employée on doit reconnaître qu'il n'est jamais sans risque d'ouvrir un canal médullaire : il ne faut s'y résoudre que sur les indications précises, et en aucun cas n'en faire un traitement systématique.

La radiocotomie postérieure — qui exige elle aussi, la laminectomie — est évidemment l'opération radicale par excellence. Elle est singulièrement tentante, puisqu'elle paraît assurer à tout coup la disparition définitive de la douleur. Elle répond en tous cas, à la seule douleur sciatique chez des sujets que la maladie rhumatismale expose à bien d'autres algies, et elle paraît souvent en disproportion, par sa relative importance, avec le caractère limité de l'affection en cause.

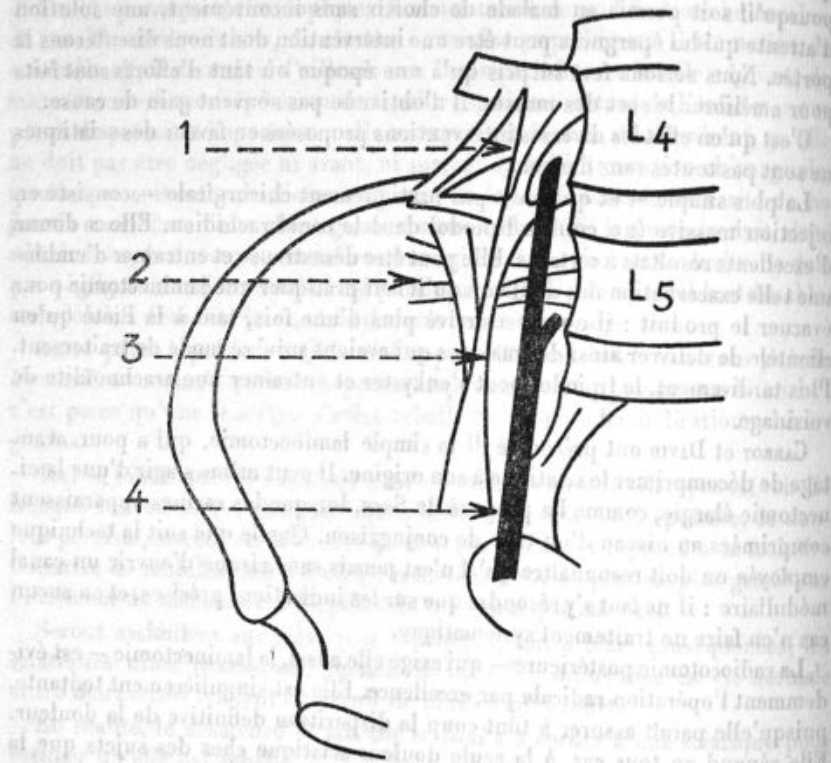
Au total le principal danger des diverses interventions qui précèdent consiste dans l'ouverture du canal médullaire. Il nous paraît donc sage de ne les conseiller qu'en cas de sciatique rebelle ayant fait ses preuves, et encore seulement lorsqu'il apparaît indispensable d'intervenir largement.

Ceci implique de notre part une prise de position très nette sur deux points :

D'abord sur le prétendu caractère « chirurgical » de la névralgie sciatique.

⁽¹⁾ Soc. Neurol., t. 74, n° 8-10, 1942, pp. 281-282.

Il est impossible de dire d'avance que la sciatique est «médicale» ou chirurgicale». En dehors des sciatiques traumatiques, des sciatiques dont l'anamnèse, l'examen clinique et radiologique (avant et après injection minime de lipiodol), témoignent d'une hernie discale — et qui, elles, relèvent d'emblée de la neurochirurgie, tous les autres cas doivent faire l'objet d'un traitement médical, ou orthopédique, assez prolongés pour qu'on puisse affirmer qu'elles sont rebelles. Ce sont les sciatiques rebelles qui relèvent de la chirurgie.



Rapports du Tronc Lombo-Sacré et du Ligament Ilio-Lombaire :

1. Ligament Ilio-Lombaire (faisceau supérieur);
2. — — (faisceau inférieur);
3. — — (faisceau vertical);
4. Tronc Lombo-Sacré, issu de sa racine supérieure née de L4, et de sa racine inférieure formée par L5.

Ensuite ne doit-on pas être indifférent au mode de traitement chirurgical. La persistance et l'intensité d'une scoliose particulièrement serrée, la présence à la radio d'un déplacement vertébral ou d'ostéophytes exubérants, une image lipiodolée qui témoigne d'un coincement d'une ou plusieurs racines, sont

autant d'indications à la laminectomie, large ou restreinte, avec ou sans radicotomie. Mais ce cas ne représente encore qu'une partie des cas chirurgicaux.

Aussi avec M. le Professeur Clovis VINCENT, voulons-nous insister sur une autre technique opératoire, qui implique beaucoup moins de risques, et qui paraît comporter des indications très fréquentes chez les rhumatisants. Nous entendons par là une intervention portant sur le *ligament iléo-lombaire* et dont l'un de nous avec THIÉBAUT et WOLINNEZT a publié un cas de guérison ⁽¹⁾. Le principe est le suivant.

Il n'est pas rare d'observer, cliniquement, au cours des sciatiques dites essentielles, la présence d'un point douloureux profond provoqué du côté de la sciatique, par la palpation dans l'angle ilio-lombaire. Parfois même, en dehors des douleurs déclanchées par la manœuvre de LASEGUE on ne trouve pas de points de Valleix et la douleur ilio-lombaire demeure le seul témoin objectif de la névralgie.

L'explication d'une telle douleur est parfois donnée dès l'examen radiologique par la présence de calcifications infiltrant le ligament et unissant les apophyses transverses de L4 et surtout de L5 à la crête iliaque. Si l'on se souvient qu'une des principales branches d'origine du sciatique, le tronc lombo-sacré, passe en avant du ligament ilio-lombaire et juste à son contact, on conçoit que ce dernier, s'il est calcifié, le sous-tend à la manière d'un chevalet de violon sur lequel les cordes sont placées, et qu'il y ait là une cause de douleur permanente que seule l'intervention peut faire disparaître.

Aussi la technique de M. Clovis VINCENT est-elle appliquée logiquement à ces cas. Par incision de L2 à S2, on dégage le plan musculaire superficiel en passant sur le flanc des apophyses épineuses du côté à atteindre, et poursuivant en dehors la dissection on sépare en arrière des transverses, le plan musculaire superficiel du plan musculaire profond. Après repérage au doigt des transverses on découvre le sommet des transverses de L4 et L5, et on parvient ainsi à la face postérieure du ligament que l'on isole. La palpation du ligament réveille en général la douleur même dont se plaint le malade et celle-ci irradie le long du sciatique. On trouve alors les dépôts calcaires et les incrustations osseuses qui infiltrant le ligament et on détend celui-ci au besoin en amputant de leur sommet les apophyses transverses à la pince-gouge.

On termine par une suture soignée des plans musculaires et des plans superficiels.

Cette intervention comme on le voit a le gros avantage de respecter le canal médullaire.

M. le Professeur Clovis VINCENT la pratique depuis de longues années, et le recul est suffisant pour permettre de juger de son efficacité.

⁽¹⁾ F. Thiébaud, R. Trotot et Wolinnezt. — Sciatique avec anomalie du cul-de-sac sous-arachnoidien sacré guérie par intervention sur le ligament iléo-lombaire.

A titre d'exemple, nous citerons l'observation suivante.

Observation. — M^{me} R. Antoinette, femme de ménage, entre à la Pitié en septembre 1943 pour une sciatique gauche.

Début en 1933 : en soulevant une lessiveuse, a ressenti une douleur dans la région lombo-sacrée des deux côtés. Quelque temps après, se déclenchent des crises d'abord sus-iliaques gauches exagérées par la fatigue, la toux, l'éternuement, l'approche des règles. Elles cèdent à quelques jours de repos.

De 1933 à 1937, quelques crises espacées.

En 1937, une crise violente durant 20 jours, avec irradiation à la cuisse gauche et à la jambe gauche.

En 1938, au cours d'une grossesse, nouvelle crise durant deux mois.

En mai 1943, autre crise intense, à paroxysmes atroces, s'accompagnant de signes généraux marqués : pâleur, refroidissement, vomissements, accélération du pouls.

En août 1943, les douleurs persistent et deviennent intenses aux mouvements répétés (elle ne peut frotter les parquets, ne peut faire de bicyclette).

A l'examen debout : station hanchée sur la jambe droite; scoliose à concavité gauche avec contracture des muscles lombaires droits. Flexion du tronc en avant très douloureuse; flexion en arrière moins douloureuse. Lasèque plus à gauche. Point douloureux ilio-lombaire gauche très net. Réflexes rotulien et achilléen vifs à gauche. Sensibilité normale. A la radio : sacralisation de la 5^e lombaire.

Intervention le 10 avril 1944 : disparition des douleurs.

La malade a été revue un an après : elle accuse par moments de légères douleurs dans la région sacro-iliaque à l'occasion du travail, cédant facilement aux cures de naïodine.

Tels sont les points sur lesquels nous voulions insister.

Pour terminer et pour classer nos idées, résumons la succession des gestes qui nous sont habituels en présence d'un malade atteint de sciatique.

Premier temps : après élimination des sciatiques symptomatiques d'une affection locale (pelvis, hanche, moelle) on élimine aussi celles qui paraissent dues à un traumatisme important, à une infection aiguë.

Si l'interrogatoire évoque au premier chef une hernie discale, l'examen radiologique après injection lipiodolée en position de face et en inclinaison latérale permet souvent de confirmer le diagnostic de par la présence d'un saillant qui réduit la colonne de lipiodol à un mince défilé.

Ici, la laminectomie s'impose.

Deuxième temps : Il s'agit d'une sciatique dite essentielle. En principe on pense à une sciatique rhumatismale, et on recherche dans les antécédents, par un examen clinique et radiologique complet les stigmates d'arthritisme.

On emploie d'abord le traitement médical, que l'on complète chaque fois qu'il est possible, par une cure thermique.

Si la sciatique s'avère rebelle, on pense au traitement chirurgical. A moins d'indications particulières, à la laminectomie. On recherche la douleur et les calcifications radiologiques au niveau du ligament ilio-lombaire. Et lorsqu'on trouve ces dernières on pratique l'intervention type Clovis VINCENT.

Troisième temps : Quel que soit le traitement chirurgical utilisé, un long trai-

tement médical et crénotherapique de fond doit être ensuite préconisé, car la douleur sciatique disparue, il reste la maladie rhumatismale, et nos lecteurs savent mieux que nous l'importance et la durée de la thérapeutique si l'on veut épargner au malade d'autres manifestations souvent fort éloignées.

A propos du drainage sus-pubien de la vessie établi par ponction (résumé d'une lettre de E. W. SHEAF (Guildford) adressée au *British Medical Journal* (2 mars 1946, p. 331).

On a recommandé, dans les cas de rétention, d'établir un drainage sus-pubien permanent au moyen d'un catheter introduit par ponction aveugle. Le sujet en Trendelenburg partiel, on détermine le niveau supérieur de la matité vésicale, et on introduit le catheter à ce niveau, ou bien à mi-chemin entre l'ombilic et symphyse (au point le plus bas des deux). La ponction est faite d'avant en arrière et de haut en bas. On laisse la vessie se vider doucement pendant quarante-huit heures.

Or, un prostatique de 75 ans ayant subi ce traitement, correctement appliqué commença quelques jours après à présenter de la distension de l'abdomen, et l'auteur fut appelé auprès de lui. La vessie se vidait bien, et il semblait d'abord qu'il s'agit d'ileus paralytique subaigu. Mais il devint bientôt évident qu'il y avait une cause mécanique à la subocclusion. Cependant, l'état de l'abdomen s'améliora. La dessus, le malade eut une pneumonie, de résolution lente, avec des troubles cardiaques inquiétants.

Néanmoins, soixante-dix jours après la mise en place de la sonde sus-pubienne, on entreprit la prostatectomie. L'opérateur débrida l'orifice vers le pubis, pensant trouver la vessie adhérente à la paroi, et fut « horrifié » de constater qu'il avait ouvert l'intestin grêle. La suite de l'opération révéla que le péritoine se réfléchissait très bas sur la vessie, au ras du pubis. La vessie s'était éloignée de la paroi antérieure de l'abdomen, l'espace intermédiaire s'était rempli d'anses grêles solidement agglomérées autour du trajet du catheter. Ces anses suffisamment libérées, la plaie intestinale suturée et le péritoine refermé, la prostatectomie put être pratiquée. Les suites furent étonnamment favorables. Il n'y eut pas de troubles intestinaux, la plaie sus-pubienne se ferma en dix jours dans la profondeur, et le malade urina normalement toutes les deux heures.

Mais quatre mois après, il fit une occlusion intestinale aiguë, on en trouva la cause, comme il fallait s'y attendre, en des adhérences entre les anses grêles, on les libéra et la guérison suivit sans incidents.

La cause de tels incidents est évidente, il semble qu'en ponctionnant la vessie aussi haut que le conseillent les auteurs, le cul de sac péritonéal doit être habituellement traversé, et qu'on ne puisse pas compter de façon certaine sur l'adhérence de la vessie au point ponctionné.

On pourrait dire que l'opération n'est pas destinée aux cas où l'on doit intervenir de nouveau (elle est conseillée dans les cas de rétention définitive

par lésion spinale) et que si le patient avait gardé sa sonde sus-pubienne à demeure les troubles ne se seraient pas reproduits, mais on ne peut pas vraiment trouver «très désirable» d'avoir des anses intestinales agglutinées tout autour du cathéter.

Ce cas malheureux confirme l'auteur dans son sentiment qu'il est bien plus sûr, quand on fait un drainage sus-pubien, d'exposer la vessie, de relever le cul de sac et d'introduire le tube sous le contrôle de la vue, le tout facile à faire sous anesthésie locale.

J. P.

La pénicilline dans la blennorragie (méthode de l'injection unique) par ALASTAIR Allan (Greenock) in *British Medical Journal*, 2 mars 1946, p. 314, résumé.

Il est nécessaire de guérir rapidement les marins du commerce ou au moins de les rendre vite non contagieux.

L'auteur a instauré un traitement par une injection intra-musculaire unique de 200.000 unités de pénicilline (et même 300.000 dans les cas très aigus).

Il se fonde pour conclure sur 30 cas seulement :

Jusqu'ici les schémas de traitement comportent tous des injections intra-musculaires ou intra-veineuses répétées. Les auteurs recommandent habituellement 5 doses de 30.000 unités, toutes les deux ou trois heures.

Il est évident que la méthode de l'injection unique est préférable pour le patient, si elle est efficace. Les Américains ROMANSKY, MURPHY et RITTMAN l'ont employée en mettant la pénicilline en suspension dans un mélange de cire et d'huile d'arachides; l'absorption est retardée, l'effet de la pénicilline se prolonge. L'injection est bien supportée.

L'auteur utilise simplement le sel de sodium de la pénicilline dissous dans 5 centimètres cubes d'eau sterile, distillée ou non, injection intra-fessière. Dans tous les cas, l'écoulement devient de purulent, rapidement muqueux (en l'espace de 2 à 12 heures, 8 en moyenne) et disparaît complètement en vingt-quatre ou quarante-huit heures. Dans tous les cas, les gonocoques étaient absents de l'écoulement six heures après l'injection, sauf dans un seul (négatif le lendemain). Quelques auteurs ont décrit une augmentation passagère de l'écoulement au début, mais ce ne fut jamais observé par A. A.

Il n'y eut pas de récurrences, après un temps moyen d'observation de trente-trois jours, et une série d'examen microscopiques (5 en moyenne) pratiqués après massage prostatique.

L'auteur n'a observé aucun effet toxique... Certains autres ont décrit des réactions locales, qui paraissent plus fréquentes avec certaines marques de pénicilline.

On a signalé : des thromboses (après injections intra-veineuses) une poussée d'urticaire chez un asthmatique, un choc alarmant après une injection intra-

veineuse de 500.000 unités, parfois de la fièvre, de la céphalée, des tremblements, un état nauséux.

L'auteur, tout en admettant que la pénicilline guérit la blennorragie sans adjonction d'un traitement local, trouve logique d'éliminer les produits de l'inflammation par l'irrigation urétrale avec un liquide inoffensif : serum physiologique ou permanganate. Il suppose que cela diminue les chances de développement d'un rétrécissement.

La méthode de l'injection unique a quelques inconvénients :

- 1° Possibilité (théorique) de créer une race de gonocoques pénicillo-résistants;
- 2° Risque de ne plus revoir les malades beaucoup plus grand qu'avec le traitement sulfamidien (d'où l'intérêt des lavages qui les ramènent);
- 3° Danger réel de masquer une syphilis au début. Il faut persuader le patient de la nécessité d'examen sérologiques à intervalles réguliers pendant un an.

L'auteur conclut :

La méthode de l'injection unique intra-musculaire de 200.000 unités du sel de sodium de la pénicilline paraît devoir être une méthode rapide, simple et sans inconvénients de cure de la blennorragie. Cependant son efficacité demande à être contrôlée sur un grand nombre de cas bien suivis.

Il semble bien que pour tuer le gonocoque, il ne soit pas indispensable de maintenir la concentration de pénicilline dans le sang aussi longtemps, ni à un niveau aussi élevé qu'on le croyait.

J. P.

N. D. L. R. — Au Congrès français de la pénicilline (11-14 avril 1946, Paris) les rapporteurs et auteurs de communications se sont montrés opposés au traitement de la blennorragie par injection d'une dose massive unique ou de doses très rapprochées. Ils conseillent de s'en tenir aux injections espacées toutes les trois heures pendant vingt-quatre ou quarante-huit heures.

La cachexie des plaies de guerre : complexe symptomatique produit par l'infection et le déficit en protéines (Die Kriegs-WundKachexie, etc.),
WACHSMUTH W. *Deut Militärarzt*, 1943, sept., vol. VIII, n° 9, 495-8.
Analyse in *Bulletin of war medicine*, octobre 1945, Londres.

Trois causes de la cachexie suivant les blessures de guerre sont admises :

- 1° Une diminution de résistance provenant des circonstances externes de la guerre : épuisement physique, sous-alimentation, amoindrissement de la réserve en protéines avant la blessure;
- 2° L'infection de la blessure, avec effets bactériotoxiques et accroissement du métabolisme dans la fièvre;

3° Saignement répété, ou infection grave prolongée cessant d'être supportée.

L'auteur mentionne l'importance des toxines bactériennes et des produits de destruction tissulaire dans l'augmentation de perméabilité des vaisseaux. Il apporte de cette perméabilité exagérée une preuve histologique : les fibres de la couche sous-endothéliale et celles de la média sont paraît-il séparées par un liquide riche en protéines.

Le traitement de la cachexie comporte un drainage correct des zones infectées, et le remplacement protéique par transfusion de plasma ou de sang.

Sur une série de huit sujets atteints de blessures pulmonaires infectées, la perte de protéine dans l'exsudat fut calculée pour une période de dix jours. La perte la plus importante observée fut de 263 grammes de matière protéique dans 4.150 centimètres cubes de liquide. L'auteur estime qu'une balance protéinique favorable peut être maintenue par l'injection quotidienne de 180 à 375 centimètres cubes de sérum (contenant 7 p. 100 de protéine) ou de 60 à 125 centimètres cubes de sang (contenant 21 p. 100 de protéine), la dose variant selon la gravité de la cachexie.

J. P.

Rupture traumatique du muscle grand droit de l'abdomen par le médecin-lieutenant R.-D.-N. BISSET, in *Journal of the Royal Naval Medical Service*, n° 1, janvier 1946, vol. XXXII, p. 47.

Un chauffeur de 44 ans se présente à l'infirmerie et raconte :

La veille, en nettoyant la chaudière il a glissé et (faisant un violent effort pour se retenir) il a senti immédiatement une douleur dans le bas ventre à gauche avec l'impression que quelque chose s'était déchiré. Il put tenir jusqu'au lendemain mais dut alors se faire porter malade, la douleur étant devenue intolérable. Une selle ce matin, pas de nausée même après le déjeuner.

A l'examen tout l'abdomen est sensible particulièrement la fosse iliaque gauche qu'on peut à peine toucher, mais il n'y a pas de vraie défense.

La langue est propre. Le rectum vide. Le patient est transporté à l'hôpital avec le diagnostic : « Abdomen aigu? occlusion intestinale aiguë? Hernie crurale gauche? ».

Dans les antécédents, fièvre typhoïde, bubon inguinal.

A l'hôpital on décide d'explorer avec le diagnostic provisoire (« very tentative provisional diagnosis ») de rupture du grand droit de l'abdomen. Opération, sous anesthésie générale, incision paramédiane gauche. Le sang jaillit de derrière la gaine du droit. Les caillots évacués, on découvre que le muscle est rompu sur les deux tiers de sa largeur. Il est rouge brique et ne réagit pas au pincement. On enlève tout le tissu musculaire altéré, ce qui laisse une brèche importante. Suture sous drainage.

Le tissu musculaire fut examiné : «rupture et hémorragie intra-musculaire». Pas de maladie prédisposante.

On craignait une déhiscence avec hernie musculaire, mais cela ne se produisit pas. La plaie guérit très bien après un petit écoulement séreux.

Reprise du service après six semaines.

L'auteur pense que le traumatisme doit avoir rompu l'artère épigastrique et anémié le muscle, ce qui pourrait expliquer la mortification étendue.

N. D. L. R. — De tels accidents, atteignant à un moindre degré les muscles droits ou larges de l'abdomen, ne sont pas rares chez les travailleurs ou les jeunes sportifs. Un interrogatoire et un examen attentifs sont nécessaires pour éviter des diagnostics erronés et des opérations intempestives.

J. P.

Acuité visuelle dans la marine américaine

Dans un article du *Journal of American Medical Association* (vol. 129, n° 15 du 8 déc. 1945) on publie sous le titre «La Marine abaisse les limites d'acuité visuelle» les décisions suivantes approuvées, après étude soigneuse, et en considération les excellents services rendus par les officiers et le personnel de la marine, atteints d'un degré léger d'amétropie pendant la dernière guerre, par le Secrétariat d'État à la Marine. En voici le résumé :

Candidats à l'École navale (naval Academy) acuité visuelle exigée : 20/20'' sans correction. On tolère une très légère myopie, si elle n'abaisse pas cette acuité au-dessous de la normale. Jusqu'ici, ni la myopie, ni l'astigmatisme n'étaient admis.

Officiers commissionnés : acuité visuelle minima exigée 15/20'' pour chaque œil, sous réserve de corriger par les verres à 20/20''. (Auparavant 18/20'' corrigeant complètement).

Candidats officiers (staff corps), officiers mécaniciens et officiers spécialisés (qui correspondent à notre dénomination d'officiers assimilés) : acuité visuelle minima : 8/20'' pour chaque œil, sous réserve de corriger à 20/20'' (auparavant 12/20'' corrigeant totalement).

Il est intéressant de remarquer que les accidents de travail ne sont pas toujours dus à une négligence ou à une imprudence. On en trouve souvent la cause dans des conditions de travail défavorables, dans des machines défectueuses, dans des outils mal entretenus. L'auteur insiste sur le fait que le traumatisme doit être soigné rapidement et que le médecin doit expliquer la mortification étendue.

N. D. L. R. — De tels accidents, atteignant à un moindre degré les muscles, droits ou latéraux de l'abdomen, ne sont pas rares chez les travailleurs ou les jeunes sportifs. Un fort effort ou un examen attentif sont nécessaires pour éviter les diagnostics erronés et les opérations inutiles. Les diagnostics erronés sont souvent dus à une mauvaise connaissance de l'anatomie et de la physiologie de l'abdomen. L'auteur insiste sur le fait que le traumatisme doit être soigné rapidement et que le médecin doit expliquer la mortification étendue.

Dans un article du Journal of American Medical Association (vol. 19, n° 15 du 8 déc. 1925) on publie sous le titre « La Marine élargit les limites d'activité » les décisions suivantes approuvées, après étude soignée, et en considération des excellents services rendus par les officiers et le personnel de la marine pendant la guerre mondiale. Les décisions sont les suivantes :

Candidats à l'École navale (Naval Academy) : activité limitée à 100% sans correction. On tolère une légère myopie, si elle n'empêche pas cette activité au-dessus de la normale. Jusqu'à 100% de myopie, ni l'entraînement ni l'activité ne sont affectés.

Officiers de réserve : activité limitée à 100% sans correction. On tolère une légère myopie, si elle n'empêche pas cette activité au-dessus de la normale. Jusqu'à 100% de myopie, ni l'entraînement ni l'activité ne sont affectés. Les candidats à l'École navale (Naval Academy) : activité limitée à 100% sans correction. On tolère une légère myopie, si elle n'empêche pas cette activité au-dessus de la normale. Jusqu'à 100% de myopie, ni l'entraînement ni l'activité ne sont affectés.

Dans les accidents de travail, les lésions des muscles sont souvent dues à une négligence ou à une imprudence. On en trouve souvent la cause dans des conditions de travail défavorables, dans des machines défectueuses, dans des outils mal entretenus. L'auteur insiste sur le fait que le traumatisme doit être soigné rapidement et que le médecin doit expliquer la mortification étendue.

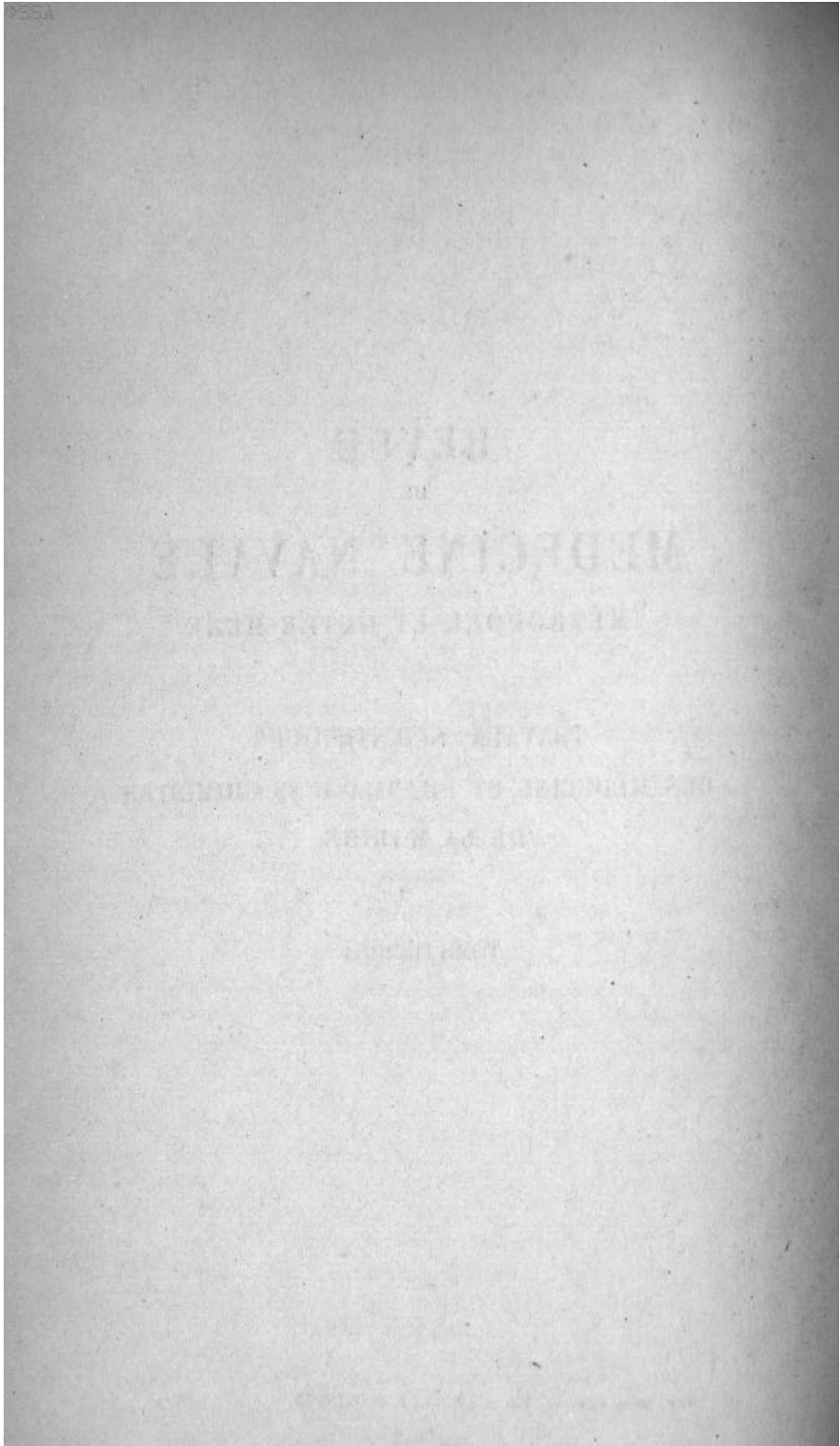
RÉVUE
DE
MÉDECINE NAVALE
(MÉTROPOLE ET OUTRE-MER)

TRAVAUX SCIENTIFIQUES
DES MÉDECINS ET PHARMACIENS-CHIMISTES
DE LA MARINE.

TOME PREMIER

REV. MÉD. NAV. — Tome 1^{er}. — J. P. 635073.

1



REVUE
DE
MÉDECINE NAVALE

(MÉTROPOLE ET OUTRE-MER)

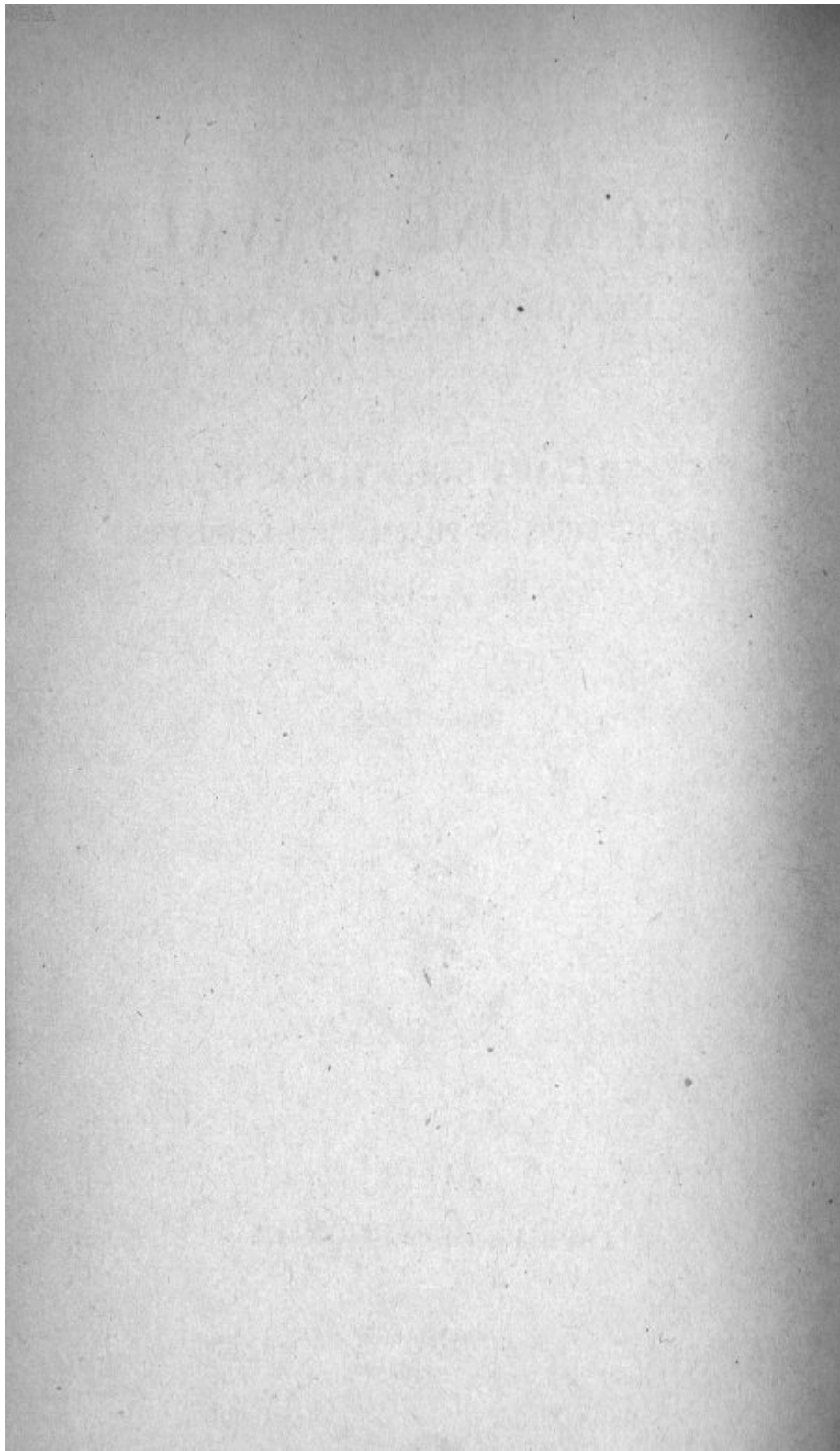
TRAVAUX SCIENTIFIQUES
DES MÉDECINS ET PHARMACIENS-CHIMISTES
DE LA MARINE.

TOME PREMIER



PARIS
IMPRIMERIE NATIONALE

MDCCCXLVI



SOMMAIRE.

I. TRAVAUX ORIGINAUX.

Pages.

Épidémie de Peste bubonique à Ferryville (Tunisie). — Traitement par la Sulfadiazine, par E. MAGROU, médecin principal.....	105
Les potentiels d'oxydo-réduction, par P. MORAND, pharmacien de 1 ^{re} classe.....	123
Improvisation d'un appareil à Acrosols, par A. HÉBRAUD, médecin principal	155
Statistique et traitement de 1.693 Blessés de guerre (Hôpital maritime de Sidi-Aldallah, Tunisie), par MM. LAURENT, médecin en chef de 2 ^e classe et CARPENTIER, médecin de 1 ^{re} classe.....	157
Pathologie des sous-marinières, par R. ROSENSTIEL, médecin en chef de 1 ^{re} classe.....	175

II. TRAVAUX ÉDITÉS.

Diagnostic du typhus historique par réaction de fixation du complément, par J. BRISOU, médecin principal.....	181
Un cas d'actinomycoïse traité par la pénicilline, par J. QUERANGAL DES ESSARTS, médecin en chef de 1 ^{re} classe.....	183
Syndromes schizophréniques et troubles de la conscience morale, par Y. VERD, médecin de 1 ^{re} classe.....	185
Sur la valeur diagnostic de l'agglutination Vi dans les infections typho-paratyphoïdiques, par J. BRISOU et E. MAGROU, médecins principaux	191
Les variétés de « Coliformes » dans leurs rapports avec l'hygiène des aliments, par J. BRISOU et E. MAGROU, médecins principaux.....	193

	Pages
III. ANALYSES.	
Revue d'Hématologie.....	195
La prophylaxie et le traitement du paludisme dans la Marine de Guerre, par F. LE CHUITON, médecin général de 1 ^{re} classe.....	195
L'Œuvre des Pastoriens en Afrique noire, par C. MATHIS, médecin général des T. coloniales.....	195
Le mal des radiations, à Nagasaki, par J. TIMES.....	196
Le Catheter et la prostate, par WILSON H. RAY.....	198
Traitement opératoire de l'ulcère de décubitus, par Major E. CROCE.	200

I. TRAVAUX ORIGINAUX.

ÉPIDÉMIE DE PESTE BUBONIQUE À FERRYVILLE (TUNISIE).

TRAITEMENT PAR LA SULFADIAZINE

PAR E. MAGROU, MÉDECIN PRINCIPAL.

Le 8 août 1944 entrain à l'hôpital maritime de Sidi-Abdallah un ouvrier de l'arsenal, habitant le quartier arabe de la Briquetterie dans un état d'infection générale très grave; il ne présentait guère à l'examen qu'un point douloureux au niveau de l'arcade crurale gauche, correspondant à un empatement profond. Il décédait quatre heures plus tard, après quatre jours de maladie.

Un frottis de sang, pratiqué quelques instants avant la mort, avait montré quelques bacilles intra-leucocytaires, qui avaient attiré l'attention.

A l'autopsie, on ne découvrait qu'une adénopathie avec périadénite dans la fosse iliaque gauche; les frottis de ce ganglion et de la rate montraient une purée de cocco bacilles, bipolaires, gram négatifs.

Étant donné les conséquences que devaient entraîner une telle déclaration, le diagnostic de peste n'a été affirmé que le 14 août après étude complète du germe.

Ainsi débutait une épidémie de peste bubonique, qui devait comprendre 37 cas et se terminer en mars 1945.

Nous allons en exposer assez rapidement les données essentielles, en ce qui concerne l'épidémiologie, les caractères cliniques, la thérapeutique utilisée et la prophylaxie résumant le compte rendu complet qui a été adressé à la Direction centrale du Service de Santé de la Marine.

CONSIDÉRATIONS ÉPIDÉMIOLOGIQUES.

S'agissait-il d'une peste maritime, ou d'une peste rurale? A ces deux origines possibles, qu'il est classique de distinguer en Tunisie, pouvait s'ajouter une troisième : l'importation de la maladie à l'occasion du trans-

port de grains en vrac par trains en provenance du Maroc. Il y avait déjà eu des cas de peste à Port-Lyautey, Casablanca, Rabat et Fez ⁽¹⁾. Peu après, Alger était contaminé puis Ferryville; à ce moment Tunis paraissait indemne, et aucune épizootie murine n'y était décelée; ce n'est qu'ultérieurement que la capitale de la Régence signalait quelques cas. Il paraissait alors logique de penser que Tunis, terminus de la ligne ferroviaire aurait été atteinte avant Ferryville et l'hypothèse de cette voie d'importation a été abandonnée.

Rien ne permet non plus d'incriminer la voie de mer : aucun foyer humain ne s'est constitué, ni à Bizerte, ni à La Pêcherie qui est le port militaire, ni à Sidi-Abdallah, siège de l'arsenal et port de Ferryville; aucune foyer épizootique murin dans le port. Une grande partie des quelques 150 navires français alliés, qui avaient touché La Pêcherie-Sidi-Abdallah au cours de ces trois derniers mois provenaient bien des ports méditerranéens, du Maroc, de l'Afrique occidentale, de Madagascar ⁽²⁾ : mais on n'y a jamais observé de mortalité murine insolite, et au cours de traversées parfois longues. Aucun cas humain ne s'y était déclaré.

Aussi est-on conduit, par élimination, à considérer comme probable une origine rurale, bien que si l'on en suspecte le point de départ dans les foyers endémiques habituels, on ne puisse suivre étapes par étapes le cheminement de l'épidémie; lors des poussées épidémiques continentales de 1921 à 1927, ce cheminement a pu être bien établi : elles sont apparues à Ben Gardane, Zarsis, proches de la frontière tripolitaine et faisaient suite à celles de Tripoli et de Benghazi; elles se sont propagées dans la Régence, suivant la loi habituelle, de l'Est à l'Ouest, c'est-à-dire de l'Égypte et de la Lybie, berceaux primitifs de la peste, et du Sud au Nord, suivant les grandes voies des caravanes ou de la transhumance, Beni-Zid, Gatlès, Kairouan.

La peste n'est pas endémique en Tunisie, puisqu'aucun foyer n'a été constaté depuis ceux des Souassis en 1927, à part Kairouan en 1931 et Tunis en 1940 dont l'origine reste obscure. Mais il semble exister une enzootie permanente dans les Steppes du Sud. De là proviennent les grandes nomades chameliers; tous les printemps, chassés par la sécheresse ils remontent vers le Nord et participent aux travaux des champs. En 1944, année de disette, ils ont afflué, nombreux, très au Nord, et l'on pouvait voir, aux environs immédiats de Ferryville leurs importants troupeaux

⁽¹⁾ Il y avait eu, en avril, mai, juin, 79 cas à Port-Lyautey, 6 à Fez, 11 à Rabat, 6 à Casablanca.

⁽²⁾ A ce moment, 20 cas dont 18 décès à Madagascar, 136 cas dont 121 décès à Dakar au 1^{er} août. (Commissariat aux Affaires sociales, Alger.) Enfin des cas à Port-Saïd et à Haïfa (renseignements d'origine britannique).

de chameaux. Indépendants, secrets, fidèles à leurs rites mortuaires auxquels une prophylaxie sévère mettrait quelques entraves, ils ne vont pas, en cas de maladie chercher le médecin. A Ferryville, ils ont évidemment fréquenté la ville arabe (Briquetterie) et le Marché : ces quartiers ont été les foyers primitifs de l'épidémie qui nous intéresse.

PLAN DE FERRYVILLE

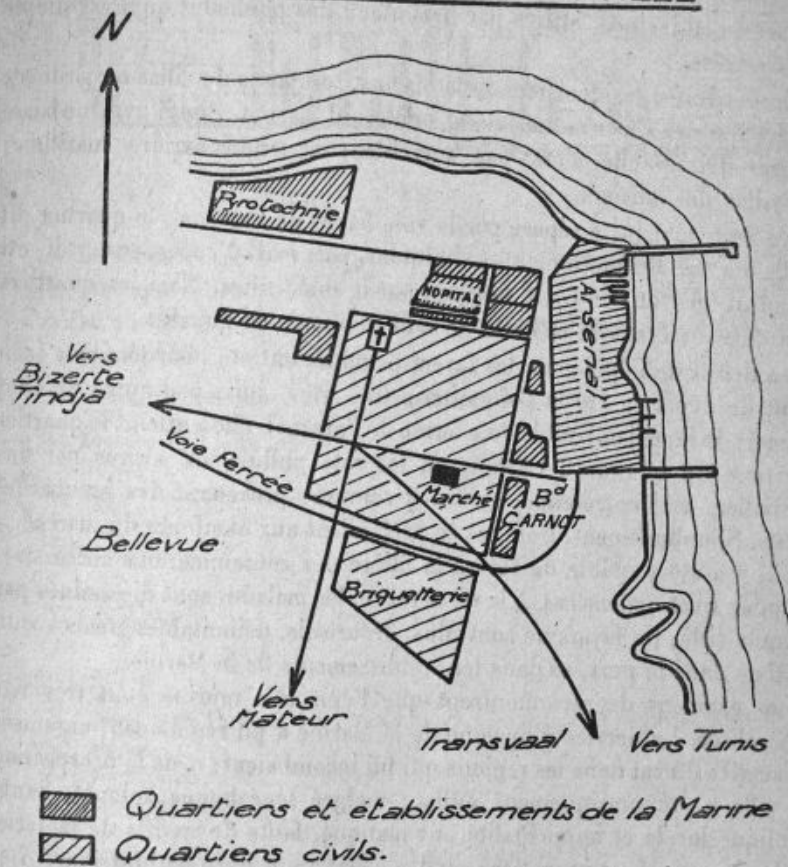


Fig. 1.

Cette voie d'importation, peut-être hypothétique et incertaine, n'en demeure pas moins, semble-t-il la plus vraisemblable.

L'agglomération de Ferryville comprend plusieurs quartiers qui diffèrent davantage par leur aspect extérieur que par les fractions de population qui les habitent et les conditions d'hygiène qui y règnent.

Limitée à l'Est et au Nord par le lac de Bizerte, bordée au levant par

l'arsenal, elle comprend la ville dite européenne centrée par le marché. Le plan en est net et bien tracé, mais la population, composée surtout de Maltais, Siciliens, Italiens, Arabes, vit dans des conditions hygiéniques déplorable : les efforts des Services sanitaires et de la municipalité n'ont jamais pu surmonter l'indifférence de ce genre d'habitants à cet égard, et telle maison, d'apparence extérieure convenable, est une agglomération de taudis, au-dessus d'une cave inondée, gîte à larves de moustiques et rendez-vous des rats, attirés par le contenu des poubelles qu'il est simple d'y déverser.

En bordures, les quartiers de la Marine, composés de villas ou jardins : 1° groupe des officiers-mariniers, boulevard Carnot, dont l'hygiène laisse désirer dès qu'elle n'est pas surveillée; 2° cité ouvrière maritime; 3° villas des officiers.

Au Sud, tout juste séparé par la voie ferrée de l'arsenal, le quartier dit arabe de la Briquetterie, où habitent pas mal d'européens : il est formé de maisons souvent sommairement construites. Mais les quartiers adjacents du Transval et Bellevue sont composés de gourbis.

Au début de l'épidémie, les foyers primitifs ont été bien délimités : son point de départ a été la Briquetterie (cas n° 1, suivi peu après de cinq autres); de là, enjambant la voie ferrée de l'arsenal, elle a atteint le quartier maritime du boulevard Carnot, où les rats pullulaient, attirés par des poulaillers mal entretenus, et des décombres provenant des bombardements. Simultanément, trois cas se déclaraient aux alentours du marché.

S'il y a été possible de suivre la filière des contaminations successives jusqu'au quatrième cas, à la mi-octobre, les malades sont disséminés par toute la ville; les foyers ne sont plus, désormais, délimitables; mais aucun n'existe dans le port, ni dans les établissements de la Marine.

Les examens de rats montrent que l'épizootie murine était très vite généralisée. Le Service d'hygiène de la Marine a pu rapidement organiser un service du rat dans les régions qui lui incombait; mais la prospection en ville a été pratiquement nulle : malgré leur bonne volonté, Santé publique locale et municipalité ont manqué, faute de crédits de matériel et de personnel : un «ratier» civil n'a pas tenu plus de huit jours. Les rats, prélevés dans l'agglomération, provenaient de quelques particuliers compréhensifs, et ils étaient rares, d'une équipe sanitaire américaine, et d'infirmiers de l'hôpital qui surveillaient les environs de leurs demeures.

C'est pourquoi il ne peut être question d'établir une concordance chronologique des cas humains et murins, mais aux foyers murins correspondaient tôt ou tard des cas humains. Par exemple, un rat pesteux a été trouvé à Tindja, localité située à 3 kilomètres de Ferryville, le 28 décembre : le 8 janvier, un cas humain s'y déclarait.

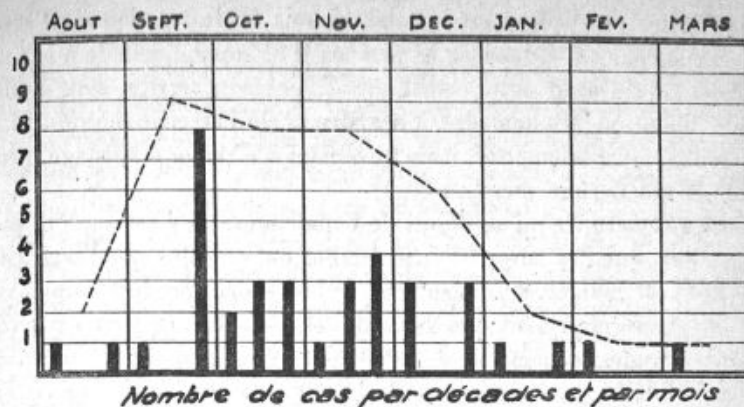


Fig. 2.

Dans le temps, l'épidémie a démarré lentement; puis a présenté une acmé brusque au cours de la deuxième décade de septembre (8 cas); elle a décru ensuite de façon lente et irrégulière pour s'éteindre définitivement en mars 1945.

Du point de vue statistique, signalons seulement :

- 24 hommes dont 9 décès;
- 6 femmes;
- 7 enfants de moins de 13 ans dont un décès.

Dans l'ensemble :

- 25 européens;
- 12 indigènes.

comprenant :

Ouvriers de l'arsenal.....	8 cas dont 2 décès.
Marins.....	2 — 1 —
Familles maritimes.....	9 — —
Étrangers à la Marine.....	18 — 6 —

Le nombre d'enfants malades est relativement élevé : ils vivent dans les jardins, la rue, les terrains vagues et les poulaillers sapés par les terriers de rats; certains avaient joué avec des rats malades.

La mortalité globale a été de 10 décès, soit 27,02 p. 100 19 cas sur 37 intéressent donc du personnel et des familles appartenant à la Marine, mais la maladie a toujours été contractée en ville : un matelot européen (cas 20) réserviste, était tenancier d'une épicerie place du Marché, en foyer pesteux, et couchait chez lui une nuit sur deux, près de son magasin plein de rats. Un matelot indigène (n° 4) était en service à l'Atelier central

de la Flotte, provisoirement installé, depuis la destruction de l'arsenal dans un hangar situé derrière le marché; il est tombé malade à la fin du Ramadan, qu'il avait entièrement passé dans son service, sans «aller à terre» comme permissionnaire. Un apprenti de l'arsenal rentrant le soir à Zarzouna, à 25 kilomètres, mais travaillant à l'Atelier d'ajustage, proche du boulevard Carnot, etc.

Il est à remarquer qu'au début de l'épidémie, il n'y avait guère parmi les malades, que des européens; les arabes ont été plus nombreux par la suite: des cas indigènes s'étaient vraisemblablement produits auparavant; on a su par recoupement que deux arabes de la Briquetterie avaient été inhumés clandestinement au début d'août après une courte maladie en période épidémique, l'expérience l'a bien montré les années précédentes alors que sévissaient typhoïde et typhus, les indigènes redoutent l'intrusion des autorités médicales ou administratives qui ne manqueraient pas d'exercer des mesures sanitaires coercitives; ils cachent leurs malades et enterrent leurs morts sans prévenir ni le hkalifat, pourtant dispensateur du linceul rituel, ni le médecin de la Santé publique. Peu à peu cependant, mis en confiance, ils demandent assistance. Mais, indifférents aux piqures auxquelles les poux les ont accoutumés dès leur plus tendre enfance, ils ignorent la poubelle, même sans couvercle, et, respectueux du Coran, ne tuent ni les parasites, ni les rats.

Les européens, plus compréhensifs, craignent les puces, chassent les rats, «font la propreté» suivant l'expression maritime; et le nombre des cas européens a diminué assez rapidement.

ÉTUDE CLINIQUE.

Nous n'insisterons pas sur les caractères du B. de Yersin. La souche locale en présentait les caractères classiques: elle tuait l'animal, après inoculation par peau rasée en quatre jours; par inoculation sous-cutanée, en trente heures. L'identification a été complète, avant toute déclaration officielle: des conséquences graves en découlaient, soit financières (assainissement de la ville, vaccination générale), soit maritimes (mesures de police sanitaire maritime), soit militaires étant donné la présence de nombreuses troupes américaines et britanniques dans la région, soit enfin alimentaires: un cordon sanitaire nuisait à l'approvisionnement, alors bien maigre, à cette époque de disette, du marché central.

Cliniquement, tous les cas ont revêtu la forme bubonique sauf un (n° 7) à forme septicémique; un seul (n° 29) a fait une forme pulmonaire, mais secondaire.

Tous les malades hospitalisés trop tard pour bénéficier d'un traitement efficace, non vaccinés, ou récemment vaccinés et non encore immunisés, sont morts au quatrième jour, rarement au cinquième.

Sans répéter les symptômes cliniques bien connus de la peste bubonique, on ne fera qu'insister sur quelques points particuliers. Ces caractères sont du reste tellement influencés par le traitement, que l'allure de la maladie en est entièrement modifiée. Ainsi la fièvre commence à « décrocher » quarante-huit heures après le début de la sulfamido-thérapie; la défervescence se produit soit brusquement, soit en lysis; les signes généraux cèdent plus rapidement que la fièvre.

Le bubon, au contraire, semble évoluer indépendamment de la marche de la maladie générale, il est soit petit et dur, mobile, de la taille d'un poids à celui d'une amande, soit gros, bien limité ou diffus, phlegmoneux, bosselé ou régulier. Parfois, l'aiguille qui ponctionne ne trouve pas un ganglion petit perdu dans la périadénite, mais ramène un abondant liquide d'œdème qui fourmille de bacilles.

Souvent, le bubon donne des signes de mûrissement, et le ramollissement semble proche; mais l'évolution s'arrête et se réserve sans que la fluctuation n'apparaisse. On voit quelquefois dans ces cas, au point culminant une petite phlyctène qui se dessèche, sans qu'aucune suppuration ne survienne.

Témoin ce malade (n° 29) : il présentait un bubon ligneux énorme, dur, phlegmoneux à l'aîne gauche, et l'on pensait devoir bientôt l'inciser, une petite pustule paraît à son sommet et donne rapidement une escarre noirâtre de la dimension d'une pièce de deux francs. A la chute de l'escarre, on « accouchait » un bloc ganglionnaire gros comme une pamplemousse, nécrosé en masse, sans suppuration, qu'un léger suintement. La cavité, contrairement aux données classiques, s'est très rapidement comblée.

Les localisations ont été variées : soit uniques, axillaires 19 p. 100, inguinaux-cruraux 69 p. 100, cervicaux 16 p. 100, sous-maxillaires 6 p. 100, soit multiples :

Un inguinal et deux cervicaux;
Axillaire et épitrochléen;
Cervical et inguinal.

Un de ces cas, en particulier, mérite d'être signalé : Une adolescente de 13 ans (n° 21), malade depuis quatre jours, arrive moribonde et meurt trois heures plus tard. Elle présente un bubon inguinal typique, et en plus, une adénopathie cervicale bilatérale avec cou proconsulaire et une pâleur accentuée; l'amygdale droite est revêtue d'un enduit blanchâtre, si bien que le médecin de garde pose le diagnostic clinique de diphtérie, sur-

ajoutée à une peste bubonique. Il s'agissait en réalité de deux bubons pesteux cervicaux, dont un s'était spontanément ouvert dans le pharynx. Le pus amygdalien fourmillait de bacilles de Yersin. Afin d'éviter une propagation sous forme pulmonaire dans son entourage, la famille entière a été isolée à l'hôpital pendant dix jours avec un traitement préventif de 4 grammes de sulfadiazine par jour pendant quatre jours.

Les deux autres cas de localisations multiples se sont produits en fin d'épidémie (n° 34 et 35) chez des malades vaccinés et sont moins significatifs : chez l'un ascension thermique et bubon axillaire; cinq jours après nouvelle poussée de fièvre et bubon épitrochléen du même côté, le premier a suppuré; le deuxième s'est résorbé; tous deux avaient donné à la ponction du Bacille de Yersin. Il s'agit vraisemblablement d'une infection lymphatique descendante.

Le dernier malade, hospitalisé pour un bubon cervical gauche, a fait, deux jours après un bubon inguinal droit, par suite d'une réinfestation par une deuxième piqûre de puce.

La phlyctène précoce d'inoculation n'a été observée qu'une fois (n° 3).

Les complications ont été rares : chez un indigène vacciné deux mois auparavant une broncho-pneumonie bilatérale (cas n° 29) au douzième jour d'une peste bubonique d'aspect sévère et au quatrième jour du traitement, alors que la fièvre était déjà tombée; l'état général, qui était déjà rétabli, s'aggrave sérieusement; fièvre, délire, prostration dyspnée, toux, expectoration fluide uniformément rouge cerise, fourmillant de Bacilles de Yersin. La guérison est survenue, après continuation du traitement sulfamidé, au bout d'une dizaine de jours.

Enfin, deux malades, tous deux paludéens chroniques, présentant une infection d'allure modérée, sont morts avec urémie régulièrement croissante et irréductible au septième jour de leur maladie.

TRAITEMENT.

En plus d'une thérapeutique banale et symptomatique (toni-cardiaques, sérums artificiels, glace sur le bubon, etc.) le traitement a utilisé essentiellement soit le sérum anti-pesteux, soit la sulfadiazine per os, soit les deux médications administrées concurremment.

La pénicilline, s'étant montrée absolument inefficace chez le cobaye, n'a pas été employée chez l'homme. *In vitro* du reste elle ne possède qu'un pouvoir bactériostatique, mais non bactéricide⁽¹⁾.

Le sérum anti-pesteux français que nous possédons était périmé, donc

(1) E. MAGROU. — J. BRISOU, *Soc. Méd. milit.*, n° de février 1945.

d'efficacité curative diminuée; de plus le personnel médical et infirmier qui en avait reçu au début à titre préventif avait fait des réactions extrêmement violentes (fièvre prolongée, anurie, sans parler des réactions sériques tardives). Nous avons utilisé du sérum anglais de l'Institut Lister, concentré, purifié, et de préparation récente.

La sulfadiazine enfin, s'est révélée très active, et peu tonique. C'était pour nous une inconnue dans cette série des corps sulfamidés, et si les doses initiales ont été très fortes, dépassant celles que nous aurions instituées au début, elles ont été administrées selon les indications précises de médecins américains qui l'avaient souvent maniée dans des infections générales très graves.

Elle a été administrée par voie orale, toutes les quatre heures, jour et nuit, avec une quantité journalière d'au moins 20 grammes de bicarbonate de soude pour alcaliniser les urines ⁽¹⁾ dans un fort volume de liquide, qui en facilite l'élimination en étanchant la soif ardente des malades.

Elle a toujours été acceptée sans difficulté même par les enfants (notre plus jeune malade avait 6 ans).

Au début de l'épidémie les doses quotidiennes étaient de 24 grammes (et même 30 gr.) pendant deux jours (elles n'ont pas dépassé par la suite 21 et 24 gr.); puis elles diminuaient plus ou moins vite, selon la réponse du malade, à 21, 15, 9, 6 enfin 3 grammes. La durée de traitement varie suivant les cas, entre huit et quinze jours.

Les enfants reçoivent des doses proportionnelles à leur poids. La quantité totale absorbée au cours du traitement a été en moyenne de 150 à 200 ou 220 grammes (un seul cas a reçu 285 gr.).

Voici deux schémas de traitement (les grammes sont indiqués par les chiffres arabes, le nombre de jours par les chiffres romains) :

Adulte	24 × II	15 × III	9	II	9 × V	3 × III	= 150 gr. en 15 jours.
Enfant	15 × II	6 × IV	3 × VII	1,5 × IV			= 81 —

Il est essentiel de frapper très fort dès le début pour obtenir rapidement une concentration sanguine suffisante, stériliser le bubon et prévenir les complications pulmonaires qui peuvent apparaître tardivement (le règlement de manœuvre américain exige trente jours d'observation après la

⁽¹⁾ Vingt grammes sont en moyenne nécessaires pour obtenir l'alcalinité suffisante lorsqu'on utilise ces fortes doses, la solubilité de la sulfadiazine libre ou acétylée croît très rapidement avec le pH urinaire. La solubilité (milligr. pour cent d'urines) est la suivante :

Ph 5,5 sulfadiazine libre	13;	acétylée	20.
6,5	—	28	— 75.
7,5	—	200	— 512.

Dorothy Rourke-Gilligan. — *Journ. of. A. M. A.*, 21 août 1943.

chute thermique); de plus une reprise de traitement, après l'administration de doses insuffisantes peut se heurter à une résistance acquise du sujet au sulfamide.

L'élimination de la drogue a été attentivement suivie : toutes les semaines et pour neuf malades; tous les jours examen chimique et microscopique des urines ⁽¹⁾ pour dépister une cristallurie possible à son début, numération et formule leucocytaire, dosage de la sulfadiazine dans le sang et dans les urines. On sait en effet que la concentration sanguine pour être efficace doit être de 10 à 15 milligrammes pour 100, que le taux sanguin doit être atteint rapidement, et qu'il doit être maintenu aussi régulièrement que possible.

Les trois courbes ci-jointes donnent les types principaux qui englobent tous les cas. Il est à remarquer simplement que chez le troisième de ces malades, le taux de sulfamide sanguin n'est arrivé à son maximum qu'au bout de quatre jours de traitement.

L'élimination urinaire a persisté en moyenne trois jours après la dernière prise. La quantité de sulfadiazine libre excrétée a été dans la moyenne des cas, de 41 p. 100 de la quantité ingérée (faute de réactif, la forme acétylée n'a pu être dosée).

Aucun des malades, à un moment quelconque n'a éliminé de cristaux dans ses urines.

Aucun accident, du reste, imputable au médicament, ne s'est produit : troubles nerveux, vomissements, hématurie, cyanose, etc. Chez un seul des malades ainsi traités, atteint d'une peste relativement peu grave, une éruption morbiliforme est apparue après une ingestion totale de 79 grs en six jours, accompagnée d'une poussée de « fièvre sulfamidée ».

La cessation du traitement, alors qu'il avait déjà pleinement agi, a immédiatement tout fait rentrer dans l'ordre.

Les modifications sanguines ont été de faible amplitude : pas d'agranulocytose ou d'hypogranulocytose inquiétante commandant l'interruption de la médication; tout au plus la courbe hebdomadaire du taux de polynucléaires amorce-t-elle une légère descente; chez deux enfants seulement, de 8 et 11 ans elle a atteint en fin de traitement 39 p. 100 et 29 p. 100 de granulocytes, pour remonter ensuite.

Plusieurs des malades ont été revus par la suite, et les examens ont donné des résultats parfaitement normaux.

Il est à signaler en passant que la leucocytose, chez les pesteux buboniques varie considérablement d'un cas à l'autre. Avant tout traitement, on a noté des chiffres allant de 6.000 à 32.000, quelle que soit l'évolution

⁽¹⁾ Dosages effectués dans le Service du pharmacien chimiste principal SERRÉ.

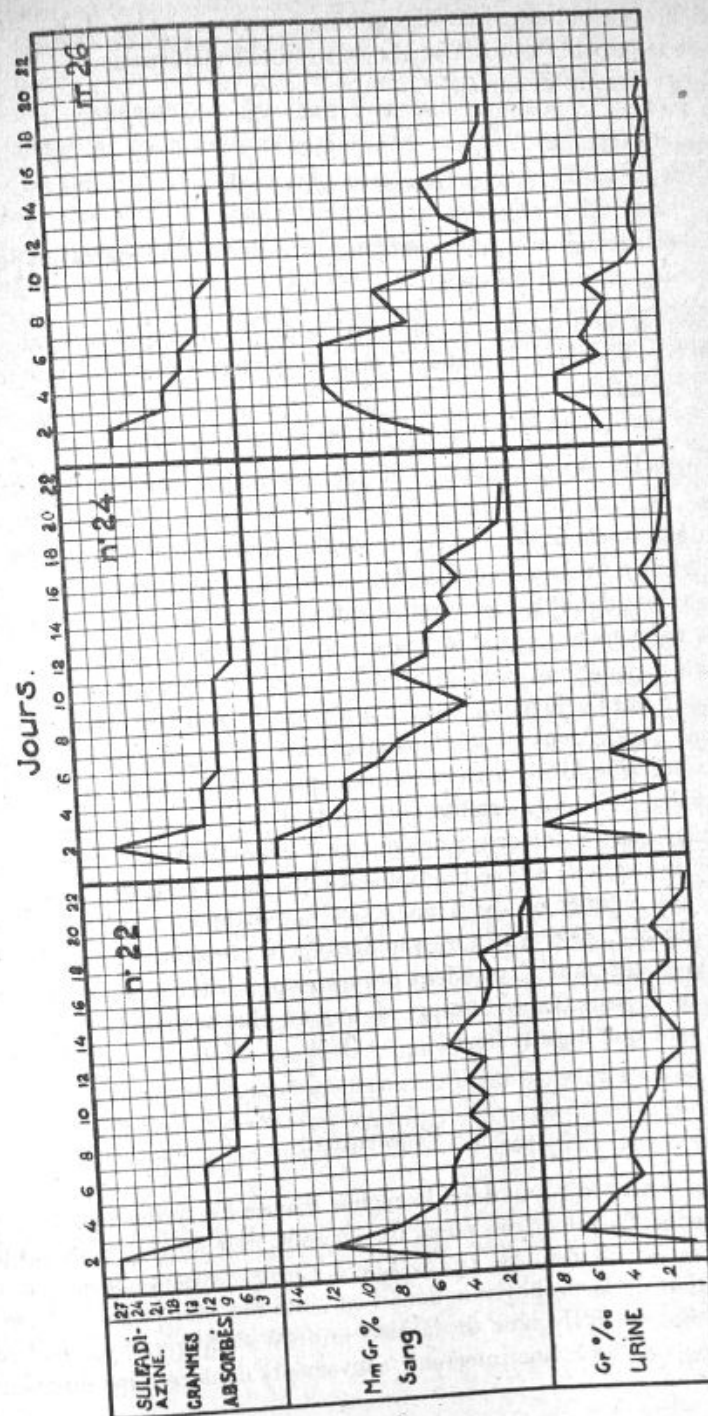


Fig. 3.

ultérieure du bubon; il semble qu'une hyperleucocytose élevée soit fonction de la gravité (les deux sujets chez qui elle était maxima — 32.000 et 28.000 — sont décédés).

RÉSULTATS DU TRAITEMENT.

Un malade vacciné a guéri spontanément. Restent 36 sujets qui peuvent être divisés en deux groupes :

a. Les cas non maniables, au nombre de 6 (un indigène tombé mort dans la rue. 5 malades hospitalisés moribonds, morts de deux à huit heures après leur admission).

b. Les cas maniables comprennent les 30 autres, dont 4 décès.

Ces malades ont été traités, soit par sérum seul, soit par sulfadiazine associée ou non au sérum.

Les deux sujets traités par sérum seul en raison de la gravité apparemment atténuée de leur infection, sont morts tous deux subitement, deux jours après le début de leur traitement, alors que leur température était presque redevenue normale et leur état général très amélioré.

Quinze malades ont reçu le double traitement, sulfadiazine et sérum thérapeutique : l'adjonction du sérum n'a mis en évidence aucun avantage net; nous considérons donc globalement les 28 sujets qui ont absorbé de la sulfadiazine, il n'y a eu parmi eux que 2 décès (les deux urémiques déjà signalés) soit une mortalité de 7,14 p. 100.

La défervescence s'amorce vingt-quatre à quarante-huit heures après le début du traitement; elle se produit soit rapidement en trois à cinq jours, soit en lysis régulier en dix à douze jours, soit brusquement jusqu'aux environs de 38°, pour atteindre rapidement la normale.

Les signes généraux s'amendent beaucoup plus vite; le délire disparaît en un ou deux jours, l'appétit reprend, tout au plus persiste-t-il une légère céphalée tant que dure la fièvre.

PROPHYLAXIE.

La lutte contre la peste dans la région Bizerte-Ferryville se divise en deux périodes. La première s'étend du 14 août, date de la déclaration du premier cas au 23 octobre 1944. Elle a consisté essentiellement dans l'organisation de la prophylaxie dans l'enceinte des établissements maritimes. Le Service d'Hygiène de la Marine a dû s'adjuger cependant un droit de regard (de même intervenir activement) dans certains domaines

qui intéressaient la population civile dont une grande partie est constituée par des familles de personnel maritime.

La deuxième période commence le 23 octobre 1944. La dispersion possible de l'épidémie dans les agglomérations environnantes, l'intérêt d'unifier les méthodes dans toute la région, ont nécessité un commandement unique. La campagne antipesteuse a été placée sous la direction effective du Médecin général, Directeur du Service de Santé de la Marine.

Il ne sera question ici, dans leurs grandes lignes, que des mesures prophylactiques prises au cours de la première période.

La lutte contre les rats, dès le début de l'épidémie, a été entreprise immédiatement, bien que le principe en soit parfois discuté (tuer les rats, c'est libérer les puces pestigènes). On pouvait, grâce à l'aide américaine lutter concurremment contre les puces; et il y avait un intérêt primordial à protéger l'arsenal encore indemne, afin d'éviter l'exportation de la maladie par voie de mer; il s'agissait de plus d'une agglomération humaine, importante certes, mais bien définie, et que l'on pouvait facilement surveiller et vacciner.

Dans un port, particulièrement, un service du rat doit exister de façon permanente: l'organisation établie ici doit donc être définitive, et survivre à l'épidémie qui l'a fait naître. Mais une collaboration étroite est nécessaire entre la Marine et les pouvoirs publics dans une ville comme Ferryville où populations civiles et maritimes sont étroitement intriquées; il est regrettable que, faute de moyens, les autorités civiles n'aient pu fournir un apport positif.

Le premier cas de peste a été officiellement signalé le 14 août. Dès le 19 août, le service du rat fonctionne sur les bases suivantes dans les établissements de la Marine.

Chacun de ceux-ci représente un secteur distinct (pompiers, casernes diverses, pyrotechnie, atelier central de la Flotte, etc.) L'arsenal à lui seul comprend six secteurs appartenant chacun à une Direction différente (Travaux maritimes, Constructions navales, Direction du Port, etc.), le secteur A relevant de la Marine britannique.

Chaque secteur possède, sous la responsabilité d'un officier ou assimilé, suivant sa superficie une ou plusieurs équipes de ratiers dont le rôle a été précisé dans une instruction détaillée qui leur a été délivrée; il se résume ainsi :

- surveiller la propreté, le ramassage des résidus alimentaires, la mise à l'abri de tout matériel pouvant attirer les rats (magasins à suif, savon, etc.);
- appâter et mettre en place nasses et pièges;
- disposer les apprêts toxiques le soir;
- voir le résultat le lendemain matin : rats capturés, trouvés morts, boulettes disparues, etc.

Tous les matins, une ambulance réservée à ce service, munie de boîtes métalliques étanches, récolte les rats trouvés, délivre les boulettes nécessaires et restitue, désinfectées, les ratières utilisées la veille. Elle dépose son chargement en fin de matinée au Laboratoire de la peste.

Tout le matériel, boîtes étanches, cages (les bocaux en verre manquant complètement), pinces à prendre les rats, tapettes, nasses, a été confectionné très rapidement par les moyens du bord, grâce à l'atelier de l'hôpital et surtout aux divers Services des Constructions et Armes navales, qui nous ont avec célérité prêté un concours précieux, et compréhensif. (La Pyrotechnie nous a cédé en plus 10 grands pulvérisateurs sur trépieds pour solutions diverses, crésyl, D. D. T., chlorure de chaux-crésyl).

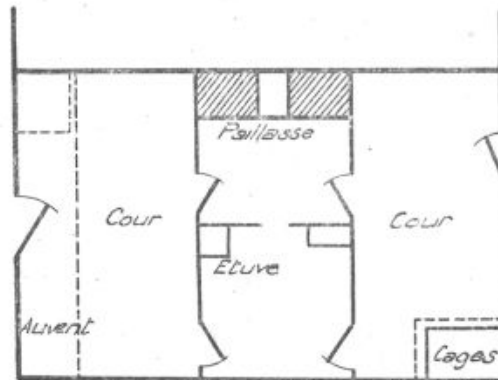


Fig. 4.

Le laboratoire a fonctionné tout d'abord en camp volant, et le matériel nécessaire était bien précaire. Il était logé tout d'abord dans une aile de l'amphithéâtre. Très rapidement, la construction d'un laboratoire définitif simple mais pratique a été menée à bien : Une enceinte close; un petit bâtiment central composé de deux pièces (une pour les autopsies et inoculations, l'autre pour les cultures et examens des frottis) isole deux courettes à sol cimenté et facilement désinfectables; dans la première un auvent abrite le cuveau à anhydride sulfureux qui reçoit, sans manipulations supplémentaires, la boîte métallique contenant les nasses habitées qui débarque de l'auto; la deuxième héberge les animaux inoculés (fig. 4).

Par boutonnière au flanc gauche on prélève un fragment de rate pour les empreintes (gram, thionine phéniquée). En cas d'examen suspect, le reste de la rate sert aux inoculations par peau rasée d'un cobaye préalablement déparasité.

Chaque ratière porte, à l'encre indélébile, un indicatif du service auquel

elle appartient et un numéro correspondant à un emplacement déterminé : le lieu de la capture est donc facilement connu.

Cette lutte « offensive » a été complétée, à terre et à bord par un « rat proofing » aussi complet que possible suivant les principes bien connus ; la tâche s'est avérée assez facile sauf en ce qui concerne la boulangerie : les rats, nichés dans les fermes du toit d'un immense bâtiment non dératifiable en raison des claires voies, y trouvent une température douce et une alimentation facile ; le rat proofing a été depuis amélioré.

Les navires prenaient les précautions d'usage, garde-rats sur les ausières, relevage et éclairage des coupées la nuit ; tout bâtiment quittant le port a pu être dératé à l'anhydride sulfureux.

Dans la ville, le problème de l'assainissement a été beaucoup plus ardu : indifférence des habitants ; pénurie des moyens matériels et financiers de la Santé publique et de la municipalité ; carence quasi totale des Travaux publics. A tel point que la Marine a dû prêter son concours pour le ramassage des ordures et prendre à sa charge le nettoyage et la voirie de deux quartiers entiers, habités essentiellement par des familles maritimes : des équipes de prisonniers avec camions ont rapidement défriché, déblayé, refait les fossés, défoncé les terriers à rats ; en trois semaines, le quartier Carnot était devenu un véritable jardin.

Les résultats n'ont pu être estimés que dans l'enceinte de la Marine ; le piègeage ne constitue qu'un procédé de dépistage. La destruction par appâts toxiques a été bien plus efficace et des secteurs entiers ont été entièrement débarrassés des rongeurs.

Au début, la formule des appâts était :

Fluo-silicate de Baryum	} parties égales.
Farine	
Eau	

Par la suite, la scille, d'approvisionnement plus facile a été utilisée.

Poudre de Scille.....	250
Farine.....	1.000
Sucre.....	200
Eau.....	Q. S.

(200 boulettes environ au kilogr.). En cinq mois, le Laboratoire de Pharmacie a fabriqué environ 200.000 boulettes. Depuis l'utilisation de la Scille les cadavres ont été trouvés momifiés dans la moitié des cas environ.

Les chiffres suivants montrent que le nombre des prises a rapidement décréu :

Septembre.....	815
Octobre.....	680
Novembre.....	339
Décembre.....	196
Janvier.....	56

Sur ce total de 2.086, un quart environ a été trouvé mort. Le laboratoire, au 1^{er} février 1945 a autopsié et examiné 1.308 rats, 28 ont été reconnus pesteux.

La lutte contre les rats a été complétée par la lutte contre les puces et menée par les équipes françaises et américaines; dès le début, en effet, le Service de Santé de la Marine américaine nous a prêté un concours précieux, et nous nous faisons un plaisir et un devoir de remercier le Lieutenant Commander Horace M. Gezon, avec qui nous avons continué à travailler par la suite, et ses collaborateurs, pour leur inlassable complaisance et l'aide inestimable qu'ils nous ont apportée. A chaque cas, l'équipe spéciale de désinsectisation, munie de compresseurs, pulvérisait le sol, autour des maisons incriminées avec une solution de D. D. T. à 5 p. 100 dans du Kerosène (solution toxique) et les appartements, la literie, le linge, les vêtements avec de la D. D. T. à 10 p. 100 dans le talc (mélange inoffensif).

Ces pulvérisations ont eu lieu sur une très large échelle, et ont intéressé des quartiers entiers; les résultats ont été excellents: le foyer du boulevard Carnot, par exemple, immédiatement entrepris a été rapidement éteint: la disparition des puces, pendant le temps où la D. D. T. reste efficace sur le sol (plus d'un mois en période sèche) a entraîné la disparition des cas, et a permis d'attendre que les mesures de destruction des rats aient atteint leur pleine efficacité.

La prophylaxie a été enfin complétée par la vaccination: une grande partie de la population ferryvilloise est composée de familles de la Marine (militaires ou ouvriers). Le Service de Santé de la Marine entendait donc que soit menée de front la vaccination dans ses établissements et dans la ville; l'Institut Pasteur de Tunis nous a apporté son aide indispensable avec, comme à l'habitude, une complaisance et une promptitude auxquelles nous rendons hommage.

Dès la déclaration du premier cas (14 août), une demande de vaccin était adressée à l'Institut Pasteur; le 23, tout le personnel de l'atelier de grosse chaudronnerie, auquel appartenait le malade avait reçu 2 centimètres cubes de vaccin chauffé. Cette mesure a été étendue successivement aux quartiers où se produisaient de nouveaux cas jusqu'au 21 septembre (4.470 vaccinations). A cette date, M. le Docteur Durand, chef du Service des vaccins à l'Institut Pasteur, et M. Chêne, son collaborateur, étaient en mesure de nous fournir le premier lot de vaccin vivant E. V. de Girard; marins des navires, personnel divers de la Marine et leurs familles étaient vaccinés à l'E. V. en cinq jours. Au cours des jours suivants, tout le personnel relevant de la Marine dans le camp retranché de Bizerte était entièrement inoculé, soit 19.148 personnes au 1^{er} octobre.

Après ces opérations massives, les vaccinations ont continué à un rythme plus lent : elles intéressaient les nouveaux arrivants, les prisonniers de guerre arrivant de France, les familles de passage, le personnel des navires touchant le port, etc.

Au total, dans la Marine, il a été effectué au 1^{er} février 1945, 4.470 vaccinations au vaccin chauffé et 25.438 au vaccin Girard.

En ville, la Santé publique, à qui nous distribuions le vaccin, avait pratiqué, avec l'aide de deux équipes de la Marine 11.555 injections de vaccin chauffé, puis 33.863 d'E. V. (intéressant même les sujets qui avaient reçu auparavant le vaccin chauffé).

La population entière de la région avait donc reçu le vaccin vivant (avec contrôle sur la carte d'alimentation) soit 59.301 personnes.

L'efficacité de la vaccination est difficile à apprécier d'une façon absolue. Il eût fallu pour la juger scinder la population en deux parties comparables, et n'en vacciner qu'une des deux. L'on ne pouvait se permettre une semblable expérimentation, de plus l'administration de sulfadiazine modifie le pronostic dès le début du traitement; il est vraisemblable cependant que cette action préventive a été certaine à comparer les cas graves chez les non vaccinés, et la bénignité de la maladie chez les sujets vaccinés depuis trois à quatre semaines, soit au début soit au cours de l'épidémie.

L'Institut Pasteur de Tunis nous livrait le vaccin vivant prêt à la consommation, en indiquant le délai de péremption (qui n'excédait pas en moyenne cinq jours); le laboratoire de l'hôpital le conservait en glacière et le délivrait sans contrôle aux organismes civils et militaires qui devaient l'utiliser.

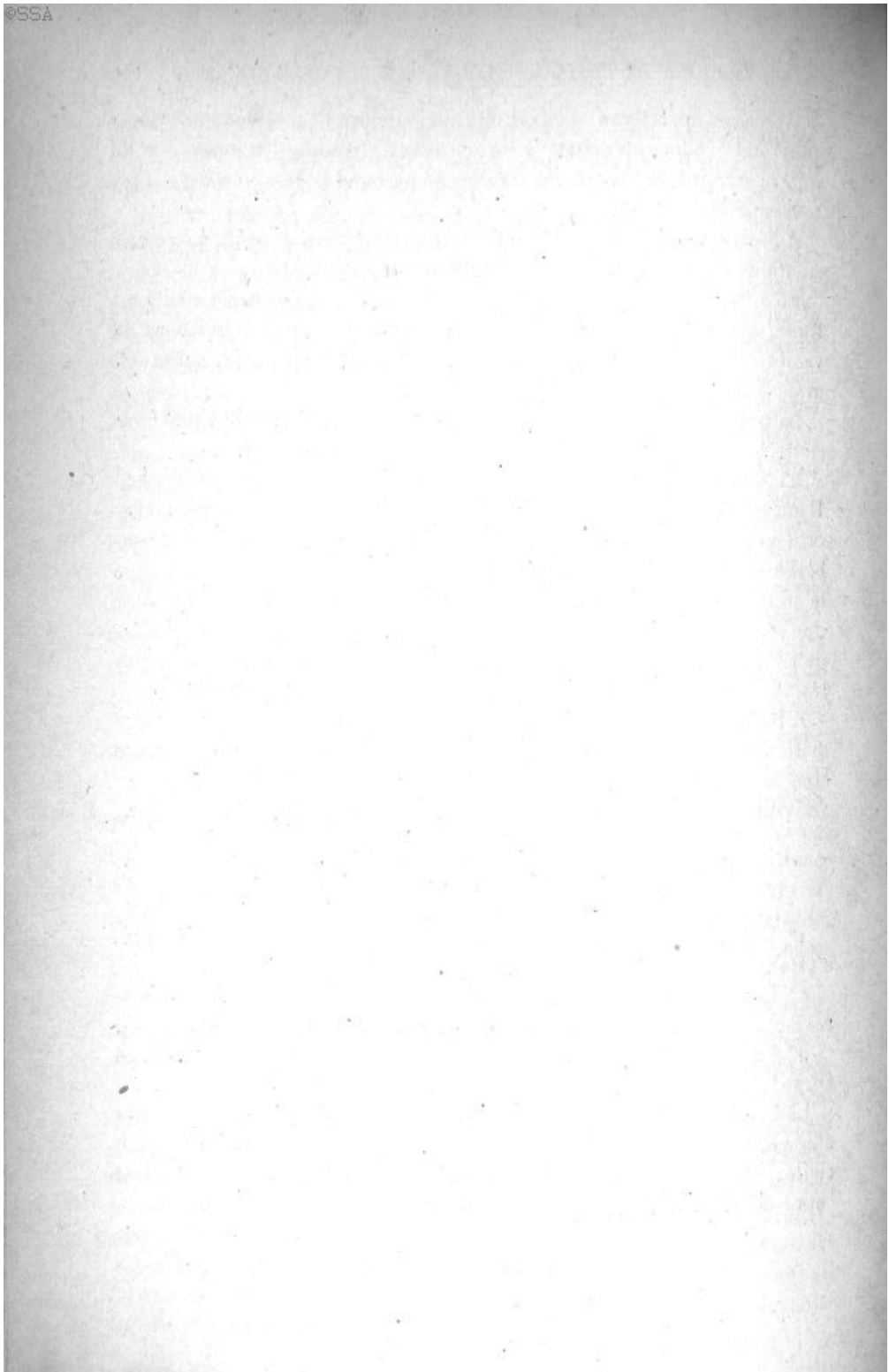
CONCLUSIONS.

1° Une épidémie de peste bubonique, apparue à Ferryville en août 1944, a totalisé 37 cas, dont 10 décès, et s'est terminée en mars 1945.

2° Le traitement par la sulfadiazine, a donné des résultats très intéressants abaissant la mortalité, chez les cas traités à 7,14 p. 100.

3° La prophylaxie a consisté en vaccination générale au vaccin E. V. de Girard; désinsectisation avec la D. D. T.

La lutte contre les rats dans l'enceinte de la Marine s'est montrée très efficace, mais ne doit pas se relâcher. Il est à souhaiter que les autorités civiles, conscientes de leurs obligations et de leur responsabilité, unissent leurs efforts aux nôtres.



LES POTENTIELS D'OXYDO-RÉDUCTION

THÉORIE-APPLICATION BIO-BACTÉRIOLOGIQUE,

PAR P. MORAND, PHARMACIEN-CHIMISTE DE 1^{re} CLASSE.

S'il est une notion dont on puisse dire qu'elle puise sa substance même au sein des mathématiques, c'est bien celle de l'oxydo-réduction, plus connue sous le vocable, assez impropre d'ailleurs de théorie du rH. Cette sœur cadette du pH, déjà vieille d'une vingtaine d'années, dépasse en intérêt son attachante aînée et sa fécondité se montre telle qu'il est encore impossible de préciser la limite de ses applications. En donner une définition non restrictive semble donc à peu près vain : disons seulement que si la théorie du pH fut un essai des physiciens pour donner à la notion d'acidité une valeur quantitative, celle des potentiels d'oxydo-réduction est un effort des mêmes théoriciens pour intégrer dans un système homogène d'expression, pour « quantifier » en quelque sorte, le plus grand nombre possible de réactions chimiques c'est-à-dire, en somme, pour donner une forme mathématique à la notion « d'affinité ».

Le caractère abstrait de cette notion nous oblige, et nous nous en excusons, non pas à donner le développement mathématique exact qui présida à sa naissance, mais à faire appel à un raisonnement approché, montrant la voie suivie pour l'établir, bref résumé de la théorie elle-même, sans lequel tout le reste est strictement inintelligible. Après quoi nous insisterons sur la phase plus accessible des mesures et des applications.

L'histoire commence peut être avec Lavoisier...

Ce dernier n'était pas seulement l'opulent fermier général à manchettes et jabot de dentelles que nous montrent les ouvrages d'instruction primaires; si on l'y voit désigner négligemment d'un jonc à pommeau d'or, la cloche où les rayons solaires concentrés par un « verre ardent » achèvent de consumer un diamant d'ailleurs soigneusement taillé en rose! on sait que dans la réalité, le résultat de cette célèbre expérience, porté sur la balance, lui permit d'écrire la première équation chimique. Or, celle-ci était précisément une réaction d'oxydation et elle jetait à bas la nébuleuse théorie du phlogistique : bizarre élément de poids négatif qui permettait aux corps d'entrer en combustion lorsqu'il les quittait. Mais il y a plus : après l'exécution du savant précurseur, on trouva dans les archives de la ci-devant Académie Royale des Sciences un mémoire où grâce à son ami

Seguin qui lui servit de « cobaye », il établissait sans conteste l'identité de la combustion minérale et du phénomène respiratoire, posant ainsi le problème des oxydations biologiques.

Les choses en seraient peut-être encore là, sans Arrhenius et sa théorie de la dissociation. On sait que l'hypothèse du génial suédois, qui lui valut, alors qu'il n'avait pas encore trente ans, la plus haute distinction scientifique, consiste à supposer que certains corps en entrant en dissolution se scindent en deux ou plusieurs groupements qu'il nomma : ions. C'est grâce à elle que toute une équipe de chercheurs bâtirent l'élégant édifice de l'électrochimie dont l'expression la plus féconde fut d'une part lepH , d'autre part, et presque parallèlement, la théorie de l'oxydo-réduction ; brillantes hypothèses dont Soërensen fut l'initiateur et Clark, Lubbs, Hewitt, avec lui, les premiers théoriciens.

Examinons la notion de dissociation électrolytique, encore appelée ionisation, à la lumière de cette conception, due à Bohr, qui assimile l'atome à une sorte de système planétaire. On peut, très grossièrement, se figurer un composé chimique comme un ensemble de tels systèmes, maintenus en contact au niveau des orbites d'électrons périphériques, par le jeu des affinités. La dissociation de ceux qu'on nomme électrolytes, a pour effet d'arracher de l'édifice un ou plusieurs atomes ou groupés d'atomes ; au cours de cet arrachement certains électrons ne suivent pas leur système originel : une partie des « ions » ainsi formés en ont un excès et possèdent donc une charge négative, ce sont les anions — d'autres, en nombre égal, ayant perdu les leurs présentent une charge positive ce sont les cations. Le nombre total des électrons n'ayant pas changé, l'ensemble est électriquement neutre mais ces édifices aux charges déséquilibrées ont acquis des propriétés nouvelles : celles en particulier de contracter, par saturation de leurs charges électriques, des liaisons avec d'autres ions ; ils possèdent une « affinité », ils présentent des possibilités réactionnelles tandis qu'ils ont perdu leur individualité physique : On n'isole pas un ion, on ne le fait pas sortir tel quel du milieu ionisé.

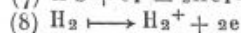
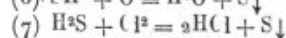
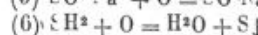
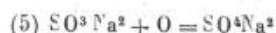
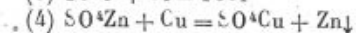
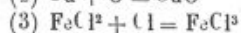
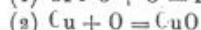
Qu'un courant traverse un tel milieu et les ions négatifs viendront se décharger de leurs électrons en excès sur le pôle positif tandis que les ions positifs iront chercher ceux qui leur manquent au pôle négatif : ils perdent là leur réactivité, sortent du milieu : c'est le phénomène d'électrolyse ou le courant nous apparaît comme un simple « moyen de transport d'électrons ». On voit en outre pourquoi des quantités d'ions électroniquement équivalentes transportent des quantités d'électricité égales (96.490 coulombs pour une valence-gramme par exemple). Rien n'empêche par ailleurs un ion de contracter telle liaison qu'il lui plaît — c'est-à-dire qui convienne à la saturation de ses charges — avec tel autre ion placé sur sa

route, réalisant ainsi une nouvelle individualité chimique, ou de retourner au bercail tandis que d'autres édifices s'écroulent à proximité ⁽¹⁾.

Ainsi vont, au milieu de la turbulence des ions, sans lesquelles elles ne peuvent exister, les réactions chimiques qui nous apparaissent toutes comme un éternel échange d'ions dans les deux sens et nous légitimerons ce long mais indispensable préambule en disant que les réactions d'oxydo-réductions dont nous allons pénétrer l'intimité n'échappent pas à cette mouvante loi : un composé chimique dissocié représente un état d'équilibre entre ses molécules entières et les ions provenant de sa dissociation ; il n'est de réaction chimique qu'entre ions.

GÉNÉRALISATION DES RÉACTIONS D'OXYDATION ET DE RÉDUCTION.

Voici un certain nombre de réactions simples :



S'il est évident que les deux premières de chaque série (1-2-5-6) sont des réactions d'oxydation, il n'en va pas de même des autres où n'intervient pas d'oxygène. Pourtant dans la réaction (3) le fait d'ajouter un atome de chlore à la molécule, a fait passer le fer de l'état ferreux à l'état ferrique et si l'on veut symboliser les ions correspondants, on devra écrire Fe^{++} au premier terme et Fe^{+++} au second — tout comme d'ailleurs dans la réaction ⁽¹⁾ — la chose est bien réelle puisque la précipitation suivie de calcination de FeCl_2 à l'air de l'air donne FeO , celle de FeCl_3 donne Fe_2O_3 ; du point de vue de l'oxydation les réactions (1) et (3) sont identiques ; de même le fait de déplacer le zinc par le cuivre dans la réaction (4) fait passer le métal de l'état insoluble à l'état ionisé Cu^{++} , le solubilise en quelque sorte et aboutit toujours après précipitation et calcination sans air à CuO . Ces deux réactions (2) et (4) sont donc identiques : dans tous les cas on a en somme retiré au métal un certain nombre d'électrons 1 pour le fer, 2 pour le cuivre. De même les réactions (6) et (7) sont identiques vis à vis du soufre, elles aboutissent toutes deux à la suppression de l'ionisation du soufre (— 2) à sa précipitation, augmentant ses charges positives.

⁽¹⁾ Précisons qu'on désigne un ion par son symbole chimique suivi du signe de sa charge répété autant de fois qu'elle est en excès : suivant ce nombre on dit alors que l'ion est mono, bi, n valent. Exemple : ions monovalents : H^+ , OH^- , divalent : S^{--} , Fe^{++} , trivalent Fe^{+++} , etc.).

Donc, augmenter la valence d'un métal, augmenter ses charges positives, l'ioniser, le solubliiser, c'est l'oxyder.

De même, diminuer la valence d'un métalloïde (ou augmenter ses covalences) supprimer son ionisation, le précipiter, diminuer ses charges négatives, c'est aussi l'oxyder.

Dans ces deux cas le seul phénomène nécessaire est le retrait d'un ou plusieurs électrons, une réaction d'oxydation peut donc se mettre sous la forme très générale suivante :



Il est aisé de prouver par un raisonnement analogue qu'une réduction n'est pas forcément un retrait d'oxygène — à l'aide d'un jeu de réactions homologues on peut montrer que :

Diminuer la valence d'un métal, le précipiter, faire cesser son ionisation, diminuer ses charges positives, c'est le réduire.

En sorte que le seul phénomène présidant en fin d'analyse à la réduction est un apport d'électrons — ce qui peut se traduire sous la forme généralisée :



Pratiquement on a surtout affaire à un couple de corps dont l'un s'oxyde tandis que l'autre se réduit au cours d'un équilibre réversible. En voici le type :



On nomme *donateurs* d'oxygène ou d'hydrogène les corps qui au cours de ces réactions servent au captage ou à la production d'électrons. Les corps, qui subissent la transformation, sont dits *accepteurs*. Enfin au cours de beaucoup de réactions biologiques, on voit des composés de forme instable subir une action oxydative ou réductive momentanée qui leur permet de reporter cette action sur un autre corps en revenant eux-mêmes à leur forme primitive : ce sont les *transporteurs*.

Un cas particulier et intéressant est fourni par la réaction (8) où l'on voit l'hydrogène atomique passer à l'état d'ion en abandonnant son unique électron : ce cas est matérialisé par la pile à hydrogène des physiciens, moyen commode de se procurer des électrons en quantités dosables. On sait qu'elle est constituée par une couche de noir de platine recouvrant une lame de même métal qui baigne dans une solution acide; de l'hydrogène gazeux est envoyé dans cet ensemble; au contact du noir il passe à l'état atomique, puis à l'état d'ion en se solubilisant. Si l'on remplace le « métal » hydrogène par tout autre métal « oxydable » c'est-à-dire capable de se solubiliser en abandonnant des électrons, le phénomène est identique : la

pile ordinaire, que symbolise la réaction (4), n'est pas autre chose — ensemble de deux métaux dont l'un plus oxydable que l'autre lance des électrons que le second reçoit. Remarquons que, comme on l'a reconnu par ailleurs, le vrai sens du courant, celui suivant lequel cheminent les électrons dans le circuit extérieur, est l'inverse de celui conventionnellement admis. Ceci nous amène à examiner ce qu'ont fait les physiciens de cette conception généralisée des réactions oxydo-réductrices que leur ont livrés les chimistes.

POTENTIELS D'OXYDO-RÉDUCTION.

Le seul moyen que le physicien ait à sa disposition pour pénétrer l'intimité d'un phénomène qui lui livre des électrons, c'est de faire des mesures de niveau électrique, de potentiel. Encore lui faut-il définir la base, le point zéro de ces mesures : ce sera conventionnellement le potentiel de la pile à hydrogène définie plus haut et normalisée en faisant l'acidité de la solution normale ($\text{pH} = 0$) et la pression de l'hydrogène égale à une atmosphère. Si on la relie par le classique pont conducteur à KCl , à une cuve contenant un système oxydo-réducteur (mélange de Ferri — et de ferrocyanure ou de $\text{FeCl}^2 + \text{FeCl}^3$ par exemple) et qu'on y plonge une lame de platine poli (qui n'apporte aucun élément de variation du milieu) on constate qu'entre ce point et l'électrode de la pile à hydrogène existe une différence de potentiel.

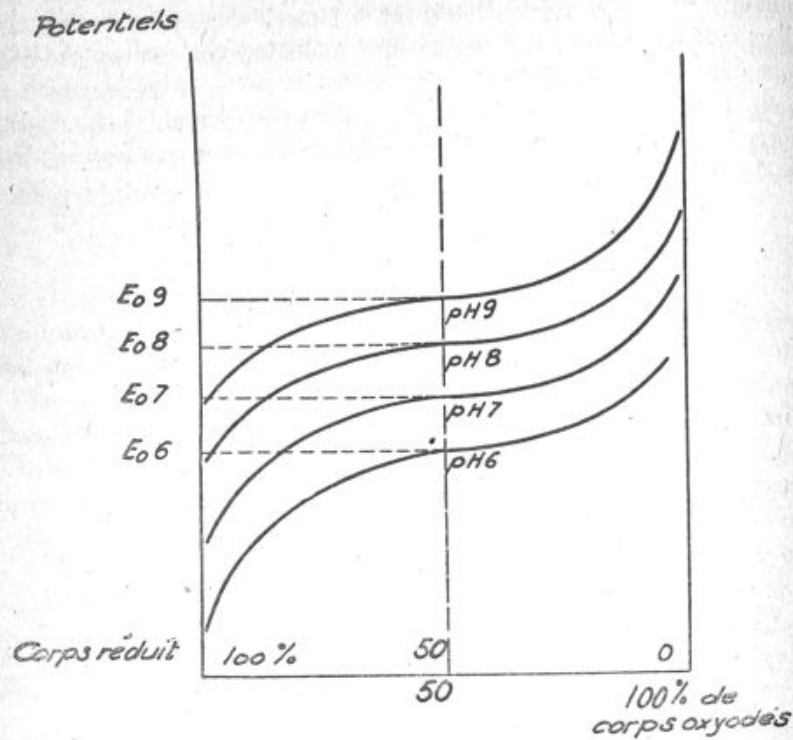
Peters qui a étudié les variations de ce potentiel en fonction des proportions relatives de corps oxydé et de corps réduit a obtenu de l'allure du phénomène la représentation graphique ci-contre naturellement après avoir fixé le pH du milieu car il est évident qu'une partie de la tension est due à ce facteur.

Les courbes de Peters toutes semblables se présentent sous la forme d'un S avec un point d'inflexion pour une valeur bien déterminée du pourcentage (50 p. 100) : le potentiel correspondant est appelé *potentiel de demi-réduction* ou *potentiel normal*. Il est caractéristique du système.

Une variation de pH entraîne un déplacement de la courbe sans la modifier : c'est donc bien la variation électrique due à l'oxydo-réduction que nous représentons. Il s'agit maintenant d'en tirer la loi, d'en écrire l'équation. Et là, le physicien utilisant ce merveilleux outil qu'est l'analyse mathématique, démontre que les potentiels d'oxydo-réductions suivent la loi de Nernst, chose d'ailleurs prévisible à leur simple aspect, identique à celles des saturations acido-basiques tributaires de la même loi.

Si la constatation de cette identité suffit à entraîner la conviction, on voudra bien admettre comme valable le système d'équations fondamen-

Courbes de Petens



tales que nous donnons plus loin, sinon que l'on veuille bien nous suivre non pas à travers les dédales d'un processus mathématique où les intégrales dressent leurs têtes menaçantes, mais au milieu d'un raisonnement approché où le verbe remplacera aussi longtemps qu'il sera possible l'équation.

L'hypothèse de Nernst consiste globalement à assimiler du point de vue thermodynamique une solution à un gaz « parfait ».

Cette assimilation est-elle légitime ?

Tout d'abord remarquons qu'il existe entre gaz et solution bien des transformations communes : concentrer une solution, c'est augmenter le nombre de molécules présentes dans l'unité de volume ; comprimer un gaz c'est faire exactement la même chose. Il existe une limite à la concentration : celle où apparaît un excès de corps non dissous, une limite existe aussi à la compression d'un gaz au delà de laquelle apparaît une phase liquide. Il naît alors un équilibre, fonction de la température, entre solvant et solide comme entre gaz et liquide, en sorte qu'on peut penser que s'applique entre ces trois variables : concentration, volume et température d'une solution une loi analogue à celle de Mariotte-Boyle.

Mais on peut aller plus loin; on sait que les molécules d'un gaz enfermées dans une enceinte vont, agitées par les forces thermiques, en frapper la paroi, et que la réaction de cette dernière extériorise la «force élastique» du gaz; la valeur de celle-ci est évidemment fonction de la «concentration» en molécules présentes devant l'unité de surface (donc de la pression) et de l'amplitude des mouvements moléculaires (donc de la température). C'est ce qu'exprime la loi citée plus haut et qui s'écrit : $P \cdot V = R \cdot T$, ou R est une constante commune entre tous les gaz dits parfaits.

Supposons que dans une solution les molécules des corps dissous représentent le gaz, et que le solvant représente la paroi. Pouvons-nous extérioriser une force expansive des molécules dissoutes? A l'aide d'une paroi, perméable seulement au solvant, opposons à notre solution du solvant pur : une force naîtra qui tendra à augmenter l'espace dont disposent les molécules en leur apportant du solvant tout comme la pression d'un gaz tend à lui faire occuper un volume toujours plus grand. Cette force, nous la connaissons fort bien : c'est la «pression osmotique». Nous savons qu'elle est fonction de la température, de la concentration non pas globale mais réelle et qu'en particulier pour les électrolytes, il nous faut compter séparément les ions et les molécules entières, ce qui la rapproche encore de la pression gazeuse.

Enfin réalisons l'expérience suivante qui sera décisive : Dissolvons dans l'eau une molécule-gramme d'un corps que nous choisirons pour simplifier non dissoluble (344 gr. de saccharose par exemple). En nous plaçant à 0°, opposons le à de l'eau pure et laissons le volume croître à la pression atmosphérique : cet accroissement n'est pas indéfini, il s'arrête lorsque le volume est de 22 l. 400. Faisons l'expérience avec 60 grammes d'urée : le résultat est identique. Cette valeur nous est bien connue : c'est celle qu'occupe la molécule-gramme d'un gaz placé à 0° et un atmosphère. C'est celle qu'occuperait une molécule-gramme de saccharose ou d'urée si ces corps pouvaient se gazéifier dans les mêmes conditions. Renversons enfin les conditions de l'expérience et fixons un volume et une température quelconque, mesurons la pression correspondante et portons ces valeurs dans la formule plus haut indiquée : nous obtenons pour R une valeur très voisine de celle que donne le calcul pour les gaz; ce qui légitime définitivement l'assimilation proposée.

Cette curieuse hypothèse nous est précieuse car s'il est difficile de savoir ce qui se passe au sein d'une solution, nous savons fort bien par contre faire «travailler» un gaz et exprimer la loi de ce travail. En particulier lorsqu'un gaz passe de façon isotherme d'une pression P_1 à une pression P_2 le travail fourni prend l'expression logarithmique suivante :

$$W = RT \cdot \text{Log} \frac{P_1}{P_2}$$

... Nous semblons bien loin de la cuve où nous attend, accrochée à son train d'électrons, notre solution oxydo-réductrice; il n'en est rien car si nous désignons par P_1 la pression osmotique partielle du milieu due à la forme oxydée, par P_2 celle que lui confère la forme réduite, nous pouvons légitimement écrire :

$$W = RT \cdot \text{Log} \frac{P_1}{P_2}$$

Ce travail des forces osmotiques n'apparaît ni sous forme de chaleur ni sous forme de variation totale de pression; seul varie le niveau électrique d'une quantité mesurable E , et cette variation témoigne d'un travail électrique qui peut s'écrire sous la forme :

$$W = E \cdot I$$

où I est une intensité, c'est-à-dire un déplacement de forces électriques. Or, nous avons vu qu'un équivalent valenciel transportait une quantité constante d'électricité : $F = 96.490$ coulombs. Si n représente la valence mise en jeu, le transport sera exprimé par $I = n F$ et le travail électrique prendra la forme :

$$W = E \cdot n \cdot F$$

Identifions les deux formes de travail osmotique et électrique :

$$EnF = RT \cdot \text{Log} \frac{p_1}{p_2}$$

et tirons la valeur du potentiel :

$$E = \frac{RT}{nF} \cdot \text{Log} \frac{p_1}{p_2}$$

telle est la formule de Nernst appliquée aux potentiels d'oxydo-réduction.

Par ailleurs les pressions osmotiques étant proportionnelles aux concentrations (nous supposons les corps en présence totalement ionisés) :

$$E = \frac{RT}{nF} \cdot \text{Log} \frac{K(Ox)}{K'(Red)} = \frac{RT}{nF} \cdot \text{Log} \frac{K}{K'} + \frac{RT}{nF} \cdot \text{Log} \frac{(Ox)}{(Red)} \quad (1)$$

Le premier terme du second membre étant une constante :

$$\left(\frac{RT}{nF} \cdot \text{Log} \frac{K}{K'} = k \right),$$

on peut écrire :

$$E = k + \frac{RT}{nF} \cdot \text{Log} \frac{(Ox)}{(Red)}.$$

Déterminons k en faisant $(Ox) = (Red)$; le deuxième terme s'annule et $E = k$. Cette constante a la valeur d'un potentiel, qui correspond à la demi-réduction, au potentiel normal des courbes de Peters : E_0 :

$$E = E_0 + \frac{RT}{nF} \cdot \text{Log} \frac{(Ox)}{(Red)} = E_0 - \frac{RT}{nF} \cdot \text{Log} \frac{(Ox)}{(Red)} \quad (1)$$

équation qui définit entièrement le système « Red-Ox » en fonction de ses constituantes.

POTENTIELS D'OXYDO-RÉDUCTION ET PRESSIONS GAZEUSES.

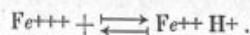
Cherchons à exprimer ce potentiel en fonction de l'hydrogène et de l'oxygène réel et fictif représentant l'agent réactionnel. Pour cela réalisons la pile suivante :

Pt brillant | solution Fe +++ | pont à KCl | pile à hydrogène | Pt noir

et relierons par un système galvanométrique les électrodes terminales. Il passe un courant et les ions ferriques se réduisent partiellement (preuve que l'apport d'électrons seul

(1) On a l'habitude de désigner les concentrations par le signe $()$ enfermant le corps intéressé.

suffit à cela). Si on n'interrompt le courant gazeux la réduction cesse et il naît un état d'équilibre tel que :



La loi d'action de masse lui impose la relation :

$$K = \frac{(\text{Fe}^{++}) \cdot (\text{H}^+)}{(\text{Fe}^{+++}) \cdot (\text{H})} \text{ d'où : } \frac{(\text{Fe}^{++})}{(\text{Fe}^{+++})} = K \frac{(\text{H})}{(\text{H}^+)}.$$

La relation (1) appliquée à cet équilibre devient alors, en identifiant les valeurs constantes à un potentiel comme plus haut :

$$\begin{aligned} E &= E_0 - \frac{RT}{nF} \cdot \text{Log } K \frac{(\text{H})}{(\text{H}^+)} = E_0 - \frac{RT}{nF} \cdot \text{Log } K - \frac{RT}{nF} \cdot \text{Log } \frac{(\text{H})}{(\text{H}^+)} \\ &= E'_0 - \frac{RT}{nF} \cdot \text{Log } \frac{(\text{H})}{(\text{H}^+)} \end{aligned} \quad (a)$$

Par ailleurs la pile à hydrogène transforme comme on le sait l'hydrogène atomique H en ions hydrogène H^+ après l'avoir reçu sous forme moléculaire, gazeuse H_2 . Cette dernière transformation est aussi une réaction d'équilibre :



elle dépend : 1° de la vitesse de destruction de H_2 au niveau du noir de platine, laquelle est proportionnelle à la pression P_{H} du gaz incident :

$$V_1 = k_1 P_{\text{H}}$$

2° De la vitesse de recomposition de H_2 , laquelle est proportionnelle au carré de la concentration en H : (loi d'action de masse)

$$V_2 = K_2 \cdot (\text{H})^2$$

à l'équilibre on a :

$$V_1 = V_2$$

$$k_1 \cdot P_{\text{H}} = k_2 \cdot (\text{H})^2$$

$$\text{H} = \sqrt{\frac{k_1}{k_2} \cdot P_{\text{H}}} = k \sqrt{P_{\text{H}}}.$$

Portée dans l'équation (a) cette valeur nous donne (toujours en faisant «sortir» les constantes) :

$$\begin{aligned} E &= E'_0 - \frac{RT}{nF} \cdot \text{Log } k \sqrt{\frac{P_{\text{H}}}{(\text{H}^+)}} = E'_0 - \frac{RT}{nF} \text{Log } k + \text{Log } \frac{\sqrt{P_{\text{H}}}}{(\text{H}^+)} \\ &= E''_0 - \frac{RT}{nF} \text{Log } \frac{\sqrt{P_{\text{H}}}}{(\text{H}^+)} \end{aligned} \quad (2)$$

Relation qui donne en fonction de la pression gazeuse en hydrogène réel ou fictif et de la concentration en ion hydrogène (logarithme de $\frac{1}{(\text{H}^+)}$ c'est-à-dire du pH) la valeur du potentiel d'oxydo-réduction d'un système quelconque.

Par une série tout à fait analogue de calculs et en se référant à une pile à oxygène

semblablement montée, on démontre de même que si P_0 est la pression en gaz oxygène réel ou fictif d'un milieu oxydo-réducteur on a :

$$E = E'_0 - \frac{RT}{nF} \cdot \text{Log} \frac{(\text{OH}^-)^{(1)}}{\sqrt{P_0}} \quad (3)$$

Ce groupe de trois équations définit entièrement le potentiel d'oxydo-réduction d'un système, mais on peut aller plus loin : nous avons dit qu'il s'agissait de donner une classification quantitative aux réactions, il nous reste donc deux points à préciser :

- 1° Qu'elle est la puissance oxydo-réductrice d'une réaction donnée?
- 2° Où se situe la « neutralité » oxydo-réductrice?

INTENSITÉ D'OXYDO-RÉDUCTION. — LE SYMBOLE rH .

Symbolisons à l'extrême une réaction « Red-Ox » en montant deux piles à hydrogène; l'une travaillera à la pression atmosphérique ($P_1 = 1$) dans une solution normale ($pH=0$, $(H^+) = 1$), l'autre à une pression gazeuse quelconque (P_2) à une concentration ionique quelconque (H^+). Fournissant des quantités différentes d'électrons, elles sont à niveau électrique différent, il s'établit donc entre elles un courant : fait d'apparence paradoxale, l'une est réductrice par rapport à l'autre. La différence de potentiel qui apparaît peut s'écrire :

$$E = E_2 - E_1 = \left[E'_0 - \frac{RT}{nF} \cdot \text{Log} \frac{\sqrt{P_2}}{(H^+)_2} \right] - \left[E'_0 - \frac{RT}{nF} \cdot \text{Log} \frac{\sqrt{P_1}}{(H^+)_1} \right]$$

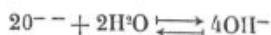
notons que E'_0 a une valeur commune caractéristique de la pile à hydrogène :

$$E = - \frac{RT}{nF} \cdot \text{Log} \frac{\sqrt{P_2}}{(H^+)_2} + \frac{RT}{nF} \cdot \text{Log} \frac{\sqrt{P_1}}{(H^+)_1} \quad (2)$$

le second terme est nul puisque $P_1 = 1$ et $H^+_{1} = 1$

$$\begin{aligned} E &= - \frac{RT}{nF} \cdot \text{Log} \frac{\sqrt{P_2}}{(H^+)_2} = - \frac{RT}{nF} \cdot \text{Log} \sqrt{P_2} - \frac{RT}{nF} \cdot \text{Log} \frac{1}{(H^+)_2} \\ &= - k \cdot \text{Log} \sqrt{P_2} - k \cdot \text{Log} \frac{1}{(H^+)_2} \\ E &= \frac{k}{2} \cdot \text{Log} \frac{P_2}{1} - k \cdot \text{Log} \frac{1}{(H^+)_2} \end{aligned}$$

(1) Cette racine quatrième provient du fait que la pile à oxygène donne un oxygène « actif » fourni par l'équation : $O_2 \rightleftharpoons 2O$ et que d'autre part en s'ionisant ultérieurement (O^{11}) il entre dans l'équilibre :



(2) E est d'ailleurs nulle puisque c'est le potentiel de demi-réduction de la pile normale à hydrogène, par définition égal à zéro.

or $\text{Log} \frac{1}{(H_2)}$ est le pH de la première pile. Par analogie, on a appelé rH l'expression $\text{Log} \frac{1}{P_2}$ (réserve d'hydrogène) :

$$E = \frac{k}{2} \cdot rH - kpH$$

le rH est donc donné par l'expression :

$$rH = \frac{E + kpH}{\frac{k}{2}} \quad (1)$$

Cette quantité exprimant en somme ce dont la pile ci-dessus, c'est-à-dire une réaction donnée, peut disposer comme pression d'hydrogène, témoigne de la puissance réductrice d'un système. Sa valeur permet de classer les réactions d'après leur énergie réductrice. On peut tout aussi bien définir de la même façon un rO tiré de la formule 3, «réserve d'oxygène» se référant à la pression en gaz oxygène réel ou fictif du milieu et classer les réactions d'après leur valeur oxydante; ces deux valeurs rH et rO croissent en sens contraire et pour une pression d'oxygène égale à un atmosphère (rO = 0) la valeur correspondante de rH est 41. Du reste si l'on utilise de préférence le rH, il faut reconnaître que son emploi présente des inconvénients : sa valeur décroît à mesure qu'augmente la puissance réductrice du milieu; elle dépend en outre du rH et ne donne aucune indication sur les capacités oxydantes d'un milieu «Red-Ox». Son auteur lui-même déclare qu'il est préférable de se référer aux potentiels présentés par ce milieu.

NEUTRALITÉ OXYDO-RÉDUCTRICE.

Quant un milieu déterminé cesse-t-il d'être oxydant pour devenir réducteur?

1° On peut admettre que à pH constant on doit avoir alors $P_H = P_O$. rH = 27,3 dans ce cas.

2° Ou bien encore lorsque $P_H = 2P_O$ (2) la valeur de rH, peu différente, est de 27,2.

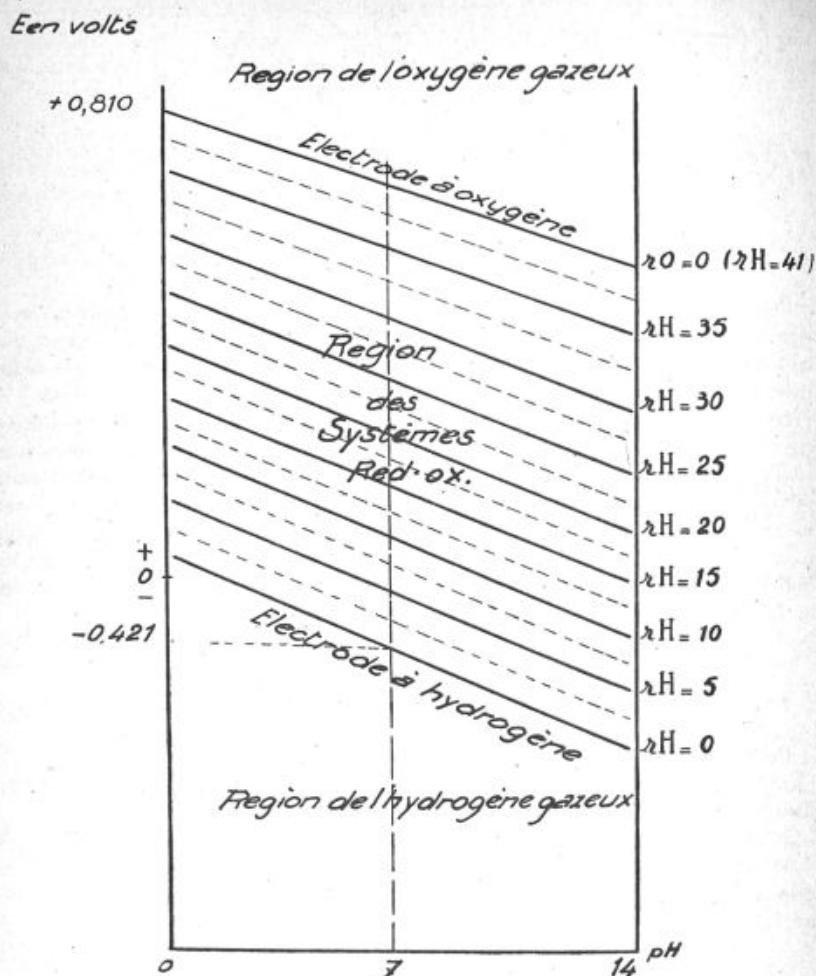
3° On peut prendre enfin pour valeur de rH la moyenne arithmétique de ceux correspondant à $P_H = 1$ et $P_O = 1$ (c'est-à-dire 0 et 41). Le chiffre est un peu différent : 20,5.

DIAGRAMME DES POTENTIELS D'OXYDO-RÉDUCTION.

Il nous est maintenant possible de représenter dans leur ensemble les systèmes oxydo-réducteurs sans tenir compte de la nature de leurs constituants. Choisissons comme abscisse l'échelle des pH, comme ordonnée les potentiels. Pour une pression gazeuse de un atmosphère d'hydrogène (pile à H) nous avons un système réducteur maximum (rH = 0). La courbe représentative est une droite (la fonction est en effet linéaire : $E = -kpH + \frac{k}{2}rH$). L'ordonnée à l'origine $E = 0$ (potentiel normal de la pile à

(1) En pratique ces coefficients k que donnent les tables comprennent aussi la constante de passage entre logarithmes vulgaires et logarithmes népériens qui sont ceux employés dans le calcul théorique en thermodynamie.

(2) A cause de l'équilibre : $H_2O + H_2 + O \rightleftharpoons 2H + 2OH$.



hydrogène). Si l'on prend des milieux de moins en moins réducteurs, c'est-à-dire de rH de plus en plus grand on obtient des droites parallèles (leur coefficient angulaire $-k$ est en effet constant) d'ordonnée à l'origine $\left(\frac{k}{2} rH\right)$ de plus en plus élevée et ceci théoriquement sans limite.

Considérons de même une réaction caractérisée par son rO ; pour une pression de un atmosphère (pile à oxygène) $rO = 0$ (milieu oxydant au maximum); on obtient une droite dont l'ordonnée à l'origine est $E = + 810$ millivolts. Faisant décroître la pression gazeuse (rO augmente) nous obtenons des milieux de moins en moins oxydants représentés par une série de droites parallèles de même coefficient angulaire que les précédentes. Série théoriquement illimitée. Entre les droites $rO = 0$ et $rO = 0$ se situent tous les systèmes oxydo-réducteurs; l'un d'eux sera représenté sur le graphique en

fonction de son pH par un point indiquant par ses coordonnées, soit le potentiel correspondant, soit sa réserve en hydrogène ou oxygène.

Telle est, arpentée à grands pas, la voie thermodynamique qui sert à l'établissement de la théorie des potentiels d'oxydo-réduction. S'il en existe d'autres (une électronique et valentielle en particulier) nous l'avons choisie parce qu'elle est historiquement la première et surtout parce qu'elle fait appel à des notions relativement aisées à accepter.

Résumons cette discussion, évidemment abstraite, en disant qu'un système oxydo-réducteur se caractérise par un potentiel E qui se réfère :

1° Aux concentrations des corps en présence. Sa loi de variation étant exprimée par la formule :

$$E = E_o - K \log \frac{\text{Red}}{\text{Ox}} \quad (1)$$

2° Aux pressions gazeuses que l'on peut toujours déterminer pour un milieu donné :

a. Soit en hydrogène : le potentiel dépend alors de la concentration ionique en H :

$$E = E'o - K \log \frac{\sqrt{PH}}{(H^+)} \quad (2)$$

b. Soit en oxygène : le potentiel devient fonction en outre de la concentration ionique en oxydhrile.

$$E = E''o - K \log \frac{(OH^-)}{\sqrt{Po}} \quad (3)$$

3° On peut classer les réactions oxydo-réductrices d'après leur réserve en gaz hydrogène : le symbole correspondant, rH qui est le logarithme changé de signe de la pression d'hydrogène, est lié au potentiel et au pH par l'expression

$$rH = \frac{E + kpH}{\frac{k}{2}} \quad (1)$$

MESURE DES POTENTIELS D'OXYDO-RÉDUCTION.

L'examen des formules précédentes nous permet de choisir parmi les facteurs influents sur les potentiels d'oxydo-réduction ceux qui se prêtent à la mesure. Il en est de pratiquement indéterminables (les pressions

(1) Dans ces formules, les coefficients k représentent des constantes qui ne dépendent que de la température absolue du milieu et du nombre de valences mises en jeu.

gazeuses) d'autres doivent être maintenues constants pendant l'expérience, la-température, le pH. D'autres enfin doivent être considérés comme des caractéristiques d'un système donné : E_0 et n . En somme deux grandeurs seulement sont accessibles ; le potentiel électrique du système et le rapport $\frac{\text{Red}}{\text{Ox}}$. Au premier cas correspond la mesure électrostatique, au second la méthode colorimétrique.

Méthode électrométrique :

Nous n'en dirons que peu de mots, car elle est commune avec la mesure du pH. L'appareillage est le même à ceci près que les milieux à mesurer devront être maintenus en atmosphère inerte (N) e: que l'électrode ne devra en y plongeant introduire aucune modification - le platine poli est le métal le plus employé mais bien d'autres ont été essayés souvent avec succès : la pile de référence sera, là aussi, non la classique pile à hydrogène difficile à manier, mais celle au calomel beaucoup plus stable et plus commode : il suffit de tenir compte dans les calculs de son potentiel par rapport à la première ($E = 284$ millivolts). Enfin des récipients spéciaux, stérilisables, permettent de travailler sur des milieux bactériologiques. Une mesure complète comprendra en principe la détermination de E° en faisant au préalable un mélange à parties égales des deux phases en présence; une fixation du pH par addition de tampons, et une mesure électrométrique de E sur le milieu à étudier; le tout à température soigneusement mesurée — dans la pratique c'est surtout la variation de E à mesure qu'évolue le milieu que l'on étudie⁽¹⁾.

Méthode colorimétrique :

C'est en somme le problème inverse qu'on se pose : on choisit un corps, obligatoirement un colorant dont la forme réduite soit discernable de la

⁽¹⁾ Nota. — Dans de nombreux cas, surtout en chimie organique, les choses se compliquent du fait que la dissociation ionique porte, en outre, sur les éléments acido-basiques éventuellement présents dans la molécule : on doit alors introduire dans les formules les coefficients de dissociation correspondants (ce sont le k_a et k_{ob} des ouvrages); des tables les donnent directement utilisables sous la forme $\text{Log} k_a = pka$ et $\text{Log} k_{ob} = pkob$ et les équations prennent la forme :

$$E = E_0 - \frac{RT}{nF} \text{Log } A + \Sigma$$
 où A est l'expression relative à l'oxydo-réduction et Σ celle correspondant à l'ionisation acidobasique. Les courbes représentatives possèdent alors des paliers, des points d'inflexion témoignant du phénomène parasite. C'est le cas particulièrement de la quinhydrone, corps dont la forme oxydée possède des éléments oxydables dissociables que la forme réduite ne possède pas. Ce corps est utilisé très fréquemment dans la mesure du pH bien qu'il présente un système «Red-Ox» bien étudié par ailleurs.

forme oxydée et dont on a déterminé le potentiel caractéristique. On le mélange au milieu et en admettant qu'il prenne le potentiel de ce dernier, on mesure le rapport $\frac{Ox}{Red}$, on en déduit E. Pour qu'un corps puisse servir à un tel usage il faut :

- 1° Qu'il ait un potentiel de demi-réduction E_0 bien défini;
- 2° Qu'il ne vienne pas avec le pH — (c'est alors un indicateur acidimétrique;
- 3° Qu'il ait une couleur très différente dans ses deux formes, et différente du milieu;
- 4° Que sa coloration soit puissante afin de pouvoir l'employer en très petite quantité;
- 5° Qu'il ne participe en aucune façon aux réactions du milieu. Et ces conditions restreignent beaucoup la liste des colorants et leurs limites d'emploi surtout en bio-bactériologie où la méthode semble pourtant très séduisante.

Beaucoup de milieux biologiques, en effet, s'ils ont un potentiel bien défini, n'ont qu'une très faible capacité oxydo-réductrice : il se passe alors un peu la même chose que lorsqu'on mesure le pH, par colorimétrie, d'un milieu mal tamponné : c'est l'indicateur qui impose son potentiel (effet « poisoning » des anglo-saxons).

Le colorant peut en outre mettre un temps considérable à s'équilibrer avec le milieu dont le potentiel est constamment différent de la valeur indiquée par le colorant. Enfin très souvent les indicateurs interviennent dans l'équilibre oxydoréducteur : soit qu'ils catalysent des réactions d'oxydation, soit que, servant de transporteurs d'électrons, ils fassent démarrer des réactions irréalisables sans eux, soit qu'ils s'oxydent totalement dans des milieux plus positifs qu'eux, soit qu'ils soient réduits par les enzymes et ceci d'une façon étroitement spécifique, bien caractéristique de l'action diastasique; à cet égard, les pigments respiratoires cellulaires, pourtant commodes doivent être tenus comme particulièrement suspects.

Par ailleurs certains colorants sont nettement toxiques pour la cellule vivante — les dérivés basiques inhibent rapidement les enzymes — d'autres agissent comme photosensibilisateurs — (c'est le cas du Bleu de méthylène vis-à-vis des Bactériophages et des ultra-virus). Malgré tous ces inconvénients il est des cas où l'on est bien forcé de passer par ce délicat procédé : quand il s'agit d'aller chercher au sein d'un tissu, d'une cellule, une valeur de potentiel oxydoréductif.

Pour utiliser cette méthode il faut connaître pour chaque indicateur :

- 1° Le potentiel de demi-réduction à pH⁷ (E_0);
- 2° La variation de ce potentiel en fonction du pH;

3° La variation de potentiel pour différentes valeurs du rapport $\frac{\text{Red}}{\text{Ox}}$, valeurs qui sont données par des tables sous formes de quantités additives (Clark. Hewitt).

Une opération se schématise donc ainsi :

- 1° Déterminer le pH du milieu, le tamponner au besoin;
- 2° Choisir un indicateur convenable à la mesure (qui ne soit ni complètement oxydé ni complètement réduit par le milieu);
- 3° Le mélanger au milieu et faire une mesure colorimétrique;
- 4° Corriger le valeur de E obtenue, à l'aide des tables.

En pratique et en première approximation, on admet que le colorant est à un état voisin de son potentiel moyen E_0 et une seule table permet la détermination en fonction du pH du potentiel du milieu, mais la pression qui n'est que 10 p. 100 avec la première méthode est encore inférieure avec la seconde.

Quant aux colorants, au nombre d'une cinquantaine actuellement, ils appartiennent à la famille des dérivés de l'indol, celle des dérivés polyhalogénés des phénols, ou bien ce sont des matières colorantes proprement dites telles que la thionine, le bleu de crésyle, de méthylène, de méthylcapri, les safranines, le rouge neutre, etc. Leur emploi dans l'industrie pour l'impression des étoffes leur ont valu de la part des Auteurs anglo-Saxons la dénomination de « teintures », bien qu'on les emploie en solution aqueuse. Presque tous passent de l'incolore ou du rose au bleu ou au violet.

LES POTENTIELS D'OXYDORÉDUCTION EN BIOLOGIE.

A l'aide de ces moyens d'investigation de très nombreuses recherches ont été faites dans les domaines les plus divers : toutes les branches de la chimie appliquée en ont bénéficié : industries anorganiques, industries textiles avec le blanchiment et la teinture et le démontage des étoffes, photographie avec le rH des révélateurs, cuirs et peaux avec le tannage. L'Agriculture elle-même avec l'amendement des sols... mais nous pénétrons déjà dans la biosphère. Nous y sommes tout-à-fait avec les fermentations industrielles, normales ou déviées : bière, vin, alcools, caséine, fromagerie, panification, sans oublier les brillantes biosynthèses des acides citrique et lactique, du glycérol, de l'acétone, des corps gras, voire des composés azotés. N'allongeons pas démesurément cette liste, insistons plutôt sur les phénomènes biologiques que la théorie des potentiels d'oxydoréduction a permis d'élucider.

L'importance de cette notion dans les processus vitaux apparaît immédiatement quand on considère que l'oxydation est la source d'énergie quasi-unique à laquelle l'être vivant puise pour assurer sa pérennité : cette nécessité énergétique s'est tellement imposée aux biologistes, que frappé par le dégagement de chaleur qui accompagne les réactions oxydatives, ce dernier a longtemps cherché dans la thermochimie une loi quantitative des phénomènes de la vie; ce fut en vain : il apparaît que l'être vivant ne travaille pas avec des calories et que si l'homeotherme lutte contre les conditions physiques imposées par le milieu ambiant par un dégagement de chaleur, il n'y emploie qu'un résidu énergétique sans utilité réactionnelle ou constructive.

Pourtant au point de vue chimique pur on sait assez bien comment les choses se passent : le phénomène caractérisé globalement par une oxydation complète d'éléments organiques de nature exogène, se nuance en réalité en empruntant une ou plusieurs des voies suivantes : soit un corps à oxyder dit substrat, il peut y avoir :

- 1° Captation directe de l'oxygène moléculaire sur le corps à oxyder;
- 2° Perte d'hydrogène par le substrat, puis fixation de celui-ci sur l'oxygène servant de récepteur définitif;
- 3° Perte par le substrat d'hydrogène et fixation sur un corps organique entrant dans une nouvelle chaîne réactionnelle : ceci pouvant avoir lieu soit entre deux composés différents (dismutation externe) soit dans un même composé en deux points différents avec ou sans clivage moléculaire (dismutation interne) c'est l'anoxymbiotische spaltung des auteurs germaniques;

4° Enfin fixation des éléments de l'eau (hydratation) puis départ d'hydrogène (deshydrogénation) : le milieu gagne alors de l'oxygène sans que ce dernier provienne de l'extérieur.

Le premier cas réalise le terme ultime de la vie en aérobose, le dernier représente la vie en anaérobiose : c'est le processus classique des fermentations.

D'autre part à partir de ces réactions de principe, on peut expliquer entièrement la dégradation des éléments cellulaires : glucides, lipides et protides.

Bigwood, au moyen d'une longue chaîne d'hydratations et de deshydrogénations montre que les oses donnent naissance, en empruntant d'ailleurs diverses voies, aux produits finaux classiques de leur oxydation aérobie : $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$; ou anaérobie : alcool + gaz carbonique. A la vérité ces chaînes ne comprennent pas moins, pour certaines, de 15 réactions principales et 24 deshydrogénations; mais l'expérience recoupe souvent l'hypothèse, car le chimiste sait fort bien, en bloquant en un point le processus anabo-

ique, mettre en évidence, voire utiliser le produit correspondant. De même la théorie de Knoop complétée par Thunberg donne une semblable allure à la β -oxydation. La chose est à vrai dire moins aisée pour les protides, néanmoins si de nombreux phénomènes accessoires semblent intervenir, certains chaînons sont sûrement des déshydrogénations : d'ailleurs les corps azotés sont beaucoup plus des produits structuraux que des aliments bioénergétiques. On sait d'autre part isoler, voire préparer, les biocatalyseurs présidant à cette mobilisation de l'hydrogène : ce sont les déshydrogénases, diastases bien étudiées se composant d'une protéine supportant un coferment lequel est très généralement un complexe où entre-t les vitamines B_1 B_2 ou PP. (tableau I).

TABLEAU I.

HOLOENZYME.	COENZYME.	APOENZYME.
Carboxylase.....	Ester de la vitamine B_1 .	Protéine A.
Déshydrogénase.....	Dérivé de la vitamine PP.	Protéine B.
Pyruvique.....	(Cozymase I).	Protéine C.
Alcoolique.....	<i>Idem.</i>	Protéine D.
Lactique.....	<i>Idem.</i>	Protéine E.
Glutamique.....	<i>Idem.</i>	Protéine F.
G.ycérophosphorique....	<i>Idem.</i>	Protéine G.
Déshydrogénase :		
Hexosephosphorique....	Dérivé de la vitamine PP.	Protéine II.
Glucose-déshydrogénase...	(Cozymase II).	Protéine I.
Déshydrogénase de la dihydropyridine.....	Dérivé de la vitamine B_2 .	Protéine J.

Par ailleurs, et à une époque beaucoup plus récente, on a beaucoup étudié avec Keilin et Warburg la façon suivant laquelle l'oxygène, dans le cas de la vie aérobie passait de l'état moléculaire O_2 à l'état ionisé $2O^{--}$: de l'ensemble des hypothèses qui ont été émises il semble qu'on puisse dégager deux types majeurs d'activation :

1° Certains corps, présents dans les cellules qui respirent et nommés cytochromes, sont capables de se transmettre en chaîne et de livrer au milieu sous forme ionisée l'oxygène moléculaire, ceci sous l'influence de un ou plusieurs ferments, cytochrome-oxydase, ferment jaune ou ferment respiratoire de Warburg, tous ces corps, à l'exception du dernier qui

contient une flavine c'est-à-dire une vitamine B₂, sont des métalloprotéines, c'est-à-dire des complexes protéiques couplés à un métal qui est dans ce cas le fer.

2° Dans d'autres cas l'oxygène moléculaire O₂ est directement transmis après ionisation au milieu par un ferment dit *oxydase* dans le cas où c'est l'hydrogène lui-même qui sert d'accepteur, *peroxydase* lorsqu'intervient le peroxyde d'hydrogène dans la chaîne métabolique. L'agent enzymatique est là encore une métalloprotéine où entre le fer, le manganèse, le cuivre. Il semble dès lors que les choses doivent simplement se passer ainsi : combinaison des éléments O et H ionisés. Or si l'on réalise un modèle chimique *in vitro* comprenant tous les facteurs nécessaires à la réaction, rien ne se passe, tandis que si on introduit dans le milieu un corps présentant un équilibre Redox approprié tel que le bleu de méthylène ou le bleu d'indophénol le système respiratoire artificiel ainsi constitué démarre c'est même ainsi qu'on a pour la première fois utilisé les indicateurs «Redox».

Aucune considération thermochimique n'est capable de donner une explication satisfaisante du phénomène : reprenons donc la question à l'aide des notions que l'étude des potentiels d'oxydoréductions nous ont fait acquérir.

Nous concevons aisément comment la chaîne oxydante livre son oxygène activé : c'est une suite de système Redox où le fer, passant de la forme oxydée à la forme réduite, échange ses électrons avec l'oxygène suivant le tableau II en ce qui concerne le premier type réactionnel cité, suivant le tableau III lorsque le second processus entre en jeu.

Si nous analysons le phénomène en utilisant le jeu de formules plus haut établies, nous constatons que cette activation de l'oxygène se produit à un niveau électrique qui ne s'éloigne qu'assez peu de celui de la pile à oxygène (rO voisin de 0) ce qui signifie que cet ensemble travaille à une pression d'oxygène voisine de 1 atmosphère (formule 3) et d'ailleurs les mesures faites pour déterminer le potentiel de demi-réduction des pigments respiratoires confirme cette impression.

Par ailleurs l'ensemble des déshydrogénases se présente comme un groupe de systèmes oxydo-réducteurs dont le potentiel de demi-réduction est situé très bas vers les valeurs négatives : elles travaillent à un rH voisin de 0 c'est-à-dire (formule 2) à une pression d'hydrogène voisine de 1 : on a fait du reste des mesures du potentiel E_0 et démontré le mécanisme de l'action enzymatique : Schématiquement l'on peut dire que le système Redox est réalisé par le coenzyme (équilibre dû principalement aux formes réduites et oxydées de la vitamine F₁, F₂ ou PP qui entre dans sa constitution) tandis que le niveau de potentiel moyen auquel l'ensemble travaille

est fixé par le copule protéique ; on voit combien s'éclaire grâce à cette théorie, cette notion de la spécificité enzymatique car c'est suivant la valeur de ce potentiel que telle partie de la molécule « aliment » ou métabolite se trouve attaquée. Le résultat de cette action fermentaire est toujours, d'après les trois modes réactionnels que nous avons cités une ionisation de l'hydrogène, c'est-à-dire une libération d'électrons — mais il manque entre les deux chaînes oxydatives et déshydrogénantes un immense maillon connecteur : celui qui élève au niveau de potentiel où se trouve l'oxygène ionisé l'hydrogène également ionisé mais à un potentiel encore voisin de celui de la pile à hydrogène — et voilà pourquoi l'introduction d'un autre système « Red-ox » a grande amplitude, et dont le potentiel moyen est convenablement choisi, va permettre, en connectant ces deux extrémités de chaînes aux niveaux électriques différents, la réalisation de cycle respiratoire — et si l'on veut nous permettre une comparaison hydrostatique grossière disons que les ferments respiratoires ou déshydrogénants sont de petites pompes travaillant presque à l'horizontale à faible débit servant à faire varier très rapidement le niveau de l'oxygène ou de l'hydrogène tandis que le système « redox » est une grosse pompe élévatoire travaillant lentement, à gros débit, et réalisant l'élévation importante du seul hydrogène.

TABLEAU II.

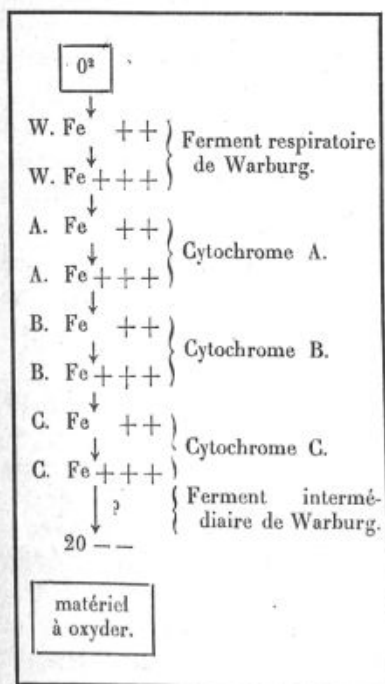
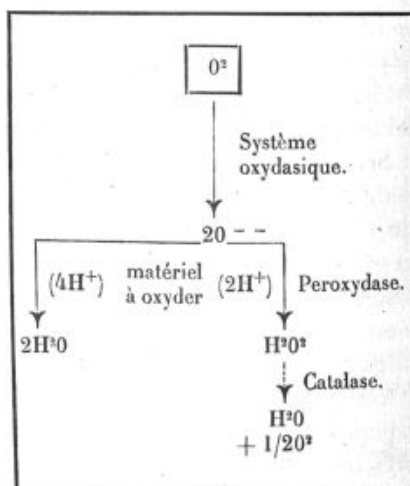


TABLEAU III



Ces systèmes de jonction sont-ils décelables au sein de la cellule? A vrai dire il est très difficile d'isoler d'un milieu aussi complexe un équilibre oxydo-réducteur mais par contre, on peut imaginer aisément en se basant sur les corps que l'on peut caractériser chimiquement un grand nombre de tels systèmes. Si alors on mesure leur potentiel de demi-réduction on constate qu'ils peuvent très bien, placés comme ils sont à différents niveaux de potentiel, être ainsi utilisés. En voici une liste (tableau IV).

TABLEAU IV.

ÉQUILIBRES.	E_0 à pH 7 (VOLTS).	t
Ion succinique \rightleftharpoons ion fumarique.....	+ 0,024	25°
Alamine \rightleftharpoons ion pyruvique + NH_3	- 0,040	25°
Ion malique \rightleftharpoons ion oxalacétique.....	- 0,169	37°
Ion lactique \rightleftharpoons ion pyruvique.....	- 0,176	37°
Alcool éthylique \rightleftharpoons acétaldehyde.....	- 0,200	25°
Alcool isopropylique \rightleftharpoons acétone.....	- 0,240	35°
Ion β hydroxybutirique \rightleftharpoons ion acétylacétique.....	- 0,282	
Xanthine \rightleftharpoons acide urique.....	- 0,353	38°
Hypoxanthine \rightleftharpoons Xanthine.....	- 0,411	38°

D'ailleurs, l'étude complète de leur courbe de potentiel justifie cette façon de voir. Il est infiniment probable en outre que d'autres corps, étudiés par ailleurs au point de vue Redox peuvent servir de transporteurs d'hydrogène. Le glutathion, l'adrénaline, la vitamine C comme nous le verrons plus loin. Mais dès maintenant, il nous est possible de représenter la chaîne respiratoire complète, ou tout au moins l'une de ses modalités par le schéma suivant (tableau V).

Sans être suspect d'un finalisme exagéré, nous pouvons dire que l'avantage que présente un circuit aussi compliqué est une meilleure utilisation énergétique. On y voit l'hydrogène passer de niveau en niveau chaque passage ne libérant qu'une petite partie de l'énergie totale. La vie n'a que faire des réactions quasi-explosives de la thermochimie. Elle solde au contraire ses échanges énergétiques grâce « à la menue monnaie de l'électron » (Florkin). Et l'on voit combien se modifie à la lueur de la théorie oxydo-réductrice la notion respiratoire; elle nous apparaît maintenant non comme une consommation obligatoire d'oxygène mais comme une élimination progressive d'hydrogène qui partant d'une pression voisine de

l'atmosphère se détend au sens thermodynamique du mot jusqu'à des pressions infiniment petites, de l'ordre de 10^{22} avant d'entrer en réaction tandis que la libération électronique qui en est la conséquence sert de source d'énergie. Ce qui a fait dire à Szent-Georgyi : «Hydrogen is the fuel of life».

Dans le cas de la vie en anaérobiose le système oxydant devenu inutile n'intervient plus et la dégradation moins complète se traduit par une élévation de potentiel moins grande livrant des métabolites plus hydrogénés : alcools, acides, voire même hydrogène qui jouent un rôle homologue au gaz carbonique et à l'eau de la vie aérobie.

Si ces brillantes hypothèses s'étaient sur une somme considérable de travaux beaucoup d'entre eux révèlent en outre le désir de saisir *in vitro* les équilibres red-ox. Ce sont surtout les chaînes oxydantes qui ont été étudiées : cytochromes, ferments respiratoires, flavines, ainsi que de nombreux pigments issus d'organismes inférieurs (tableau VI) puis les équilibres vecteurs d'hydrogène, enfin les cellules isolées des tissus normaux ou pathologiques, des cultures embryonnaires. Le tout avec des fortunes diverses car les phénomènes y sont trop complexes pour qu'un résultat global ait une signification précise, d'autant que dans les derniers cas la méthode colorimétrique, seule possible, y introduit ses facteurs parasites.

Parmi les équilibres les plus étudiés se placent les systèmes sulphydriques dont le plus connu est le glutathion. On sait qu'en passant réversiblement de la forme thiol (SH-SH) à la forme disulfure (S = S) ils mobilisent deux hydrogènes. Leur activité ne se borne pas à la chaîne oxydative où ils jouent sûrement le rôle de transporteurs, leur système Red-ox intervient en outre dans la régulation des activités hormonales, surrénaliennes en particulier, dans la défense de l'intégrité des téguments cutanés; de plus un groupe important d'enzymes régissant les destinées des matériaux azotés sont activés par eux (pepsine, trypsine, papaïne, uréase et même hémolysines). Il est certain d'ailleurs que beaucoup d'équilibre red-ox ne sont pas seulement orientés vers une mobilisation énergétique, l'acide ascorbique par exemple dont le Eo ne se stabilise qu'à un pH incompatible avec la vie, les hydrates de carbone dont le potentiel a une origine totalement inconnue, l'hormone post-hypophysaire dont l'activité est fonction du potentiel red-ox qu'elle présente. Une place toute spéciale doit être faite aux phénols autoxydables : des travaux récents révèlent en effet qu'ils servent non de transporteurs d'hydrogène mais d'électrons. A cette catégorie appartient l'adrénaline, et l'on voit l'intérêt puissant de cette particularité présentée par «ce médiateur chimique de l'influx nerveux des fibres sympathiques post-ganglionnaires».

On sait enfin que le rH intra-cellulaire des organismes terrestres se

TABLEAU V.

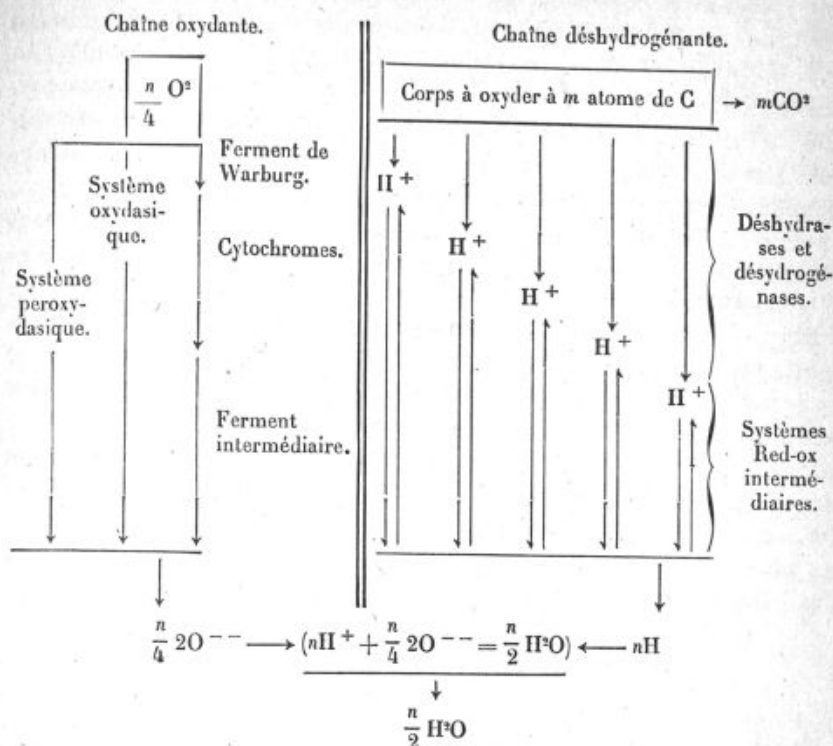


TABLEAU VI.

CORPS ÉLECTROACTIFS.	E_0 à pH 7 (volts).	t
Cytochrome C.....	+ 0,254	25°
Phaeniceine du <i>Penicillium phaeiceum</i>	+ 0,047	17°
Corps rouge de la mélanisation.....	+ 0,027	17°
Hallachrome.....	+ 0,022	20°
Pyocyanine. (B. <i>Pyocyanique</i>).....	- 0,034	30°
Herminine de la mercuriale.....	- 0,035	30°
Protéoflavine.....	- 0,060	20°
Pigment du <i>chromodoris zebra</i>	- 0,102	30°
Chlororaphine (B. <i>chlororaphis</i>).....	- 0,120	30°
Lactoflavine.....	- 0,185	20°
Phtycol (B. K.).....	- 0,180	
Échinochrome C (échinodermes).....	- 0,230	30°

située entre 10 et 22 vers pH 7, alors que celui des algues oscille de 14 à 18; que les œufs d'oursins ne se développent qu'entre + 0,15 et + 0,65 volt, que les mitoses et les migrations cellulaires sont arrêtées à - 0,03 volt et que la glycolyse intense que présentent les tumeurs leur impose un potentiel dominant qui est celui de l'équilibre ion lactique-ion pyruvique. Résultats encore fractionnaires dans un domaine à vrai dire d'exploration difficile mais riche en possibilités d'application dans tout le domaine biologique et même en clinique.

Les suspensions de levure, les bactéries lavées (*resting bacteria*) ont surtout servi de matériel d'étude pour établir les données précédentes et nous entrons déjà dans le domaine bactériologique...

Quoiqu'il en soit de ce vaste ensemble, il résulte que de nombreuses fonctions biologiques sont tributaires de l'oxydo-réduction, et si on ajoute cette notion qu'une partie de l'hydrogène mobilisée au lieu de s'éliminer entre sûrement dans de nouvelles architectures constructives dont les squelettes carbonés sont l'ossature, on peut dire, en considérant l'ensemble des réactions ana-métaboliques et cataboliques que le régime permanent résultant de la compensation statistique de leur vitesse propre est sous le contrôle du potentiel d'oxydoréduction intra cellulaire. Et là « le problème touche aux bases même de la physiologie cellulaire » (Wurmser).

LES POTENTIELS D'OXYDO-RÉDUCTION EN BACTÉRIOLOGIE.

C'est un fait bien connu en bactériologie que les milieux en voie de croissance sont des réducteurs souvent puissants : ceci est la conséquence nécessaire de leur métabolisme. Les bactéries puisent en effet directement autour d'elles les matériaux nécessaires à l'édification de leur substance et aussi l'énergie nécessaire à leur rapide croissance, à leur multiplication accélérée, à leurs activités physiologiques souvent puissantes. Le processus est toujours le même et l'on peut dire qu'il aboutit en définitive à une libération d'électrons en quantité parfois formidable : une seule cellule de *coli libère* par minute plusieurs millions d'électrons en brisant un nombre égal de molécules de glucose. D'une façon lapidaire disons que les micro-organismes sont d'énormes consommateurs d'électrons et que là se trouve la source de leur intense activité.

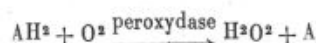
Les transformations dont les microorganismes sont le siège ne diffèrent en rien de celles qui président à la vie des tissus c'est même à l'aide de ce matériel, aux réactions particulièrement homogènes, que l'on a étudié avec précision les phénomènes respiratoires; aussi nous faudrait-il reprendre dans le détail tout ce qui vient d'être dit, si nous voulions étudier les oxydo-réductions dont les bactéries et les levures sont le siège; nous envi-

sagerons le problème sous un autre point de vue en cherchant les relations oxydo-réductrices entre le microorganisme et son milieu en vue de caractériser les bactéries par le potentiel « Red-ox » global ainsi constitué.

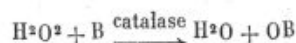
Ensemencés dans un milieu neuf et approprié, les microorganismes présentent une phase de latence (lag-phase) sur laquelle on ne sait à peu près rien et qu'ils emploient peut-être à des remaniements internes destinés à leurs besoins immédiats. Après quoi, ils se mettent à croître : des enzymes sont sécrétées en grand nombre, qui épuisent rapidement le milieu, tandis que la multiplication cellulaire subit un accroissement de forme logarithmique; puis la concurrence vitale intervient, il meurt autant de bactéries qu'il en naît et la courbe de croissance présente un plateau. Enfin, suit la « phase de mort » où les naissances sont moins nombreuses que les décès : le milieu épuisé ne fournit plus à la culture les éléments nécessaires à sa subsistance; c'est la fin de la colonie.

Parallèlement le potentiel oxydo-réducteur enregistré électriquement donne une brève phase en palier puis une chute de potentiel plus ou moins accélérée et profonde, et enfin une remontée plus ou moins nette.

D'après Wieland le système favori de la chaîne oxydante chez les bactéries (contrairement à celui des levures où intervient le ferment respiratoire) est le système peroxydasique qui donne H_2O_2



Puis intervient la catalase qui détruit H_2O_2 toxique pour les cellules et fait « accepter l'oxygène » par un second récepteur (lequel peut être le cytochrome) :



Malgré la simplicité apparente de ce schéma on sait très mal quel est l'équilibre Red-ox des cultures; il faut leur appliquer obligatoirement la méthode potentio-métrique car les colorants interviennent fatalement nous l'avons vu dans les processus réactionnels.

L'effet « poisoning » y est prépondérant. Il faut enfin considérer une culture comme un système dynamique et non statique et tout ce que l'on peut faire c'est enregistrer les variations en fonction du temps du potentiel qu'elle présente en cherchant à déterminer les facteurs qui y jouent.

Les conditions qui doivent régir les potentiels Red-ox dans un milieu de culture dépendent :

- 1° De l'espèce de microorganisme qui y pousse.
- 2° De ses conditions de développement.
- 3° De la phase de sa croissance.
- 4° De la composition dudit milieu.

De la somme énorme de travaux existant sur cette question on peut dégager ce qui suit : la culture fait chuter le potentiel du milieu et ceci d'une façon régulière. Cette chute reconnaît comme facteur :

- 1° L'oxydo-réduction propre à l'activité bactérienne.
- 2° La concentration en ions H (le pH-voir équation 2).
- 3° La composition chimique du milieu tant initiale que finale.
- 4° Le nombre des organismes vivants.
- 5° Les conditions d'oxygénation de la culture.

Il est évident que le plus intéressant de ces facteurs étant le premier, on devra s'efforcer d'éliminer les autres en tamponnant fortement le milieu (ce qui se trouve normalement réalisé, lorsqu'on emploie des milieux de cultures à base de protéines ou de peptone); en faisant des ensemencements réguliers; en soignant le dosage des éléments. L'idéal est l'emploi du milieu synthétique, mais là on n'est plus sûr de placer l'organisme dans ses conditions normales de culture (facteurs de croissance). Cependant l'on peut dès maintenant classer les microorganismes en deux groupes répondant à deux formes différentes d'oxydo-réduction :

1° Ceux qui forment du peroxyde, dont la courbe de potentiel présente un relèvement final net, c'est-à-dire une phase réductrice et une phase oxydante (pneumocoque, staphylocoque hémolytique) [courbe I].

2° Ceux qui ne forment pas de peroxyde et dont la courbe ne se relève pas ou très peu, et n'atteint jamais la phase oxydante (staphylocoque blanc, diphtérique) [courbes II et III].

Si l'on a aéré les cultures par barbotage on entrave le processus réducteur et le bas de la courbe disparaît. (Courbe IV.)

L'existence du peroxyde d'hydrogène n'est pas une simple hypothèse car :

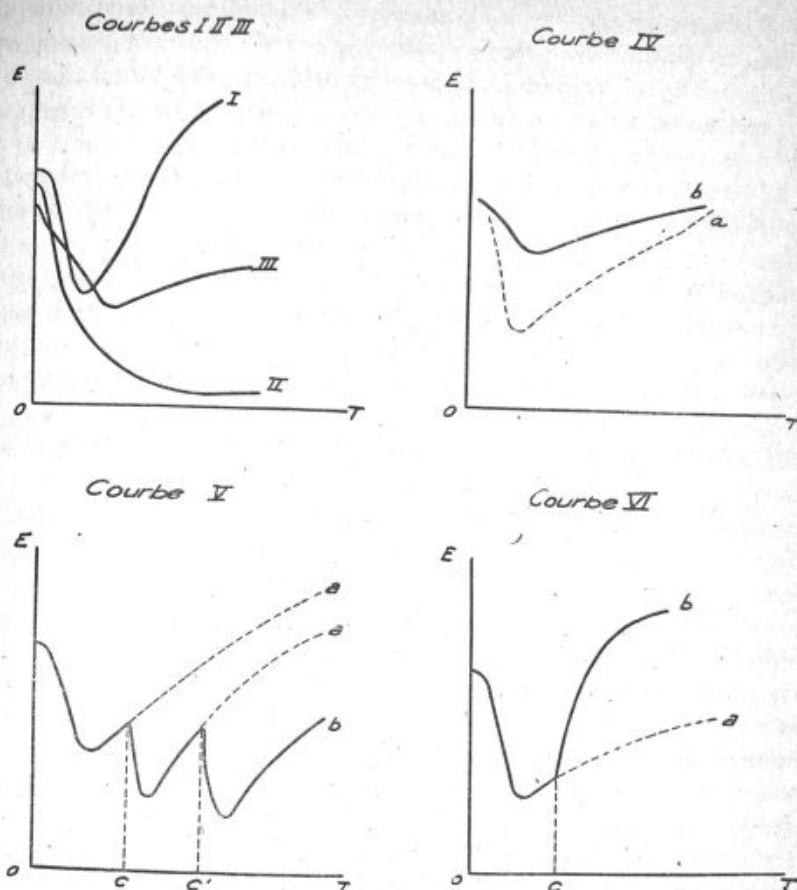
1° Si l'on ajoute de la catalase au milieu en voie de croissance on reproduit à volonté la phase réductrice d'une culture produisant du peroxyde (courbe V).

2° On peut en ajoutant de l'eau oxygénée reproduire à volonté le caractère peroxydasique de la courbe (courbe VI).

3° Dans quelques cas enfin on peut caractériser le peroxyde par la benzidine.

Par ailleurs la catalase n'existe pas toujours et enfin le microorganisme peut être plus ou moins sensible au peroxyde; suivant ces diverses éventualités on distingue :

a. Les bactéries productrices de potentiels oxydants et non de catalase mais sensibles au peroxyde : ce sont les anaérobies stricts.



b. Les bactéries productrices de potentiels oxydants et de catalase (leur sensibilité au peroxyde est alors indifférente) : aérobies et anaérobies facultatifs.

c. Un groupe assez restreint réalise des potentiels oxydants sans produire de catalase mais est insensible au peroxyde d'hydrogène : pneumocoque et certains streptocoques.

d. Enfin quelques microorganismes ne produisent pas de potentiels oxydants et possèdent cependant quelquefois des catalases : schiga, dysentérique, quelques streptocoques et staphylocoques.

Les cas de l'anaérobie est particulièrement intéressant : le peroxyde qu'il peut toujours former grâce à sa peroxydase arrête sa croissance et n'est pas détruit par la catalase puisqu'il n'en produit pas ; donc dès que les conditions du milieu lui permettront d'élever son potentiel vers les régions

oxydantes, sa croissance sera entravée; mieux encore, si le potentiel du milieu au début est trop élevé, l'anaérobie ne croît pas. Donc pour qu'un tel organisme soit placé dans de bonnes conditions de culture il faut : ou lui créer un milieu dont le potentiel red-ox soit tel que le peroxyde n'apparaisse pas, soit lui fournir des catalases qui le détruisent.

La première condition est réalisée en fournissant des ions hydrogène qui abaissent le potentiel, en éliminant l'oxygène par barbotage d'azote ou en plaçant la culture loin de l'air atmosphérique par un artifice quelconque c'est le cas des milieux anaérobies classiques. On peut aussi faire agir des équilibres chimiques qui fassent baisser le potentiel; on peut enfin faire croître auparavant un organisme aérobie qui crée un potentiel assez bas et réalise en même temps souvent la seconde condition en produisant les catalases.

Si en effet, onensemence un milieu de potentiel $+ 0,3$ volt avec du staphylocoque, on voit au cours de la croissance ce potentiel tomber aux environs de $- 0,2$ volt; on sait que la courbe ne se relève pas. Ensemencant alors le milieu avec du tétanique, on constate que le potentiel descend jusqu'à $- 0,4$ volts tandis que cet anaérobie poursuit une croissance normale qu'il n'aurait su réaliser à partir de $+ 0,3$ volt. Sur un milieu à $- 0,2$ volt le tétanique pousse directement tandis que le staphylocoque ne fait pas varier le potentiel. Suivant une image chère aux auteurs américains, l'aérobie est semblable à une pompe à vide qui fait rapidement mais faiblement tomber la pression tandis que l'anaérobie est assimilable à une trompe à vapeur de mercure qui, partant de cette basse pression, donne un vide encore plus profond. La différence entre aérobie et anaérobie ne réside donc pas tant dans le potentiel final que dans le potentiel de départ (certains aérobies comme le coli sont en effet plus réducteurs que les anaérobies). Les aérobies travaillent à un potentiel plus élevé que les anaérobies, l'action néfaste ou non de l'air n'étant que la conséquence de l'utilisation de l'oxygène pour créer ce potentiel. Quant aux organismes facultatifs ils sont, grâce à la catalase, capables de s'adapter à différents niveaux de potentiel au départ.

Conditions de cultures, effet du milieu.

Il est évident que chaque constituant d'un milieu a une influence sur l'équilibre oxydo-réducteur d'une culture, suivant qu'il est susceptible de fournir, ou non, des transporteurs d'hydrogène ou d'oxygène, des équilibres adaptés au niveau électrique ou travaillent les bactéries. Ceci explique pourquoi tel organisme « pousse » où ne pousse pas sur tel milieu.

Si par exemple on ajoute à du bouillon ordinaire du sérum riche en transporteurs d'oxygène, le potentiel d'une culture y tombe moins vite et moins bas qu'en bouillon simple : effet favorable à la croissance du staphy-

locoque hémolytique dont le régime électrique se place à ce niveau. D'autre part, les spores du tétanique ne germent qu'à un niveau électrique de l'ordre de grandeur de celui des tissus profonds, elles ne germent pas au milieu des tissus superficiels plus aérés et dont le potentiel est plus élevé.

Le milieu de digestion trypsique est remarquablement doué au point de vue du transport d'oxygène : son potentiel se relève très rapidement à la culture ce qui en fait un milieu de choix pour les bactéries utilisant les peroxydases mais l'interdit aux anaérobies.

La présence de glucose a un effet très important étant donné le nombre des métabolites à équilibre Red-ox que sa désintégration libère à des niveaux électriques différents. Le potentiel d'un milieu glucosé tombe très rapidement à la culture, mais remonte brusquement au moment où apparaît l'acide lactique qui influe là par son ionisation autant que parce que son équilibre avec l'acide pyruvique se situe déjà à $-0,176$ volts à pH 7 avantage pour le staphylocoque et le diphtérique.

Chaque sucre présentant une chaîne métabolique propre dont la désintégration nécessite des déshydrogénases travaillant à des niveaux électriques bien déterminés et où entre de nombreux acides, on comprend comment on a pu avec les hydrates de carbone constituer un système d'identification de germes basé sur l'apparition d'un équilibre Red-ox libérant assez d'ions hydrogène pour créer une réaction acide au milieu (sucres tournesolés).

On peut multiplier ces exemples, ils montrent malheureusement que pour reproduire à partir d'un microorganisme donné des courbes caractéristiques toujours semblables il faut fixer très exactement la composition du milieu, chose en général impossible à moins d'opérer en milieu synthétique.

Malgré cela, nombreux sont les microorganismes qui grâce à l'étude de leur potentiel d'électrode, ont livré au bactériologiste l'intimité de leurs finesses réactionnelles. Ce sont pour les aérobies : les pneumocoques et les streptocoques hémolytiques, sans catalase, et oxydant peu les produits de désintégration du glucose, l'hémolysine du dernier possédant une activité étroitement liée aux conditions oxydoréductrices du milieu. Le diphtérique, organisme à activité catalasique marquée dont la toxine nécessite, entre autres facteurs, l'appoint d'un abondant apport d'oxygène. Le staphylocoque doré, le dysentérique, le mégathénium, les salmonelles, dont chaque espèce possède un potentiel d'électrode caractéristique en fonction du temps. Le coli enfin dont le potentiel d'électrode atteint un niveau voisin de celui de l'électrode à hydrogène témoin de l'intense activité enzymatique déployée par cet organisme : ceci explique d'une part le dégagement de gaz hydrogène parfois observé et aussi son action sur le rouge neutre dont le E_0 est pourtant très bas ($-0,325V$ à pH 7) et qu

passé (irréversiblement sous sa forme réduite d'un beau jaune serin) à fluorescence verte.

Pour les anaérobies — tétanique — Welchii-Botulinum-Sporogènes-Saccharo batyliens — Lyssodeikticus — Fluorescens — Protéus vulgaris — Bactéries nitrifiantes — Brucella, etc.

Il est en outre certain que les variations bactériennes tant dans les formes de cultures que dans leur virulence sont sous la dépendance des équilibres oxydoréducteurs.

Enfin, quelques expériences ont été tentées sur l'influence des potentiels d'oxydoréduction au cours de l'action des lysoenzymes et des bactériophages — l'ensemble du phénomène est assez complexe, mais il semble que pour les premières leur introduction à un milieu en voie de croissance amène une brève mais profonde chute de potentiel après laquelle la lyse est complète.

Par ces quelques exemples, on voit combien cette notion se montre féconde en promesses d'applications pratiques au laboratoire où l'on commence cependant à peine à réaliser la part importante qu'elle prend dans l'étude des réactions bactériennes. « Il est probable, dit Clark, que les études qui suivront... élucideront plusieurs problèmes du métabolisme microbien : chaque progrès en bactériologie est précédé d'un progrès parallèle en biologie, car il est toujours plus aisé de passer du compliqué au simple que de faire l'inverse : du tissu par exemple à la cellule isolée. »

Si l'on peut reprocher à la théorie des potentiels d'oxydo-réduction de n'offrir encore au praticien que peu d'applications immédiatement utilisables, il faut peut-être en chercher la cause dans ce fait, hélas, trop réel, qu'un lien manque souvent entre l'homme de laboratoire et le clinicien. C'est dans l'espoir de voir ce dernier « penser oxydoréduction » et en tirer de nouvelles vues fécondes, que nous lui avons très brièvement indiqué l'essentiel de cette belle construction — les exemples sont nombreux d'ingénieuses hypothèses restées longtemps stériles parce que confinées au laboratoire du physicien, du chimiste, du biologiste.

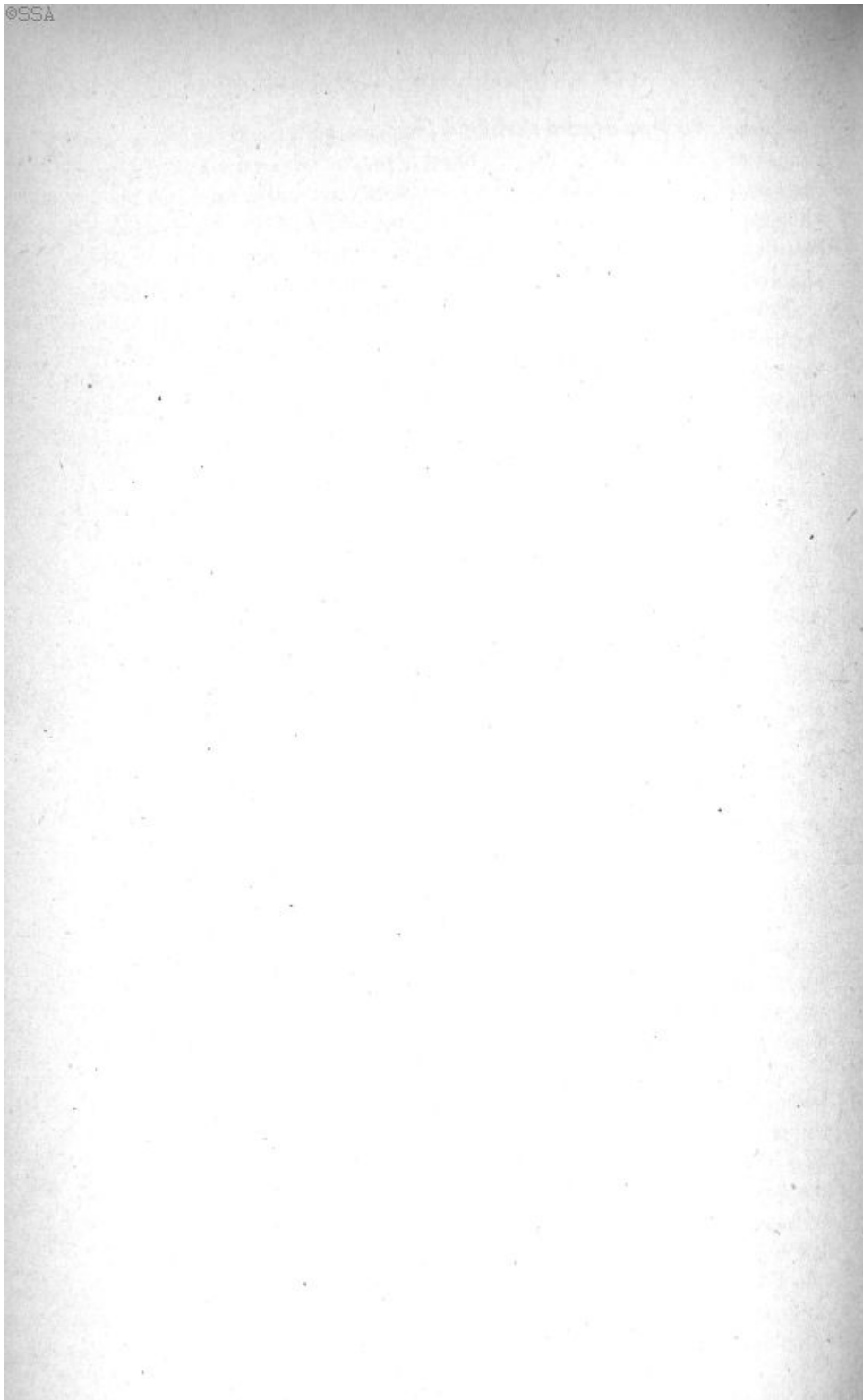
Mais si du point de vue dogmatique, on ne peut nier que soit infiniment plaisante à l'esprit une théorie où viennent prendre harmonieusement place enzymes, vitamines et hormones, en somme tous les biocatalyseurs, la notion la plus attachante que révèle cet ensemble est peut-être que la vie ne travaille pas thermodynamiquement : passe encore que la grossière intelligence du chimiste porte sous le dard du chalumeau une réaction qu'il sait possible et ne peut pas réaliser; la vie opère avec infiniment plus de délicatesse : pour produire l'élégante richesse de ses édifices structuraux il semble qu'elle joue la difficulté en s'imposant des conditions para-

doxales. C'est dans un intervalle de température qui atteint à peine 50°, sous des pressions voisines de l'atmosphère, dans des conditions ioniques très étroites, à l'aide de concentrations que lui envieraient parfois les homeopathes que la cellule vivante naît, croît et meurt, en réalisant l'architecture grandiose de son squelette protéique, l'infinie variété de ses métabolites, la redoutable efficacité de ses moyens d'agression et de défense.

Et nous savons, maintenant, que ce que l'être vivant utilise, ce n'est pas cette forme vulgaire, dégradée, d'énergie qu'est la chaleur, derniers sursauts vibratoires avant l'immobilité définitive de l'entropie maximum : ce sont au contraire ces formes énergétiques d'élite aux vibrations puissamment efficaces, aux particules élémentaires d'une extraordinaire ténuité : l'électricité et son sosie la lumière, car électrons et photons concourent à des titres divers, à l'exécution des processus vitaux.

Dans sa course irréversible vers le final équilibre du parfait chaos où le physicien moderne place le néant énergétique ce sont des coulombs que chevauche la vie, et non des calories. Et Lavoisier a peut-être trop hâtivement jeté à bas le phlogistique de Stahl : cet étrange élément de poids négatif conférant aux corps leur réactivité en les quittant, est-il très différent de l'électron des modernes atomiciens que la balance du précurseur ne pouvait peser ? La première réaction d'oxydation était trop simple pour rendre compte des phénomènes biologiques, comme était trop simple la première loi de conservation des masses... Aussi, attendant que l'oxydo-réduction nous livre de nouvelles et fécondes applications dans le domaine de la vie, faisons nôtre, en toute humilité, la conclusion que Heswitt donne à son ouvrage fondamental : « Oxidation-réduction Potentiels in Bacteriology and Biochemistry » = « Le XIX^e siècle a découvert l'unité et la simplicité des phénomènes naturels, le XX^e siècle semble devoir en découvrir la complexité et l'interdépendance. »

*(Conférences faites au Laboratoire de Bactériologie
de la III^e région maritime, juin 1944, avril 1946)*



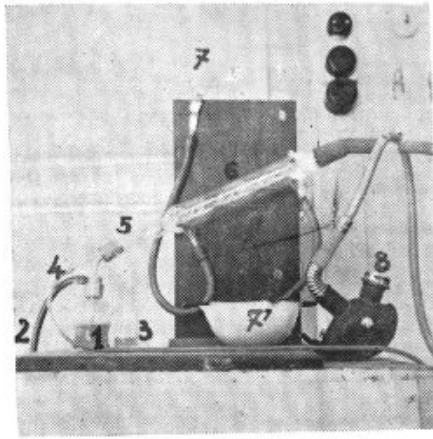


Fig. 1.

1. Vaporisateur. — 2. Arrivée d'air sous pression (provenant de la sortie de la pompe d'un aspirateur électrique). — 3. Trop-plein. — 4. Arrivée d'oxygène (provenant d'un appareil Draeger). — 5. Bouchon perforé par trois tubes (celui du vaporisateur, celui de l'oxygène et celui du trop-plein). — 6. Colonne à trois boules avec tube réfrigérant. — 7. Arrivée d'eau chaude et 7' son évacuation. — 8. Masque inhalateur.

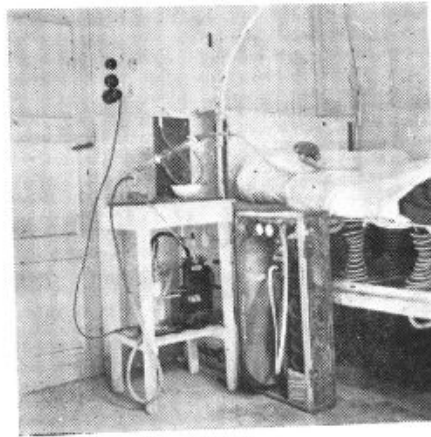
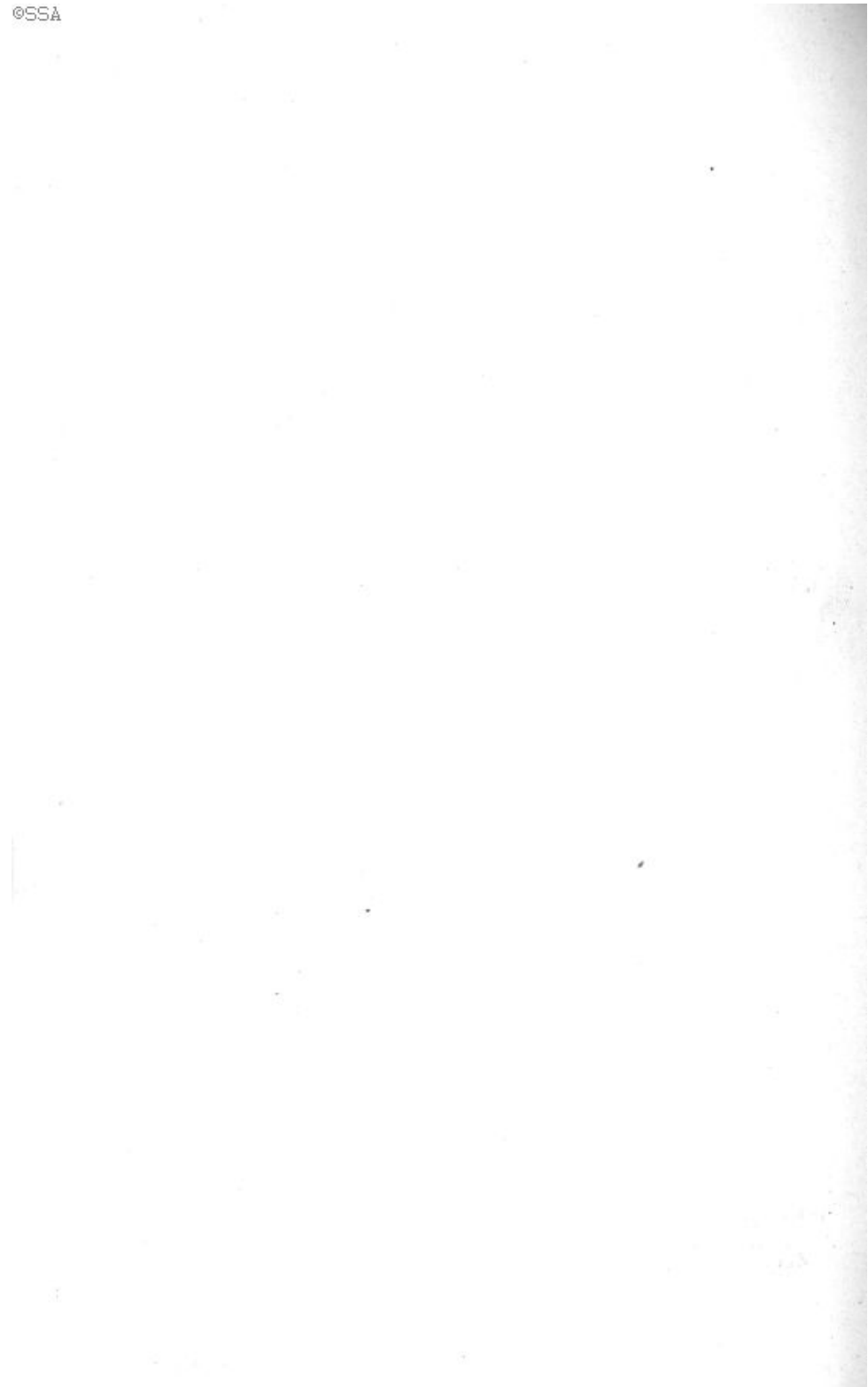


Fig. 2 montrant l'ensemble du dispositif.

- 1° L'atomisateur. — 2° L'aspirateur électrique branché sur 220 volts, qui fournit l'air comprimé allant au vaporisateur. — 3° L'appareil Draeger fournissant un courant d'oxygène détendu.



IMPROVISATION D'UN APPAREIL À AÉROSOLS

PAR A. HEBRAUD, MÉDECIN PRINCIPAL.

Les récentes publications (Dautrebande, Fouarge) sur les aérosols nous ont incité à utiliser cette méthode pour la prophylaxie et la cure des complications pulmonaires post-opératoires.

Nous l'avons essayée pour la première fois dans le cas d'un malade atteint de bronchite chronique et porteur d'un ulcère gastrique pour lequel il nous fallut faire une gastrectomie. Ce n'est pas sans appréhension qu'il fut opéré. (Anesthésie sous Evipan prolongé, durée 1 h. 45.)

Les suites opératoires qui dès le lendemain de l'opération étaient menaçantes en raison de la congestion des bases et d'une toux ininterrompue, furent radicalement transformées par quelques séances d'inhalation d'aérosols de quinze minutes chacune. En raison de la jeunesse de la méthode nous n'étions pas très fixé sur les médicaments à employer :

Pénicilline diluée, soludagénan, novocaïne, éphédrine, aleudrine, eucalyptine?

Le choix était vaste.

En définitive, nous avons fait le cocktail suivant :

Novocaïne à 1/200.....	50 cc
Soludagénan.....	5 cc
Eucalyptine.....	1 ampoule

Dans chaque séance, nous estimons à environ 2 à 5 centimètres cubes la quantité du mélange absorbé par les voies aériennes du malade. L'effet sur la toux était presque instantané et se prolongeait pendant une douzaine d'heures.

L'appareil, réalisé par les moyens du bord avec l'aide de notre camarade le pharmacien principal Cariou est constitué comme suit :

Un pulvérisateur fournissant un jet assez fin, débouche à la partie inférieure d'une colonne en verre à trois boules, située dans un tube réfrigérant qui en l'occurrence servira à réchauffer le brouillard. La colonne est inclinée à 45° sur l'horizontale et fixée à un bâtis de bois. De la partie supérieure de la colonne part un tube monté sur un masque inhalateur type Nicloux et Legendre.

La pulvérisation s'obtient par le jet d'air sous pression fourni par la sortie de la pompe à air d'un aspirateur électrique de salle d'opérations.

Mais ce jet d'air alimentant le pulvérisateur n'est pas suffisant pour entraîner le brouillard dans toute la tuyauterie jusqu'au masque. Il faut donc balayer cette tuyauterie avec un courant d'air, ou mieux d'oxygène, provenant d'un appareil oxygénateur (appareil Draeger). L'oxygène est amené à la base de la colonne par un trocart qui perfore le bouchon parallèlement au gicleur du pulvérisateur.

Lorsque l'appareil fonctionne, les plus volumineuses gouttelettes se déposent dans les boules et se rassemblent dans le fond de la colonne. Elles sont évacuées par un trop plein. Seules les gouttelettes les plus fines arrivent jusqu'au masque. On les voit sortir sous la forme d'un brouillard léger.

Ce dispositif peut être aisément improvisé dans nos hôpitaux en attendant que nous puissions avoir des appareils spéciaux.

Une autre solution consisterait à utiliser un appareil «Paragerm» mais l'inconvénient est qu'il faut mettre dans la cuve une quantité importante d'un médicament coûteux.

Le montage est très simple, on adapte à la buse centrale du «Paragerm» une colonne à boules pour arrêter les grosses gouttelettes (en prévoyant un trop plein avec retour à la cuve pour récupérer le médicament en excès). La soufflerie électrique produit un brouillard et un courant d'air très suffisants pour alimenter le masque.

En conclusion, d'après les quelques essais que nous avons faits des aérosols, cette technique paraît extrêmement intéressante et appelée à une grande extension. Il est probable que bientôt dans les salles de médecine et de chirurgie, les aérosols seront utilisés quotidiennement. En ce qui concerne la chirurgie abdominale et la chirurgie thoracique, la hantise des complications pulmonaires post-opératoires s'atténuera considérablement. D'ores et déjà nous avons commencé à préparer ainsi nos futurs gastrectomisés et à leur faire systématiquement des aérosols après l'opération.

L'avenir dira si cette pratique doit être érigée en principe.



STATISTIQUE ET TRAITEMENT DE 1.693 BLESSÉS DE GUERRE.

(*Hôpital maritime de Sidi-Abdallah, Tunisie.*)

PAR MM. LAURENT, MÉDECIN EN CHEF DE 2^e CLASSE, ET CARPENTIER, MÉDECIN DE 1^{re} CLASSE.

Entre le 8 novembre 1942, date du débarquement des Alliés en Tunisie, et le 8 mai 1943, date de notre libération, l'hôpital maritime de Sidi-Abdallah eut à traiter un grand nombre de blessés par suite des circonstances de guerre. Pendant cette période, le front se maintint presque constamment à une cinquantaine de kilomètres environ, et, d'autre part, la région fut soumise à des bombardements aériens fréquents. C'est dire assez que l'hôpital maritime fonctionna comme formation avancée, et que les blessés furent pour la plupart des blessés récents. Mais, par le fait de l'isolement complet de la bande côtière occupée par les Allemands à cette époque, nous nous sommes trouvés dans une situation tout à fait exceptionnelle et difficile, aucune évacuation n'étant possible tant vers l'intérieur que par mer (sauf pour les blessés Allemands ou Italiens), et nous avons vécu dans la crainte perpétuelle de voir l'hôpital comble ne pouvant plus recevoir de malades. Ce même isolement nous a placés devant un état de choses critique au point de vue de l'approvisionnement en matériel médical, mais, grâce à des économies sévères faites depuis deux ans environ, nous n'avons jamais manqué du matériel essentiel. Certes, il y avait un manque total de spécialités; une avarie dans un appareil tel qu'un appareil de R. X. eût été à coup sûr irréparable; enfin, si les événements avaient duré plus longtemps, nous nous serions vite trouvés dénués de tout. Mais, en gros, les instruments, les antiseptiques, les pansements, les anesthésiques, les sérums (quoique ces derniers fussent à la limite d'utilisation) ne firent pas défaut et nous permirent de mener à bien notre tâche jusqu'au bout.

FONCTIONNEMENT DES SALLES D'OPÉRATIONS.

Par suite des dégâts qu'elles avaient subi du fait des bombardements, nous avons dû abandonner rapidement les salles d'opérations de surface et opérer désormais dans deux sous-sols vaguement protégés, aménagés en salles d'opérations. Les locaux étaient dotés des installations essentielles,

et en particulier, de groupes électrogènes autonomes qui furent très utiles, le courant étant régulièrement coupé pendant les alertes, au moment précis où affluaient les blessés.

Chaque salle d'opérations comprenait schématiquement :

- Une salle de triage-réchauffement.
- Une salle d'opérations proprement dite (à deux tables).
- Un local de stérilisation.
- Une salle de radiographie.
- Une salle de repos pour les opérés.

Les salles de triage-réchauffement possédaient le matériel élémentaire; mais les locaux étaient trop exigus, le personnel trop rare, de telle façon que ces salles nous ont paru en définitive insuffisantes.

Nous n'avons rien à dire sur les salles d'opérations proprement dites qui répondirent aux besoins.

En ce qui concerne la stérilisation, nous avons eu recours dans les gros arrivages à la simple ébullition, dont nous n'avons pas eu à nous plaindre. Les instruments étaient répartis dans le plus grand nombre possible de petites boîtes, et pour certains d'entre eux, tels que scies à amputation, pinces tire-balles..., complètement séparés, afin d'en avoir toujours de stérilisés sous la main. Cette répartition s'est avérée très utile dans les gros arrivages d'autant plus que nous avons eu souvent affaire à des « séries » de même nature. C'est un trait assez caractéristique de cette chirurgie de guerre, consécutif à l'emploi des armes automatiques atteignant un groupe d'individus surpris sous la même incidence, que d'amener au chirurgien de telles « séries » de blessés identiques; *aussi, ne saurait-on disposer d'assez de boîtes, quitte à les savoir moins garnies.*

Tous les blessés ont subi un examen aux rayons X avant l'intervention, ce dont on ne saurait plus se passer maintenant. Mais dans certains cas, soit parce que l'éclat n'était pas trouvé, soit pour vérification de réduction des fractures, soit pour toute autre raison, il a fallu revoir le blessé sous écran pendant l'intervention.

En pareil cas, notre équipement en radio-chirurgie étant des plus sommaires, nous avons souvent opéré le blessé sur un simple brancard qui, outre sa perméabilité maxima aux rayons X, présentait l'avantage de passer sans secousse de la salle de réchauffement à la salle d'opérations, puis aux tréteaux que nous avions disposés à côté de notre petit Sécurix.

Les équipes chirurgicales étaient composées de la façon suivante : 6 médecins, 13 infirmiers, des brancardiers en nombre variable. Nous avons constaté que *le personnel affecté au triage-réchauffement était toujours insuffisant.*

Régime de travail : pour des raisons de commodité, nous n'avons pas

adopté le régime du « chantier opératoire » (3 X 8 heures) mais celui de 24 heures consécutives avec interruptions au moment des repas, où une autre équipe prenait la relève. Ce régime qui aurait pu devenir trop fatiguant dans les gros arrivages, nous donna cependant satisfaction dans l'ensemble.

Le débit des blessés a été très irréguliers, puisqu'il provenait, soit des raids aériens, soit des périodes d'activité du front : certains jours étaient absolument creux, d'autres voyaient arriver des flots de blessés.

Entre le 8 novembre 1942 et le 8 mai 1943, 1.693 blessés sont passés entre nos mains, dont voici la statistique globale⁽¹⁾ :

STATISTIQUE GLOBALE DES BLESSÉS DE GUERRE.

(Années 1942-1943.)

NATURE DES LÉSIONS.	NOMBRE.	DÉCÈS.
Plaie des parties molles.....	974	7
Plaies pénétrantes du crâne.....	26	14
Fractures ouvertes des maxillaires.....	15	
Plaies pénétrantes du thorax.....	52	14
Plaies pénétrantes de l'abdomen.....	43	31
Fractures ouvertes du bassin avec lésions des organes généto-urinaires.....	11	5
<i>Membres supérieurs.</i>		
Fractures ouvertes.....	157	2
Amputation (bras ou avant-bras).....	26	4
Amputation (main ou doigts).....	105	3
<i>Membres inférieurs.</i>		
Fractures ouvertes de la cuisse.....	42	11
Fractures ouvertes et plaies articulaires du genou.....	14	1
Fractures ouvertes de la jambe.....	75	8
Fractures ouvertes du pied.....	24	
Amputations de la cuisse.....	19	7
Désarticulations du genou.....	2	
Amputations de la jambe.....	52	11
Amputations du pied.....	34	4
Gangrènes gazeuses.....	19	6
Tétanos.....	3	3
TOTAL.....	1.693	131
Mortalité générale : 7,73 p. 100 (y compris les cas inopérables).		

(1) Les petits blessés justiciables de simples pansements et de soins ambulatoires n'ont pas été compris dans cette statistique.

LE TRIAGE.

Nous nous étions fixés comme règle de suivre le plan classique de triage en « priorités », premières urgences, deuxième urgences, etc. Nous nous sommes vite rendus compte que si ce plan correspondait bien au degré d'urgence que revêtait chaque cas en lui-même, il en allait autrement quand on replaçait ce cas dans l'ensemble. Nous avons fait cette constatation surtout pour les abdomens : ces interventions durent 1 à 2 heures en moyenne, immobilisent 1 ou 2 aides, et prennent par conséquent le temps qu'il faut pour 5 à 10 interventions sur les membres. *Il ne nous a pas paru logique de sacrifier ainsi systématiquement à un seul abdomen, 10 blessés des membres, chez qui aurait pu s'établir entre temps des phénomènes de choc, et qui se seraient trouvés de ce fait dans de moins bonnes conditions d'opérabilité.* Dans les gros arrivages, nous y avons donc renoncé.

LE CHOC.

Le problème qui s'est posé fréquemment, en présence du choc, a été celui de son *diagnostic d'avec l'hémorragie, en particulier l'hémorragie interne* : les cas les plus angoissants ont été les cas stationnaires, ou s'aggravant peu à peu, dans lesquels les heures passaient sans que l'on soit plus fixé pour cela sur la conduite à tenir. En l'absence de tout critère clinique ou hématologique, nous avouons que ce problème est décevant.

En ce qui concerne l'indication opératoire chez les choqués eux-mêmes, nous avons été amenés peu à peu à faire une *distinction nette entre les blessés simples et les polyblessés*. En cas de blessure unique il semble que l'intervention ne doive pas se faire attendre trop longtemps (naturellement si l'état du malade le permet). Au contraire, chez les polyblessés, où chaque blessure intervient pour son propre compte dans la production du choc, et où il est difficile de faire le partage de ce qui revient aux unes et aux autres dans cette participation, les interventions gagnent souvent à être retardées. Nous pensons surtout à ces multiblessés que sont les minés et les grenadés, couverts de blessures de la tête aux pieds, où l'on ne sait « par quel bout commencer ». Dans bien des cas, les blessés, jugés inopérables et confiés au traitement anti-choc, purent très bien supporter une intervention qui eût été certainement fatale la veille. Certains cas furent typiques à cet égard : de deux blessés, c'est le blessé léger qui est opéré et meurt, alors que le blessé jugé inopérable est retrouvé, à la stupéfaction générale, dans son lit le lendemain, et guérit fort bien ! *De toute façon, chez ces polyblessés, nous n'avons traité, dans une même séance, que la blessure qui ne pouvait pas attendre ; nous avons évité le plus possible de faire à la fois une laparotomie*

et un gros épluchage d'un membre, ou deux amputations importantes, et nous nous sommes bien trouvés en général de remettre la deuxième intervention à plus tard.

Le traitement que nous avons employé contre le choc fut le traitement classique : réchauffement, morphine, sérum, toni-cardiaques... Nous avons regretté par la suite de n'avoir pas eu à notre disposition le *plasma*, diffusé dans l'armée par le professeur Benhamou « le sang blanc est au choqué, ce que le sang rouge est à l'hémorragique », non plus que la *réfrigération locale*, méthode qui paraît excellente.

L'anesthésique employé dans la grande majorité des cas, le balsoforme, ne nous a jamais donné d'ennuis. Comme le produit d'origine manquait, nous l'avons fait préparer par la pharmacie centrale de l'hôpital.

TRANSFUSIONS.

Nous n'avions pas de service de transfusion organisé, nous avons fait cependant 58 transfusions, dont la quantité allait de 250 à 650 centimètres cubes, avec 3 décès (que l'on peut mettre sur le compte même de la transfusion) : un par embolie gazeuse (faute de technique), deux par injection massive et trop rapide.

La plupart du temps on s'est servi du Jouvelet; dans certains cas de mélange sang-sérum distribués au bock; le sang provenait toujours de donneurs pris sur place, il ne s'agissait pas de sang conservé.

Voici les remarques que nous avons faites à ce sujet : 1° *Nécessité pour chaque soldat (et chaque civil depuis les bombardements) de posséder sur lui son numéro de groupe sanguin.* Cette pratique a le gros avantage, non seulement de connaître le groupe sanguin du receveur, mais surtout de trouver aussitôt un donneur dans l'entourage.

Il faut éviter en effet de prélever le sang en milieu restreint, chez le personnel infirmier par exemple, surtout en prenant les seuls donneurs universels, car ce sont toujours les mêmes qui donnent, ce qui est très regrettable.

2° *Employer un appareillage simple* : le Jouvelet lui-même, qui est idéal en temps calme, est ici trop compliqué et se prête mal aux transfusions en série. L'appareillage le plus pratique est l'injection de sang citraté à l'aide du bock.

3° *Injecter des quantités modérées et lentement.* Nous avons eu deux cas de mort dus à l'inobservation de ce principe. Les échecs furent typiques à cet égard : blessé revenant bien sous l'effet de la transfusion au début, puis au contraire, déclinant rapidement par la suite, alors qu'on avait la

nette impression qu'en arrêtant la transfusion au premier stade, le malade aurait guéri. Il y a lieu d'aller très régulièrement et très lentement (1 goutte par seconde en moyenne).

4° On se heurte souvent à la ténuité des veines chez le receveur. Il faut recourir alors à la *voie sternale* qui présente en outre l'avantage que chez les blessés agités l'aiguille ne bouge pas et reste en bonne place.

LES GRANDES INFECTIONS CHIRURGICALES (GANGRÈNE GAZEUSE ET TÉTANOS).

Tous nos blessés ont reçu dès leur arrivée, une ampoule de sérum mixte de l'I. P. (anti G. G. + anti T. T.). Ce sérum était à la limite d'utilisation, mais a paru efficace cependant, à en juger par le peu de cas d'infection qui se sont déclarés.

A. *Gangrène gazeuse.*

Nous avons eu en tout 19 cas de gangrène gazeuse dont un seul au membre supérieur (amputation-décès) tous les autres au membre inférieur.

Sur ces 18 cas restants : 2 ont été traités par simple débridement, qui a suffi chez l'un, mais qui n'a pas empêché l'évolution chez l'autre, évolution si rapide que l'amputation même n'a pas été tentée et que le blessé est mort. Dans les 16 autres cas : amputation, avec 4 décès. Toujours sérum à haute dose, et sulfamide *in loco* et *per os*. La mortalité a été de 6/19, soit 31 p. 100.

Cliniquement, signalons que la crépitation gazeuse est difficile à décélérer au début, et que le seul fait d'être ganté peut faire passer à côté. Le diagnostic se heurte aussi à deux causes d'erreur : 1° les traumatismes de cette violence chassent souvent de l'air dans les espaces cellulaires, à distance de la plaie, et cet air peut être pris pour de la gangrène gazeuse; 2° certaines plaies de guerre, vues tardivement (au bout de 2, 3, 4 jours) dégagent des gaz putrides, dus en particulier au développement des colibacilles, et évoluent vers la suppuration locale, non vers l'extension comme la gangrène gazeuse; mais dans le doute, il est préférable de mettre largement à plat la zone suspecte.

B. *Tétanos.*

Le téτανos a été relativement plus rare (3 cas seulement) et est apparu en général très tard. Cette période de latence a pu être très prolongée : dans deux cas, c'est à l'occasion de réintervention que le téτανos s'est déclaré (ablation d'éclats restants, greffes cutanées...) *plusieurs semaines*

après la blessure. Nous en citerons un cas frappant emprunté à une autre époque de l'activité de notre hôpital : au moment de la campagne d'Italie, un soldat ayant eu un orteil gelé plusieurs semaines auparavant, passa quelques heures dans notre service (qui servait alors de plaque tournante entre l'Italie et l'arrière) et fut évacué aussitôt par train sanitaire sur Alger; dans le train, un tétanos se déclara, et nous fûmes tenus pour responsables des négligences dont ce malade avait été victime (pas de sérum anti-tétanique lors de la blessure) alors qu'il était déjà passé par plusieurs hôpitaux.

Nous avons employé à l'égard du tétanos le traitement alors classique, c'est-à-dire, l'administration de sérum par toutes les voies y compris l'intrarachidienne, sous anesthésie générale. Nous n'avons eu que des échecs (3 cas, 3 décès). Signalons qu'en dehors de cette pratique de guerre, nous avons eu plusieurs succès, à l'occasion desquels, a été employé l'opium (y compris opium total) conjointement au sérum.

TRAITEMENT DE LA PLAIE DE GUERRE EN GÉNÉRAL.

Les plaies des parties molles ont entraîné régulièrement les mêmes gestes : débridement, épluchage, lavage à l'éther, saupoudrage à la sulfamide, mèches et pansement.

Nous n'avons presque jamais fait de sutures primitives (sauf quand il s'agissait de protéger une séreuse sous-jacente : crâne, thorax, articulations... ou dans quelques régions favorables comme la face ou les mains). Les quelques sutures primitives durent être rapidement révisées, et d'une manière comme d'une autre donnèrent les plus grandes inquiétudes. Par contre, nous avons fait un certain nombre de *sutures primitives retardées au 5^e, 6^e jour*, avant l'apparition des bourgeons, après examen bactériologique, par conséquent en toute tranquillité et avec d'excellents résultats.

Au point de vue de la conduite de l'épluchage, les rayons X en montrant et en localisant l'éclat sont d'une aide précieuse : à condition cependant de ne pas commencer par enlever le projectile sous écran, dans quel cas on hésite à faire ensuite le grand épluchage qui est absolument nécessaire. *C'est par l'éclat qu'il faut, non pas commencer, mais terminer.*

Dans les 7 cas suivis de décès, il s'agissait de gros broiements entraînant des épluchages difficiles. Un grand épluchage représente une telle somme de sections en plein tissu, d'écrasements pour l'hémostase, de sections de filets nerveux, qu'il vaut mieux, parfois, y renoncer à cause de l'état général du malade, ou faire des épluchages incomplets et compter sur la mise à plat.

CAS DES BLESSURES VUES TARDIVEMENT, APRÈS LA 24^e HEURE.

Dans ces cas, où les blessures étaient déjà infectées, et où l'épluchage était dangereux parce que dépassant la barrière de défense déjà conduit nous avons eu recours, non à l'excision périfocale qui aurait conduit souvent bien loin, mais au simple *débridement*, ablation des corps étrangers et méchage. Sulfamides et sérums n'ont pas été épargnés en pareille circonstance.

PLAIES DES VAISSEAUX.

Nous avons remarqué la *grande fréquence des plaies artérielles sèches*.

Quantités de garrots paraissaient ainsi avoir été placés inutilement : on les enlevait et rien ne saignait. En réalité, ils avaient été très utiles au moment de la blessure, ils avaient sauvé le blessé mais, par la suite, l'hémostase spontanée s'était établie.

Il est superflu de dire à quel point ces plaies sèches sont dangereuses : elles passent inaperçues au moment de l'intervention, et donnent lieu ensuite à des *hémorragies retardées* qui en font la gravité.

S'il s'agit d'une fémorale, c'est une hémorragie foudroyant en quelques secondes. S'il s'agit d'une artère plus petite, l'hémorragie revêt un aspect « d'hémorragie à répétition » particulièrement insidieux. Le tableau est le suivant : plaie sèche du mollet épluchée; quelques jours après, hémorragie. On met un garrot et, à la salle d'opération, on défait le pansement, on ôte le garrot : la plaie ne saigne plus. Quelques jours passent encore; dès que la tension a remonté, même scène, même traitement... et ainsi de suite. Il ne faut pas trop attendre pour intervenir, et il faut le faire par une voie d'accès assez large : ces interventions tardives sont souvent pénibles : au milieu des caillots en partie digérés ou organisés, l'artère qui parfois ne saigne pas au moment de l'intervention, est difficile à trouver; elle est contuse et on est obligé de remonter assez haut pour placer la ligature en tissu sain. Une transfusion complète heureusement cette intervention.

Ces hémorragies tardives, à répétition, se produisent surtout dans les régions musculaires épaisses, où les vaisseaux sont profondément cachés, et, pour cette raison, mal vus au cours de la première intervention : à savoir la fesse, la cuisse, le mollet (tronc tibio-péronnier, artère tibiale postérieure et péronière).

LES FRACTURES DE GUERRE.

Par leur gravité, les fractures du membre inférieur méritent une mention spéciale, voici la statistique de ces fractures au membre inférieur :

FRACTURES OUVERTES DU FÉMUR.

NATURE DES LÉSIONS.		INTERVENTIONS.	DÉCÈS.	CAUSES DES DÉCÈS.
Inopérables	3		3	
Traités	39	Plâtres 31	6	Hémorragie 2. Schock 3. Infection 1.
		Broches 8	2	Infection 2.
TOTAL	42	39	11 (= 26 %)	

FRACTURES OUVERTES DE LA JAMBE.

NATURE DES LÉSIONS.		INTERVENTIONS.	DÉCÈS.	CAUSES DES DÉCÈS.
Inopérables	3		3	
Traités	72	Plâtres 70	5	schock 2. infection 1. phlébite 1. embolie graisseuse 1.
		Broches 2		
TOTAL	42	72	8 (= 10 %)	

Les fractures de guerre échappaient à toute description. Il s'agissait en général de vastes délabrements par éclats d'obus ou de bombes, dont la mortalité élevée (26 p. 100 pour la cuisse) prouve assez leur haute gravité. Souvent par conséquent c'est le pronostic vital qui a dominé le pronostic fonctionnel, soit immédiatement (fémur, 6 décès par choc; jambe, 5 décès par chocs), soit tardivement (fémur, 3 décès par infection; jambe, 1 infection; 1 phlébite, 2 décès). Dans ce dernier cas, les blessés atteints d'ostéomyélite dans les semaines qui ont suivi la blessure, ont fait des phlegmons périfracturaires avec décharges septicémiques, et chez eux s'est installée une infection générale grave avec température, anémie, diarrhée toxique... qui a été fatale. Nous reconnaissons avoir perdu quelques blessés de cette façon, par esprit « conservateur »; nous avons regretté dans ces cas de ne pas avoir amputé quand il en était encore temps.

L'acte opératoire en présence de ces fractures a consisté en épluchage et esquillectomie, la plus économique possible. Jamais de sutures primitives.

Certaines fractures nous ont paru bénéficier de l'abstention : ce sont les plaies par balles en séton dont les orifices sont petits et les bords nets. Intervenir dans ces cas reviendrait à « ouvrir » un foyer, qui l'expérience l'a prouvé, évolue spontanément comme une fracture fermée.

A l'opposée certains gros délabrements avec *lésions concomitantes des vaisseaux et des nerfs*, relèvent de l'amputation d'emblée.

L'immobilisation a été obtenue dans la plupart des cas à l'aide d'appareils plâtrés, soit appareils plâtrés circulaires, soit gouttières classiques (Hergott, Hennequin, etc.). Les premiers ne se sont pas montrés toujours inoffensifs, par le fait de troubles circulatoires. Ce sont surtout les tours de bande plâtrée à même la peau qui sont dangereux, et nous les avons complètement abandonnés pour des appareils circulaires composés d'attelles profondes avec *un tour de bande plâtrée seulement à l'extérieur*, facilement fendu si besoin est.

Les indications de l'*extension continue* nous ont paru beaucoup plus rares qu'en temps de paix. D'une part, la fracture oblique à biseau long, qui est l'indication type de l'extension continue, ne se présente pour ainsi dire jamais en chirurgie de guerre. D'autre part, l'extension se heurte à un autre inconvénient particulier aux traumatismes de guerre : par suite de la destruction musculaire, elle risque d'être trop forte, et c'est ce qui n'a pas manqué de se produire dans plusieurs cas. De plus, si nous gardions sur place les blessés français, alliés et tunisiens, les allemands et les italiens étaient évacués avec une rapidité qui a d'ailleurs dû leur être souvent fort préjudiciable. Nous leur avons donc appliqué sur le Clavelin de grands plâtres avec ou sans broches noyées.

Pour le membre supérieur, après avoir vu dès les premiers jours tous nos «Pouliquen» prendre la voie des airs, nous avons adopté un plâtre armé qui nous a donné tant de satisfactions que nous avons continué à l'utiliser dans la pratique de paix.

Nous prenons une simple lame de feuillard ou de zinc de 1 m. 80 de longueur sur 0 m. 04 de largeur (nous en avons toujours de prêtes à être employées).

La plier de façon à former le triangle de soutien du bras selon l'angle désiré. La replier à angle droit pour former l'attelle de l'avant-bras, et la recourber à son extrémité pour obtenir l'appui-main.

Engaîner l'appareil sur toute sa longueur dans des tours de bandes plâtrées pour le consolider et le rendre rigide.

Faire quelques tours de bandes plâtrées sur le thorax.

Placer l'appareil, en prenant bien soin que son angle inférieur ne dépasse pas le rebord des fausses côtes (sans quoi il serait mal supporté).

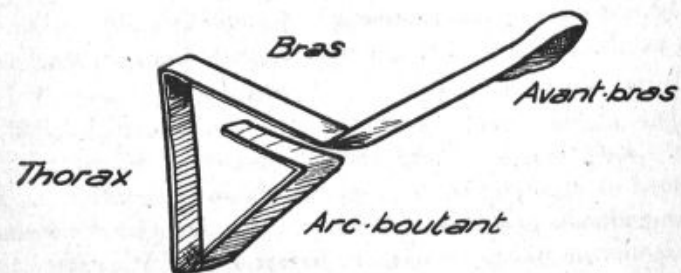
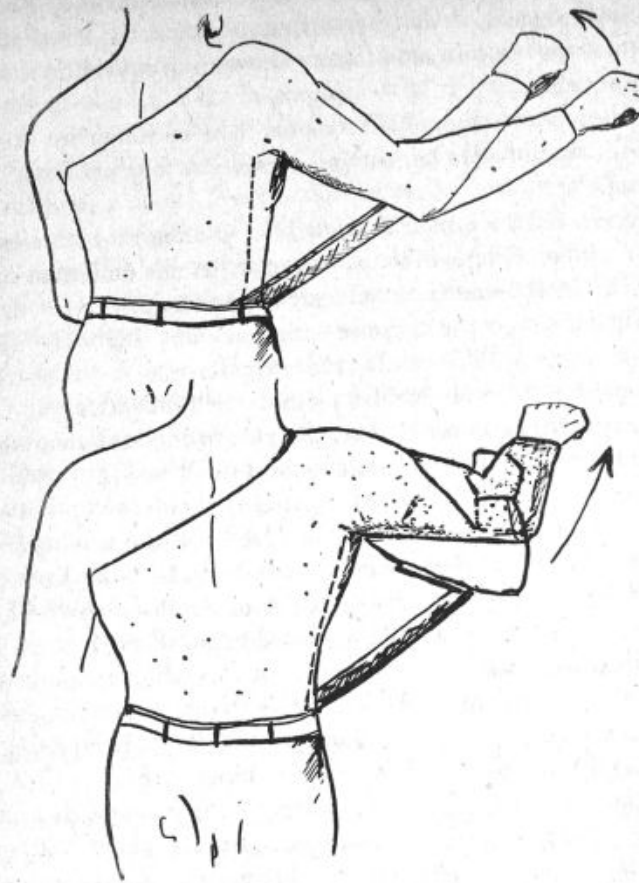
Il ne reste plus qu'à solidariser l'appareil au thorax, au bras et à l'avant-bras jusqu'au poignet avec des bandes plâtrées. On a un appareil genre Böhler, plus facile à confectionner qu'avec des attelles de Kramer qu'on n'a d'ailleurs pas toujours sous la main, immobilisant bien l'humérus, légère très bien supporté jusqu'à la consolidation. Il est bon, au bout de deux ou trois semaines, de faire une nouvelle radiographie de contrôle pour voir si l'amyotrophie et la disparition de l'œdème n'ont pas amené un léger bateau, et de le corriger. Lorsque l'on décide la mobilisation des articulations, il suffit de détacher une valve supérieure.

Comme nous l'avons déjà dit, les suites de ces fractures de guerre ont été dominées par la menace de l'ostéomyélite, qui en constitue la complication redoutable. Dès que cette ostéomyélite dépasse la barrière de l'os et du périoste et s'étend aux parties molles, elle retentit sur l'état général; et une toxémie s'installe sournoisement qui emporte le blessé si l'on n'intervient à temps. Inutile de dire que nous ne possédions pas de pénicilline.

PLAIES ARTICULAIRES.

La poursuite du trajet, l'extraction des corps étrangers, l'épluchage des parties molles ou osseuses contuses, le lavage de l'articulation à l'éther complété par le saupoudrage à la sulfamide, la fermeture de la synoviale ont constitué les temps essentiels des interventions sur les plaies articulaires.

Nous avons toujours fermé systématiquement la synoviale (dans les 24 premières heures); à défaut de synoviale la capsule, les plans fibreux périar-



*Appareil pour le bras droit
Vue postérieure*

ticulaires, les muscles périarticulaires. Par contre nous avons laissé ouverts les muscles superficiels et la peau.

Immobilisation la plus rigoureuse possible dans un plâtre circulaire.

ARTHRITES SUPPURÉES.

C'est encore à l'immobilisation plâtrée que nous nous sommes adressés après les arthrotomies de drainage. Nous n'avons jamais essayé la méthode de Willems.

Les arthrotomies : simples ont pu suffire dans les processus peu évolutifs, mais souvent le drainage a été incomplet, en particulier au niveau du genou. Les délabrements importants ont nécessité *des résections* typiques (rendues souvent impossibles parce que les lésions en dépassent les limites).

Quand le processus infectieux envahissait les parties molles péri-articulaires et retentissait sur l'état général, la dernière ressource a été l'*amputation* : comme pour l'ostéomyélite, il faut agir quand il en est temps encore, mais il semble qu'en face d'une arthrite suppurée, on soit plus averti des dangers, et qu'on sacrifie plus facilement à l'exigence d'une amputation qu'en présence d'une ostéomyélite. En fait, les amputations pour arthrite suppurée ont toujours été pratiquées à temps, alors qu'on a hésité trop longtemps dans les cas des ostéomyélites et perdu certains blessés de cette façon.

LES AMPUTATIONS.

Les amputations ont été faites dans la plupart des cas, par le *procédé circulaire avec fente* uni ou bilatérale, suivant qu'il s'agissait d'un segment de membre à 1 ou 2 os.

En certains points, nous avons employé les procédés classiques (à la jambe, lieu d'élection : au cou-de pied, l'amputation de Syme), mais le Syme nous a donné deux échecs, par tétraction du lambeau postérieur).

La désarticulation temporaire du genou, sur laquelle Rouhier avait insisté au début de la guerre, s'est révélée très utile, parce que beaucoup moins choquante que l'amputation de cuisse, et nous a permis de sauver deux blessés.

Dans l'ensemble, sauf quand la vie du malade était en danger, ou lorsque le membre restant était de toute évidence inutilisable et serait devenu plu-

tôt une gêne pour le malade, nous avons le plus possible tenté de conserver, et nous pensons que l'avenir de nos blessés s'en ressentira favorablement.

PLAIES CRANIO-CÉRÉBRALES.

NATURE DES LÉSIONS.		INTERVENTIONS.	DÉGÈS.	CAUSES DES DÉGÈS.
Inopérables	2		2	
Opérés	24	Excision - esquillectomie 17 (plaies tangentés avec dégâts centraux limités).	8	Shock. Coma avec mort rapide 3. Méningo - encéphalite 3.
		Éclats profonds, ablation de tissu cérébral contus et extraction d'éclats intra-cérébraux 7.	4	Hernie cérébrale 3. Coma avec mort rapide 3. Méningo - encéphalite 1.
TOTAL	26	24	12 = 53 %	

Nous n'avons pratiqué au sujet des plaies cranio-cérébrales que des *trépanations simples* : excision de la plaie du cuir chevelu, esquillectomie et régularisation, la brèche osseuse, extraction des corps étrangers, toilette ou tissu cérébral au sérum, éther, sulfamides, suture sur lame de caoutchouc.

L'indication d'intervenir par *volet ostéoplastique* ne s'est pas présentée pratiquement en face de ces larges brèches causées par les projectiles (éclats d'obus ou de bombes). Par contre, les brèches osseuses plus petites (balles, éclats de grenades), dans le cas où tout porte à croire que les dégâts cérébraux sont étendus et disproportionnés aux dimensions de la brèche, auraient peut-être bénéficié des volets ostéo-plastiques si nous avions eu plus de temps et un meilleur outillage.

PLAIES DU THORAX.

NATURE DES LÉSIONS.		INTERVENTIONS.	DÉCÈS.	CAUSES DES DÉCÈS.
Inopérables	3		3	
Thorax ouverts	45	{ Transformation en } thorax fermé 45.	9	{ Schock 4. Phénomènes asphy- xiques 3. Complications tar- dives infectieu- ses 2.
Délabrements pulmo- naires .	4	{ Traitement de la } plaie pulmonaire 4.	2	Schock.
TOTAL	52	49	14 = 26 %	

Les plaies du thorax, ont révélé, dans l'ensemble, de la simple occlusion (transformation de thorax ouvert en thorax fermé).

Les cas inopérables correspondaient à des hémorragies cataclysmiques à la suite de blessures des gros vaisseaux médiastinaux ou hilaires.

Les complications furent dues soit à des accidents de suffocation (pneumothorax ou hémothorax suffocants), soit à des accidents infectieux tardifs.

En cas de pneumothorax suffocant, les blessés du thorax étaient suivis « le trocart de Kuss à la main », et leur pression intrapleurale contrôlée fréquemment, pour avoir toutes indications sur la conduite à suivre.

PLAIES À L'ABDOMÈN.

NATURE DES LÉSIONS.		INTERVENTIONS.	DÉCÈS.	CAUSES DES DÉCÈS.
Inopérables	3		3	
Plaies pénétrantes } sans lésions viscé- rales.	2	Excision 2.		
A reporter	5	2	3	

NATURE DES LÉSIONS.		INTERVENTIONS.	DÉCÈS.	CAUSES DU DÉCÈS.
Report.....	5	3	3	
Lésions intestinales.	Perforations.	18 Sutures 18.	15	Shock 8. Péritonite 4. Embolie 1. Complications tardives 2
	Éclatements.	9 Résections 9.	8	Shock 7. Péritonite 1.
Lésions organes pleins	Foie	7 { Suture 1. Tamponnement 6.	1	Shock 1.
	Rein.....	2 { Conservation 2. Splénectomie 1.	2	Shock 2.
	Rate.....	2 { Conservation 1.	1	Hémorragie 1. Hémorragie 1.
TOTAL.....	43	40	31 = 72 %	

Il faut faire une grande différence entre la plaie du temps de paix, due généralement à une balle de revolver qui cause des perforations nombreuses mais faciles à suturer et qui guérissent bien le plus souvent, et la plaie du temps de guerre, due à un éclat hérissé d'aspérités qui a balayé l'abdomen dilacérant les anses, arrachant la mésentère, obligeant à des résections multiples. C'est surtout à celles-là, presque toutes dues à des éclats de bombes, que nous avons eu affaire, ce qui explique la mortalité, énorme, de 25 sur 27.

Des perforations par éclats du gros intestin, lenticulaires et généralement multiples, ont paru d'abord évoluer favorablement; puis la paroi s'est désunie, une suppuration profuse s'est établie sans qu'il y ait de fistule stercorale, et la plupart des blessés sont morts de cachexie, parfois un mois après la blessure.

Foie : tamponnement (souvent seul possible et efficace);

Rate : dans un cas, splénectomie (le blessé était arrivé saigné à blanc, et n'a été opéré que sur les instances du médecin qui l'accompagnait). Dans un autre cas où il ne s'agissait que de lésions superficielles, conservation.

Reins : conservation le plus possible.

Estomac : suture des perforations.

Duodénum : (et, en général, portions accolées) : suture des perforations, (sans oublier la face postérieure à découvrir en profitant des fascias d'accolement).

Grêle : petites perforations : sutures; pertes de substance : résections plus ou moins étendues.

Côlon : petites perforations, sutures; pertes de substance : extériorisation (anus).

Les fermetures de paroi ont été faites en un plan aux fils de bronze, après drainage et mèche large. Nous nous sommes bien trouvés de la sulfamide intrapéritonéale qui nous a paru agir efficacement.

PLAIES VUES TARDIVEMENT.

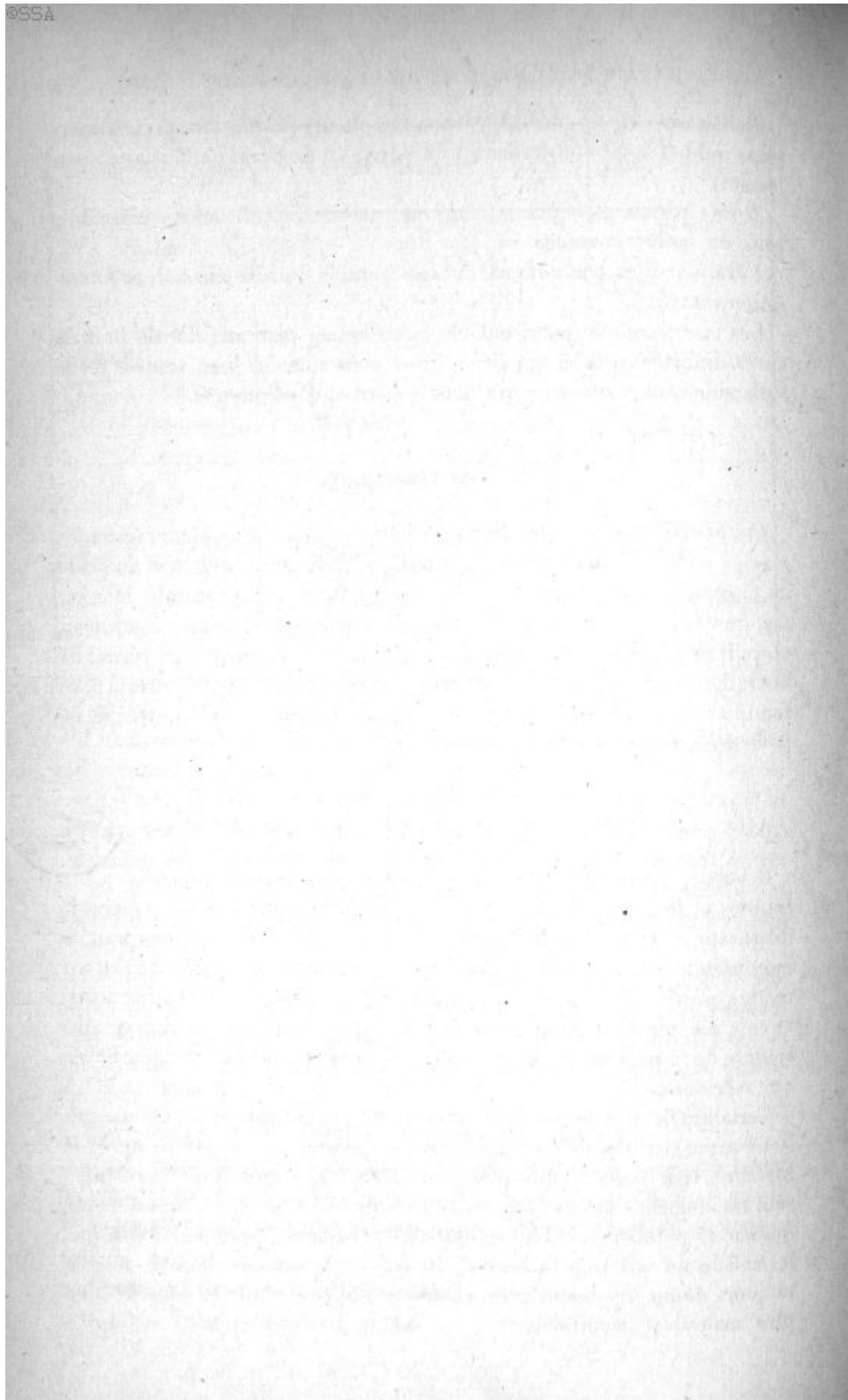
(Au bout de 3 ou 4 jours). Parmi les indigènes, qui ont toujours tendance à venir en retard au chirurgien, certains sont arrivés, étant déjà au stade de péritonite, soit généralisée, soit localisée. Nous avons constaté dans ces cas, que certaines perforations étaient, à ce stade, spontanément bouchées, et qu'il ne fallait pas les rechercher à tout prix, sous peine d'un travail de libération d'adhérences aussi laborieux qu'inutile; que, par contre, la péritonite continuait à évoluer pour son propre compte et qu'il convenait de la drainer largement.

PLAIES PÉNÉTRANTES DE L'ABDOMEN À ORIFICE LOINTAIN.

Certaines plaies de la fesse ou de la racine de la cuisse sont parfois pénétrantes, et le diagnostic de pénétration est difficile dans ce cas. Quand le diagnostic a été posé, la laparotomie a été pratiquée et les lésions traitées en conséquences (ces plaies intéressent généralement les organes du bassin; rectum, vessie). Il nous est arrivé également de passer à côté du diagnostic et ce n'est que dans les suites opératoires que nous nous sommes rendus compte de la pénétration en constatant l'apparition d'une fistule urinaire, ou stercorale.

Certaines fistules, les urinaires surtout, guérissent parfois spontanément. Nous avons vu une fistule vésico-rectale apparue peu de temps après la blessure, tarir seule en quelques jours. Mais les fistules du grêle retentissent rapidement sur l'état général, et la seule technique qui nous ait donné des succès réguliers a été la section intra-péritoniale, pratiquée avant que le malade ne soit trop cachectisé. La fermeture extra-péritoniale nous a toujours donné des mécomptes, et nous a obligé à réopérer dans de bien plus mauvaises conditions.





PATHOLOGIE DES SOUS-MARINIERS.

Analyse de travaux allemands,

PAR M. ROSENSTIEL, MÉDECIN EN CHEF DE 1^{re} CLASSE.

Lorsque l'on connaît les résultats des recherches de l'« Institut médical concernant la navigation sous-marine » de Carnac (Rapport Liaison Recherches du 23 octobre 1945) il est intéressant de lire le rapport du Marine-stabsarzt Kunert datant de 1941 traitant les troubles des sous-mariniers à la suite de longues croisières.

C'est cet exposé confidentiel destiné à l'État-major général de la Kriegsmarine qui déclancha la création de l'Institut de recherches de Carnac.

Se plaçant sur le terrain purement clinique, le docteur Kunert, médecin d'active qui suivit durant les années 1938-1939, 1940 et 1941, les transformations et l'accroissement de l'arme sous-marine, décrit les différents symptômes, les différents malaises, qu'il a pu enregistrer sur les États-majors et sur les équipages des sous-marins à la suite de croisières longues et répétées.

Le permanent accroissement de l'arme sous-marine a nécessité un recrutement de plus en plus fourni de personnel.

Au début de la guerre les réservistes sous-mariniers sont venus renforcer les équipages de l'active, mais ces bâtiments augmentant rapidement de nombre il a fallu faire appel à un personnel non spécialisé et le former rapidement à de nouvelles fonctions.

Les sous-mariniers d'active qui avaient déjà servi dans l'arme avant la guerre, les officiers mariniers en particulier, représentent une catégorie de personnel déjà assez âgé et souvent épuisé par les croisières du temps de paix. C'est sur ceux-ci que l'on enregistre les premiers cas de défaillance.

C'est que dès le temps de paix, le service à bord des sous-marins représente pour les équipages une dure épreuve. Le service à bord de ces bâtiments est particulièrement pénible, les repos sont trop courts, la nourriture y est mal adaptée, l'atmosphère est polluée, et, malgré ces conditions défavorables, on a l'habitude d'exiger de ces hommes, tant au point de vue physique qu'au point de vue psychique, des efforts qui vont au delà de ce que l'on exige généralement d'un équipage.

En temps de guerre s'ajoute encore à ces conditions défavorables l'anxiété entretenue du fait de l'action de l'ennemi et d'une façon aiguë, l'attente

angoissante et démoralisante sous la pluie de grenades au cours des attaques.

On comprend ainsi que certains marins, déjà affaiblis par les croisières du temps de paix pouvaient rester encore capables de répondre à certaines exigences au cours de raids très courts, mais, au cours de croisières longues, on enregistra chez d'autres des défaillances graves : ils avaient déjà dépassé la limite de tolérance.

Certains de ceux-ci, quand ils se rendirent compte de leur état essayèrent de cacher, de dissimuler leur épuisement jusqu'à l'apparition de signes décelant un effondrement total et on peut ainsi s'expliquer la défaillance apparemment aiguë de nombreux sujets.

Peut-on par des méthodes objectives d'examen déceler avant le départ en croisière ceux qui vont s'effondrer ? en un mot, sur quels symptômes un médecin averti pourra être appelé à débarquer des officiers ou des hommes d'un sous-marin, car il est particulièrement grave pour un bâtiment de cette catégorie de perdre au cours de ses randonnées un ou plusieurs hommes par incapacité de remplir les fonctions qu'on est en droit de lui confier.

A ce point de vue on peut classer les cas de défaillance en trois groupes :

- 1° État d'épuisement chez un sujet parfaitement sain ;
- 2° Névrose chez un prédisposé instable ;
- 3° Névrose accompagnant des lésions organiques.

1° État d'épuisement chez un sujet parfaitement sain.

Il s'agit d'hommes spécialement sélectionnés, ne présentant aucune tare, d'officiers en général, sujets doués de courage et d'entrain chez lesquels, à chaque retour de croisière, on enregistre des signes d'épuisement nerveux qui vont en s'amplifiant jusqu'à ce que la limite de tolérance soit dépassée.

Interrogez ces sujets, les doléances sont souvent imprécises : ils ressentent une fatigue générale profonde, ils se plaignent de troubles de jugement et de mémoire, en un mot ils ont perdu confiance en eux-mêmes.

Examinez-les, vous constatez des petits signes sans valeur : une accélération du pouls, une pression sanguine élevée, un dermatographe net, des réflexes vifs, mais ce qui frappe c'est leur visage blême marqué par la fatigue, couvert de sueurs au moindre effort. La durée de leur apnée volontaire baisse de plus en plus à chaque retour de croisière.

Il est évident que ces hommes profondément sains ne s'effondrent que quand la fatigue est extrême, celle-ci dépend en majeure partie du travail et des responsabilités qui leur incombent.

La responsabilité croissant avec le grade, il est évident que le commandant du bâtiment est le premier chez lequel se manifeste cet épuisement nerveux.

Tous ces officiers cachent pendant longtemps à leur entourage et même aux médecins l'état de dépression dans lequel ils sont en train de sombrer; ils dissimulent leur insuffisance, essaient de réagir et ne vont consulter que quand ils sentent que leur incapacité mettrait leur bâtiment en péril.

Si l'on interroge les sous-ordres, on apprend que le commandant est coléreux, qu'il «rouspète» sans but et sans arrêt; lui qui était volontaire et entêté est devenu aboulique, il fuit les responsabilités, en un mot on apprend que l'officier responsable de la navigation et de la sécurité du bâtiment et dont dépend l'efficacité des attaques est complètement épuisé.

Cet homme parfaitement sain est devenu après quelques croisières, abattu, morne, découragé et irritable.

2° *Névrose chez des prédisposés instables.*

Tout autre est le tableau présenté par ces déséquilibrés neuro-végétatifs.

On sait que la joie, l'anxiété, la terreur créent des modifications sécrétoires, respiratoires, circulatoires, etc. Chez les sujets prédisposés, ces modifications prennent une allure importante; plus forte est cette prédisposition, plus petite doit être la cause déterminante et plus durables, plus tenaces en sont les effets.

Ce sont des sujets qui après un bref temps de séjour à bord des sous-marins deviennent inutilisables. Ils se présentent souvent à la visite médicale porteurs de symptômes frustes qui vont en s'amplifiant mais, fait important, ces symptômes disparaissent lors des périodes de repos entre les croisières. Ce sont des hommes qui, à l'encontre des précédents n'atteignent pas l'épuisement total car ils n'ont pas les réserves d'un homme sain et leur structure psychique les fait bifurquer de l'épuisement vers la névrose.

Ils se plaignent de trois ordres de symptômes :

- Des symptômes digestifs;
- Des symptômes respiratoires;
- Des symptômes circulatoires.

Les symptômes digestifs n'entrent dans le cadre d'aucune maladie connue; ce sont : des spasmes, des aigreurs, de l'inappétence, des nausées, des ballonnements accompagnés de la constipation inséparable du sous-marinier.

Les symptômes respiratoires sont représentés par des sensations de barre et de striction thoracique accompagnées de difficulté à respirer.

Les symptômes circulatoires — Plus fournis sont constitués par des extrasystoles, un pouls rapide, des douleurs précordiales, des palpitations, etc. Tous ces symptômes sont accompagnés de tremblement, d'hyperréflexivité, d'élévation de la pression sanguine ainsi que de diminution de la durée d'apnée volontaire.

Ces sujets ne sont pas des simulateurs, ils sont préoccupés de leur état, délaissent petit à petit leurs fonctions et c'est parmi eux que se recrutent les hommes punis pour faute militaire et ceux qui sont débarqués pour attitude incompatible avec le service à bord des sous-marins.

3° *Névrose accompagnant une lésion organique.*

Ces lésions organiques sont-elles dues à la navigation sous-marine ou se sont-elles développées sur des sous-mariniers comme elles auraient pu se développer sur d'autres sujets?

Les lésions les plus fréquemment rencontrées chez les sous-mariniers sont des lésions du système digestif et, parmi celles-ci la plus fréquente est l'ulcère de l'estomac.

A cela deux raisons :

Des désordres sécrétoires d'origine psychique;

Une nourriture constituée presque exclusivement de conserves.

Le Dr Kunert ne peut se prononcer mais il est tenté de croire qu'il y a un rapport direct entre la pathogénie de l'ulcère et le service à bord des sous-marins.

Chez tous ces sujets également, le temps d'apnée volontaire est abaissé.

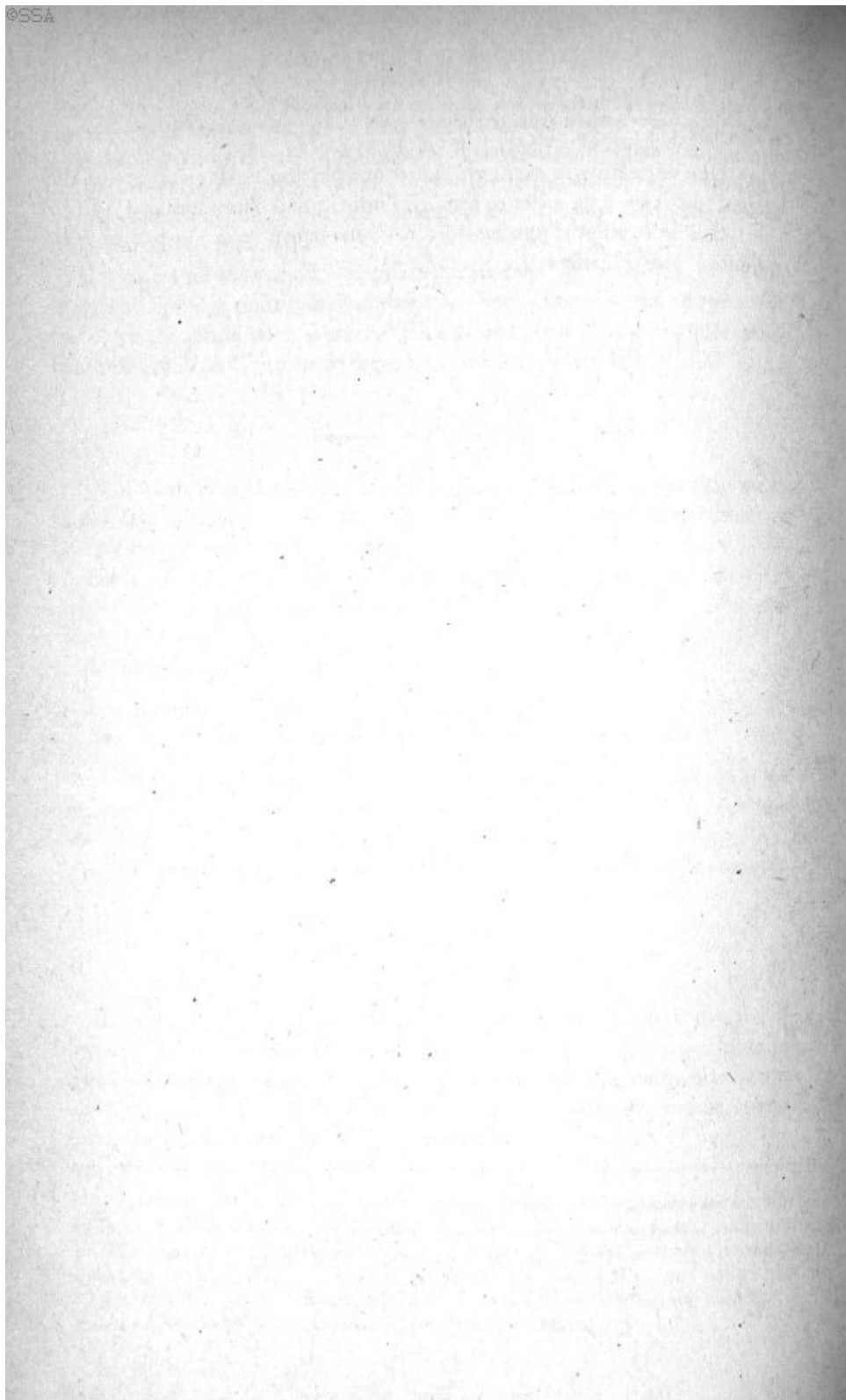
CONCLUSION.

Il semble qu'il serait facile de déceler l'apparition précoce des défaillances chez les sous-mariniers par l'étude attentive de l'année volontaire. Tout homme ne présentant pas une apnée volontaire de cinquante secondes après inspiration et de vingt-cinq secondes après expiration devrait être inapte au service dans les sous-marins⁽¹⁾.

⁽¹⁾ A cette question d'apnée volontaire dans la marine, on peut rapprocher la recherche de la «réserve de temps» dans l'aviation. Cette réserve de temps, facteur individuel qui varie suivant l'altitude, est représentée par l'écart qui sépare l'arrêt de l'inhalation d'oxygène de l'apparition des premiers symptômes d'anoxémie. C'est une notion bien étudiée en Allemagne par BECKER FREYSING, LOESCHKE, LUFT et OPITZ sur laquelle les Allemands se basent pour sélectionner leurs pilotes d'altitude.

Note de la rédaction. — Les études de l'Institut de Carnac ont permis d'affirmer :

- 1° Que les défaillances tant physiques que psychiques des sous-marinières étaient imputables en majeure partie à l'intoxication chronique par le CO².
- 2° Que le concept d'une maladie des sous-marins n'existe pas en tant qu'entité individualisée.



II. TRAVAUX ÉDITÉS.

DIAGNOSTIC DU TYPHUS HISTORIQUE PAR RÉACTION DE FIXATION DU COMPLÉMENT

PAR J. BRISOU, MÉDECIN PRINCIPAL.

Société de pathologie exotique, 10 avril 1946.

Les laboratoires américains semblent accorder de plus en plus de crédit à la réaction de fixation du complément pour le diagnostic des fièvres exanthématiques. Les travaux ayant trait à ce procédé remontent, semble-t-il, aux environs de 1942.

Or, en mai 1942, nous croyons avoir été en France le premier à poser le principe de l'utilisation de cette réaction pour le diagnostic du typhus exanthématique et à en donner une technique avec la collaboration de Lebourq. Pour des raisons matérielles, notre première publication lue à la Société de Biologie d'Alger en mai 1942 par M. le Professeur Laigret n'a pas été imprimée. Un résumé de nos résultats parut cependant dans le compte-rendu des journées médicales franco-américaines d'Oran (1943).

Nous croyons utile de publier à nouveau l'essentiel de notre travail initial fait en Algérie au cours des années 1941-1942 avec Lebourq au Laboratoire de Bactériologie de l'hôpital militaire d'Oran.

« Cherchant à étudier le mécanisme de la réaction de Weil-Félix par une communauté d'antigène entre les proteus et les rickettsies nous avons été amenés à pratiquer des réactions de fixation du complément avec le sérum de malades suspects de typhus et des suspensions rickettsiennes. Nous avons utilisé le vaccin Durand, riche en rickettsiennes comme antigène. Ces recherches nous ont permis la mise au point d'une réaction de fixation du complément chez le typhique et le sujet suspect de typhus. Voici la technique :

Sérum chauffé une demie-heure à 56°.

Antigène : Vaccin Durand formolé, non dilué à doses croissantes.

Alexine fraîche de cobaye; sérum hémolytique dosé pour chaque série de réactions avec les globules et l'alexine du jour; globules sensibilisés ensuite à 2,5 p. 100.

Sérum du malade.	0,2	0,2	0,2	0,2	—
Antigène pur.	0,2	0,3	0,4	—	0,4
Alexine au 1/10°.	0,4	0,4	0,4	0,4	0,4
Sérum physiologique.	0,2	0,1	—	0,4	0,2
Étude à 37° pendant 1 heure.					
Globules de mouton à 5 p. 100 sensibilisés à 2,5 p. 100.	1	1	1	1	1

Lecture des résultats après une demie-heure d'étuve à 37°.

Nos résultats portant sur 40 réactions permettent de porter les conclusions suivantes :

- 1° On peut chez tous les sujets atteints de typhus clinique, en période aiguë, comme en période de convalescence, obtenir une réaction de fixation du complément positive;
- 2° La réaction de fixation du complément est parfois positive alors que la réaction de Weil-Félix est encore négative;
- 3° Il n'y a pas une correspondance absolue entre la séro-agglutination du proteus et la réaction de fixation du complément;
- 4° La réaction de fixation du complément a toujours été négative chez les sujets indemnes de typhus.

L'absence de parallélisme entre le séro-diagnostic de Weil-Félix et la réaction de fixation du complément ne doit pas nous surprendre puisque les mécanismes en sont différents. Les anticorps et les antigènes mis en jeu ne sont pas les mêmes. Nous avons constaté que les deux réactions sont fortement positives à la période aiguë de la maladie. Les divergences s'observent surtout au début de l'affection et pendant la période de convalescence. Certains sérums à Weil-Félix fortement positifs donnent une réaction de fixation du complément faible et inversement.

Nous ne pouvions à ce moment formuler aucune conclusion sur la valeur de notre réaction. Le seul but de cette première note était de la faire connaître pour susciter des enquêtes plus vastes.

A ce moment, la dose de vaccin Durand (fabrication 1941) était de 0cc,2. La technique des doses croissantes d'antigène pour une dose fixe d'alexine était la plus fidèle. Ce vaccin n'est pas hémolytique. Son pouvoir anticomplémentaire était très faible (à partir de 0 cc, 6).»

UN CAS D'ACTINOMYCOSE TRAITÉ PAR LA PÉNICILLINE

PAR J. QUERANGAL DES ESSARTS, MÉDECIN EN CHEF DE 1^{re} CLASSE.

(Congrès de la pénicilline, Paris 11 avril 1946.)

Les cas d'actinomycose traités par la pénicilline ne sont pas nombreux dans la littérature médicale et l'on n'est guère fixé sur les résultats que l'on peut en attendre dans cette affection. Aussi nous a-t-il paru intéressant de rapporter l'observation d'un malade atteint d'actinomycose cervico-faciale qui nous paraît avoir été guéri par la pénicilline.

OBSERVATION. — Ker... Alain, 27 ans, second-maitre électricien à bord du cuirassé *Lorraine*, se trouvait à Alexandrie depuis mai 1940. C'est en août 1942 qu'il a commencé à présenter les premières manifestations de l'affection dont il est atteint. Elles se sont traduites par des phénomènes rapportés à des accidents de la dent de sagesse inférieure droite, à la suite desquels il s'est formé un abcès sous-angulo-maxillaire qui s'est ouvert à la peau créant une fistule. Les soins habituels n'ont guère amélioré la situation puisqu'en septembre 1942, il dut être envoyé à l'hôpital européen d'Alexandrie. Il présentait alors un empatement de toute la région angulo-maxillaire avec œdème de la joue gagnant l'orbite et s'étendant en arrière, à la partie droite du cou et de la nuque. On incise plusieurs abcès dans le pus desquels on trouve des grains jaunes d'actinomycose. Aussitôt, on institue un traitement à l'iodure de potassium, à raison de 6 grammes par jour.

Pendant seize mois, cette médication sera poursuivie, trois semaines chaque mois, n'amenant que des cédations de peu de durée. Tous les quinze jours environ, le malade réchauffe ses abcès cervico-faciaux qui s'évacuent par trois trajets fistuleux.

En janvier 1944, à l'hôpital Maillot à Alger, on tente un traitement radiothérapique qui donnera une légère amélioration. Les mois suivants, toute médication est suspendue et la maladie suit son cours, sans modification notable, avec les mêmes alternatives d'amélioration et d'aggravation.

De juillet à septembre 1945, à l'hôpital maritime de Casablanca, on essaiera l'association iodure de potassium et sulfathiazol à la dose de 8 grammes par jour. L'amélioration est certaine pendant toute la durée du traitement mais ne se maintient pas.

En novembre 1945, le malade entre à l'hôpital de la Marine, à Toulon. Il présente alors un placard mal limité d'induration ligneuse occupant toute la région angulo-maxillaire droite avec infiltration profonde de la région massétérine. Le long de la branche montante du maxillaire s'étagent trois orifices fistuleux qui laissent suinter une sérosité grumeleuse. Le trismus est marqué et l'écartement des mâchoires laisse à peine passer l'épaisseur d'un doigt. Il n'y a pas de lésions bucco-pharyngées, pas d'adénite, pas de fièvre; l'état général est assez bien conservé. La radiographie montre sur le maxillaire inférieur trois points limités d'ostéite raréfiante. Les examens de pus pratiqués permettent de retrouver des grains typiques d'actinomycose avec leur mycélium et leur couronne de massues renflées, néanmoins les cultures sont restées négatives. On met en œuvre

un traitement en associant la radiothérapie pénétrante, l'iode (Lipiodol) et les sulfamides (Thiazomide d'abord, puis Fontamide). Après un mois de ce traitement, les lésions sont nettement améliorées, mais la guérison n'est pas obtenue et l'on assiste à une nouvelle rechute.

Revu le 13 février 1946, dans le même état que précédemment, le malade est alors traité à la pénicilline à la dose de 80.000 unités par jour en injections intra-musculaires de 10.000 unités toutes les trois heures. Le traitement est poursuivi pendant 11 jours et le malade recevra au total 900.000 unités en même temps d'ailleurs que de la Thiazomide (5 gr. par jour) et du Lugol. Cette fois, l'amélioration est franche et rapide, les fistules se tarissent et cicatrisent, l'infiltration se résorbe, l'empatement disparaît et l'ouverture de la bouche se fait progressivement.

Un mois après la fin du traitement, aucune rechute n'a été constatée.

En résumé, un cas d'actinomyose à localisation cervico-faciale traité sans succès depuis trois ans et demi par l'iode, les sulfamides et la radiothérapie, guérit en quelques jours par des injections de pénicilline. Sans doute, l'épreuve du temps n'est-elle pas suffisante pour affirmer une amélioration définitive, mais en tous cas, la transformation de l'état du malade a été tellement rapide et profonde qu'elle permet d'augurer de l'efficacité de la pénicilline dans une affection qui se manifeste souvent par des atteintes d'une ténacité désespérante et résiste parfois à toute médication.

En fait, ce malade fit dans le troisième mois qui suivirent une rechute de son affection qui nécessita un nouveau traitement à la pénicilline avec les mêmes résultats favorables, depuis nous l'avons perdu de vue.

SYNDROMES SCHIZOPHRÉNIQUES ET TROUBLES DE LA CONSCIENCE MORALE

PAR YVAN VERD, MÉDECIN DE 1^{re} CLASSE.

(Journées médicales tunisiennes, Tunis, 1-20 avril 1946.)

Nous avons déjà donné un exposé de ce rapport, à la faveur des journées médicales de Tunisie, parce que les malades que nous avons étudiés, tant à l'hôpital de Bizerte, qu'à l'hôpital Sainte-Anne de Toulon, provenaient pour la plupart d'Afrique du Nord. Bon nombre de ces malades, reçus en France dans nos services psychiatriques, après la libération et traités par M. le Médecin chef Buffet et moi-même, avaient fait l'objet auparavant de recherches et d'études de la part de nos confrères de l'asile de Ber-Rechid ou de la Manouba; et je me fais un devoir de remercier mes confrères d'Afrique du Nord et en particulier M. le professeur POROT, le docteur AUBIN d'Oran, ainsi que les docteurs LAMARCHE et MARESCAL de Tunis, sans oublier mon prédécesseur M. le médecin principal PROVOST.

La conclusion de cette étude mettant au point le trouble de la conscience morale chez des sujets jeunes, brutalement tombés dans un état quasi-déméntiel, vis-à-vis duquel la thérapeutique ne peut souvent qu'apporter une amélioration incertaine, situe notre position en temps que psychiatre et en temps que médecin; elle précise une attitude qui est celle d'un médecin d'abord, puis d'un psychiatre.

Scrupuleusement organiciste en tant que médecin, nous avons voulu être strictement physiologiste en tant que psychiatre; en temps que philosophe, nous voulons avant toute chose demeurer spiritualiste.

Au terme effrayant par le caractère même du pronostic qu'il pose de «démence précoce», nous préférons celui de «syndrome schizophrénique» c'est-à-dire du grec schizen, je sépare, syndrome de dissociation mentale, à évolution progressive, apparaissant chez des sujets jeunes, jusqu'alors normaux et qui, dans un temps très court, tombent dans un état quasi-déméntiel qui fait d'eux des aliénés.

Le maître incontesté de l'école bordelaise, le professeur RÉGIS, a fait l'histoire dans son admirable traité de cette affection et c'est à lui que revient le mérite d'avoir distingué deux formes de démence précoce, l'une qu'il appelait la D. P. constitutionnelle et l'autre la démence précoce post-confusionnelle.

Malgré les conceptions plus récentes de BLEUBER et de CLAUDE sur la schizophrénie, c'est la vieille classification de RÉGIS que nous avons conservée du moins en ce qui concerne les manifestations de cette maladie au début de son évolution.

Ce qui domine le tableau clinique des schizophrénies au début, quelle que soit celle des trois formes, hébéphréniques, paranoïdes et catatoniques, c'est une certaine indifférence émotionnelle, une nonchalance, une apathie, un désintérêt vis-à-vis du milieu qui fait de ces malades dont le délire s'extériorise avec plus ou moins de violence des *aliénés* véritables.

Les malades que nous avons étudiés au cours de deux ans de recherches étaient des sujets jeunes, marins ou soldats, étudiants ou ouvriers ; nous avons pu retrouver par l'examen de ces malades ou de leur dossier le mode de début de cette affection et nous avons pu en tirer les conclusions suivantes :

A. Certains de ces malades étaient atteints de syndrômes schizophréniques évoluant chez des sujets qui étaient des *schizoides* ; c'est-à-dire des «*candidats à la schizophrénie*» à la faveur d'une constitution mentale particulière et nous les avons étudiés morphologiquement de très près les classant au point de vue typologique dans la catégorie des leptosomes de KREITSMER, reprise par DUBLI-NEAU ; c'étaient des sujets de taille assez élevée, minces, souvent blonds au teint pâle, assez semblables aux pré-tuberculeux bien décrits par LANDOUZY ; ils entraient tout doucement, semblait-il dans la maladie, à la faveur d'un désintérêt de plus en plus marqué vis-à-vis de l'entourage ; ils étaient apathiques, abouliques, nonchalants. C'étaient des sujets qui parfois avaient fait preuve d'une certaine vivacité intellectuelle qui laissait augurer des succès universitaires... et puis brutalement ils devenaient indifférents, ils avaient un sourire un peu niais lorsqu'on leur parlait, quelques gestes stéréotypés, ils regardaient le ciel ou ils curiaient leurs ongles, ils gardaient souvent la même attitude figée et l'on songeait en les examinant à «l'indifférent» ou à «Gilles» de Watteau. Cette nonchalance les amenait devant un médecin, parfois à la faveur d'un rapport du professeur, du chef d'atelier ou du commandant... parfois de façon plus bruyante, c'était le délire qui faisait son apparition ! Et ce délire était invariablement le même ; il était souvent d'allure mélancolique, avec des idées de culpabilité, d'auto-accusation, d'hypocondrie ; il était puéril, en général polymorphe, *mais traduisait toujours une sorte de «malaise» de la conscience morale.*

Nous définirons le terme «conscience morale» en précisant que nous envisageons ce terme dans son sens restreint c'est-à-dire : «cette activité psychologique concernant le jugement du Bien et du Mal en rapport avec la conduite» ; comme l'écrit Baruk, «c'est dans ce sens restreint qu'on entend en général, la morale, la conscience morale, la conduite morale». Il s'agit de problèmes relatifs au jugement du Bien et du Mal.

B. La seconde catégorie de malades était composée de sujets qui avaient présenté un épisode de type confusionnel au début. Ils n'avaient aucun caractère typologique, précis, permettant somatiquement de les situer. C'était tantôt des leptosomes comme les premiers, tantôt des «*picniques*», tantôt des «*athlétiques*». L'épisode confusionnel était souvent lié, surtout en ce qui concerne les marins et les coloniaux à des infections (paludisme) ou à des intoxications le plus souvent exogènes et en particulier l'alcoolisme en pays chaud.

Après cet épisode confusionnel aigu, bien différente d'une confusion mentale chronique avec laquelle on aurait pu confondre cette affection car :

a. Dans la confusion il y a défaut de la perception et de la reconnaissance avec fatigabilité mais persistance de l'effort mental;

b. Dans l'hébéphrénie, il y a manque de vigueur de l'activité mentale, inhibition semble-t-il (et cette inhibition est particulièrement marquée dans les états catatoniques) mais il y a possibilité de manifestation d'une intelligence à peu près intacte mais hélas difficilement utilisable.

Chez ces mêmes malades le délire avait à peu près les caractères signalés précédemment, mais la nuance mélancolique était marquée alors que le caractère revendicateur l'était plus. Ils étaient plus persécutés que mélancoliques, sans toutefois systématisation de ces idées de persécution comme dans les délires systématisés chroniques types Sérieux et Capgras; c'étaient des paranoïdes. Chez tous ces malades à la faveur d'un examen psychiatrique poussé et souvent difficile, et à la faveur de confessions, de confidences dans le cadre d'une causerie amicale ou dans un tête-à-tête parfois dangereux, on arrivait à mettre en évidence un trouble profond de cette même conscience morale, c'est-à-dire de cette faculté que possède, plus ou moins confusément un être, de distinguer le bien du mal en ce qui concerne sa conduite.

A travers les thèmes politiques ou religieux, à travers les préoccupations professionnelles, on sentait percer ce malaise profond de la conscience morale; certains de ces malades à la faveur d'une culture plus ou moins poussée, en arrivaient à atteindre des problèmes qui étaient ceux de l'inquiétude humaine... D'autres, plus modestement, plus humblement, témoignaient à la faveur de leur délire « d'une tentative d'explication d'un malaise moral », malaise qui, parfois, s'élevait jusqu'à un véritable désarroi. Chez ces rapatriés d'Afrique du Nord, on trouvait pour les marins, bretons d'origine, quelques thèmes délirants à type mystique avec idées d'auto-accusation puérile vis-à-vis de leur conduite hors du mariage ou dans le cadre militaire, quelques thèmes sexuels plus ou moins liés à des thèmes religieux. D'autres se présentaient avec des idées délirantes, politiques ou religieuses : les uns demandaient à passer en conseil de guerre pour « expier »; d'autres étaient revendicateurs et réclamaient justice devant ces mêmes tribunaux, mais jamais ces thèmes délirants n'étaient systématisés.

Ce qui dominait le tableau clinique c'était une pensée nettement dissociée et apragmatique; parfois même, l'inhibition était très marquée et atteignait son maximum dans les états catatoniques où le malade reste immobile pendant des journées entières conservant une même position, semblable à une statue à laquelle on imprime des attitudes qu'elle conserve indéfiniment.

Chez un catatonique avancé, actuellement interné, qui a conservé pendant des mois l'attitude repliée des « momies péruviennes » (malade traité sans succès par électro-choc aussi bien en A. F. N. qu'en France) nous avons parfois la surprise de rompre brutalement cet état d'inhibition à la faveur de quelques mots : « tu n'es pas coupable »; ce qui déclenchait une crise de larmes et faisait sortir le malade de son immobilité habituelle.

Chez de tels malades il demeure donc une « pensée » qui est sans doute d'un type « à part », mais qui n'est pas de nature tellement différente de la pensée normale; d'ailleurs les psychanalistes étaient déjà les défenseurs de cette opinion; il s'agit d'une pensée dissociée, apragmatique, dé-réelle, mais où subsiste encore une certaine conscience morale.

On trouve parfois chez de tels malades de modestes productions artistiques à caractère symbolique, et quelques esthètes pourraient différencier des traces d'un certain surréalisme... En réalité cette pensée est pauvre et déchuë; il manque à ces productions ce caractère d'équilibre qui constitue l'œuvre d'art digne de ce nom. C'est ce que j'écrivais déjà dans ma thèse de 1935 (1).

C'est une pensée « naufragée » qui reflète souvent le désarroi moral des malades : l'éloignement de la France pour les combattants, marins ou militaires, ouvriers déportés, les inquiétudes au sujet de la femme ou des enfants laissés dans une France occupée et meurtrie, les idées politiques ou religieuses, tout, tout ce que reflète les délires, c'est en quelque sorte l'écho déformé et douloureux, l'image grimaçante, dans le cadre de la psychiatrie de ce drame qui a agité l'Europe.

Certes, on retrouve à l'origine de ces maladies des éléments constitutionnels ou acquis, mais il y a aussi des facteurs sentimentaux *réels* qu'il nous faut retenir si nous voulons examiner ces malades non seulement en médecins mais en psychiatres.

C'est au cours d'une époque troublée le drame de la conscience morale chez des sujets jeunes, à cette période de la vie où la personnalité se façonne et conquiert... Et tout ceci se passe dans le cadre d'une guerre atroce.

Cette guerre, selon les mots mêmes du médecin général Fribourg-Blanc « ne crée pas d'entité morbide nouvelle, mais favorise le déclenchement des troubles mentaux chez les prédisposés et colore leurs manifestations morbides ».

La question des démences précoces, l'une des plus passionnantes de la psychiatrie a suscité des recherches dans tous les pays; la bibliographie russe nous arrive à travers les traductions américaines. En France, les travaux continuent et M. H. Baruk, médecin chef de la Maison nationale de Charenton, vient de publier une « psychiatrie morale et expérimentale, individuelle et sociale », qui est une somme, à la fois au point de vue psychiatrique et au point de vue philosophique.

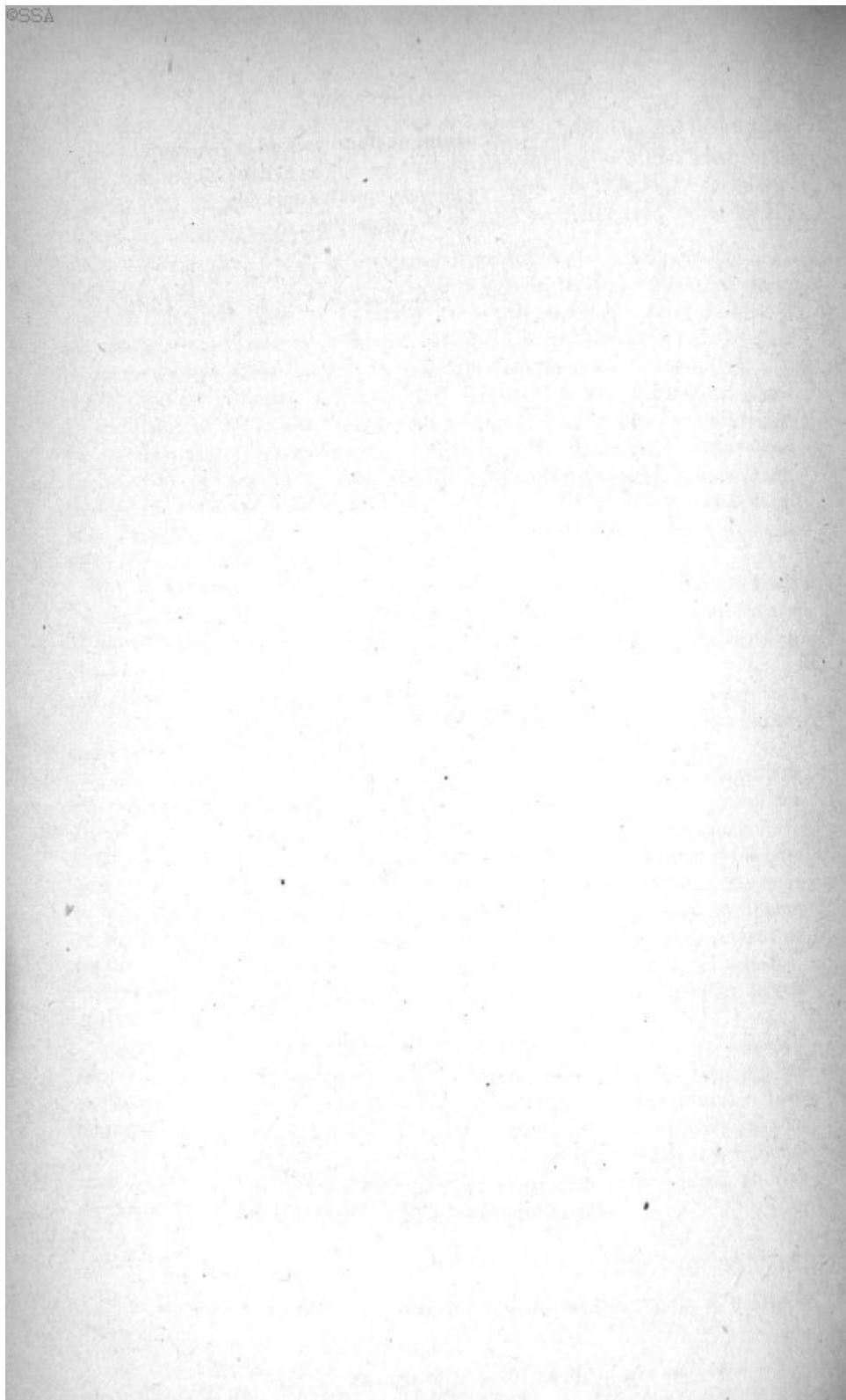
Nous ne partageons pas entièrement l'avis de ce praticien en ce qui concerne son attitude vis-à-vis de l'électro-choc. Par contre, nous avons toujours été partisans d'ajouter à une thérapeutique de choc une « psychothérapie » bien appliquée, s'adressant en particulier aux troubles de la conscience morale. C'est la conclusion de nos observations dans un cadre plus restreint, actuellement limité aux syndromes schizophréniques, où nous nous sommes efforcés de mettre en évidence ce malaise de la conscience morale.

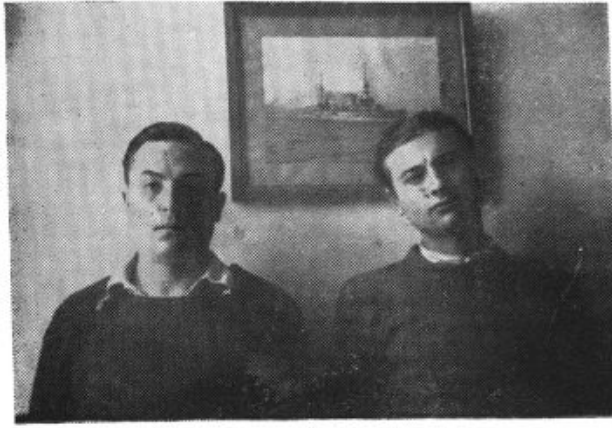
(1) Remarques sur la peinture et la folie. — À propos de Greco, thèse de Bordeaux, 1935.

Telles sont nos observations, aux heures douloureuses où la guerre vint troubler les âmes jeunes et jeter le désarroi dans les esprits et dans les cœurs. C'est le problème angoissant de cette «souffrance morale» qui dépasse les confins de la médecine pour atteindre ceux de la philosophie.

Tunis, le 18 avril 1946.

Sidi-Abdallah, le 2 juin 1946.

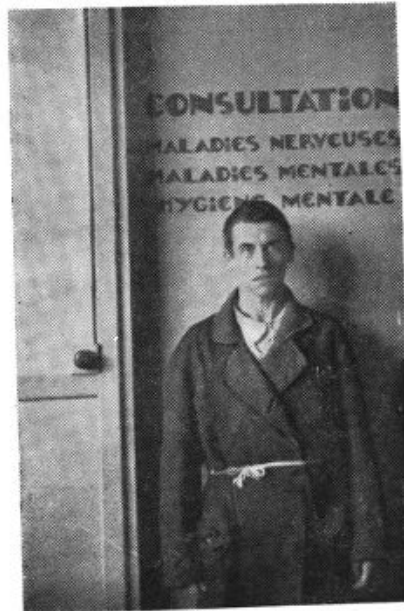




L'indifférent.

Schizoïdes.

Le nonchalant.



Schizophrène.

Pl. II, p. 191.



Gilles, par Watteau.



Schizophrène postconfusionnel.

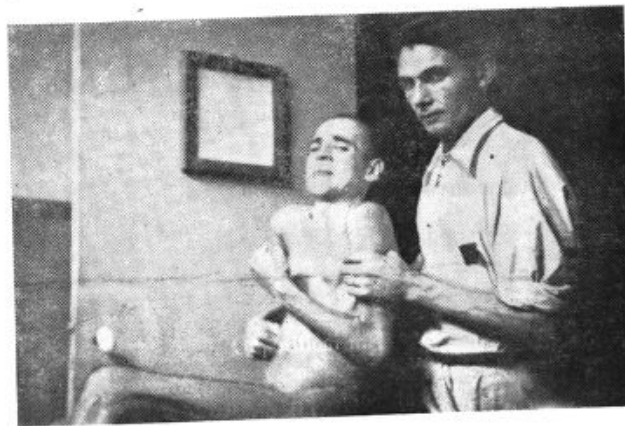
Pl. III, p. 191.



1 2
Schizophrènes.
1. Constitutionnel. — 2. Postconfusionnel.

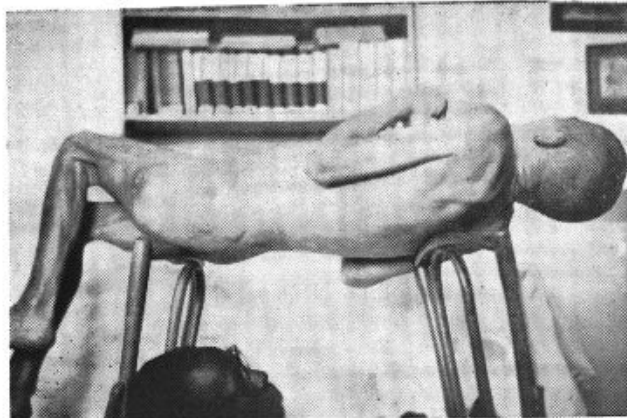


Catatonique.

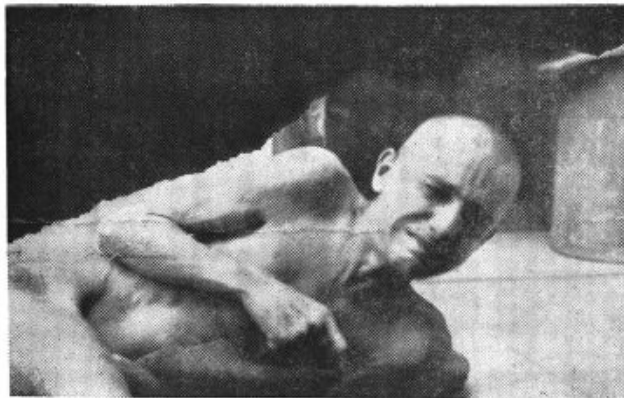


Oppositionisme.

Pl. IV, p. 191.



Rigidité catatonique.



Début du déblocage (crise de larmes).

Pl. V, p. 191

SUR LA VALEUR DIAGNOSTIQUE DE L'AGGLUTINATION Vi DANS LES INFECTIONS TYPHO-PARATYPHOÏDIQUES

PAR J. BRISOU ET E. MAGROU, MÉDECINS PRINCIPAUX.

(Société des Microbiologistes de Langue Française. — 4 juillet 1946.)

Depuis quelques années la recherche des agglutinines Vi vient compléter le séro-diagnostic qualitatif préconisé par Félix et son école depuis 1936.

Félix, Bhatnagar, Lewin, Silberstein, etc., l'ont tour à tour préconisée chez les sujets suspects de fièvre typhoïde, pour le contrôle des convalescents pour le dépistage des porteurs de germes; Bhatnagar lui accorda en 1944 une certaine valeur pronostique.

Nous nous bornerons dans cette note à la seule valeur diagnostique des agglutinines Vi.

Technique. — Technique classique de Félix (1), c'est-à-dire :

Suspension formolée à 0,2 p. 100 en solution tampon de la souche Ty. Watson.

Densité de la suspension 800 millions de germes au centimètre cube.

Dilutions faibles de sérum suspect en progression géométrique de raison 2 partant de 1/4 et allant en général jusqu'à 1/64 ou 1/128.

Étuve à 37°, deux heures.

Température du laboratoire, 20 heures.

Appréciation du taux final à la loupe.

Résultats. — Nos observations ont porté sur 64 sujets suivis cliniquement et sérologiquement. Elles se résument ainsi :

	FIÈVRES TYPHOÏDES CONFIRMÉES bactériologiquement.	PARATYPHOÏDES A OU B.		CAS INDÉTERMINÉS.
		VACCINÉS.	NON VACCINÉS.	
Agglutination Vi +...	37	9	0	4
Agglutination Vi -...	2	7	5	8

Nous voyons donc que :

1° Sur 39 typhoïdes confirmées, l'agglutination Vi fut positive 37 fois, soit dans 94 p. 100 des cas; et négative 2 fois, soit dans 5,4 p. 100;

2° Chez les sujets atteints de paratyphoïdes, il faut distinguer :

a. Les vaccinés au T. A. B. chauffé, chez lesquels l'épreuve fut 9 fois positives sur 16 cas (56 p. 100);

b. Les non-vaccinés chez lesquels elle ne se manifesta jamais.

3° Dans les 4 cas notés comme indéterminés, il s'agissait de sujets vaccinés au T. A. B. chauffé, dont les sérums furent testés dans le but de déceler des porteurs de germes en milieu épidémique. Malgré l'agglutination Vi positive, nous n'avons pu mettre aucun germe en évidence (milieux d'enrichissement et sélectifs variés : Muller, SS, Wilson-Blair, Leifson, etc.). Peut-être eut-il fallu pratiquer une analyse du liquide duodénal recueilli par tubage gastrique, mais l'épreuve est difficile à faire accepter à des sujets bien portants.

Tels sont les faits. Il en résulte que la recherche des agglutinines Vi est une épreuve parfois utile pour poser la diagnostic de fièvre typhoïde, puisque nous l'avons trouvée positive dans 94 p. 100 des cas. Cependant, nous devons formuler quelques réserves sur les techniques actuellement employées. La souche Watson est caractérisée par une structure antigénique complète : H, O et Vi. La technique d'agglutination employée ne doit pas permettre, en principe, l'apparition des agglutinines O et H. Nous conseillons toutefois sur ce chapitre la plus grande prudence. Certaines agglutinations se présentent sous un aspect un peu différent de l'agglutination Vi typique et peuvent aussi bien appartenir au type O et plus rarement au type H. Il faut dire que nous avons toujours pratiqué nos recherches d'agglutinines Vi parallèlement à celle des agglutinines O et H. Dans un certain nombre de cas, nous avons eu des agglutinations Vi positives là où les agglutinines O et H ne se manifestaient pas, et vice-versa. Certains auteurs conseillent évidemment de pratiquer des saturations d'agglutinines O et H dans le sérum suspect avant de rechercher les agglutinations Vi; mais nous sortons là du domaine clinique qui doit essentiellement viser à la simplicité.

Les agglutinines Vi peuvent apparaître précocement dans le sérum du malade (1^{er} septembre) ou tardivement (3, 4 septembre). Bhatnagar a tiré des conclusions pronostiques de cette irrégularité. Nous n'avons pu les confirmer entièrement.

Les cas où l'épreuve se montre constamment négative sont rares. Chez le vacciné, l'interprétation de l'agglutination Vi devient délicate, analogue à l'interprétation des agglutinines O et H dont il importe de suivre la montée par des examens en série. L'épreuve perd, en outre, une grande partie de sa spécificité.

Ces faits autorisent néanmoins à préconiser la recherche des agglutinines Vi parallèlement aux anticorps O et H. On complète ainsi utilement le séro-diagnostic qualitatif des infections typho-paratyphoïdiques, surtout lorsque les agglutinines O et H ne se manifestent pas encore ou ne se manifestent plus.

Hôpital maritime de Sidi-Abdallah (Tunisie).

1. FÉLIX. — *J. of Hyg.*, XXXVIII, 760, 1938.

2. BHATNAGAR. — *Brit. Med. Journ.*, 1944, t. 19, p. 417.

LES VARIÉTÉS DE COLIFORMES DANS LEURS RAPPORTS AVEC L'HYGIÈNE DES ALIMENTS

PAR J. BRIEUX ET E. MAGROU, MÉDECINS PRINCIPAUX.

(Société des Microbiologistes de langue Française, 4 juillet 1946.)

Les coliformes (Bread et Norton, 1937) (1) englobant à l'heure actuelle la totalité de la tribu des Escherichies ou «Enterobactéries lactose franchement positives». On en distingue trois genres : Escherichia, Aerobacter et Klebsiella, que les 4 tests cardinaux suivants permettent de différencier ; à savoir, la recherche de l'Indole, la mesure du Ph par le rouge de méthyle, après culture en milieu glucosé-phosphaté, la recherche de l'acétyl méthyle carbinol, et enfin la culture sur milieu synthétique au citrate de soude de Koser-Simmons. Le vocable mnémotechnique : «Imvic» résume ces 4 tests : I = indole, M = méthyl-red, V = réaction de Voges Proskauer, IC = Citrate. Dès leurs premières études les hygiénistes et les bactériologistes, ont recherché à différencier les coliformes d'origine fécale des autres Coliformes isolés des végétaux ou d'animaux divers. Les premiers seuls étaient considérés comme dangereux, on estimait les seconds comme de simples saprophytes ; leur présence dans une eau de boisson ou des aliments n'entraînait que des mesures secondaires. Après les longues recherches de Winslow (1916), Escherichia Coli fut définitivement admis comme le représentant de l'espèce fécale des Coliformes et Aerobacter comme un saprophyte banal. L'historique du problème se continue par les recherches de Clark, Lub, Rogers, Davis, Evans, Mac Conkey, Eijkmann, etc., qui, tout à tour proposèrent de dépister les coliformes d'origine fécale par des tests variés maintenant classiques qu'il serait superflu de rappeler ici.

On persiste à l'heure actuelle à vouloir différencier les coliformes par ces tests. C'est une contribution aux discussions que soulève encore cette question que nous apportons ici. Nous résumons brièvement les résultats de 150 analyses d'excréta et de produits pathologiques d'origine humaine.

Technique. — Nos identifications sont basées sur l'Imvic. Nous avons le plus souvent poursuivi les analyses par des examens plus complets en nous adressant à l'action sur la gélatine, la formation d'H₂S, l'action sur les hydrates de carbone l'étude de la constitution antigénique, dans le but de déterminer la variété des espèces diagnostiquées.

Les identifications sérologiques ont été faites au moyen des sérums spécifiques du laboratoire des standards d'Oxford et ceux de l'Institut Pasteur de Paris.

Produits analysés : selles d'entérite aiguës, syndromes dysentériques, selles de convalescents d'infections typho-paratyphoïdiques : 96.

Urines au cours de syndromes urinaires : 49.

Hémocultures : 2.

Pus d'abcès ou de fistules : 3

Résultats : Sur 150 analyses nous avons retenu 63 coliformes dont voici la répartition :

Escherichia Coli.....	37	soit environ 58,8	p. 100
Aerobacter Aerog.....	21	— 33,3	—
Aerobacter Cloac.....	2	— 3,17	—
« Intermediae ».....	2	— 3,17	—
Klebs. pneum.....	1	— 1,5	—

Discussion. — Ces résultats montrent que sur 63 coliformes isolés de sujets malades atteints d'entérites aiguës, de syndromes urinaires, de septicémies ou chez des convalescents de typhoïde et de paratyphoïde, nous avons pu isoler les représentants de trois grands genres de coliformes : Escherichia, Aerobacter, Klebsiella. Escherichia Coli reste évidemment le genre dominant, mais les autres présentent cependant un total de 41,14 p. 100 chiffre qui est loin d'être négligeable.

Ajoutons, en outre, que beaucoup de coliformes possédaient des facteurs O communs avec les salmonelles. Les facteurs VI, VII (Paratyphosus C), IX (S. Typhi), IV et V (Paratyphosus B) ont été les plus fréquemment rencontrés. Nous avons également mis en évidence le facteur Vi chez plusieurs échantillons, et cela aussi bien chez Escherichia que chez Aerobacter.

Conclusions. — Nous nous croyons donc autorisé à mettre tous les coliformes sur le même plan épidémiologique. Tous peuvent être considérés comme indices de contamination humaine récente si on les rencontre dans une eau de boisson ou tout autre aliment.

Les études de Kauffmann et de son collaborateur G. Valhne (1945) ⁽²⁾ viennent du reste, confirmer cette opinion. G. Valhne propose une classification sérologique des coliformes basée sur l'étude des antigènes O, H et K (capsulaires). Au cours de son étude, il précise qu'il n'y a pas de relation entre les caractères biochimiques des coliformes et leur constitution antigénique. Un coliforme et un aérobacter peuvent parfaitement rentrer dans le même groupe sérologique. Le pouvoir pathogène semble davantage lié à la puissance hémolytique du germe et à sa mosaïque antigène.

« Tant que l'on n'aura pas trouvé de tests précis, dit Tanner ⁽³⁾, permettant de distinguer un coliforme fécale d'un coliforme banal du sol, on ne pourra sur ce sujet, porter aucune opinion définitive. » Nous nous rallions entièrement à cet avis, ce n'est pas l'Imvic qui peut à l'heure actuelle donner la solution du problème, il n'offre pas suffisamment de garanties à l'hygiéniste.

1. BREAD et NORTON. — *Am. J. Publ. Hlth.*, 1937.

2. G. VALHNE. — *Act. Path. et Microb. scandinav.*, 1945, supplément.

3. TANNER. — *Microbiolog. J. of Foods*, 1944, U. S. A.

III. ANALYSES.

Revue d'Hématologie, tome I, n° 1, Masson, éditeur, 120, boulevard Saint-Germain, Paris.

Cette nouvelle revue publie les travaux du Centre national de transfusion sanguine, dirigé par le docteur Tzanck.

La prophylaxie et le traitement du paludisme dans la marine de guerre par F. LE CHUITON, médecin général de 1^{re} classe (communication faite à la séance de la Société de Pathologie exotique en l'honneur de LAVERAN, 9 janvier 1946). — *Revue du Paludisme et de Médecine tropicale*, n° 25, 15 avril 1946, p. 97.

Dans cet exposé, le médecin général Le Chuiton rapporte les conditions dans lesquelles les équipages des bâtiments de guerre peuvent contracter le paludisme. En outre, il précise la prophylaxie et la thérapeutique telles que la Marine les a appliquées, en particulier en Afrique du Nord pendant la guerre 1939-1945.

L'œuvre des pastoriens en Afrique noire (Afrique occidentale française), par le médecin général C. MATHIS, ancien directeur de l'Institut Pasteur de Dakar, membre correspondant de l'Académie de Médecine. — Un volume : Presses universitaires de France, prix : 400 francs.

Ce livre a pour but de montrer la part qui revient aux Pastoriens coloniaux dans l'œuvre bienfaitrice de la France en Afrique noire et particulièrement en Afrique occidentale française.

La période envisagée s'étend de 1896, date de la création du premier laboratoire africain de microbiologie à Saint-Louis-du-Sénégal, par E. Marchoux à 1937, année où a été inauguré par M. Mathis, le nouvel Institut Pasteur de Dakar, sur la façade duquel se lit l'inscription : «A Pasteur, l'Afrique Noire reconnaissante».

C'est durant l'époque qui va de la fin du XIX^e siècle jusqu'au premier tiers du XX^e que la pathologie exotique a connu un essor prodigieux grâce à l'application des méthodes pastoriennes à l'étude des Maladies des pays chauds.

Les pastoriens coloniaux : médecins et vétérinaires auxquels ce livre est consacré ont contribué pour une grande part à la protection de la santé publique. Ils ont été les pionniers qui ont apporté aux indigènes les bienfaits des découvertes de Pasteur et de ses disciples.

A la célébration du cinquantenaire de la fondation de l'Institut Pasteur, le 15 mars 1939, le petit-fils du Maître, le professeur Pasteur Vallery-Radot disait : « Elle serait bien belle à écrire l'histoire des Pastoriens qui, depuis 50 ans ont assaïmé à travers le Monde ».

Ce livre répond à ce vœu en ce qui concerne l'A. O. F. Il comprend deux parties essentielles. Dans l'une sont réunies les notices individuelles sur chaque pastorien, dans la seconde est donnée la synthèse de nos connaissances sur les grandes endémo-épidémies africaines à la date de 1937. Les indications bibliographiques, au nombre de près de 700 et qui ne concernent que des recherches de laboratoire, permettront à tout travailleur qui voudra reprendre l'étude d'une question d'avoir un point de départ pour remonter aux sources.

Le mal des radiations à Nagasaki, rapport préliminaire par Joseph J. TIMMES, Commander (MC) V. S. N., (résumé). — *United States Naval Medical Bulletin* vol. 6, n° 2, février 1946, p. 219.

L'auteur a eu l'occasion de faire une étude précoce des effets de la bombe atomique à Nagasaki, environ 33 jours après l'explosion. Il y est resté deux semaines avec le U. S. S. *Wichita*.

L'énergie concentrée dans la bombe se diffuse au moment de l'explosion en produisant trois effets principaux : pression, chaleur, radioactivité; c'est par ce dernier facteur qu'elle se distingue des bombes ordinaires.

On n'a pas retrouvé de traces appréciables de la permanence d'une radioactivité dans le sol de Nagasaki (la bombe a explosé à 800 pieds du sol) ou dans le corps des victimes. Mais les malades examinés présentaient bien de vraies formes de maladies des radiations analogues à celles observées ou obtenues expérimentalement aux États-Unis.

On peut admettre qu'un pourcentage important de victimes de la première semaine mourut de l'effet des radiations (bien qu'il fut difficile de séparer l'effet du « blast » et que les brûlures thermiques furent parfois attribuées à la radioactivité).

Les victimes furent très nombreuses, parce que les Japonais n'avaient pas gagné les abris (on ne donnait pas l'alerte pour deux avions). Deux pieds d'épaisseur de matériel solide auraient donné probablement une protection efficace.

Les malades se trouvaient tous dans un cercle de 3 kilomètres de rayon autour du centre d'explosion.

Il est assez difficile de différencier la brûlure thermique de la brûlure par rayons. Cependant, quand les symptômes apparaissaient 4 ou 5 jours après

l'explosion on pouvait admettre qu'ils étaient de la deuxième catégorie. Cas peu nombreux d'ailleurs, et bénins.

Nombreux cas d'alopecie : certaines victimes commencèrent à perdre leurs cheveux 4 à 5 jours après l'explosion, d'autres trois semaines après. La chute des cheveux ne fut jamais complète. Au bout d'un mois chez quelques-uns la repousse commençait sous forme de duvet.

L'effet principal de la radiation est l'effet sur la moëlle osseuse. Beaucoup de cas d'anémie aplastique : leucopénie (1.000 GB et moins jusqu'à disparition complète, agranulocytose), diminution ou disparition des thrombocytes.

On vit couramment des hémorragies et pétéchies, avec un temps de saignement de plus de 45 minutes.

Ni splénomégalie ni hépatomégalie.

Dans l'urine fréquemment : albumine, cylindres, bile, globules rouges.

En moyenne, le malade arrivant consulter se plaignait de fièvre, malaise, perte d'appétit, saignement des gencives, diarrhée hémorragique. A l'examen on découvrait alopecie, pétéchies, des lésions buccales et une formule sanguine d'anémie.

Les lésions buccales : langue brillante, décapillée, et ulcérations des muqueuses (zone nécrotique non entourée de zone inflammatoire visible) ne montrant pas de tendance à la guérison.

On observa deux cas de nécrose du maxillaire inférieur, un cas de noma avec ulcération des lèvres et nécrose des maxillaires. Les dents branlaient et s'enlevaient à la main (ceci dû à la destruction de l'alvéole et de la membrane périodontale) quelquefois l'or enlevé des dents contenait de l'énergie radiante.

Beaucoup de malades moururent d'infection. En particulier, de broncho-pneumonie. Le pronostic était difficile à poser. Il dépendait surtout des infections intercurrentes. Les sujets jeunes paraissaient se relever plus facilement. Un bon signe était l'augmentation progressive des globules sanguins, en particulier des granulocytes.

Les approvisionnements étant limités, la thérapeutique était gênée. Vitamines — extrait hépatique — quelques transfusions — la pénicilline et le plasma eurent les bons effets attendus : le cas unique de noma sortit d'un état critique et l'amélioration s'installa en deux jours.

Dans sept cas, on employa la peuta-nucléotide (3 fois 3 centim. cubes chaque jour) ; et chaque fois en 24 heures apparut l'augmentation des globules blancs.

(Article illustré de 4 photographies montrant l'alopecie, les pétéchies, le cas de noma).

Le catheter et la prostate ⁽¹⁾, par WILSON H. HEY F. R. C. S., chirurgien honoraire de la Royal Infirmary et de Christie Hospital de Manchester. — *British medical journal*, 18 mars 1946, p. 75.)

J'ai prouvé que si la prostate est enlevée avec la stricte asepsie de la neuro-chirurgie, les dangers de la prostatectomie sont énormément diminués. Le microbe, comme toujours, est notre pire ennemi, les tubes de caoutchouc à demeure, qu'ils soient suspubiens ou urétéraux, sont de grandes routes pour l'infection.

L'urètre normal est d'habitude un canal légèrement infecté, et l'urètre du prostatique rétentionniste l'est toujours.

J'ai montré par plus de 200 cas que la décompression soudaine de la vessie chroniquement distendue est favorable, pourvu que l'opération soit aseptique et que la prostate soit enlevée dans le même temps, parce que dans certains cas, elle peut bloquer les urétéres comme l'urètre.

Mon opération, en bref, comporte une préparation de douze heures par chimiothérapie, une anesthésie rachidienne basse (n'atteignant jamais l'ombilic), une évacuation rapide de la vessie même si elle contient cinq pintes (2 litres 800) d'urine résiduelle, une prostatectomie sans brutalité par voie transvésicale et l'excision du trigone s'étendant presque jusqu'aux orifices urétéraux et à la barre intérurétrale de façon à ce que la vessie ne fasse qu'un avec la cavité prostatique. L'hémorragie est arrêtée patiemment avec mon appareil hémostase diathermique. Aucune ligature n'est employée pendant toute l'opération. Chaque morceau de tissu mortifié est enlevé avec soin, ce qui crée des conditions favorables au maintien de l'asepsie.

Un tube urétral à paroi mince est passé toujours par voie rétrograde, pour que la vessie et cavité prostatique soient drainées quelques heures ou très peu de jours. La formation de caillots est empêchée par le citrate de soude et la vessie est fermée avec sécurité.

Cette opération est si peu choquante que d'autres opérations plus importantes sont souvent pratiquées dans la même séance. Le patient se lève le jour suivant. L'urée sanguine descend bien plus rapidement qu'après un simple drainage sus-pubien; dans ce cas, elle s'élève invariablement pendant un certain temps, avec le résultat fréquent d'une mortalité supérieure à celle de la prostatectomie elle-même. Le séjour total du patient à l'hôpital est habituellement de deux semaines et souvent moins. La mortalité pour 565 cas consécutifs, fut de 4,3 p. 100. Ce chiffre se compare avantageusement à la mortalité pré et post-opératoire des autres méthodes. Les risques diminuent avec les améliorations de la technique anti-infectieuse.

Ce qui est peut être le plus important, c'est qu'on a évité un accident profondément septique dans la vie d'un homme âgé, et qu'il se retrouve avec des urines aseptiques au lieu de cette infection atténuée qui dure toute la vie, si fréquente après les opérations en deux temps. Cette technique aseptique permet de re-

(1) Extrait d'une communication faite à la Medical Society de Londres le 11 mars 1946.

culer le niveau de l'opérabilité. On ne refusa l'opération que dans 8 cas sur 575 et parmi les opérés, douze avaient à l'origine des taux d'azotémie supérieurs à 2 grammes pour 1.000.

75 p. 100 exactement (18) des décès furent dus à l'urémie, et l'augmentation post-opératoire de l'urémie est toujours due à l'infection.

La cause la plus commune de l'infection est le catheter, passé par le praticien d'habitude pour souligner une rétention aiguë ou pour essayer d'éviter une prostatectomie.

Dans mes premiers cas, il m'est arrivé d'infecter un malade en passant par voie antigrade une sonde de drainage à la fin de l'opération, ou avec un cystoscope. Il est maintenant toujours possible de passer un tube par voie rétrograde avec une technique simple. Il faut attendre au moins deux semaines après une dilatation ou une cystoscopie pour pratiquer une prostatectomie.

Le tableau suivant montre les résultats dans ces 565 cas avec et sans cathétérisme ou autre passage d'instruments.

	SANS INSTRUMENTATIONS.		AVEC INSTRUMENTATIONS.		TOTAL.	
	Nom- bre.	Pour- centage.	Nom- bre.	Pour- centage.	Nom- bre.	Pour- centage.
Fistulisation sus-pubienne passagère.	5	1	19	19,9	24	4,3
Épididymite.....	3	0,6	8	8,3	11	1,9
Mort.....	15	3,2	9	9,4	24	4,3
Durée moyenne du séjour à l'hôpital après opération.	12 jours, 9		33 jours, 3		14 jours, 8	

Les chiffres suggèrent d'une façon précise, que tous les cas de rétention d'urine complète ou incomplète devraient être opérés avant tout cathétérisme, et que toutes les obstructions prostatiques douteuses demandant des examens instrumentaux doivent être laissées au repos quelques semaines.

Si le cathétérisme préopératoire multiplie par vingt les chances de fistule sus-pubienne, c'est un ennui; s'il augmente 14 fois les risques d'épididymite, c'est une menace; et s'il triple la mortalité, c'est une arme fatale.

La sonde à demeure est un moindre mal comparée avec le tube sus-pubien, avec ses microbes qui ne demandent qu'à entrer par en haut. Le drainage sus-pubien doit être abandonné, même si on le pratique pour soulager des malades ayant plus de 2 grammes d'urée dans le sang; à cette urémie s'ajoute celle que produit l'infection et la fin du patient en est souvent hâtée.

RÉSUMÉ.

L'auteur fait un appel convaincu pour l'application à la prostatectomie des principes de l'asepsie «absolue». Les opérations en deux temps et le drainage sus-pubien doivent être abandonnées.

Il est démontré que le cathéter ne doit jamais être employé avant la prostatectomie.

La rétention aiguë du prostatique demande une opération immédiate. Il semble bien que la « prostatectomie aseptique » soit au moins aussi sûre que le simple cathétérisme.

Traitement opératoire de l'ulcère de décubitus (résumé) par : Major Edmund J. CROCE, lieutenant-col. Rudolph N. SCHULLINGER, lieutenant-col. Tholias V. SHEARER. (Hallowan General Hospital, Staten Island, N. Y.). — *Annals of Surgery*, vol. 123, n° 1, janvier 1946, p. 53.

Il faut mettre les paraplégiques en état d'être rééduqués le plus tôt possible. L'ancien mode de traitement des ulcères de décubitus demandant de six à douze mois pour une épithélialisation complète, laissant une cicatrice précaire, ne peut plus convenir.

Il y a un an, les chirurgiens militaires commencèrent à couvrir les ulcères de greffes, petites ou larges. Cela donne un bénéfice de temps, mais la cicatrice n'est pas beaucoup plus solide.

Après avoir fermé des ulcères de petite dimension par excision, décollement et suture linéaire, les auteurs ont pensé que la méthode d'autoplastie par glissement, avec des lambeaux comprenant toute l'épaisseur des téguments, pouvait être appliquée à tous les cas.

La peau de la région fessière est lâche et mobile, surtout chez les sujets amaigris et aux fessiers atrophies. En créant un lambeau de chaque côté de l'ulcère, en employant des incisions curvilignes longeant en haut la crête iliaque, en bas le pli fessier, en les faisant tourner, les auteurs sont arrivés à combler de larges pertes de substance.

Au début, devant l'importance des décollements, ils faisaient la fermeture en deux temps, mais avec l'expérience en plaçant mieux leurs incisions, ils sont arrivés à opérer presque toujours en un temps.

Quand peut-on opérer?

Evidemment, on doit éliminer les sujets cachectiques et épuisés, incapables de cicatriser et de résister à l'infection.

Il faut :

- 1° Que l'atteinte de la moelle soit guérie ou stabilisée;
- 2° Que depuis plusieurs semaines, le blessé montre une tendance à guérir localement, avec un accroissement de poids et de force;
- 3° L'ulcère ne doit pas être enflammé, il doit être couvert de granulations de bon aloi, sans débris aponévrotiques, et avoir une marge de cicatrisation-épithéliale. Seuls le streptocoque hémolytique et le staphylocoque doré empêchent d'opérer.

On prépare le sujet par un régime riche en protéines, en vitamines, par des

injections de plasma, de sang, d'acides-amino, s'il le faut par des pansements à la pénicilline.

Opération. — L'anesthésie est généralement inutile. L'ulcère est complètement excisé, y compris le tissu cicatriciel périphérique et le tissu de granulation. Même en décollant largement on ne saurait dans les ulcères de taille importante, obtenir une fermeture linéaire sur la ligne médiane.

On pratique des incisions curvilignes de chaque côté, l'une partant du milieu du bord supérieur de la plaie et se dirigeant en haut et en dehors le long de la crête iliaque, l'autre partant du bord inférieur et descendant dans la fesse. On obtient ainsi de chaque côté deux lambeaux.

La surface dénudée peut maintenant être recouverte en faisant tourner de chaque côté les lambeaux supérieurs et inférieurs l'un vers l'autre, et enfin en rapprochant deux par deux les lambeaux des côtés opposés.

Pour bien réussir, il faut observer d'abord les principes de toute bonne chirurgie : bien exciser le tissu cicatriciel, éviter de traumatiser les lambeaux, faire une hémostase soignée, faire des sutures avec du matériel fin irrésorbable et sans tension. Ensuite, certains principes spéciaux à la région :

Disséquer largement au delà de l'incision sacrée des fessiers, pour éviter la production d'un bourrelet musculaire de chaque côté, qui soulèverait la partie médiane des lambeaux en créant un espace mort, tailler le lambeau inférieur avec une épaisseur suffisante de graisse pour que dans sa nouvelle position, cette graisse comble le vide à hauteur du coccyx ; il ne faut cependant pas trop de graisse devant le sacrum, ce tissu étant fragile et mal irrigué ; en faisant les incisions supérieures, éviter les saillies osseuses des épines iliaques.

Avant la fermeture, la plaie est lavée au sérum, l'hémostase est complétée, et une couche de poudre de plasma et pénicilline est répandue régulièrement sur les surfaces cruentées.

Soins post-opératoires. — Pansement compressif ;

Pénicilline ou sulfadiazine selon la bactériologie de la plaie ;

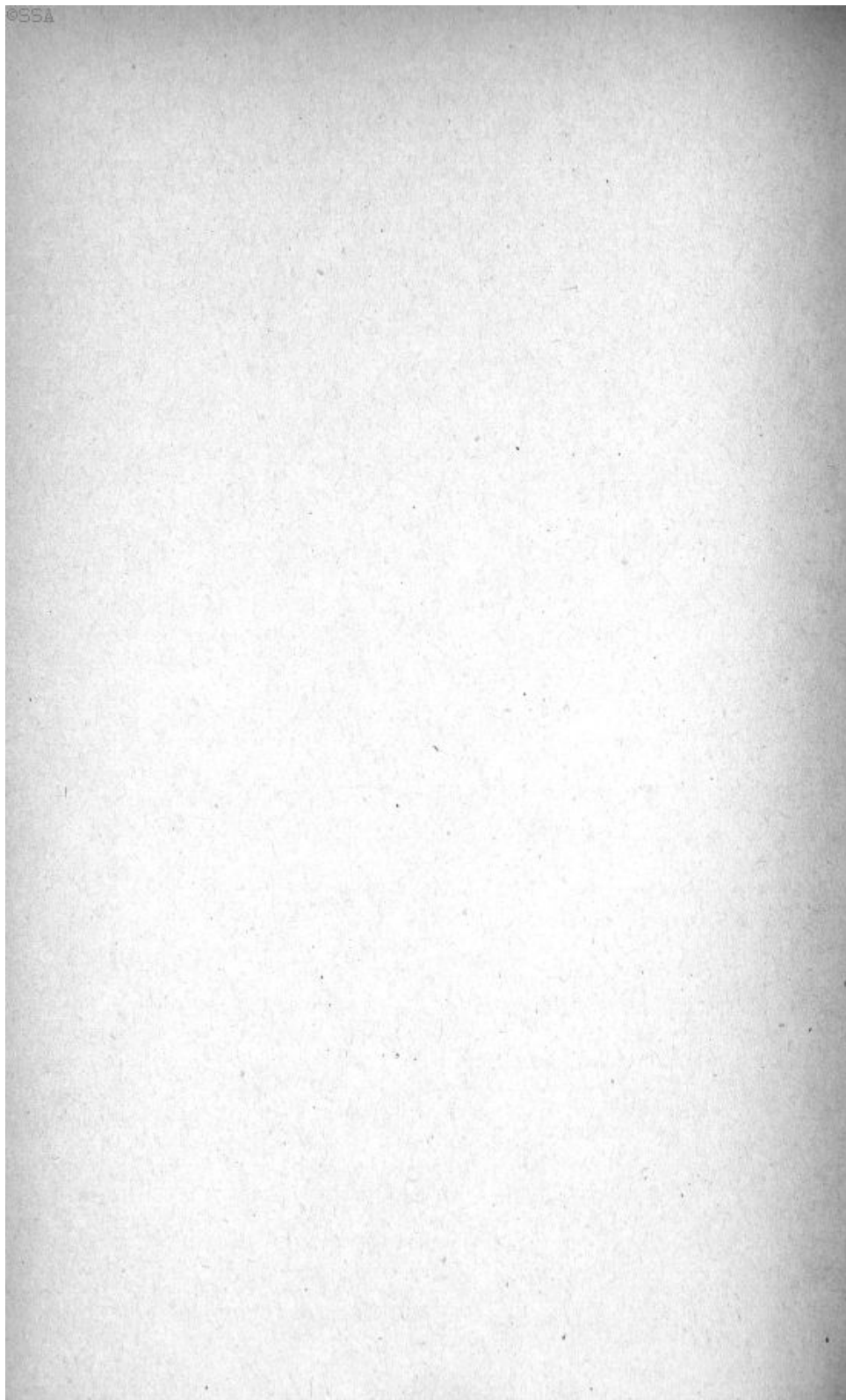
L'opéré dans un lit mécanique reste quatre heures sur le ventre et une demi-heure sur le dos.

Le sixième jour, on refait le pansement et on enlève la moitié des points de suture. Le reste cinq jours après.

On continue le régime riche.

Un mois après l'opération, le patient est traité comme un paraplégique sans ulcère, c'est-à-dire qu'il est sur le ventre et sur le dos pendant deux heures alternativement, qu'il dort dans un lit ordinaire avec un matelas à ressorts, et qu'il circule dans un fauteuil roulant.

Suivent les observations de huit cas, avec des photographies très démonstratives.

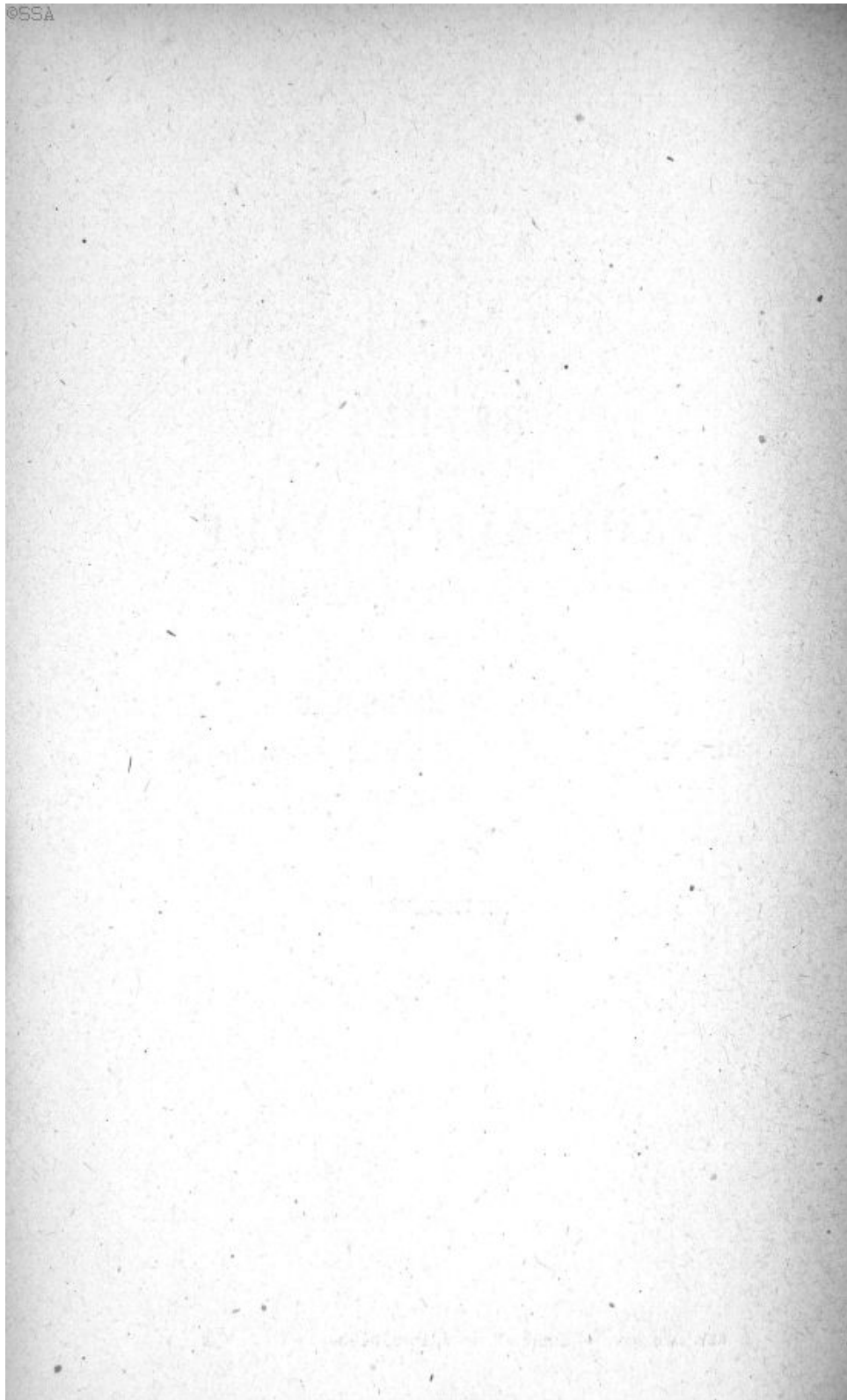


REVUE
DE
MÉDECINE NAVALE
(MÉTROPOLE ET OUTRE-MER)

TRAVAUX SCIENTIFIQUES
DES MÉDECINS ET PHARMACIENS-CHIMISTES
DE LA MARINE.

TOME PREMIER

REV. MÉD. NAV. — Tome 1^{er}. — J. P. 635155.



SSA

REVUE
DE
MÉDECINE NAVALE

(MÉTROPOLE ET OUTRE-MER)

TRAVAUX SCIENTIFIQUES
DES MÉDECINS ET PHARMACIENS-CHIMISTES
DE LA MARINE.

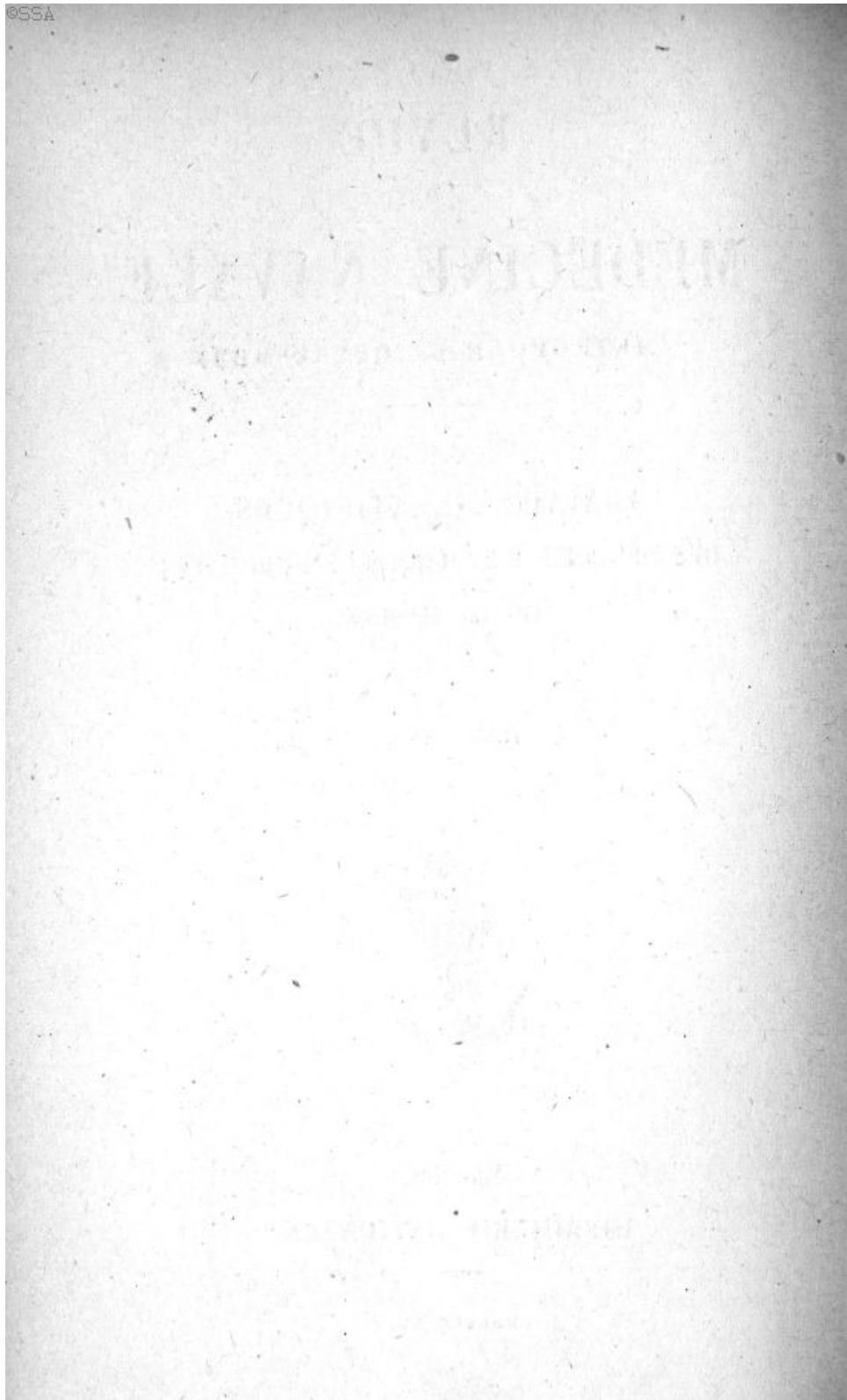
TOME PREMIER



PARIS
IMPRIMERIE NATIONALE

MDCCGCXLVI

1.



SOMMAIRE.



Pages.

I. TRAVAUX ORIGINAUX.

L'opération d'Oudard, par J. PÉRVÉS.....	209
L'intoxication par le tétrachlorure de carbone dans la Marine, par L. ANDRÉ.....	213
La cholinergie en pathologie humaine, par H. LABORIT et P. MORAND.....	235
Guide thérapeutique des scaphandriers, par P. BUGARD.....	267

II. FAITS CLINIQUES.

Sur deux cas de maladie de Fallot, par P. LAHILONNE.....	285
La bronchoscopie à l'hôpital maritime Sainte-Anne, par P. BARRAT.....	291
Néphrite post-sulfamidothérapique, par A. MORVAN.....	295

III. TECHNIQUES DE LABORATOIRE.

Brûlure volontaire par l'acide chromique, par R. BABIN.....	301
Au sujet de la réaction au pyramidon, par R. BABIN.....	303

IV. TRAVAUX ÉDITÉS.

Traitement de la luxation récidivante de l'épaule, par P. OUDARD...	305
A propos d'un foyer épidémique de fièvre typhoïde observé à la Marine à Alger, par I. BIDEAU, G. BARON et M. ABOLKER.....	321
Réalisation pratique de l'aspiration forcée continue dans le traite- ment des pyothorax, par Y. HÉBRAUD.....	329

V. ANALYSES.	Pages.
Une théorie physico-chimique du cancer, par R. DAUDEL.....	339
Pénicilline et greffes cutanées, par J. WINSLOW HIRSHFELD et collaborateurs.....	341
Guérison des brûlures profondes, par Gervase J. CONNOR et Samuel C. HARVEY.....	343
Protection des pieds immergés dans l'eau froide, par Clair R. SPEALMAN.....	344
Traitement du choc provoqué par les brûlures, traduit par J. DURIEUX.	345

I. TRAVAUX ORIGINAUX.

L'OPÉRATION D'LOUDARD

(ALLONGEMENT DE LA CORACOÏDE ET RACCOURCISSEMENT
DU SOUS-SCAPULAIRE)

PAR INCISION AXILLAIRE ESTHÉTIQUE

PAR J. PÉRVÉS, MÉDECIN EN CHEF DE 1^{re} CLASSE.

L'opération que notre maître Pierre Oudard a conçue et réalisée pour la première fois en 1921 à l'hôpital Sainte-Anne a fait ses preuves.

En exposant avec Badelon en 1937 la statistique intégrale du Service chirurgical de Toulon⁽¹⁾, nous avons montré, croyons-nous, sa supériorité sur les autres méthodes s'adressant à la luxation récidivante de l'épaule.

Elle reste cependant passible d'un reproche : son incision en L renversée atteint le deltoïde, et laisse une cicatrice très visible et disgracieuse. Sans doute peut-on se contenter d'une incision suivant l'espace delto-pectoral et respecter le muscle ; mais la difficulté s'accroît et la cicatrice n'est qu'un peu moins laide.

Notre clientèle habituelle de fusiliers, gabiers, timoniers ou chauffeurs, se soucie peu de porter une cicatrice sur l'épaule, mais une femme ne saurait partager cette indifférence.

Or, la luxation récidivante existe dans les deux sexes, et se rencontrerait, d'après Alibert, dans la proportion de une femme pour quatre hommes. En fait, nous en avons observé deux cas chez de jeunes femmes, à quelques semaines d'intervalle. La première que nous vîmes était une jeune monitrice de gymnastique au corps harmonieux, très gênée, dans l'exercice de sa profession, par une luxation de l'épaule gauche se reproduisant fréquemment ; l'idée nous vint aussitôt que l'opération d'Oudard pourrait être accomplie au moyen d'une incision axillaire dissimulée.

En somme, le problème consiste à aborder le plan de la coracoïde et du coraco-biceps en contournant la paroi antérieure de l'aisselle, en l'« éliminant » le plus possible : il est évident que les deux temps de l'opération d'Oudard seraient très faciles à exécuter s'il n'existait pas de grand pectoral.

⁽¹⁾ Acad. Chir., 8 mars 1939.

Nos premiers essais, pratiqués sur le cadavre avec Henri Laborit, nous montrèrent que l'opération était parfaitement réalisable; mais nous avions affaire à des sujets morts de dysenterie et fort émaciés, bien différents des vigoureux marins qui se présentent à nous d'habitude.

Dans les mois qui suivirent, nous avons eu l'occasion d'en opérer trois, dont les muscles pectoraux étaient très développés; l'utilisation d'une technique précise nous permit de surmonter la difficulté qui résulte de l'épaisseur de la paroi antérieure, et il n'est pas douteux que chez une femme, même vigoureuse, l'intervention doit être facile. Nous n'avons pu malheureusement le contrôler: la monitrice de gymnastique était bien décidée à se faire opérer, quand elle fut envoyée dans une ville lointaine, et nous ne l'avons pas revue. Quant à la deuxième jeune femme qui se luxait l'épaule pendant son sommeil, elle fut détournée de l'intervention par sa famille.

Voici la technique proposée:

Il faut utiliser deux aides; l'un d'eux aura le rôle important de placer et maintenir le membre supérieur et l'épaule dans les positions amenant le relâchement maximum du grand pectoral pendant la plus grande partie de l'opération, et du sous-scapulaire au moment de son raccourcissement.

L'anesthésie générale est indispensable; les voies intraveineuse et rectale paraissent avantageuses.

L'opéré est placé sur le dos, le bras écarté à angle droit, un billot sous la partie supérieure de l'omoplate du même côté.

1° Incision axillaire de 10 à 12 centimètres, de part et d'autre du sommet de l'aisselle, mais un peu plus brachiale que thoracique, et à un travers de doigt en arrière du bord du grand pectoral, conditions nécessaires pour que la cicatrice ne soit pas visible quand le bras pend le long du corps.

2° Ouverture de la gaine du grand pectoral dans toute l'étendue de l'incision et dégagement de la face profonde du muscle.

3° Relâchement au maximum du grand pectoral, par élévation, adduction et rotation interne du membre, et écartement du muscle par une valve plate de largeur appropriée, glissée sous lui et tirée vers le haut. On aperçoit alors le plan petit pectoral-coracoïde-coraco-biceps.

4° Préparation de la coracoïde pour la section. On effondre la lame aponevrotique qui unit petit pectoral et coraco-biceps, pour avoir accès au sommet de l'apophyse et à sa face postérieure. Ensuite, on désinsère de la coracoïde avec un bistouri-serpente le ligament acromio-coracoïdien.

5° Section oblique de la coracoïde.

Elle ne peut être pratiquée facilement au ciseau après préparation par

une série de perforations, comme dans l'opération d'Oudard classique, où l'on a accès sur la face supérieure de l'apophyse. Il faut pratiquer la section en diagonale avec un fort costotome (nous avons employé celui de Maurer) en partant du versant interne de la pointe au ras de l'insertion du petit pectoral, et en se dirigeant en haut et en dehors jusqu'à la partie horizontale de l'apophyse. Le fragment aussi long que possible, est rabattu avec le coraco-biceps, donnant accès au sous-scapulaire qui recouvre la face antérieure de la capsule.

6° Découverte et section du sous-scapulaire.

Le plexus brachial, non disséqué, est attiré vers le bas avec les doigts par l'intermédiaire d'une compresse. Il ne faut pas employer d'écarteur métallique, capable de traumatiser les troncs nerveux.

Le muscle et le tendon du sous-scapulaire sont dénudés, et le bras étant placé en rotation interne, les ciseaux fermés sont glissés sous le muscle qu'ils séparent de la capsule. Les fibres musculo-tendineuses sont sectionnées transversalement au bistouri.

Il est prudent de repérer avec des fils ou avec une pince d'Ombredanne la portion interne musculaire qui a une grande tendance à se rétracter.

7° Raccourcissement du sous-scapulaire.

La rotation interne étant maintenue au maximum, les deux portions du muscle sont suturées en paletot avec du catgut chromé.

Variante. — On peut, comme le fait Paul Badelon, ne pas sectionner le sous-scapulaire, et réaliser un plissement efficace en passant deux ou trois points en U, tandis que les ciseaux soulèvent le muscle.

8° Reconstitution de l'apophyse coracoïde.

Un fil non résorbable (crin ou acier) étant passé à travers la pointe supérieure du fragment détaché de la coracoïde, on accole cette extrémité à la partie inférieure de la portion fixe, en traversant de nouveau l'os, ou en se contentant de passer au ras de l'os à travers les fibres tendineuses du petit pectoral.

9° Mise en place au contact des tranches de section osseuse de greffons ostéo-périostiques de Delagenière prélevés par un aide sur le tibia (temps facultatif).

10° Fermeture sans drainage de l'aponévrose et de la peau.

11° Mise en place d'un appareil thoraco-brachial, écharpe de Mayor, doublée en bandes plâtrées, qui sera conservé six semaines.

Les trois sujets opérés ont récupéré tous leurs mouvements, et n'ont pas récidivé, à notre connaissance, après dix-huit mois. Nous devons signaler que dans le premier cas, l'opération a été suivie d'une paralysie radiale transitoire due à l'usage intempestif d'un écarteur d'Ollier.

Cette modification de l'opération d'Oudard a fait l'objet d'une communication à l'Académie de chirurgie le 10 juillet 1946. Notre maître n'assistant pas à la séance, a tenu à faire connaître, par la bouche de M. Roux-Berger, qu'il approuve la nouvelle voie d'abord et la considère comme un progrès.

Nous espérons qu'elle sera utilisée par les chirurgiens, et que sa connaissance les incitera à proposer l'opération aux femmes qui peuvent, tout autant que les hommes, être gênées par des luxations répétées de l'épaule⁽¹⁾.

(1) La voie axillaire aurait déjà été employée par Turner-Quenu-Walther-Pauchet dans la luxation récidivante de l'épaule, mais pour pratiquer une simple capsulorraphie opération insuffisante (d'après G.-J. Cordier, *Encyclopédie médico-chirurgicale*).

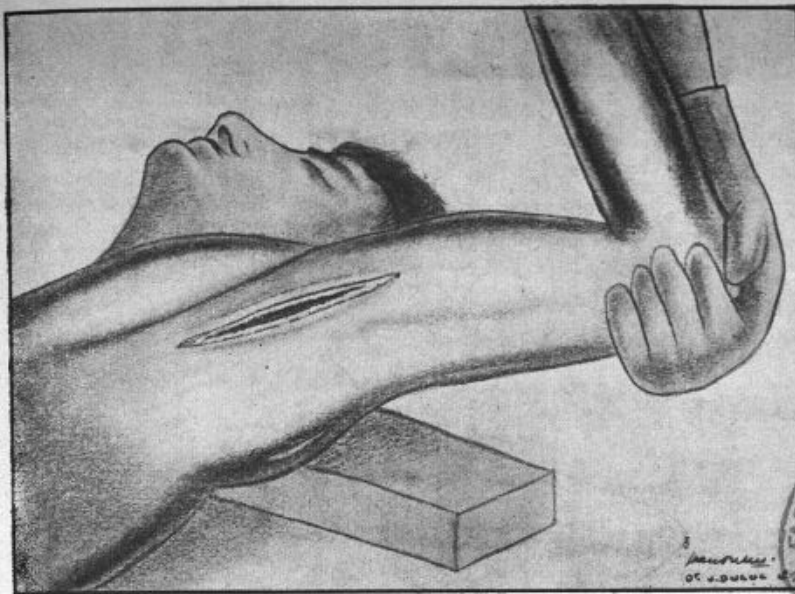


Fig. 1. — Incision.

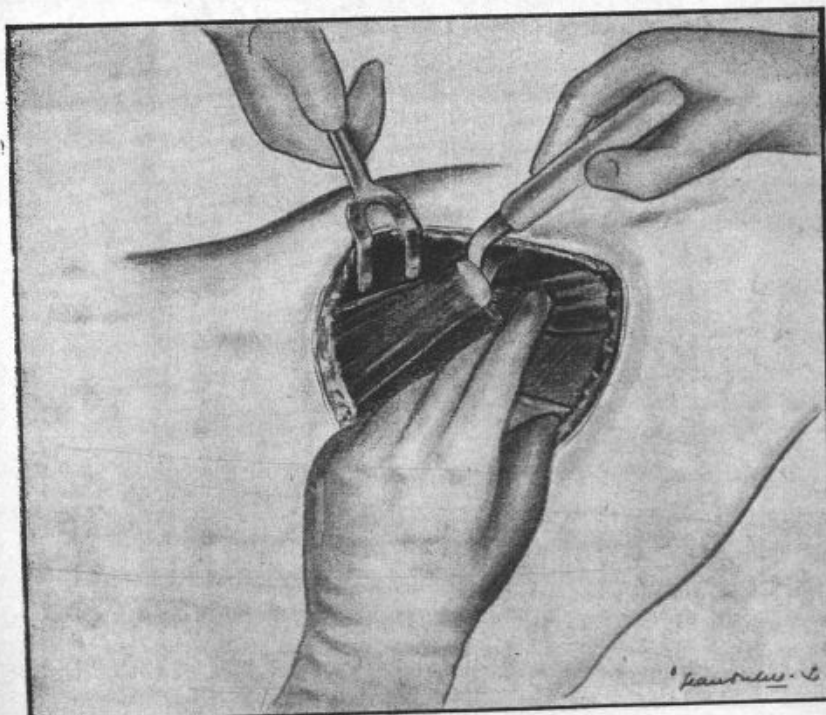


Fig. 2. — Préparation de la coracoïde.

Pl. I, p. 219 bis.

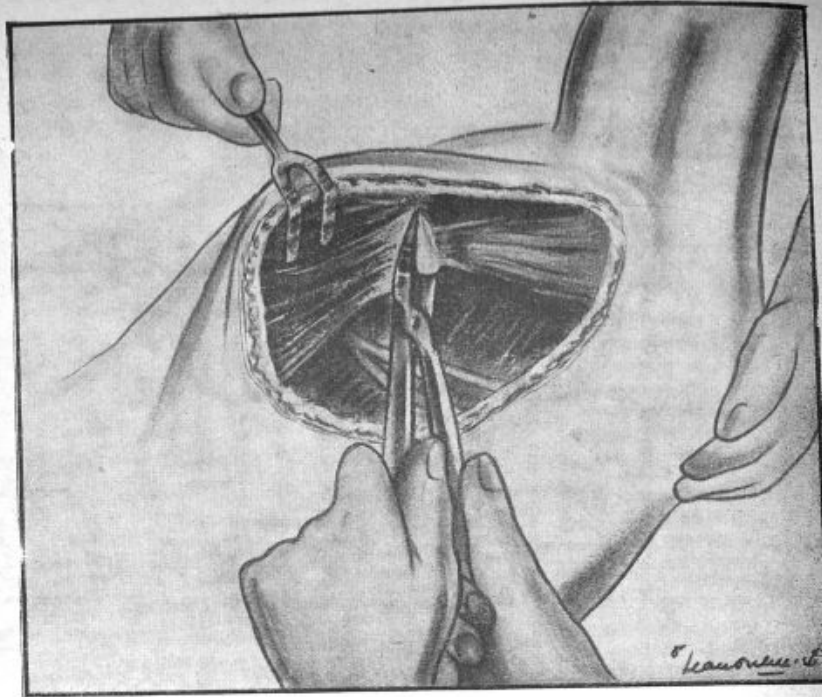


Fig. 3. — Section de la coracoïde.

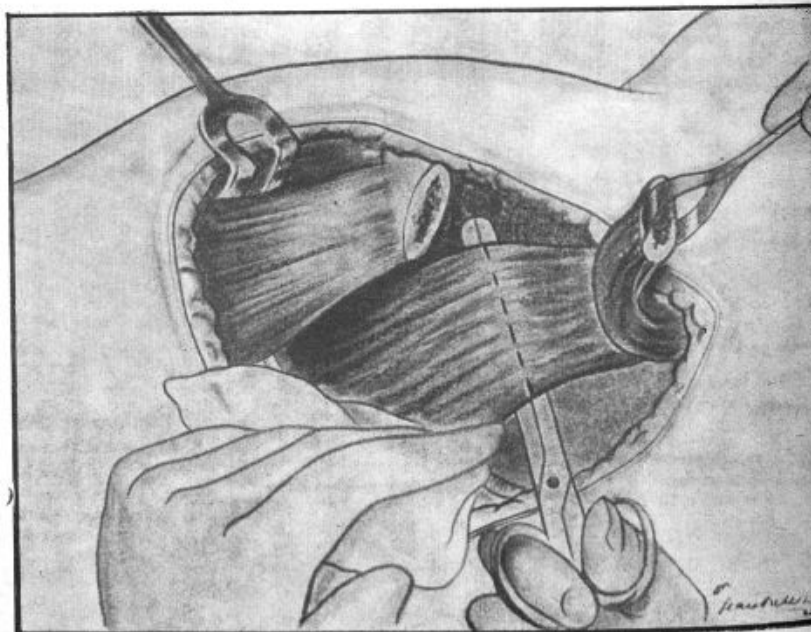


Fig. 4. — Raccourcissement du sous-scapulaire.
(On utilise une large valve et non l'écarteur d'Ollier représenté sur les figures.)

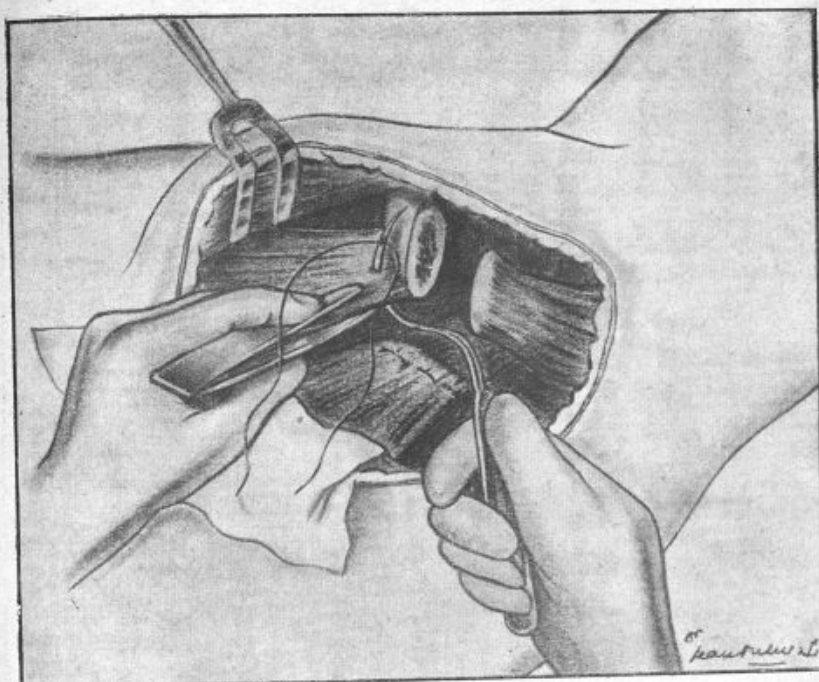


Fig. 5. — Reconstitution de la coracoïde allongée.

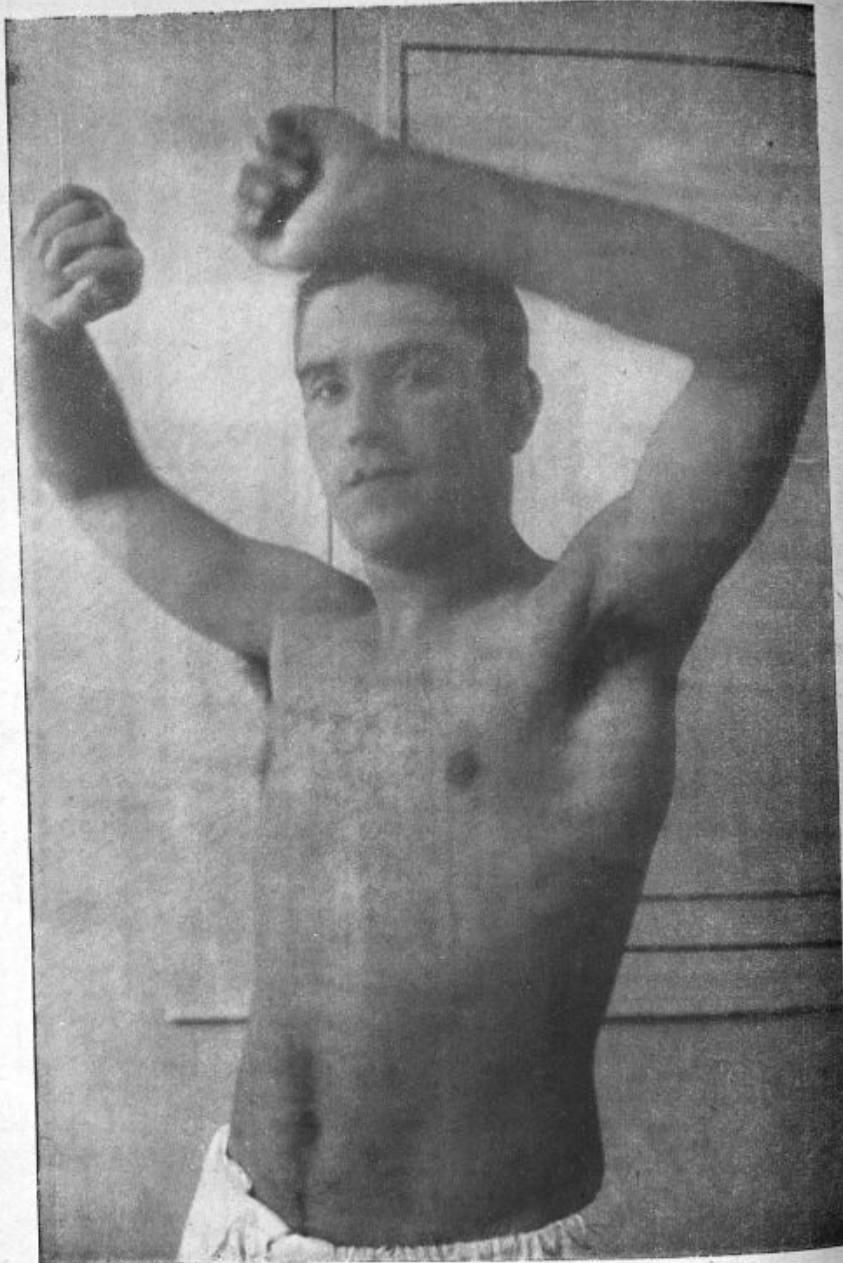


Fig. 6. — Notre premier opéré après deux mois.
Bonne récupération fonctionnelle. On voit la cicatrice axillaire.

L'INTOXICATION PAR LE TÉTRACHLORURE DE CARBONE DANS LA MARINE

PAR L. ANDRÉ, MÉDECIN EN CHEF DE 2^e CLASSE.

Dans son remarquable traité d'hygiène et prophylaxie dans la marine de combat, le médecin général Cazamian faisait remarquer, en 1932, que «les extincteurs à base de tétrachlorure de carbone... ne sauraient être employés à bord des bâtiments, c'est-à-dire dans des espaces confinés, sans un réel danger».

Effectivement, l'emploi de ces appareils à bord était interdit depuis 1920. Mais les nécessités de la guerre ou plus simplement les circonstances, ont conduit certains bâtiments à s'approvisionner en CCl_4 pour la lutte contre les incendies ou pour le nettoyage d'appareils, car le tétrachlorure a des vertus remarquables comme extincteur de feux et comme solvant des graisses. Malheureusement ces qualités sont utilisables à des fins tout autres que militaires, et le dégrassage des vêtements, ou la lutte contre punaises et cancrélats, ont été souvent des tentations pour le marin français, que l'on sait débrouillard.

27 circonstances d'intoxication, 63 malades, 11 morts, tels sont les chiffres au passif du tétrachlorure que nous avons pu relever dans une enquête, forcément incomplète, entreprise dans la Marine. Nous-même, en moins de 2 ans, avons eu à soigner 11 victimes du tétrachlorure et à déplorer 3 décès. C'est dire l'importance de ce poison dans la pathologie maritime de ces dernières années.

CHAPITRE PREMIER.

RELATION DES INTOXICATIONS PAR LE TÉTRACHLORURE DANS LA MARINE.

C'est à la base aéronautique de Sidi-Ahmed, le 1^{er} janvier 1936, qu'à notre connaissance est survenu le premier accident grave imputable au tétrachlorure dans la Marine. Ce jour là, un quartier-maître fourrier, dyspnomane, absorbe quelques gorgées de liquide d'extincteur. Hospitalisé à Sidi-Abdallah il meurt quelques jours après⁽¹⁾.

(1) Thèse Chomereau-Lamotte 1937, Bordeaux (p. 98 et 83).

Deuxième cas, un an après, dans des circonstances curieusement semblables. Un quartier-maître arrimeur du centre d'aviation maritime de Karouba absorbe par mégarde une gorgée de tétrachlorure de carbone et meurt neuf jours après à Sidi-Abdallah ⁽¹⁾.

A partir de 1941, à la suite des contacts pris par nos bâtiments avec les ports anglais ou américains, les accidents se multiplient. On peut les grouper en intoxications collectives et individuelles. Parmi les premières citons celles des sous-marins *Casabianca* et *Glorieux*, du chasseur 252, du navire-atelier *Jules-Verne*, de la caserne « Roches-Douvres » à Brest.

Le sous-marin *Casabianca*, chargé d'une mission spéciale en Corse du 7 au 12 juillet 1943, transportait des fumigènes. L'un d'eux se fissura au contact d'un Diesel et laissa répandre une fumée toxique qui d'après le médecin de 1^{re} classe Moretti ⁽²⁾, contenait du tétrachlorure de carbone. Comme les plongées duraient 18 heures sur 24 et que le tétrachlorure se dissout dans les huiles, l'équipage fut plus ou moins plongé pendant cinq jours dans une atmosphère toxique. De nombreux hommes présentèrent des vomissements, de la céphalée. Deux furent hospitalisés l'un pour néphrite aiguë, l'autre pour ictère.

Le sous-marin *Glorieux* relâche en avarie aux Bermudes en août 1944. Une éruption massive d'eau de mer a encrassé un moteur électrique. Les Américains conseillent un nettoyage du moteur au tétrachlorure de carbone, qui est fourni par l'U. S. Navy. Quelques jours après, des malaises, d'abord mystérieux, se manifestent dans l'équipage : 22 malades, une douzaine d'hospitalisations, un décès. L'enquête conclut que la ventilation après usage du tétrachlorure a été insuffisante.

Sur le chasseur 252, à Toulon, en octobre 1944, les accidents surviennent après une pulvérisation copieuse de CCl_4 , destinée à tuer les cancrelats qui infestent le bord (3 malades graves, 1 décès).

Un incendie se déclare à bord du transport *L'Alphée*, dans un compartiment non ventilé (janvier 1946). On l'éteint avec un extincteur Pyrène : 3 intoxiqués dont un gravement.

A Port-Saïd, en février 1946, sur le navire-atelier *Jules-Verne*, sept seconds-mâtres sont brusquement pris de vomissements et de céphalée. On croit à une intoxication alimentaire, on débarque les malades qui présenteront tous une hépato-néphrite et seront immobilisés près de deux mois en Égypte. L'enquête révèle l'imprudence d'un second-maître qui a

(1) Thèse Bensadoun 1945, Paris (p. 31).

(2) Les fumigènes employés en 1917-1918 contenaient habituellement du tétrachlorure d'étain ou du chlorure de titane. Pendant la guerre de 1939-1945 on utilisa plutôt de l'oléum-chlorhydrine-sulfurique (SO_3 , SO_3H_2 , HCl).

nettoyé son uniforme dans le poste avant, tous hublots fermés, avec du liquide d'extincteur.

A la caserne Roches-Douvres, à Brest, en mars 1946, des récipients de liquide Pyrène provenant de vedettes M.T.B. sont, par un fâcheux concours de circonstances, entreposés pour une nuit dans un local qui sert de chambre. Un second-maitre prélève du liquide, nettoie son uniforme, bouche imparfaitement le récipient. Toute la nuit, les vapeurs de tétrachlorure seront respirées par les huit hommes qui couchent dans le local ou les pièces voisines (3 malades graves, 2 décès).

Quant aux intoxications individuelles, elles abondent de 1941 à 1946. Secourieux (aux Antilles), Germain, Puyo, Monnier, Audoye et Berre, Roux (en Afrique du Nord), ont l'occasion d'observer des cas. A la B. A. N. d'Agadir, en 1943-1944, Collin et Bensadoun soignent à 9 reprises des marins qui s'acharnent à tuer les punaises ou à nettoyer leurs uniformes avec le tétrachlorure (2 décès).

Malgré circulaires et rappels à l'ordre, le tétrachlorure des extincteurs s'utilisait encore à Brest en 1946, pour dégraisser les vêtements (observ. 4 à 7).

En résumé, les intoxications par C Cl_4 observées dans la Marine de 1936 à 1946 sont survenues dans les circonstances suivantes dont nous dressons un tableau :

	CIRCONSTANCE D'INTOXICATION.	MALADES.	DÉGÈS.
<i>a. En service.</i>			
1° Extinction d'incendies.....	3	5	
2° Nettoyage d'appareils..	3	25	2
3° Fuites accidentelles.....	3	5	1
<i>b. Hors de service.</i>			
4° Nettoyage des vêtements.....	8	16	3
5° Déparasitation.....	7	9	3
6° Ingestion volontaire ou accident.....	3	3	2
TOTAUX	27	63	11
	10 à bord. 17 à terre.	43 à bord — 5 morts. 20 à terre — 6 morts.	

Nous voyons que les accidents sont survenus plus fréquemment à terre dans l'aéronautique navale en particulier, qu'à bord des bâtiments. Les centres d'aviation maritime sont en effet largement pourvus d'extincteurs réglementaires à tétrachlorure destinés aux feux d'essence ou aux feux

électriques. Mais nous voyons aussi que les bâtiments accusent un grand nombre de victimes. La vérité est que, par suite des circonstances de guerre, les bâtiments français se sont approvisionnés en tétrachlorure, malgré le règlement, dans les ports anglais et américains, et qu'à l'heure actuelle frégates, corvettes, escorteurs, chasseurs et autres petits bâtiments armés ou réarmés en Angleterre sont encore pourvus d'extincteurs Pyrene contre lesquels la D. C. S. S. M. a mis en garde plusieurs fois.

CHAPITRE II.

LES EXTINCTEURS EN USAGE DANS LA MARINE.

L'étude des conditions d'intoxication par le tétrachlorure dans la Marine nous montre que le toxique provient généralement des extincteurs ou de leurs réserves de charge (les accidents du *Casabianca* et du *Glorieux* sont l'exception). C'est donc le problème des extincteurs qui domine la question qui nous occupe.

A. Services à terre.

Pour lutter contre les incendies, les services à terre disposent essentiellement d'eau et d'appareils d'extinction chimique. Ceux-ci comprennent des extincteurs à poudre, à mousse ou à tétrachlorure de carbone.

1° *Extincteurs à mousse.* — Ce sont des appareils de projection (type Knock Out ou Sici), ou d'épandage (type Protex).

Leur principe est la formation de mousse qui, aidée ou non de gaz carbonique, étaint le feu en empêchant l'oxygène d'alimenter la combustion.

Tous les appareils de projection que nous avons examinés ont une double charge, comprenant une solution acide et une solution alcaline. La première est généralement constituée de sulfate d'alumine, la deuxième d'un mélange de bicarbonate de soude, suc de réglisse, fluorure de sodium. En renversant l'appareil, les deux solutions se mélangent, un dégagement tumultueux de CO_2 se produit et la mousse est projetée en jet.

Ces appareils sont efficaces contre les feux secs ordinaires ou les feux gras (essence, huile), mais non contre les feux qui éclatent sur les circuits électriques car la mousse est formée d'eau, bonne conductrice de l'électricité. Aussi a-t-on été amené à se servir de tétrachlorure de carbone contre ces feux « électriques ».

2° *Extincteurs à tétrachlorure.* — Ils sont réglementaires dans les services à terre (C. M. n° 11.131 C. N. 6 du 16 juin 1936). Ils ont même été longtemps les seuls autorisés dans les pyrotechnies, dépôts de munitions, usines électriques à haute tension.

Le CCL_4 est ininflammable, incombustible, possède une grande résistivité. Ses vapeurs très lourdes gênent les combustions, étouffent le feu à la façon d'une couverture.

Nous avons retrouvé ces extincteurs à tétrachlorure dans divers services de la Marine (extincteur Pyrène de 0 l. 75 sur voitures automobiles, extincteurs français de 1 à 10 litres à la caserne des pompiers de Brest...). Mais l'obligation de n'utiliser le tétrachlorure qu'à l'air libre ou dans des locaux largement ouverts, et les accidents entraînés malgré les consignes, ont peu à peu jeté le discrédit sur ce produit. De sorte qu'il est en passe d'être remplacé par le modèle suivant.

3° *Extincteurs à poudre.* — Ils jouissent d'une efficacité comparable à celle du CCl_4 sans en avoir les inconvénients.

Nous avons vu à la caserne des pompiers de Brest, des appareils *Parafeu-Sufro* qui comprennent une poudre (bicarbonate de soude) et une petite bouteille de CO_2 sous pression. On percute celle-ci avec un levier et le jet de gaz carbonique entraîne la poudre sur le feu. Des essais officiels sur feux électriques auraient donné satisfaction à Toulon et à Bizerte, d'autant plus que l'appareil ne craint pas le gel (il est sans eau), que le produit ne tache pas, ne détériore rien, et s'emploie indifféremment sur toutes sortes de feux.

B. A bord des bâtiments.

En principe, le tétrachlorure est interdit à bord. Sur le bâtiment de ligne *Jean-Bart* pris comme exemple, nous retrouvons :

1° *Les appareils à mousse* destinés aux feux ordinaires ou aux feux d'hydrocarbures. Ils comprennent l'appareil portatif (type Knock Out ou Sicli), l'appareil mobile de 100 litres monté sur roues, l'appareil à épandage type Protex pour le noyage des compartiments et soutes. Aucun de leurs constituants ne devrait être toxique, d'après le règlement⁽¹⁾. En réalité la charge A « Matfeuf » de l'appareil Sicli prélevée sur le *Jean-Bart* est constituée⁽²⁾ d'acide sulfurique à 66°, rigoureusement prescrite par la C. M. 11.132.

⁽¹⁾ C. M. n° 11.132 C. N. 6 du 16 juin 1936.

⁽²⁾ Les analyses des divers produits chimiques des extincteurs du *Jean-Bart* ont été pratiquées à l'H. M. de Brest par le pharmacien-chimiste principal Chaignon que nous remercions vivement.

2° *Les appareils à poudre.* — Réservés pour les feux «électriques», les appareils à poudre du *Jean-Bart* sont à base de carbonate de chaux 60, bicarbonate de soude 15, talc 20, ocre jaune 5 p. 100 (Chaignon).

3° Outre ces deux modèles d'appareils réglementaires, il existe sur les escorteurs armés en U. S. A. (type Goumier) des extincteurs constitués uniquement par une *bouteille de CO₂ sous pression*. Or le gaz carbonique est dangereux à une certaine concentration, dans un espace limité. D'autre part, sur de nombreux petits bateaux approvisionnés en Angleterre (telle la frégate *La Surprise*) il existe encore des appareils Pyrène à *tétrachlorure de carbone*, du type de ceux employés à terre et dont l'utilisation est *dangereuse à bord*⁽¹⁾.

CHAPITRE III.

PROPRIÉTÉS DU TÉTRACHLORURE DE CARBONE ET APPLICATIONS.

Le tétrachlorure de carbone, de formule CCl_4 ou $\begin{array}{c} \text{Cl} \\ | \\ \text{Cl}-\text{C}-\text{Cl} \\ | \\ \text{Cl} \end{array}$ a été découvert en 1839 par Regnault. C'est un dérivé chloré des carbures d'hydrogène.

a. *Propriétés physico-chimiques.* — Liquide incolore, très fluide, à saveur légèrement sucrée, à odeur aromatique. Densité 1,59 à 1,62. Point de congélation — 23°. Point d'ébullition 77°. Très volatil à la température ordinaire (tension et vapeur à 20° : 65 millim. de Hg). Peut libérer en vapeurs 9 p. 100 de son poids en une heure. Ininflammable, incombustible, insoluble dans l'eau mais soluble dans la plupart des huiles et solvant des corps gras. C'est un corps instable, décomposé par la lumière et l'humidité, par l'eau en CO₂ et HCl, par la chaleur en CO₂, CO, Cl, HCl (peut-être aussi phosgène), tous produits toxiques. Ces propriétés physiques ou chimiques sont à la base de l'utilisation industrielle du produit, ainsi que de son agressivité pour l'organisme.

b. *Applications industrielles et thérapeutiques.* — La première application thérapeutique du tétrachlorure de carbone remonte à 1843 (Turson, cancer de la langue). Depuis lors on l'a employé comme anesthésique, antiseptique, antiparasitaire (ankylostomiase, strongylose, ascaridiose), mais c'est surtout en dermatologie qu'il rend des services (traitement de la séborrhée comme solvant du soufre).

⁽¹⁾ Nous n'avons trouvé, au cours de notre enquête, aucun des extincteurs à *bromure de méthyle* que l'on utilise à bord des avions, d'après BEYNE et GOETT (*Archives de méd. nav.* 1934). Ce bromure de méthyle des extincteurs a provoqué de nombreux accidents. (*Soc. Méd. Lég. de France*, 8 avril 1946).

Dans l'industrie, son emploi s'est développé ces dernières années comme solvant du caoutchouc, de l'acétate de cellulose (vernis), des corps gras (teintureries) et comme extincteur d'incendie. Aussi a-t-il trouvé son application dans la Marine où il sert pour décrasser les moteurs et autres appareils, et pour éteindre les redoutables feux électriques. Mais ses qualités sont malheureusement contrebalancées par son pouvoir toxique.

c. *Etude expérimentale de la toxicité.* — Le CCl_4 est très volatil et facilement décomposable. Tant par lui-même que par ses produits de décomposition il constitue un produit dangereux.

L'inhalation des vapeurs du CCl_4 par les animaux provoque chez eux de graves lésions du foie et des reins. Les principaux travaux français ont été fait par Lande et Dervillée (lapins 1930, cobayes 1935), Fiessinger (1936).

Par voie digestive, le tétrachlorure est également très toxique. Hall a classé ainsi les animaux de laboratoire, suivant les doses tolérées par K de poids (chiens 16 cm^3 , chat 8 cm^3 , lapins 5 cm^3). Le cobaye est encore plus sensible et succombe en 6 heures à la dose de 2 cm^3 par K de poids (Bernard). Mais les doses de 0 cm^3 5 que nous avons employées au laboratoire de l'Hôpital maritime de Brest, avec le médecin principal Mollaret et le médecin de 1^{re} classe Durand ont été également mortelles en 6 à 16 jours et donnaient d'intenses congestions hépatiques et rénales.

D'une façon générale, le tétrachlorure de carbone détermine chez les animaux d'expérience des lésions mortelles qui frappent le foie (hépatite toxique, congestion, nécrose centro-lobulaire), les reins (dégénérescence granuleuse des cellules des tubes contournés), les poumons (œdème aigu) et parfois le système nerveux. Nous retrouverons ces notions dans l'étude clinique de l'intoxication chez l'homme.

CHAPITRE IV.

ÉTUDE CLINIQUE.

Les onze intoxiqués par tétrachlorure de carbone que le hasard des circonstances nous a permis de suivre dans les hôpitaux maritimes de Toulon et de Brest, durant ces deux dernières années, présentaient (ou avaient présenté) une hépato-néphrite aiguë.

La forme hépato-rénale de l'intoxication est effectivement la forme habituelle de l'intoxication.

Les trois premières observations suivantes ont déjà été publiées dans le *Bull. de la Société de médecine militaire française* ⁽¹⁾.

(1) ANDRÉ, FEILLARD et BENELLI. — *Soc. de méd. mil. française*, février 1945.

Observation I. — G... (Charles), matelot sans spécialité, 26 ans, chasseur 252.

Entre à l'hôpital Sainte-Anne le 20 octobre 1944 avec la mention « intoxication par conserves de sardines ». L'enquête montre, en réalité, que le produit toxique à incriminer est CCl_4 . Ce matelot a pulvérisé pendant une heure, le 13 octobre, avec un appareil fly-tox, du liquide Pyrène dans plusieurs postes du bâtiment, pour se débarrasser des cancelats.

Soigné à bord jusqu'au 20, il est hospitalisé dans un état grave. Vomissements répétés, dyspnée, cyanose, écume aux lèvres, râles crépitants disséminés, bref syndrome d'œdème aigu pulmonaire. En outre, les urines sont très rares. Antécédents éthyliques.

Traitement d'urgence : saignée 300 centimètre cubes, ouabaïne i. v. La dyspnée diminue. Le lendemain, Cheyne-Stokes, oligurie marquée, urée sanguine 2 gr. 30. Mort dans la nuit du 21 au 22.

A l'autopsie, congestion généralisée des organes, surtout des reins (280 et 300 gr.).

L'examen histologique (médecin en chef Pirot) montre :

1° Des lésions de dégénérescence massive des reins, avec nécrose presque totale de tout l'appareil endothélial, tableau d'une néphrite épithéliale nérosante d'ordre toxique;

2° Des lésions d'hépatite toxique (dégénérescence cellulaire marquée à point de départ centro-lobulaire).

Observation II. — B... (Ange), matelot infirmier, 27 ans, chasseur 252.

A couché le 13 octobre dans un des postes désinsectisés au liquide pyrène. Hospitalisé le 20 avec le même diagnostic que le précédent. Antécédents : albuminurie.

Se plaint surtout de vomissements, diarrhée, douleurs lombaires. Fait remarquer incidemment qu'il n'a presque pas uriné depuis 4 jours. Pas de myosis, pas de signes pulmonaires. Traitement : sérum glucosé i. v. et rectal.

Le 21, 100 centimètres cubes d'urines, vomissements. Le 23, 200 centimètres cubes d'urines, albumine 3 gr. 50, urée sanguine 2 gr. 75. Du 23 au 27, état stationnaire malgré le sérum glucosé et les injections i. v. de novocaïne à 1/200. Le 27, essai de Caréna i. v. suivi le soir de l'émission de 700 centimètres cubes d'urines. Nouvelle injection de Caréna le 28, urines 1.200 centimètres cubes (albumine néant). A partir du 28, la diurèse atteint 3 litres par jour. L'urée sanguine, longtemps anormale, passe par les taux de 2 gr. 75, 2 gr. 10, 2 gr. 45, 3 gr. 40, 2 gr. 90, 1 gr. 25.

Le 6 novembre elle est encore de 1 gramme. Le 15 elle tombe enfin au-dessous de 0 gr. 50. Le malade sort apparemment guéri le 24 novembre. Revu trois mois après, il ne présente que de légères séquelles.

Observation III. — Ch... (Roger), maître mécanicien, 33 ans. Chasseur 252.

Mêmes circonstances d'intoxication que le précédent, même diagnostic d'entrée à l'hôpital le 20. Se plaint de malaises, céphalée, vomissements.

Urines rares. Antécédents : fragilité rénale. Traitement : sérum glucosé et novocaïne 1/200. Le 21, urines 100 centimètres cubes, albumine 10 grammes. Le 23, urines 300 centimètres cubes, azotémie 0 gr. 90. La diurèse augmente progressivement, l'albuminurie disparaît en quelques jours et le malade quitte l'hôpital le 16 décembre complètement guéri.

Observation IV. — M... (Jean), matelot mécanicien, 22 ans, chasseur 14.

Entre à l'hôpital maritime de Brest le 19 février 1944 avec la mention « en observation pour troubles gastro-intestinaux et courbature ». Il incrimine une peinture anglaise dont il s'est servi le 13 avec quelques camarades. Le lendemain il aurait eu des étourdissements, des vomissements alimentaires et bilieux, de la diarrhée, des douleurs en ceinture, des douleurs de la jambe gauche,

A l'entrée à l'hôpital, les vomissements persistent, les urines sont normales en apparence. Mais il existe une hémorragie sous-conjonctivale de l'œil droit, le visage est un peu bouffi. Tension artérielle 16-8. Albuminurie 0 gr. 50. Urée sanguine 3 gr. 50.

En présence d'un pareil taux d'urée et de l'hémorragie conjonctivale, nous confessions patiemment le malade qui, d'abord réticent, finit par avouer que le 11, à bord, il a nettoyé sa vareuse et son pantalon avec du liquide Pyrène prélevé dans un extincteur.

Traitement : diète hydrique, lactose, sérum glucosé i. v. 250, ventouses scarifiées. Le 1^{er} mars, essai de traitement au chlorure de CA i. v. 10 cc. (l'injection détermine une réaction violente du genre shock). Le 2 mars, deuxième injection de Ca Cl² (5 cm³), même réaction avec frissons. Le 3 mars, on réduit la dose à 3 centimètres cubes mais elle est encore mal supportée. Ne vomit plus à partir du 24 février et demande instamment à manger. Les urines ont toujours été de quantité normale (albuminurie 0 à partir du 8) mais l'urée sanguine s'est maintenue longtemps élevée (3 gr. 50 le 23, 3 gr. 50 le 26, 2 gr. 80 le 1^{er} mars, 1 gr. 05 le 8, 0 gr. 45 le 14). Le 5 mars Cl. gl. 1 gr. 77; Cl. plasmatique 3 gr. 55. Sort le 18, proposé pour quinze jours de permission de convalescence.

Les 3 observations suivantes ont été présentées à la Société Méd. des Hôpitaux de Paris ⁽¹⁾.

Observation V. — P..., second maître de manœuvre, 33 ans, 23^e M. T. B. Antécédents éthyliques et paludéens.

Assiste le 26 mars, à la caserne Roches-Douvres à Brest, au nettoyage des vêtements d'un camarade par liquide d'extincteur. Respire les vapeurs toxiques pendant la nuit, se réveille vers minuit souffrant de céphalgie, puis se rendort. Le lendemain et les jours suivants, malaise général, asthénie, vomissements.

⁽¹⁾ ANDRÉ et FEILLARD. — *Soc. méd. hôp. Paris* (1946).

Entre à l'hôpital maritime de Brest le 30 mars. Sujet robuste, pléthorique, aux conjonctives subictériques. Polypnée légère, vomissements fréquents. Pas d'urines depuis deux jours. T. A. M. 17, Mx 10, pouls 68. Urée sanguine 2 grammes. Traitement par sérum glucosé i. v. 80 centimètres cubes et rectal 500 centimètres cubes.

Le 31 mars, au réveil, hémorragies sous-conjonctivale et sous-palpébrale supérieure à droite, sous palpébrale supérieure à gauche. Urines 100 centimètres cubes, Cl. gl. 1 gr. 77, Cl. plasmat. 2 gr. 48, rapport 0,71. Essais pendant trois jours de Caréna i. v. Sérum glucosé, sérum salé, bicarbonate de soude 25 grammes, chlorure de calcium 1 gramme, lactose, lavements froids. Malgré ce traitement, les urines ne dépassent pas 200 centimètres cubes, l'urée sanguine atteint 2 gr. 80, 3 gr. 40, 3 gr. 60. Poly-neutro 84 p. 100. Bouffissure du visage, léger œdème des membres inférieurs, épistaxis.

Le 9 avril, brusquement, et sans modification préalable de la thérapeutique, la crise polyurique survient (1 l. 400 puis 3 l. à partir du 11). Baisse lente de l'urée sanguine (3 gr. 60, 3 gr. 40, 1 gr. 95, 1 gr. 15, 0 gr. 60 le 26 avril, 0 gr. 44 le 3 mai). Sort le 7 mai.

Revu après un mois de convalescence en excellent état. Le 14 juin, ni albuminurie ni cylindres, urobiline en quantité légèrement anormale, épreuve de la diurèse provoquée satisfaisante. urée sanguine 0 gr. 42, rapport hématurinaire de Cottet 1,9, P. S. P. 55 p. 100, temps de saignement 1'30, temps de coagulation 7'.

Observation VI. — G... (Pierre), second maître de manœuvre, 29 ans, 32° M. T. B.

Couche pendant la nuit du 26 mars dans la chambre où sont entreposés des récipients de liquide Pyrène. Le lendemain, se plaint de fatigue. La nuit suivante, douleurs épigastriques et vomissements répétés. Le 29 vomissements, diarrhée, urines rares, albuminurie.

Hospitalisation le 30. Il présente alors des céphalées violentes, une sensation de barre douloureuse épigastrique, des douleurs lombaires. T. A. 13,8. Urine 100 centimètres cubes, urée sanguine 1 gr. 90, globules rouges 4.500.000, globules blancs 11.280, poly-neutro 81 p. 100, lymphocytes 7, monocytes 12. Le 6, urines 200 centimètres cubes, urée sanguine 3 gr. 40, Cl. gl. 0,88. Cl. pl. 1,98.

Le traitement médical a consisté en injections sous-cutanées de sérum physiologique (250 cc.), installations rectales de sérum glucosé, de novocaïne (2 cc. à 1 p. 100 pendant trois jours). En outre bicarbonate de soude et chlorure de calcium (1 gr.). Devant l'insuccès du traitement médical et l'apparition des phénomènes nerveux d'urémie, une décapsulation rénale est décidée.

Elle a lieu le 6, sous éther, à gauche, avec infiltration du pédicule rénal (20 cc. novocaïne à 1 p. 200). Le lendemain, le malade est encore plus agité, soubresauts, sueurs profuses, 300 centimètres cubes d'urines par sondage vésical. Le 8, l'agitation persiste, la sonde ramène 600 centimètres cubes d'urines, le malade meurt le soir.

A l'autopsie, reins hypertrophiés du type gros rein blanc.

Examen histologique (docteur Mollaret) : a. reins : dilatation marquée des tubes urinifères dont l'épithélium aplati présente des signes de dégénérescence, et dont les lumières sont obstruées par des cylindres granuleux. Glomérules œdématisés avec peloton vasculaire repoussé par exsudat intra-capsulaire; quelques-uns ont subi une dégénérescence hyaline ou sont le siège d'hémorragies. Par endroits, infiltration lymphocytaire du parenchyme rénal; œdème interstitiel important et lésions congestives avec plaques hémorragiques; b. Foie : lésions d'hépatite toxique au début. Dégénérescence nécrotique des cellule macrophagiques, bourrées de pigments.

Observation VII. — C... (Louis), second maître mécanicien, Paris, 35 ans. Antécédents : paratyphoïde en 1924, pleurite droite en 1929.

A déjà utilisé plusieurs fois en cachette du liquide Pyrène pour nettoyer ses vêtements. Assiste le 26 mars au soir au nettoyage d'une casquette dans la chambre de G... Dort dans la chambre voisine, qui communique. Au réveil, se sent fatigué, a de la céphalée, des nausées. Vomissements la nuit suivante. Le 29, anorexie, douleurs épigastriques, diarrhée, oligurie 500 centimètres cubes et albuminurie. Paraît au début moins atteint que ses camarades. N'est hospitalisé que le 4 avril avec un taux d'urée sanguine de 2 gr. 80. Ce jour-là, céphalée, coliques abdominales, douleurs lombaires, vomissements, bouffissures du visage, pouls 70, T. A. : Mx 14, Mn 9. Traitement : sérum glucosé isotonique i. v. g. à g. 250 centimètres cubes; sérum physiologique sous-cutané; lactose 80 grammes; diète liquide. Le 5, urines 300 centimètres cubes, albuminurie 12 grammes, urée sanguine 2 gr. 80, cl. gl. 1 gr. 42, cl. pl. 3 gr. 05, poly-neutro 82 p. 100. Le 6, urines 350 centimètres cubes, nervosité.

Le 7, à 5 heures du matin, crise épileptiforme (convulsions, perte de connaissance avec morsure de la langue et amnésie consécutive). A 7 heures, nouvelle crise semblable, saignée 400 centimètres cubes (urée sanguine 3 gr. 10). Un état de mal épileptique s'installe et le malade meurt à 11 heures au cours d'un paroxysme convulsif.

A l'autopsie : reins augmentés de volume (type gros reins blancs), foie pâle.

Examen histologique (docteur Mollaret) : a. reins : lésions de néphrite épithéliale. Dilatation des tubes contournés encombrés de cylindres granuleux et parfois de cylindres épithéliaux ou hématiques, glomérules augmentés de volume, avec peloton vasculaire repoussé par un exsudat. En quelques rares points, infiltration leucocytaire du type lympho-plasmocytaire. b. Foie : lésions d'hépatite toxique au début, dégénérescence cellulaire et nécrose frappant la zone centro-lobulaire qui est infiltrée par quelques polynucléaires et lymphocytes, et par de nombreuses cellules macrophagiques bourrées de pigments.

Les trois dernières observations concernent des second-mâtres du *Jules-Verne* intoxiqués à Port-Saïd (circonstances au premier chapitre) et revus à l'hôpital maritime de Brest quatre mois après.

Observation VIII. — J..., second maître électricien. Entre à l'hôpital maritime de Brest le 18 juin 1946 à l'issue d'un congé de convalescence.

A été intoxiqué à bord du *Jules-Verne* le 16 février, après avoir passé la nuit dans un poste où l'on avait nettoyé des uniformes au tétrachlorure. Les premiers symptômes (céphalée et vomissements) apparurent le lendemain soir. Fut hospitalisé à Tell-el-Kebir (Égypte) du 18 février au 5 avril. Présenta de l'anurie pendant une semaine et fut traité par un médecin anglais qui imposa le régime «sec» (restriction des liquides).

Actuellement ne se plaint que de douleurs légères, lombaires et articulaires. T. A. Mx 16, Mn 9, I 4. Dans les urines, ni albumine ni urobiline; cristaux de phosphates ammoniaco-magnésiens, Ph = 5-8, Coeff. Maillard 007.

Observation IX. — Le B..., second maître de manœuvre, 32 ans. Mêmes circonstances d'empoisonnement que le précédent, même hospitalisation à Tell-el-Kebir, même diagnostic d'entrée à l'hôpital maritime de Brest le 18 juin. Serait resté 18 jours sans uriner, cinq jours dans le coma. A subi une cure de restriction de liquides, puis dès la réapparition de la diurèse, a reçu du sérum glucosé i. v. et i. r. L'apparition d'un phlegmon sous-maxillaire a nécessité une cure de pénicilline. N'est sorti que le 9 de l'hôpital anglais.

A l'hôpital maritime de Brest, se plaint d'asthénie légère et douleurs articulaires. T. A. Mx 16, Mn 7, ind. 7. Dans les urines, ni albumine, ni urobiline, ni sédiment, Ph. 4,6, coeff. de Maillard 006. Urée sanguine 0,38, coeff. de Cottet 1,5.

Observation X. — Th... (Joseph) second maître de manœuvre.

Mêmes circonstances d'empoisonnement que les deux précédents, mais est resté à l'hôpital français Saint-Vincent d'Ismailia du 18 février au 1^{er} avril. A présenté une hématémèse, une hémorragie sous-conjonctivale double, et de l'anurie pendant huit jours. Paraît avoir été traité par des moyens classiques (sérum glucosé et salé). Sorti avec la mention «Hépto-néphrite sévère». Vu à l'hôpital maritime de Brest du 18 au 22 juin. Bon état général. Urines normales, à part le pH qui est acide : 5. Urée sanguine 0,45, coefficient de Cottet 1,5.

De l'étude des dix observations précédentes, et des 37 autres que nous relevons dans les thèses de Chomereau-Lamotte et Bensadoun et dans divers rapports, nous pouvons déduire les considérations suivantes :

1° *Prédisposition à l'intoxication.* — Dans une collectivité frappée par le tétrachlorure, les formes mortelles contrastent avec l'immunité apparente de certains sujets. Rappelons le cas de la caserne Roches-Douvres (obs. 5 à 7) où le principal auteur de l'accident n'eut aucun trouble sérieux alors que 3 de ses camarades étaient sévèrement ou mortellement atteints. Expérimentalement, la variabilité des lésions est également surprenante.

Il est certes de notion courante que l'organisme ne réagit pas mathématiquement aux expériences biologiques, mais il est toujours instructif de rechercher les causes qui conditionnent la réceptivité particulière de certains individus.

Or, chez les sujets sensibles au tétrachlorure, nous relevons très souvent des antécédents hépatiques ou rénaux. L'éthylisme chronique est une cause favorisante de premier ordre (Observ. I, V, VI précédentes, observ. 2, 4, 6, 10 de la thèse de Bencadoun). L'alcool crée un état de méiopragie hépatique, mais nous pensons qu'il agit aussi directement en renforçant le pouvoir agressif du tétrachlorure; car celui-ci est soluble dans l'alcool, donc s'élimine peut-être moins vite et agit plus longtemps sur les sujets en état d'ivresse.

Avec MM. CHAIGNON, MOLLARET et DURAND, à l'hôpital maritime de Brest, nous avons intoxiqué deux lots de cobayes par CCl_4 . Le premier lot avait reçu préalablement une dose d'alcool correspondant à l'ivresse chez l'homme (140 c. c. d'alcool absolu pour 70 kilogr. soit 0 cc. 60 dilué pour un cobaye de 375 gr.). Or, les cobayes alcoolisés sont morts quelques jours avant les autres.

Par contre, les vomissements et la diarrhée constituent, au début de l'intoxication, des réactions peut-être heureuses et susceptibles de limiter les dégâts. Les variations du taux des calcémie suivant les sujets pourraient aussi expliquer certains paradoxes observés.

2° *Début de l'intoxication.* — Il est des cas d'intoxication massive où les troubles sont immédiats (aviateurs dont l'extincteur fonctionne accidentellement).

Généralement les symptômes n'apparaissent qu'après un délai de plusieurs heures. Le lendemain, au réveil, les intoxiqués se plaignent de céphalée, de fatigue. Dans la journée, des vomissements alimentaires ou bilieux, intenses et répétés, constituent le signe capital de l'intoxication et nous les retrouvons dans toutes les observations.

Ils s'accompagnent parfois de diarrhée, souvent de douleurs albuminales ou lombaires (congestion aiguë du foie ou des reins). Ces douleurs ont pu être tellement aiguës qu'elles ont fait porter les diagnostics d'appendicite ou d'ulcère perforé (GRAHAM). Tenaces, elles se prolongent pendant la période d'état de l'intoxication.

3° *Période d'état.* — La maladie se présente alors sous la forme d'une hépato-néphrite aiguë, dont certains aspects méritent d'être soulignés.

a. *Le syndrome hémorragique.* — Nous avons été frappés par la fréquence de l'hémorragie conjonctivale ou palpérale (quatre fois sur nos 11 malades).

En épluchant les observations rapportées par nos camarades, nous la retrouvons encore (GERMAIN, ROUX, LE GALL). La muqueuse conjonctivale participe au processus général de congestion de l'organisme, et ses vaisseaux cèdent facilement parce qu'ils constituent un lieu de moindre résistance; mais l'hémorragie conjonctivale a peut-être ici une autre pathogénie qui nous échappe. Par ailleurs ces malades présentent d'autres hémorragies : épistaxis (observ. V), gingivorragies (LECORNU), hématomèses (GAUTIER), moelena (BLANC et CARRIÈRE), purpura (GERMAIN, Comme le temps de saignement a été trouvé augmenté toutes les fois où il a été recherché, nous pouvons dire que l'intoxication se caractérise par un véritable *syndrome hémogénique*. Ces troubles de la crase sanguine ne sont pas uniquement d'ordre hépatique, car le temps de coagulation est souvent normal, et dépendent peut-être d'une atteinte du système réticulo-endothélial.

b. *Le syndrome hépatique.* — Généralement discret, il ne s'extériorise alors que par le subictère des conjonctives, l'hépatomégalie modérée et douloureuse. Mais on trouve que l'urobiline en quantité anormale dans les urines et il est probable que l'oligurie est partiellement liée à l'hépatite. On ne peut en effet manquer d'établir un rapprochement avec l'ictère catarrhal au moment de la débacle d'urine, vraie crise urinaire qui se poursuit pendant plusieurs jours.

En tout cas, les autopsies montrent une atteinte indiscutable du foie, des lésions de nécrose centro-lobulaire qui motivent le terme d'hépatite.

c. *Le syndrome rénal.* — C'est le syndrome qui domine le tableau clinique. Annoncé par des douleurs lombaires il est surtout caractérisé par la diminution des urines; souvent par l'anurie. Celle-ci, dramatique par sa ténacité, évolue en deux phases classiques, la période de tolérance, la période des accidents. Vers le 8^e jour le malade devient inquiet, insomniaque. Plus tard il s'agite, délire, a des convulsions, meurt au cours d'un accès ou dans le coma. En mettant à part le rôle possible et contingent du foie, c'est l'obstruction des tubes contournés par les cylindres et les déchets cellulaires qui paraît provoquer l'anurie. Le rôle du système nerveux est obscur, et nous ne relevons aucun succès spectaculaire à l'actif de la novocaïne, qu'elle ait été employée par voie i. v. (Obs. II, V, VI) ou par infiltration lombaire (Obs. V et Obs. GERMAIN).

d. *Le syndrome biologique.* — Les analyses biologiques confirment le diagnostic et permettent de suivre fidèlement l'évolution de la maladie. Le signe majeur est l'*hyperazotémie*, constante, rebelle, élevée (6 gr. parfois). Son taux excessif est en faveur d'une atteinte tissulaire et non pas seulement rénale. Il s'agit à la fois d'azotémie par néphrite et d'azotémie

extra-rénale, celle-ci en partie conditionnée par la perte considérable de chlorure de sodium dans les vomissements abondants et répétés du début. Elle s'accompagne effectivement d'hypochlorémie et d'acidose et nécessite une thérapeutique de rechloruration.

Par ailleurs il serait intéressant de rechercher les taux de glycémie, de cholestérinémie, et d'étudier davantage les éléments du syndrome hémogénique (temps de saignement, hémato blastes, etc.). La *polynucléose* (80 p. 100 environ) nous a paru constante. Dans les urines, l'albumine est habituelle, mais parfois minime, le sédiment constitué de globules rouges et de quelques cylindres, l'urobiline en quantité anormale, le Ph. acide.

c. *Le syndrome pulmonaire.* — Responsable en partie de la mort d'un de nos malades (obs. I) l'œdème aigu du poumon a tué d'autres intoxiqués par CCl_4 : tel un quartier-maître fourrier à Sidi-Abdallah (BUFFET et BLEIN), tels deux ouvriers d'un submersible anglais⁽¹⁾. Il présente d'autant plus d'intérêt que l'on a incriminé dans sa pathogénie le phosgène libéré par le CCl_4 sous certaines conditions : $\text{CCl}_4 + \text{H}_2\text{O} = \text{CO Cl}_2 + \text{HCl}$ ou bien $\text{CCl}_4 + \text{O} = \text{CO Cl}_2 + 2 \text{Cl}$. Mais les accidents pulmonaires n'apparaissent généralement qu'à titre de complications et ne sont pas aussi spécifiques de l'intoxication par le tétrachlorure que l'hépatonéphrite.

4° *Evolution de l'intoxication.* — La gravité du cas est évidemment conditionnée par la dose de poison absorbé et les tares des sujets atteints. Nous avons vu cependant que dans l'intoxication par le tétrachlorure, si variable, le facteur personnel intervient considérablement, lié à bien d'inconnues.

La période critique est la deuxième semaine. Dans les observations relevées la terminaison mortelle se place aux 8°, 8°, 9°, 10°, 12°, 12°, 13°, 14°, 15° jours (seule la malade de Germain est décédée au 27° jour mais il s'agissait d'une femme de 48 ans morte plusieurs jours après le rétablissement de la diurèse). C'est donc au 2° septénaire qu'il faut redoubler de vigilance, se tenir prêt à traiter d'urgence l'œdème aigu du poumon, mettre tout en œuvre pour faire durer le malade, lui permettre de gagner les quelques jours ou heures qui le séparent de la crise urinaire, fréquente au 14° jour.

Une fois la diurèse rétablie, la guérison s'annonce probable. Et ce sera une guérison complète. Il est curieux de constater l'absence de *séquelles*. Nous n'en relevons aucune d'importance chez nos malades et dans les observations citées⁽²⁾. C'est « tout ou rien » conformément à la loi de

(1) In thèse Chomereau-Lamotte.

(2) LANDE et DERVILLÉE ont cependant signalé l'existence de séquelles nerveuses légères (tachycardie, tremblement des doigts, asthénie, déséquilibre vago-sympathique).

réversibilité qui régit certains toxiques (HEDERER et ISTIN) et qui correspond à un phénomène biologique instable. Ainsi, CCl_4 , toxique redoutable, se distingue des « caustiques de guerre », suffocants et vésicants, destructeurs de la matière vivante.

CHAPITRE V.

THERAPEUTIQUE.

Le traitement de l'intoxication par CCl_4 doit se baser sur quelques-unes des considérations physio-pathologiques développées précédemment : il y a hépato-néphrite aiguë, donc une extrême prudence est de rigueur dans les prescriptions médicamenteuses, les lésions hépato-rénales sont réversibles, donc il convient surtout de franchir la période critique. Mais doublé le cap difficile, levé le barrage rénal, et le pronostic change du tout au tout. Certes, le malade n'est pas hors de danger, il garde longtemps encore un taux élevé d'urée mais la lutte est devenue plus facile et les chances de survie ont nettement augmenté.

1° *Traitement de début.* — Ce n'est que dans les rares cas d'absorption digestive de tétrachlorure qu'il est vraiment indiqué de l'éliminer en provoquant des vomissements. Dans les cas habituels (inhalation de vapeurs toxiques), ces manœuvres paraissent superflues. Et cependant, chez ces sujets qui ont des vomissements incoercibles, il semble que l'organisme se défende en s'efforçant de chasser le poison, et il serait intéressant de rechercher le tétrachlorure dans les rejets pour savoir si on doit les favoriser. De toutes façons, dès le diagnostic posé, considérer le malade en danger de mort et suivre un protocole thérapeutique rigoureux d'où sera exclue la moindre imprudence professionnelle. En l'absence d'antidote spécifique, laissons à l'organisme, riche en ressources, le soin d'éliminer le poison, amortir ses effets, cicatriser les lésions. Au médecin de mettre le malade dans les conditions optima de défense (repos absolu, diète hydrique) et d'activer prudemment la diurèse.

2° *Traitement de l'anurie.* — C'est un des problèmes les plus angoissants qui se posent aux médecins. Que l'on ait affaire à une bilieuse ou à une intoxication grave, il est tragique de se sentir impuissant devant un malade qui ne peut émettre d'urines. Les premiers jours, les paroles d'espoir viennent aisément sur les lèvres. Au bout d'une semaine il est plus difficile de mentir. Quand la période d'intolérance commence, un cas de conscience se pose : doit-on opérer, faire une décapsulation, ou courir la chance de la guérison spontanée? On opère et le malade meurt : il aurait pu guérir tout seul. On n'opère pas et il meurt : le chirurgien l'aurait peut-être sauvé.

Essayons de fixer la conduite à tenir, d'après notre expérience personnelle. D'abord, les cas mortels :

Observation VI. — Mort au 13^e jour. Novocaïne i. v. inefficace. Décapsulation gauche avec infiltration novocaïnée à 1 p. 100 sans résultat tangible.

Observation VII. — Mort au 12^e jour. Ici ni novocaïne, ni décapsulation, thérapeutique dénuée apparemment d'agressivité. Mais quelle a été l'action exacte des liquides réputés anodins tels que les tisanes diurétiques et le sérum glucosé, chez cet homme qui eut des convulsions? Ne doit-on pas incriminer l'œdème cérébral qu'un régime sec eût prévenu? Les bons résultats obtenus par Volhard dans les néphrites aiguës, par le médecin anglais de Tell-el-Kébir (obs. IX), et par divers auteurs chez les épileptiques, militent en faveur d'une certaine retenue dans la prescription des liquides chez les sujets qui n'urinent pas.

Voyons les cas qui guérissent :

Observation II. — Disparition de l'anurie le 14^e jour de l'intoxication. Ce jour-là 700 centimètres cubes d'urines, sous l'influence, semble-t-il, de Caréna i. v. L'aminophylline est diurétique et s'emploie couramment dans l'insuffisance cardiaque. Nous ne savons pas qu'elle ait été utilisée, avant nous, dans l'anurie d'ordre toxique. Un nouvel essai chez un deuxième malade (obs. V) ne donna pas de résultat. Avant d'élever les doses, il conviendrait de préciser le degré d'agressivité de ce produit sur le rein, car c'est un corps voisin de la théobromine, qui n'est pas indiquée dans les néphrites aiguës.

Observation III. — Traitement par sérum glucosé (i. v. et sous-cut.) et novocaïne i. v. à 1 p. 200. Rétablissement progressif de la diurèse vers le 12^e jour.

Observation V. — Traitement par Caréna (action apparemment nulle), novocaïne i. v. (inefficace), sérum glucosé et salé, tisanes diurétiques. Rétablissement brusque de la diurèse au 14^e jour.

Observations VIII, IX, X. — De l'interrogatoire des seconds-maîtres du *Jules-Verne* traités en Égypte, il ne semble pas que tel remède ait eu chez eux d'effet spectaculaire. Les trois malades hospitalisés à Ismaïlia ont bénéficié d'un traitement classique. Ceux traités en milieu anglais auraient été soumis à un régime sec pendant la durée de l'anurie, soit dix-huit jours pour Le B...

Autres observations. — Dans les autres observations qui ont été publiées la thérapeutique est peu détaillée sinon absente. Cependant HÉBERT et PHELEBON⁽¹⁾ ont obtenu des urines plus abondantes sous l'effet d'une injection de théobryl Roche (théobromine) et Ch. RICHET⁽²⁾ s'est bien trouvé d'injection i. v. de sérum chloruré sodique alcalinisé ayant perfusé un rein de veau.

(1) HÉBERT et PHELEBON. — *Revue générale de clin. et ther.*, 14 mai 1931.

(2) Ch. RICHET et COUDER. — *Soc. méd. hop. Paris*, 8 juin 1932.

En résumé, l'anurie provoquée par CCl_4 est généralement rebelle à la thérapeutique. Elle se distingue de celle qu'entraînent les sulfamides où triomphe le cathétérisme urétéral et de l'anurie calculeuse qui cède à la novocaïne. Nous concluons qu'elle doit être traitée avec un maximum de prudence. L'intoxication étant essentiellement réversible, il s'agit de gagner du temps, aider l'organisme sans gêner le processus de guérison. L'expérience nous a montré que vers le 14^e jour le barrage rénal se lève, la diurèse se rétablit, probablement de façon naturelle et non pas sous l'effet de médicaments. Encore faut-il permettre à l'organisme de tenir jusque-là.

Nous ne sommes pas partisan de la décapsulation. Certes dans certaines anuries, elle a permis le rétablissement de la diurèse par la suppression de l'action inhibante ou vaso-constrictive des nerfs de la capsule. Mais chez G... (obs. V) elle n'a pas été heureuse alors que P... (obs. IV) a fini par guérir. Elle entraîne la production d'un surcroît de produits toxiques, libérés des substances protéiques qui sont une nouvelle charge pour les organes éliminateurs. Et le bénéfice qu'elle apporte, dans les hépatonéphrites reste à démontrer.

3° *Traitement de l'urémie.* — Nous avons vu que dans son mécanisme interviennent à la fois des facteurs rénaux et extra-rénaux (hypochlorémie, désintégration tissulaire). Donc, régime adéquat (eau, bouillon de légumes, sucre), saignées, réchloruration, bicarbonate de soude. Quand apparaissent les manifestations nerveuses, il faut se garder de thérapeutiques intempestives : la prescription de barbituriques pour calmer l'agitation ou les convulsions serait néfastes chez ces sujets dont les cellules hépatiques sont en nécrose. Et la camisole de force sera le traitement héroïque qui permettra de gagner du temps, tout comme le régime « sec » en cas d'épilepsie.

4° *Traitement de l'hépatite.* — Il se confond avec le précédent : eau, bicarbonate de soude, sucre surtout. Qui a vu sur lame les lésions de la cellule hépatique est édifié sur la nécessité d'être modeste dans les prescriptions et de laisser à l'organisme le soin de réparer ses lésions, dans cette intoxication « réversible ». L'insuline a été conseillée, mais il conviendrait d'abord d'étudier la glycémie des malades.

5° *OEdème aigu du poumon.* — La saignée sera copieuse (400 c. c.) suivie de l'injection d'ouabaïne. Puis la réduction de la quantité de liquides absorbés ne pourra que freiner la production de l'oedème viscéral.

6° *Traitements spéciaux.* — Signalons enfin certaines médications qui auraient donné des succès. Par exemple, la méthionine, acide aminé, aurait

rétabli en quatre jours un aviateur américain mis à mal par l'ingestion de 40 centimètres cubes de tétrachlorure⁽¹⁾.

Le chlorure de calcium aurait donné d'excellents résultats à GRAHAM⁽²⁾ (inj. i. v. de 10 c. c. à 10 p. 100). Cette dose essayée chez M... (obs. IV) a été mal supportée. Mais SMYTH avait déjà noté le bénéfice que tiraient divers animaux intoxiqués de l'addition de chlorure de calcium à leur régime⁽³⁾ et ce produit est indiqué comme diurétique et comme anti-hémorragique.

En résumé, nous conseillons le traitement suivant dans l'intoxication par tétrachlorure avec anurie.

1° Interdiction formelle de toute médication agressive pour le couple hépato-rénal (théobromine, gardénal). La novocaïne et le caréna méritent des études expérimentales.

2° Diète hydrique et sucrée. Boissons limitées à 1 litre. Sucrer copieusement. Lactose 100 grammes.

3° Lavements froids. Ventouses scarifiées lombaires.

4° Sérum glucosé à 47 p. 1.000 i. r. = 200 centimètres cubes seulement; sérum glucosé hypertonique i. v. = deux fois 20 centimètres cubes.

5° Sérum glucosé à 7° p. 1.000 sous-cut. = 200 centimètres cubes et sérum salé hypertonique i. v. = deux fois 20 centimètres cubes, contre la chloropénie.

6° Bicarbonate de soude 25 grammes par os, contre l'acidose.

7° Essais de vitamine C i. v. et de gluconate de calcium. Ainsi, la quantité totale de liquide absorbé est d'environ 1.500 centimètres cubes, dose nécessaire à l'organisme, éliminable par les poumons et la peau en cas d'anurie complète. Si la diurèse se rétablit, on augmentera les boissons; si des convulsions apparaissent, on les réduira au contraire.

CHAPITRE VI.

PROPHYLAXIE.

Des mesures prophylactiques ont été prises depuis longtemps dans la Marine, pour éviter les intoxications par le tétrachlorure.

Une circulaire ministérielle du 7 juin 1917 avait, une première fois, «écarté l'extincteur Pyrène des commandes de la Marine pour son emploi à bord des navires». La circulaire ministérielle du 17 novembre 1918

(1) *Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 25 mars 1944.

(2) GRAHAM, *Lancet*, 21 mai 1938.

(3) SMYTH, *Journ. of Amer. Med. Assoc.*, 21 novembre 1936.

autorisait sa délivrance à de petites unités, chasseurs et vedettes, mais cette prescription fut bientôt annulée par la dépêche ministérielle n° 515 C. N. 6 du 30 août 1920.

Le règlement interdit donc depuis 1920 l'emploi, à bord, de l'extincteur à tétrachlorure. Nous avons vu que les circonstances de guerre avaient conduit à enfreindre ce règlement.

A la suite des accidents répétés de la B. A. N. d'Agadir, une circulaire ministérielle (Alger, n° 195 S. C. S./30 T. du 20 mars 1944, complétée par un addendum du 7 novembre) rappelle :

- a. Qu'il est formellement interdit d'utiliser le tétrachlorure comme agent de désinfection et de désinsectisation;
- b. Que les extincteurs à tétrachlorure ne doivent être employés dans les locaux dont la ventilation est insuffisante, qu'avec un appareil respiratoire isolant;
- c. d. Que lorsque le produit est vraiment indispensable au nettoyage du matériel (aéronautique) il ne doit être utilisé qu'à l'air libre, en manipulant les objets avec des pinces ou des gants.
- e. Que la visite médicale doit être passée au personnel après chaque manipulation.

Une deuxième circulaire ministérielle du 11 septembre 1944 (n° 869 Santé) attira de nouveau l'attention sur les risques d'intoxication par le tétrachlorure.

L'incident de la caserne Roches-Douvres, qui coûta la vie à deux hommes, vient de motiver une nouvelle circulaire (549 E. M. G. 1 du 27 mai 1946) qui prescrit les précautions suivantes :

- 1° Interdiction absolue d'utiliser le tétrachlorure pour la désinfection, la désinsectisation, le dégraissage des vêtements.
- 2° A terre, n'employer les extincteurs au tétrachlorure qu'à l'air libre ou dans les locaux fortement ventilés;
- 3° A bord, les réserver à la lutte contre les incendies électriques et seulement quand on ne peut faire autrement;
- 4° Après usage, ventiler puissamment et longuement le local et ne s'en approcher que muni d'un A. R. S.;
- 5° Lorsque le tétrachlorure est vraiment indispensable au nettoyage du matériel, effectuer l'opération à l'air libre;
- 6° Munir les extincteurs et récipients de tétrachlorure d'une étiquette portant une *tête de mort* et l'inscription en grandes lettres « Toxique. Danger de mort »;
- 7° Mettre en garde le personnel contre les dangers et l'instruire des précautions à prendre.

Enfin, dans la 2^e région maritime, une note du 2 mai 1946 ordonne, pour éviter l'usage clandestin, de plomber les extincteurs et de surveiller particulièrement le stock de liquide de rechange et les délivrances.

Toutes ces prescriptions seront-elles suffisantes pour empêcher, à plus ou moins longue échéance, le retour d'accidents?

La solution radicale consisterait à remplacer le tétrachlorure de carbone par des produits aussi efficaces mais non toxiques.

Un nouveau modèle d'extincteur à poudre (bicarbonate de soude) est à l'étude, plus perfectionné que le « Vêrax » employé en 1917, et, d'après les premiers renseignements recueillis, donnerait satisfaction contre les incendies tant d'hydrocarbures qu'électriques. Si ces résultats se confirment il remplacera probablement l'extincteur au tétrachlorure. Mais dès maintenant, croyons-nous, les extincteurs Pyrène embarqués dans les ports anglais sur certains petits bâtiments (frégates, chasseurs, etc.), devraient être débarqués et remplacés par les appareils à poudre réglementaires que l'on trouve sur des bâtiments, tel le *Jean-Bart*.

Restera la question de l'utilisation du tétrachlorure comme solvant. Or, l'instruction « Bases de délivrance et emploi du matériel de désinfection Z » éditée par l'inspection Z en 1939, envisage l'emploi du tétrachlorure de carbone à bord (fascicule 4, p. 12).

Nous serions étonné que, pour détruire l'ypérite, comme pour dégraisser les moteurs et appareils divers, on n'arrivât pas à faire choix d'un autre solvant, aussi efficace que le tétrachlorure de carbone sans en avoir le redoutable pouvoir toxique.

Le tétrachlorure de carbone devrait tôt ou tard disparaître des Approvisionnements de la Flotte.

CONCLUSION.

1^o D'une enquête menée sur l'intoxication par le tétrachlorure de carbone dans la Marine, il ressort que cette intoxication a considérablement augmenté de fréquence, pendant la guerre. Sa cause principale consiste dans l'introduction d'extincteurs Pyrène à bord des bâtiments et dans l'usage extra-professionnel du liquide qu'ils contiennent.

2^o La gravité de l'intoxication est variable suivant les individus, une dose mortelle pour certains pouvant être bien tolérée par d'autres. L'état antérieur du couple hépato-rénal et l'éthylisme (chronique ou occasionnel), expliquent en partie ces variations.

|| 3^o Cliniquement l'intoxication se caractérise surtout par une hépatonéphrite, compliquée parfois d'œdème aigu pulmonaire. Elle s'accompa-

gne d'azotémie élevée, souvent d'anurie rebelle, et d'un syndrome hémogénique qui mérite des études plus poussées.

Des vomissements répétés, une hémorragie sous-conjonctivale, une hyperazotémie qui ne font pas leur preuve, doivent faire soupçonner le tétrachlorure de carbone.

4° Pour aussi rebelles que soient l'anurie et l'hyperazotémie, l'intoxication est réversible et, dans les cas de guérison, ne laisse généralement pas de séquelles.

5° Le traitement est avant tout celui des hépato-néphrites aiguës. Il faut savoir attendre et se garder aussi bien des médicamentations agressives pour le couple hépato-rénal que de l'absorption massive de liquides dits « diurétiques ».

6° Il y aurait intérêt à supprimer l'usage du tétrachlorure dans la Marine, en utilisant des extincteurs à poudre et des solvants moins dangereux.

LA CHOLINERGIE EN PATHOLOGIE HUMAINE

PAR

H. LABORIT, MÉDECIN DE 1^{re} CLASSE, ET P. MORAND, PHARMACIEN CHIMISTE DE 1^{re} CLASSE.

Si le problème de la transmission de l'influx nerveux, a suscité depuis vingt ans, un nombre considérable de travaux, qui aboutirent à la découverte des médiateurs chimiques, il ne semblait pas, du moins jusqu'à ces dernières années, que les importants résultats obtenus fussent sortis du laboratoire du Physiologiste, du Biologiste, du Pharmacodynamicien.

Pourtant, quand on considère, même avec le peu de recul que nous possédons, la fécondité et l'étendue de l'œuvre de ceux qui découvrirent la «Vagustoffe» ou la «Suprarénine», on peut légitimement s'étonner que cet important édifice expérimental n'ait pas bouleversé aussitôt les conceptions étiologiques et thérapeutiques des modernes cliniciens, tant il paraît évident que toute recherche un peu curieuse, d'un dysfonctionnement organique amène maintenant à considérer le facteur neuro-végétatif.

Transposer du laboratoire à la salle de malades les brillantes conquêtes des physiologistes, fonder sur elles une sorte de système qui, tenant compte de ce facteur : la transmission chimique de l'influx nerveux, apporte au clinicien des explications plus rationnelles, des hypothèses de travail nouvelles, des résultats déjà directement utilisables; lui offrir un moyen d'investigation dans ce domaine, lui fournir enfin de nouvelles armes thérapeutiques; tel fut le but de nos efforts depuis près de deux ans.

Nous ne fûmes, à vrai dire, amenés à considérer ce point de vue qu'assez indirectement : la mission qu'effectua l'un de nous au Centre de Transfusion de l'Armée nous fournit notre base de départ : l'étude du choc.

ÉTUDES SUR LA PATHOGÉNIE DU CHOC. — LE TEST DE RÉSORPTION.

Nous avions alors encore l'occasion de voir quelques choqués traumatisés issus des lignes de combat, mais notre matériel biologique nous était surtout fourni par les nombreux accidentés ou opérés que nous livraient les services chirurgicaux : comme tous ceux qui observent de près le phénomène, nous fûmes frappés par l'évidente disproportion entre l'offense tissulaire ou organique, qu'elle soit opératoire ou traumatique, et ses conséquences physiologiques, chaque sujet semblant réagir avec une intensité qui lui est propre.

Notre orientation préalable nous incita à rechercher dans le comportement biochimique de l'individu une explication à cette apparente anomalie, tout en restant guidés par le désir de déceler précocement le phénomène et d'en déduire l'évolution. L'hypothèse qui nous a retenus comme rendant compte du plus grand nombre de phénomènes observés, phénomènes d'ailleurs inconstants, est fournie par Epstein dans l'étude biologique qu'il a faite de l'œdème tissulaire. Pour lui l'hypoprotéinémie qui l'accompagne est responsable de la transsudation excessive à travers les tissus d'un liquide à basse pression osmotique vers un milieu dont les constantes physiques n'ont pas varié. La diminution consécutive du volume du milieu circulant, cette « exhénie » (si souvent invoquée quoique rarement confirmée) et la variation de la pression sanguine seraient déterminées par ce même facteur pour la plupart des auteurs, et par conséquent à l'origine du choc. Cette théorie qui ne préjuge en rien de la cause déclanchante admet donc la prépondérance d'un facteur physico-chimique.

Or, parmi les nombreux dosages que nous avons effectués, nous n'avons exceptionnellement trouvé l'hypoprotéinémie, en tout cas nous pouvons affirmer que sa valeur suit par l'intensité des manifestations présentées par les choqués.

Par contre, l'évaluation séparée des fractions protéiques du sérum (sérine et globuline) conduit à calculer, grâce à la formule de Govaerts, une tension osmotique propre aux protéines laquelle semble suivre, assez vaguement du reste, l'allure du choc.

Enfin la mesure directe de ce qu'il est convenu d'appeler la « tension onkotique » (pression osmotique des protéines globales) à l'aide d'un appareil que nous avons été amenés à construire, révèle un fait curieux : alors que lorsqu'on s'adresse à un sérum normal, le calcul et la mesure donnent des résultats concordants (à quelques centimètres d'eau près); il n'en va pas de même lorsqu'il s'agit du sérum des choqués : la seconde grandeur restant inférieure à la première; il est alors probable que la forme spatiale présentée par l'édifice protéique subit des modifications de structure importantes et que ce facteur est beaucoup plus actif sur la pression osmotique, grandeur physique, que la concentration elle-même qui subit de faibles variations.

Notons en passant et pour n'y pas revenir que, comme l'un de nous a eu l'occasion de l'observer, intervient dans certains cas un autre protide, né de l'offense musculaire : la myohémoglobine, molécule très différente des constituants sériques et dont la présence, non seulement peut perturber profondément les caractères physicochimiques, du sérum mais retentit gravement sur l'état du filtre rénal (néphrite aiguë urémigène des « écrasés de la Seyne » accompagnée de l'élimination d'un pigment donnant un spec-

tre très voisin de celui de l'hémoglobine, et dont il nous fut alors impossible de le séparer). Pourtant tout cela ne satisfait pas l'esprit : la faible marge dans laquelle évoluent les variations est impuissante à expliquer un phénomène aussi vaste, surtout aussi généralisé : Chabannier et Lobo Onell ne constatent-ils pas par ailleurs que l'œdème n'est pas directement lié aux variations de la concentration en protéines et à leur tension oncotique?

Ces mêmes auteurs, citant d'ailleurs d'autres références, envisagent une variation de la perméabilité aux protéines, des parois capillaires et des tissus environnants. Il est évident que ces dernières membranes n'ont rien de comparable à la feuille de cellulose de l'osmomètre : elles sont vivantes, et leur sélectivité n'est pas forcément régie par une loi strictement physique. Sans poser aucune hypothèse quant à la cause profonde du phénomène on peut toujours admettre que, sous une influence quelconque ces membranes modifient aussi bien leur capacité d'arrêter telle molécule lourde que la vitesse de passage qu'elles imposent normalement à celles qu'elles laissent traverser.

C'est dans l'intention de suivre de près ce qui se passe *in vivo* que l'un de nous eut l'idée de modifier le test de Mac Clure en créant sous la peau une boule d'œdème à l'aide d'un liquide protéique de tension osmotique connue et normale, et en étudiant son temps de résorption. Le résultat ne fut absolument paradoxal vis-à-vis des lois de l'osmose, mais fort explicable si l'on admet une variation de la perméabilité capillaire ou tissulaire : alors qu'avec des individus normaux, le temps de résorption est de trois ou quatre heures, en tous cas jamais inférieur à 90 minutes, avec les choqués ce temps s'abaisse considérablement pour atteindre quelques minutes aux approches de la mort. Il semble bien y avoir un trouble de perméabilité car la disparition du liquide d'œdème, qui normalement paraît s'effectuer en deux temps : disparition rapide de l'eau et des ions laissant subsister « un gâteau protéique » qui se résorbe lentement, prend une allure parfaitement continue chez les choqués. D'ailleurs dans toutes les affections où un trouble de la perméabilité peut être suspecté, le test s'est montré considérablement diminué (néphrites, œdèmes divers). Enfin la concentration du milieu-test paraît avoir une importance secondaire, à condition naturellement que sa variation ne soit pas trop importante : des résultats sensiblement superposables sont obtenus en injectant le propre sérum du malade.

Quoi qu'il en soit, étayant notre conviction sur de très nombreuses mesures, nous pûmes constater que ce test donnait du choc aussi bien dans son dépistage précocé, que dans l'appréciation de son intensité ou dans son évolution, une image d'une fidélité et d'une finesse à laquelle ne peuvent

2 A.

prétendre aucun des examens, classiquement pratiqués. C'est ce qui nous a incités à le faire connaître ⁽¹⁾.

Le choc nous apparaissait, dès lors, comme une perturbation plus ou moins profonde, plus ou moins tardive, plus ou moins apparente, de la perméabilité tissulaire ou capillaire accompagnée d'une modification toujours légère à vrai dire, de la structure physique des protéines sanguines dont le dosage n'était peut-être pas, pour cette raison, exempt d'erreurs.

A quelle cause rattacher ce phénomène, né d'un traumatisme le plus souvent localisé, sans relation avec ces manifestations?

Les phénomènes vaso-moteurs, qui n'influent pas sur la vitesse de résorption, sont aussi sans liaison avec l'intensité du choc; ils sont les effets, non les causes de ce dernier.

L'hypothèse d'une substance toxique ou modificatrice charriée par le torrent circulatoire et intervenant directement était à rejeter : le sang des choqués, injecté, n'est pas choquant. Par contre, en multipliant les tests hors du choc nous fûmes amenés aux constatations suivantes :

La vitesse de résorption est accrue lorsque le test est pratiqué sur le terrain d'innervation cutanée d'un nerf sectionné ou en état de déficience fonctionnelle alors qu'elle reste normale chez un même individu sur un territoire physiologiquement indemne.

Dès lors s'imposait à nous cette conviction qu'en dehors des manifestations cliniques du choc, intervenait un facteur servant à la transmission entre l'élément traumatisé et la totalité des tissus d'un message d'alarme ou de réaction : c'était faire intervenir ce qu'il est convenu d'appeler l'influx nerveux.

L'INFLUX NERVEUX. — LES MÉDIATEURS CHIMIQUES.

Laissant de côté des théories par trop fractionnaires ou simplistes faisant intervenir soit une interruption de l'influx par section de la fibre, soit un épuisement par « hémorragie nerveuse », il est temps de préciser cette notion encore si vague dans son expression : l'influx nerveux.

La vague de polarisation, indubitablement d'ordre électrique qui le caractérise a longtemps été considérée comme seule suffisante pour déclancher l'action de l'effecteur glandulaire ou musculaire : étayée sur une charpente expérimentale sans faiblesse, une notion plus complexe s'est fait jour, depuis, qui interpose entre la transmission nerveuse et l'organe récepteur un corps chimique baptisé médiateur. De très fines

⁽¹⁾ Sur un test de résorption utilisable dans le diagnostic du choc et dans son évolution, LUDOVIC MORAND, C. R. *Académie, chirurgie*, 6 février 1946 (Prof. Levæuf).

expériences ont fixé la topographie de leur influence et en ont précisé la nature et le mode d'action. Le terrain contrôlé par le para-sympathique reconnaît comme médiateur chimique l'acétylcholine, et devient le territoire colinergique, celui que commande le sympathique étant sous la dépendance d'une libération d'adrénaline et devenant adrénergique.

Le mécanisme en serait le suivant :

Sous l'influence de l'excitation électrique au niveau de la terminaison nerveuse, et probablement grâce à l'intervention de facteurs ionisants, au premier rang desquels il convient de citer l'ion potassium, la fibre para-sympathique, cholinergique, libère de l'acétylcholine tenue en réserve par elle sous forme non ionisée, inactive; puis aussitôt, du moins pour autant que cesse l'excitation génératrice, une diastase intervient qui hydrolyse l'ester en ses constituants inactifs (choline et acide acétique). Cette diastase a reçu le nom de cholinestérase; son action se trouve bloquée par plusieurs substances (surtout des alcaloïdes) au premier rang desquelles il convient de citer l'ésérine et la vagotonine, fait de la plus haute importance comme nous le verrons plus loin. Quant à la production de l'ester (acétylcholinogénèse) elle est encore obscure, sa synthèse serait peut-être le fait de l'action réversible, comme l'est celle de toute diastase, de la cholinestérase, à moins, ce qui n'est pas exclu que ce rôle soit joué par un enzyme distinct : l'acétylcholinase.

En ce qui concerne le sympathique, l'adrénaline, apparue à l'excitation par échange d'élections avec sa forme oxydée l'adrénochrome, disparaît de même sous l'effet d'une phénolase la catécholoxydase pour se transformer en adrénoxyme aux effets physiologiques inversés. Si l'on ajoute que toute fibre sympathique (y compris le cortex medullo surrénal) puise sa source à un ganglion cholinergique, on conçoit toute la finesse réactionnelle et aussi toute la complexité d'un tel ensemble.

Pour être plus complet il conviendrait de placer aux côtés de ces deux médiateurs un autre corps dont le rôle biologique profondément fouillé dans bien des domaines paraît ici encore obscur : l'histamine. Provenant par décarboxylation de l'histadine un acide aminé constituant important de l'édifice protéique, ce corps serait en effet le médiateur d'une catégorie de fibres encore mal définies dites histaminergiques qui pourraient bien être celles de la sensibilité. Leur place est encore trop discrète pour être intégrée avec sûreté dans une topographie générale du système nerveux.

Cette topographie le biologiste nous a appris à la tracer sur des bases plus rationnelles et plus séduisantes que celles que peut fournir l'anatomiste : grâce à des expériences d'une sûreté et d'une finesse parfois déroutante on a classé les nerfs cholinergiques en deux catégories :

1° Ceux dont l'action est comparable aux effets pharmacodynamiques

de la muscarine et qui sont inhibés par l'atropine (nerfs cholinergiques à effet muscarinique);

2° Ceux dont l'effet est identique à celui que produit la nicotine et qui sont inhibés par le curare (nerfs cholinergiques à effet nicotinique). La première catégorie comprend :

- Le nerf cardiomodérateur;
- Le para-sympathique crânien;
- Le para-sympathique dorso-lombaire;
- Le para-sympathique sacré.

La seconde intéresse :

Les nerfs moteurs des muscles striés;

Les nerfs pré-ganglionnaires du grand sympathique. Fait de la plus haute importance puisque la libération de l'adrénaline en dépend avec tous ses effets physiologiques. Aussi ne faut-il pas s'étonner de voir l'administration d'ésérine ou ce qui revient au même l'acétylcholine (puisque l'ésérine supprime sa lyse diastasique) ainsi que dans une moindre mesure la section du splanchnique s'accompagnent d'une décharge adrénalinienne déterminant une hypertension passagère paradoxale. Cet « effet nicotinique » voit son importance commandée par l'activité de la diastase hydrolysante comme nous le retrouverons par la suite. Quant à l'adrénergique, elle reconnaît anatomiquement comme territoire l'ensemble des fibres post-ganglionnaires du sympathique, fibres souvent disséminées parmi celles du vague et dont l'action paraît en quelque sorte antagoniste. Si nous insistons peu sur leur distribution, c'est parce qu'elles sont beaucoup mieux connues que les fibres cholinergiques, les hypothèses concernant leur rôle ayant fourni entre les mains du professeur Leriche des confirmations chirurgicales extrêmement brillantes. Notons que le territoire respectif de chaque médiateur n'est pas toujours exactement délimité : bien des organes tel que le poumon, le rein, l'utérus, se sentant « tirillés » de côté et d'autre.

Il est une notion enfin sur laquelle il convient d'insister : les médiateurs chimiques et tout particulièrement l'acétylcholine ont « une vie » très courte. Entre le berceau de l'excitation nerveuse et la tombe de l'activité diastasique, leur éphémère existence passe inaperçue hors des terminaisons nerveuses, naissant et mourant au niveau même de leur action ces « hormones tissulaires » ne diffusent pas et il serait illusoire de les rechercher dans le milieu circulant sauf dans des cas très spéciaux lorsque par exemple on hyperactive leur production en inhibant leur enzyme destructeur. Agissant à des doses infinitésimales ils sont indécélables par les moyens par trop grossiers de la réaction chimique; seul l'outillage infiniment

subtil du biologiste peut les surprendre dans leur mystérieuse activité en faisant justement appel à leurs propriétés physiologiques. C'est ainsi que les territoires adrénérgiques ont été précisés grâce aux tests suivants :

Relâchement de l'intestin isolé du cobaye;
Réduction du débit lors de la perfusion du train postérieur de grenouille;
Construction de la membrane nictitante de l'œil du chat.

Tandis que la cholinergie livrait son domaine aux épreuves suivantes :

Ralentissement du cœur isolé de la grenouille;
Chute de la pression carotidienne du chien ou du chat ésériné;

Contraction du muscle droit de l'abdomen de la grenouille ésérinée et surtout contraction du muscle dorsal ésériné de la sangsue, test d'une sensibilité quasi homéopathique (un milliardième). Telles sont, très schématiquement résumées, les données biologiques que nous révèle la lecture de nombreux travaux parus sous des noms aux consonnances trop souvent étrangères.

Entraînés très loin de notre primitive hypothèse, cette dernière prenait alors pour nous une signification plus précise : le choc nous apparaissait comme sanctionné sur le territoire nerveux par une libération massive d'acétylcholine, c'était elle qui nous paraissait être le moteur pharmacodynamique des symptômes observés et en particulier au niveau tissulaire ou capillaire de l'hyperméabilité.

Notons que, outre la mise sous tension peut-être un peu illusoire d'un système circulatoire évidemment percé, la thérapeutique anti-choc de l'injection de plasma nous paraissait avoir l'avantage d'apporter un excès de cholinestérase hâtant la disparition du médiateur, tandis que l'hémorragie, favorisant son maintien, pouvait être un facteur aggravant. Enfin, nous apparaissait pour la première fois une notion que nous devions rencontrer sous chacun de nos pas : le facteur terrain. Il était légitime de penser, qu'apparaissant chez un sujet en hyperactivité cholinestérasique le choc, toutes choses égales d'ailleurs, devait se montrer moins dramatique que chez un malade en état d'hypoactivité; n'était-ce pas une séduisante explication à la fragilité toute spéciale à l'acte opératoire de certains états hépatiques qui se révèlent précisément déficitaires au point de vue diastatique? La thérapeutique qui en découle naturellement est l'administration d'un produit de haute activité estérasique; la chose est actuellement impossible, mais n'est-elle pas réalisée, partiellement du moins, par l'injection de plasma ou mieux de solution de sérum concentrés pratiquée récemment à cause de leur haute tension oncotique? La cholinestérase suit en effet les destinées de ce constituant protéique du sérum lors des essais de précipitation fractionnée et de l'électro-phorèse.

Quant à notre test, si fidèle au cours du choc, positif partout où est pos-

sible l'hyperméabilité capillaire, n'est-il pas, plus généralement, un moyen de sanctionner au niveau des tissus la présence d'acétylcholine? Une récente expérience, qui mérite d'être reprise, semble confirmer cette hypothèse : lorsque nous pratiquons chez le lapin, avec un liquide plasmatique contenant une trace d'ésérine et quelques fractions de milligrammes d'acétylcholine, nous obtenons une vitesse de résorption nettement supérieure à celle que donne un liquide uniquement protéique.

Délaissant désormais le cadre par trop étroit de notre terrain de départ, nous fûmes alors tentés de pénétrer plus avant dans le vaste champ ouvert par les biologistes, et polarisés par leurs patientes recherches, tandis que les plus séduisantes hypothèses se levaient sous nos pas, nous tentâmes de les appliquer aux nombreux états pathologiques puisant leur source à cette obscure donnée : l'équilibre neuro-végétatif.

L'ÉQUILIBRE NEURO-VÉGÉTATIF ET L'EXPLORATION DE SES FACTEURS.

Moteur silencieux de la vie organique, réglant dans une admirable et complète harmonie l'inconsciente activité viscérale, l'équilibre neuro-végétatif reconnaît comme facteur deux éléments anatomiques que l'on a souvent été tenté de croire en opposition : le système ortho-sympathique et le système para-sympathique. Disons maintenant l'adrénergique et la cholinergie et habituons-nous à penser que cet équilibre n'est pas le bilan d'une opposition balancée mais la résultante de deux forces concourant ensemble au maintien d'un « tonus », d'un niveau, assimilable si l'on veut à un potentiel électrique; le déséquilibre naissant d'une inégale hauteur des deux éléments constituant ce niveau. Ce que l'on sait de l'excitation des fibres sympathiques post-ganglionnaires par une terminaison cholinergique éclaire, et précise cette notion tout en révélant la complexité et la finesse de l'ensemble.

Dès lors une hyper-sympathotonie n'entraîne nullement une hypovagotonie ou *vice versa*, tout au contraire, les deux systèmes pouvant d'une façon égale ou non, se présenter comme hyper ou hypo tonique; leur exploration séparée s'impose à qui veut rendre compte des sollicitations auxquelles obéissent les systèmes organiques.

Le sympathique livre son tonus grâce à certains réflexes dont l'imprécision toute clinique du fait du manque d'échelle suffit cependant à l'appréciation : réflexe oculo-cardiaque, réflexe stellaire, réflexe solaire. Remarquons que le premier extériorise en quelque sorte l'état global de l'ensemble neuro-végétatif donnant ainsi souvent un aperçu intéressant sur le second système.

En ce qui concerne la cholinergie nous sentons le légitime désir, vu l'importance fonctionnelle de ses messages, d'être plus précisément informés; nous pouvons l'être si nous avons en main les maillons extrêmes de la chaîne cholinergique : l'acétylcholinogénèse et l'activité cholinestérasique. Or, si en combinant les différents moyens d'exploration, il nous est possible de pénétrer assez loin dans l'appréciation des troubles vago-sympathiques, il faut bien avouer qu'il n'était pas, jusqu'à présent, en notre pouvoir de doser dans cet ensemble la valeur propre au facteur cholinergique; c'est à quoi nous nous sommes longuement attachés.

S'il est peut-être prématuré d'affirmer que nous avons trouvé, dans le test de résorption, une mesure de l'acétylcholinogénèse, ce qui précède concernant le choc peut le laisser espérer. L'avenir nous dira si cet espoir est vain. Cependant dès à présent on ne peut que constater l'homogénéité avec laquelle réagit l'organisme à toute irritation de quelque ordre qu'elle soit : vaso-dilatation et œdème des foyers inflammatoires aigus nés de l'agression toxique ou microbienne, vaso-dilatation et œdème des foyers traumatiques, que le traumatisme soit porté sur les muscles, l'os, le tissu conjonctif, vaso-dilatation et œdème répondant aux excitations des agents chimiques ou physiques; cet ensemble, qui évoque l'hyperméabilité, ne plaide-t-il pas en faveur d'une hyperacétylcholinogénèse, phase terminale de la participation nerveuse cholinergique du phénomène d'irritation?

Mais c'est surtout le second facteur, l'activité cholinestérasique, qui nous a longuement retenus, autant parce que son étude approfondie nous a révélé son importance sur la cholinergie et sa prépondérance dans l'établissement du « terrain vagotonique » que parce qu'il nous est toujours thérapeutiquement possible d'agir sur lui.

LA CHOLINESTERASE.

Agent d'hydrolyse du médiateur cholinergique suivant une réaction désormais classique, la cholinestérase nous apparaît comme une diastase extrêmement répandue, comparable en cela à la phosphatase, et représentant probablement comme elle un ensemble aux activités diverses et nuancées.

Il semble qu'elle puise son origine dans le système réticulo-endothélial; dès les premiers travaux concernant la cholinestérase ne constate-t-on pas que cette dernière voit son taux diminué dans certaines insuffisances hépatiques et l'on sait la richesse de l'organe en éléments réticulo-endothéliaux. Nous pûmes nous-mêmes vérifier que le taux de l'enzyme ne

s'abaissait pas lorsque l'épreuve du rose bengale restait normale au cours de ces états pathologiques, cette épreuve n'est-elle pas fonctionnelle du système R. E.? D'ailleurs nous verrons plus loin combien plus nombreuses sont les raisons d'attribuer à la cholinestérase une origine réticulo endothéliale.

Naturellement présente en abondance autour des terminaisons nerveuses, mais absente du liquide céphalo-rachidien, on la retrouve dans les organes, dans les tissus, avec une activité plus ou moins grande, mais seulement mesurable par des tests biologiques. C'est enfin une diastase sanguine qui se révèle aussi bien dans les globules, où son dosage s'avère malheureusement délicat, que dans le sérum où, poussés par le désir d'en apprécier avec exactitude et commodité l'activité, reflet assez fidèle de celle des tissus, nous l'avons particulièrement étudiée.

Nous n'avons fait du reste en cela que recouper ce que de nombreux auteurs ont établi de façon fractionnaire chacun pour leur part au sujet de la diastase animale; mais connaissant la multiplicité originelle des diastases, il ne nous apparaissait nullement évident que les caractéristiques de l'estérase humaine fussent identiques.

Nous savions déjà que c'est une diastase fonctionnant sans co-enzyme connu, sans activateur métallique ou métallo-protéique car, ultra filtrée, elle conserve son activité; nous avons déjà dit qu'elle suit la destinée de l'élément sérine à l'électrophorèse bien que son holoenzyme soit vraisemblablement une globuline.

L'expérimentation que nous avons instituée à son intention nous a montré que son activité en fonction du pH était nulle jusqu'à pH 6 environ puis croissait très rapidement, son optimum, difficilement décelable à cause de l'hydrolyse spontanée de son substrat en milieu alcalin, se situait fort loin vers les pH élevés ce qui la rapproche de la lipase pancréatique mais la fait travailler physiologiquement en un point très éloigné de cet optimum. Fort stable à la température ordinaire, elle voit son activité croître rapidement jusqu'à 50° environ après quoi elle semble inhibée à une température très voisine : 55°, point assez bas pour une diastase, qui l'apparente à certains constituants du complexe anticorps.

Enfin, comme il est normal, l'apparition des produits de réaction lors de son action sur l'acétylcholine freinera rapidement sa vitesse réactionnelle; si l'on sature l'acétique apparu au fur et à mesure de sa formation, cette vitesse réactionnelle est sensiblement proportionnelle au temps d'action dans de larges limites; cet ensemble de constatations nous a incités à baser sur le titrage semi-continu de l'acidité apparue une méthode de dosage inspirée de celle de Septhmann et Withe. Actuellement étayée sur quelques milliers de mesures, cette méthode, que nous avons publiée

par ailleurs⁽¹⁾ paraît sensible et fidèle, elle permet d'exprimer l'activité cholinestérasique en donnant un pourcentage d'acétylcholine hydrolysée au bout d'une heure à 35° par la diastase contenue dans 0,5 cm³ de sérum travaillant à pH 8,5 environ. Nous avons réglé la réaction de manière à ce qu'une activité moyenne soit représentée par le chiffre 50 p. 100; de fait l'amplitude physiologique que nous avons primitivement fixée de 45 à 55 p. 100 semble maintenant, grâce à la sensibilité de la méthode, encore plus étroite. C'est ce procédé de dosage qui nous servi au cours de toutes nos explorations ultérieures.

La diastase est inhibée par différentes substances et cette constatation crée une incidence importante dans le domaine thérapeutique. Les inhibiteurs les plus puissants sont les alcaloïdes au premier rang desquels il convient de signaler l'ésérine et son gènalcaloïde, ainsi que la prostigmine, produit synthétique de formule voisine. Ensuite, vient, loin derrière d'ailleurs, la morphine, puis quelques corps de la même classe⁽²⁾.

De plus guidés par une hypothèse pathogénique que nous retrouverons par ailleurs, nous avons constaté que la bile inhibait fortement l'activité cholinestérasique; pouvoir qu'elle doit au pigment du type bilirubine car, nous l'avons également établi, les sels biliaires sont sans action et le cholestérol légèrement activateur.

Enfin, bien que cette donnée semble devoir être soigneusement contrôlée, le chlorure de sodium, du moins dans les conditions de notre dosage, nous a paru inhiber légèrement l'activité cholinestérasique.

Par ailleurs, nous avons recherché l'action des vitamines sur le pouvoir diastasique : aucune n'est active *in vitro*. A vrai dire seule la vitamine B¹ a été étudiée à ce sujet *in vivo* « l'aneurine » ayant, comme on pouvait le supposer, une action comparable à l'acétylcholine, paraît agir comme anti-diastasique mais pas plus Kaswin que nous mêmes n'avons trouvé d'action directe hors de l'organisme⁽³⁾.

Quant aux hormones Bovet a montré « depuis longtemps que l'hormone pancréatique de Santenoi, la vagotonine, possédait un fort pouvoir inhibiteur qui explique vraisemblablement son action physiologique. Pour cette seule hormone, nous avons retrouvé cette propriété *in vitro* et si d'autre part le propionate de testosterone fait indubitablement baisser l'activité

(1) A paraître à la Presse médicale sous le titre : L'Activité cholinestérasique du sérum humain normal, une méthode clinique de mesure, MORAND et LABORIT.

(2) VINCENT et BAUGART. Recherche sur les alcaloïdes inhibiteurs de la cholinestérase. *Bull. soc. chim. Biol.* (travaux des membres), octobre-décembre 1944, p. 1359.

(3) KASWIN : La cholinestérase du sérum humain à l'état physiologique et dans différents états pathologiques. *Presse médicale* du 24 décembre 1945, n° 32, p. 713.

cholinestérasique chez les malades traités par lui, nous ne retrouvons pas cette propriété par action directe sur la diastase.

Signalons pour terminer que, chez un individu normal ou en état d'équilibre, il ne semble pas que l'activité enzymatique varie spontanément de façon importante.

Ainsi dotés de cette méthode d'exploration : l'activité cholinestérasique et de cette arme thérapeutique : l'inhibiteur (ésérine et prostigmine) nous pouvions aborder le domaine de l'hypothèse, de l'expérience, de la thérapeutique, sur le plan humain ou animal.

LA CHOLINERGIE, FACTEUR PATHOGÉNIQUE.

Transposées sur le terrain clinique, que devenaient les données ainsi acquises?

L'excitation du nerf sympathique provoque une accélération du catabolisme, des phénomènes nutritifs, la vasoconstriction, l'accélération du cœur l'arrêt des mouvements intestinaux, la dilatation des pupilles, l'érection des poils, l'élévation de la glycémie, phénomènes que l'on peut provoquer par l'injection de l'adrénaline. L'excitation du para-sympathique dilate les vaisseaux, ralentit le cœur, accélère le péristaltisme intestinal, resserre les pupilles; abaisse la glycémie, phénomènes communs avec ceux que donne l'injection d'acétylcholine.

Il était dès lors légitime de penser qu'un dérèglement dans la production ou la disparition du médiateur cholinergique ou ce qui revient au même dans l'excitation vago sympathique et l'activité cholinestérasique puisse retentir profondément sur les phénomènes précités et d'une façon générale sur tous les phénomènes qui en dépendent. Disfonctionnement passager provoqué au cours d'un état morbide, disfonctionnement continu originel, constituant ce que nous avons appelé «le facteur terrain» sur lequel évoluent des processus pathologiques irréalisables sans lui. Nous proposames donc les hypothèses suivantes en prenant position sur le vaste territoire pathologique⁽¹⁾ :

Après avoir rappelé les données du problème et signalé ce que nos tous premiers résultats de dosage laissaient entrevoir quant aux propriétés de l'estérase nous faisons remarquer à titre d'exemple qu'une artérite oblitérante à la phase spastique de claudication qui nous avait donné 85 p. 100

(1) *La Presse médicale* n° 7, 16 février 1946, p. 106 «Un nouvel examen biologique : la recherche de l'activité cholinestérasique et ses conséquences en clinique». LABORIT et MORAND.

s'était trouvée améliorée par l'ésérine tandis qu'une hypertension traitée par l'acétylcholine seule et amendée par elle présentait une activité cholinestérasique normale nous concluons :

« Nous voyons tout le bénéfice que l'on est appelé à tirer de la recherche de ce facteur dans bien des cas. En effet, il nous semble que l'hyper ou l'hypoactivité cholinestérasique doivent intervenir fréquemment en pathologie comme facteur « terrain » beaucoup plus d'ailleurs que comme facteur déterminant. Sur ce terrain, une lésion organique parfois minime viendra jouer le rôle d'épine irritative et mettre en jeu en une région localisée le mécanisme complexe du dérèglement vago-sympathique auquel succèdera à plus ou moins brève échéance le stade des lésions organiques chroniques et irréversibles auquel nous voyons malheureusement les malades le plus souvent.

« Il est une autre hypothèse que nous voudrions émettre encore. P. Bovet a montré que l'action de l'hormone pancréatique découverte par Sante-noise, la « vagotonine », s'expliquait uniquement par ses propriétés anticholinestérasiques. Elle agit en fait comme agirait l'ésérine. Notons d'ailleurs que l'on a remarqué depuis longtemps l'action favorable des extraits pancréatiques désinsulinisés dans les artérites de même que celle de l'insuline (qui n'est pas toujours absolument pure). Ne pourrait-on pas en déduire que l'hyper ou l'hypo-activité cholinestérasique est en rapport avec un hyper ou un hypo fonctionnement du pancréas vagotininien? C'est encore là une hypothèse à confirmer qui aurait au moins l'avantage de fermer le cercle biologique de l'acétylcholine dans l'organisme en le faisant remonter, ce qui plait à l'esprit, à une insuffisance glandulaire primitive; du moins en apparence puisque le pancréas innervé par le pneumogastrique est, lui aussi, sous la dépendance de la « cholinergie ».

« Il est cependant dans tout cela un point qui nous paraît compliquer un peu le problème, du moins dans l'état actuel de notre pharmacopée, et dont nous n'avons point encore parlé. Il a trait à la thérapeutique par l'ésérine qui tout naturellement découle de la découverte en clinique d'une hyperactivité cholinestérasique. Il est tout d'abord évident que cette thérapeutique s'appuiera sur une évaluation journalière de cette hyperactivité, de façon à ramener puis à maintenir son taux autour de la normale.

« Mais l'ésérine possède une fâcheuse propriété qui est l'effet nicotinique qu'elle détermine aux doses élevées. Cet effet nicotinique, dont nous avons eu un exemple, ne semble apparaître qu'à partir du moment où l'acidité cholinestérasique est tombée à la normale ou au-dessous. Dans le cas que nous avons pu voir, de fortes doses d'ésérine (2 milligr. par jour par voie sous-cutanée) sont restées sans effet nicotinique pendant plusieurs jours avec une tolérance remarquable qu'ex-

plique l'ésérine ne s'accumulant pas, la forte hyperactivité cholinestérasique présentée par notre malade au début du traitement. L'effet nicotinique est apparu brusquement alors que nous ne cherchions pas journellement la valeur de son activité cholinestérasique. Cette recherche systématique doit permettre d'éviter cet inconvénient. D'ailleurs cet effet est de courte durée et disparaît en vingt-quatre heures. Il serait malgré tout intéressant de bénéficier en clinique d'un corps dépourvu de cette action.

« De cette question extrêmement complexe que nous venons à peine d'effleurer, est-il possible de prévoir les applications cliniques? Il y a là deux éléments distincts, un élément pathogénique et un élément thérapeutique. Comme toujours le second dans sa simplicité risque pourtant d'être immédiatement beaucoup moins fructueux que le premier.

« Nous avons dit, en effet, que l'activité cholinestérasique dans son dérèglement en plus ou en moins nous apparaissait surtout comme devant jouer un rôle de « terrain ». A supposer que notre thérapeutique puisse agir efficacement sur ce facteur, il n'est pas dit que la guérison s'ensuivra à tout coup. Les autres auteurs, ne serait-ce que l'ancienneté de l'état pathologique, ayant déterminé des lésions organiques irréversibles ont aussi leur importance et devant eux nous serons, suivant les cas, plus ou moins désarmés.

« En ce qui concerne l'élément pathogénique par contre, une recherche est là qui vérifiera la réalité de notre hypothèse : celle de l'activité cholinestérasique. Et s'il est peut-être un peu prématuré d'en prévoir les résultats, qu'on nous permette cependant d'énumérer brièvement quelques affections dans lesquelles elle nous semble susceptible de donner des renseignements neufs et utiles.

« Nous ne reviendrons pas sur les artérites ni les hypertensions solitaires.

« Dans les néphrites chroniques, dans l'angine de poitrine et les lésions coronariennes, dans la maladie de Raynaud, le mégacolon, l'ulcère de l'estomac, le méga-œsophage, les diabètes insulino-résistants, certaines dilatations bronchiques, certaines hydronéphroses d'allure primitive et de pathogénie obscure, dans les affections vasculaires de la rétine, etc., nous sommes persuadés que cette recherche ne sera pas sans intérêt.

« De même l'infarctus intestinal, l'asthme n'ont-ils pas pour terrain une hypoactivité cholinestérasique?

« C'est encore là le domaine de l'hypothèse, mais nous espérons pouvoir sur ces différents sujets apporter un jour prochain une confirmation que dès maintenant la logique ne peut point écarter de prime abord. »

Telles étaient les prémices; l'intérêt que souleva leur publication nous

obligea, par la suite, à fournir à de nombreux chercheurs tant en France qu'à l'étranger le dosage encore inédit de la diastase que nous venions de mettre au point.

Quant à nous, malheureusement privés de toute possibilité clinique suivie, dépourvus de sources d'informations sérieuses, dotés seulement de moyens expérimentaux rudimentaires : quelques animaux de laboratoire obligeamment mis à notre disposition, il nous était interdit de vérifier par le menu ce premier groupe d'hypothèses. Par la suite, si nous eûmes souvent la déception de constater que d'autres réalisaient là où nous étions arrêtés faute de possibilités pratiques, nous pûmes aussi constater non sans étonnement, que, malgré une contribution d'observations souvent imposantes, rarement, l'idée directrice, synthétique, apparaissait derrière l'accumulation des faits. Parfois même ce sont ces résultats épars qui, rassemblés par nous, nous ont servi à étayer notre conviction. Quoi qu'il en soit, travaillant en isolés, guidés cependant par cette double orientation : donner le « point de vue cholinergique » du fait observé, et fournir le moyen thérapeutique correspondant, nous ne pûmes que puiser dans quelques cas situés à notre portée la vérification expérimentale ou clinique de nos hypothèses de travail.

Avant tout, nous ne saurions trop insister sur ce fait que, pour nous, l'activité cholinestérasique, ou plus généralement la cholinergie, constituent un « terrain » sur lequel évoluent différents états pathologiques, et non leur cause déterminante; celle-ci réside dans une irritation d'ordre mécanique (traumatismes) infectieux (toxines microbiennes) physico-chimique, (bouleversement colloïdal, variation de température, agression toxique, dysfonctionnement hormonal). C'est ainsi par exemple, qu'apparaissant chez un sujet en état d'hyperactivité diastasique, on pourra voir une phlébite post-typhique banale être suivie, après vingt-cinq ans de silence, d'une claudication intermittente évoluant ainsi vers l'artérite chronique avec gangrène sèche : il est probable que, sur un terrain normal cette atteinte momentanée du système vasculaire eût été sans lendemain. Malheureusement c'est au stade de la lésion irréversible que nous voyons le plus souvent les malades et, s'il est alors aisé de rencontrer vers la source pathogénique, il ne faut pas trop attendre d'un traitement qui lutte contre un état définitivement établi et ne pas se décourager devant l'instabilité de certains résultats thérapeutiques.

CHOLINERGIE ET SYNDROMES VASCULAIRES.

Dans le domaine de l'hyperactivité diastasique les troubles de la spasticité vasculaire nous apparaissent comme un terrain relativement

accessible à l'observation, d'autant que nos premiers résultats de mesures étaient encourageants ainsi d'ailleurs que nos essais thérapeutiques. Aussi avons-nous tout d'abord réuni quelques cas d'artérites puis d'hypertension. Enfin, grâce à l'active et enthousiaste collaboration de notre camarade le médecin de 1^{re} classe Bourcart, qui prit à sa charge, dans le domaine de sa spécialité, la vérification de nos hypothèses, nous pûmes observer de nombreux cas de spasmes rétiens, brillamment améliorés par la thérapeutique éserinée que notre collègue maniait avec une sûreté, et aussi une foi, qui constituent peut-être la plus agréable sanction à nos efforts.

LES ARTÉRITES CHRONIQUES OBLITÉRANTES.

La pathogénie de cette affection n'a été jusqu'à présent envisagée que sous l'incidence sympathique et les résultats thérapeutiques issus des hypothèses de Leriche en constituent la preuve expérimentale indiscutable. Ce dernier ne considère cependant l'opération de Jaboulay que comme une intervention symptomatique, tandis qu'il souscrit à la tentative d'Oppel proposant la surrénalectomie, conséquence logique, l'adrénaline étant le médiateur sympathique, de l'hypothèse qui voit dans l'hyperadrénalinémie, la cause profonde de l'artérite chronique.

La spasticité artérielle ne pourrait-elle cependant relever aussi bien d'une hyperactivité cholinestérasique ou plus précisément apparaître sur un terrain dont cette hyperactivité est la base? Ce que l'on sait de la dépendance cholinergique du sympathique ne fait que renforcer cette hypothèse. Quelques cas d'artérite oblitérante ne sont présentés à nous; nous y avons retrouvé de façon à peu près constante l'hyperactivité diastolique. En tous cas la thérapeutique éserinée nous a donné d'excellents résultats alors même que notre dosage n'était pas encore au point. Aussi ne pouvons-nous résister au désir de résumer l'une de nos premières observations qui constitue par elle-même d'ailleurs une véritable expérimentation⁽¹⁾.

D... (Charles) entre à l'hôpital Sainte-Anne au début de juin 1945, il ressent depuis près d'un an des douleurs intermittentes à la marche au niveau du mollet gauche avec claudication intermittente survenant tous les 100 mètres suivie, s'il persiste, d'un engourdissement des orteils ne disparaissant qu'au repos.

(1) Sur la pathogénie de l'artérite chronique oblitérante et son traitement par blocage de l'activité cholinestérasique par l'éserine, LABORIT et MORAND. En cours de présentation à l'Association des Biologistes de langue française.

On note dans ses antécédents une vaccination contre le typhus en février 1944 pratiquée en Amérique. Le 6 septembre 1944, il a subi une sympathectomie périfémorale gauche sans qu'il s'ensuive aucune amélioration oscillométrique bien qu'il note une légère amélioration fonctionnelle. A son arrivée à Sainte-Anne on constate l'état oscillométrique suivant :

Côté droit.

Côté gauche.

Cou de pied $Mx = 14 - I. O. = 3$ $Mx = 7 - I. O. = 1/4$
 $Mn = 7 - P. M. = 10$ $Mn = 5$

Tiers supérieur de la jambe :

$Mx = 13 - I. O. = 7$ $Mx = 8 I. O. = 1$
 $Mn = 4 - P. M. = 8$ $Mn = 5 P. M. = 6$

Sympathique. — On pratique successivement à partir du 30 juin une radiothérapie du sympathique dorso-lombaire en même temps qu'un traitement à l'acécoline. A la fin du traitement on note :

A droite.

A gauche.

Cou de pied :

$Mx = 14 I. O. = 6$
 $Mn = 9$

Pas d'oscillation.

Tiers supérieur de la jambe :

$Mx = 14 I. O. = 5$
 $Mn = 9$

Pas d'oscillation.

Au début d'août on commence une série d'infiltrations du sympathique lombaire gauche sans modification de l'oscillométrie et de la tension.

C'est alors que le 21 août 1946, on pratique des injections simultanées de 1 milligramme de salicylate d'ésérine et 10 centigrammes d'acétylcholine.

Les injections sont répétées le 22 août et le 23 août : 10 minutes après la troisième injection on constate les résultats oscillométriques suivants :

A droite.

A gauche.

Cou de pied :

$Mx = 14 I. O. 4$
 $Mn = 8$

$Mx = 11 I. O. = 1,5$
 $Mn = 9$

Tiers supérieur de la jambe :

$Mx = 14 I. O. = 4$
 $Mn = 8$

$Mx = 11 I. O. = 1,5$

Le même jour à 20 heures (le malade ayant marché sans fatigue assez longuement pendant la journée, n'a pas reçu de nouvelle injection depuis le matin) l'oscillométrie à la jambe gauche montre au niveau du mollet :

$Mx = 15$ $Mn = 5$ $P. M. = 10$ $I. O. = 2$.

Le 24 août : à la suite d'une nouvelle injection acécoline-ésérine aux mêmes doses, l'oscillométrie du mollet gauche donne :

$Mx = 14$, $Mn = 5$, $P. M. = 10$, $L. O. = 2$. L'indice oscillométrique se maintient entre les divisions 13 et 8 du Pachon.

Le 25 août : nouvelles injections d'ésérine-acécoline aux mêmes doses. Au mollet gauche l'oscillométrie montre un indice de 2 pour une pression moyenne de 10, avec un Mx qui se maintient à 15 et une Mn à 5. L'indice au même niveau du côté droit est de 4.

Ajoutons que l'amélioration oscillométrique se maintient sans changement pendant les vingt-quatre heures qui séparent chaque injection et s'accompagne d'une amélioration fonctionnelle étonnante, puisque le malade peut courir et marcher à sa guise sans ressentir le moindre trouble.

Ainsi donc ce malade qui depuis un an ne présentait aucune oscillation au Pachon au niveau de la jambe gauche, malgré les traitements les plus variés, voit en cinq jours, réapparaître un index oscillométrique à peu près égal à celui du côté sain, à la suite du traitement acécoline-ésérine.

Faut-il considérer le fait que nous n'avons pas revu le malade comme facteur favorable quant à la valeur de notre traitement? Regrettons seulement de n'avoir pu réunir un grand nombre d'observations de ce genre.

L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE.

Quelle est la valeur de la recherche de l'activité cholinestérasique dans l'hypertension artérielle?

Nous avons entrepris la recherche systématique de l'activité enzymatique dans ce syndrome sans préjuger de son étiologie plus ou moins élucidée. Les facteurs déterminants quels qu'ils soient nous paraissent ne devoir s'accompagner d'hypertension que lorsqu'ils prennent naissance sur un terrain approprié que l'accumulation des faits cliniques nous aidera à apprécier⁽¹⁾.

Actuellement sur 26 cas d'hypertension artérielle nous avons trouvé 24 cas s'accompagnant d'hyperactivité diastasique (répétons qu'avec notre méthode l'amplitude physiologique siège entre 45 et 55 p. 100). Parmi ces 24 cas le plus bas est à 60 p. 100 les autres se situent entre 70 et 88 p. 100 ces chiffres montrent l'importance du dérèglement diastasique. Indiquons que d'une façon à peu près constante la médi-

⁽¹⁾ Activité cholinestérasique et hypertension. — LABORIT et MORAND, Présenté à la Société médico-chirurgicale des hôpitaux de Bordeaux (rapporteur : professeur Lafargue).

cation éserinée qui fut alors instituée sous le contrôle constant du dosage ramena la tension en même temps d'ailleurs que l'activité enzymatique à une valeur normale. Notons aussi que dans la plupart des cas, ceux qui furent pris au début en particulier, cette amélioration persiste assez longtemps après cessation du traitement pour pouvoir être considérée comme stable.

Sans entrer dans le détail des observations cliniques il semble que l'on puisse en dégager les éléments suivants :

1° La mesure de l'activité cholinestérasique nous permis de suivre l'amélioration clinique obtenue par le traitement éseriné combiné ou non à l'administration de l'acétylcholine et de diriger ce traitement jusqu'au retour à la normale de l'activité : au delà aucune amélioration n'a été obtenue. Le dosage systématique nous a donc semblé, par ses taux régressifs, révéler fidèlement l'évolution favorable de l'affection ;

2° Parmi ces 24 cas, 2^e semblent intéressants à signaler. Le premier concerne une hypertension solidaire à 28-14 splanchicectomisé bilatéralement par le Professeur Leriche en 1941 sans amélioration notable. Le traitement éseriné ne fit jamais descendre l'activité cholinestérasique de façon durable, elle resta autour de 95 p. 100 ; il amena cependant une amélioration des symptômes subjectifs sans d'ailleurs agir beaucoup sur la tension artérielle. Cette malade ayant cessé son traitement fut revue quelques mois après dans un autre service atteinte d'hémorragies nasale et rénale importantes. Son activité était tombée à 35 p. 100. N'était-ce pas alors une heureuse confirmation de l'hypothèse, plus haut formulée à propos du choc, de la baisse de l'activité accompagnant les hémorragies aiguës ? Si nous n'avons pu suivre la malade comme nous l'aurions désiré il nous a cependant semblé que « l'hypercholinestérasie » n'était pas le facteur primordial de l'affection.

Le second cas concerne un hypertendu ancien atteint d'artérite oblitérante avec gangrène du gros orteil et du deuxième orteil gauche ; oscillogrammétrie nulle sur tout le membre inférieur correspondant ; tension artérielle au bras gauche 21-8. Le traitement éseriné amena bien une chute tensionnelle stable autour de 13-8 mais sur ce membre inférieure gauche au régime circulatoire précaire, la chute de la tension amena une aggravation des phénomènes gangréneux. Cette observation montre qu'il est dangereux d'agir sur un terrain hyper-cholinestérasique quand la lésion organique établie depuis longtemps, ne laisse aucun espoir d'amélioration notable ;

3° Trois accidents, d'ailleurs sans suites, nous ont montré avec quel soin il faut conduire le traitement éseriné : son emploi si l'on ne suit pas journellement les variations de l'activité cholinestérasique expose à des

accidents graves soit de collapsus par choc anaphylactique, soit l'hypertension par effet nicotinique; et le retour aux environs de la normale de l'activité enzymatique antérieurement élevée doit engager la prudence et à la multiplication des dosages. Les résultats, parfois enthousiasmants que l'on obtient sont à ce prix;

4° Dans certains cas enfin l'activité cholinestérasique se révèle normale ou basse. L'un de ces cas concerne une hémorragie intestinale dont la seule étiologie découverte était l'existence de volumineux paquets hémorroïdaires qui saignaient depuis longtemps déterminant ainsi une anémie intense (1.200.000 G. R.). Tandis que la tension s'élevait paradoxalement à 15-6. L'examen du tractus intestinal révélait en outre l'existence d'un mégacolon. Or l'activité cholinestérasique que nous pensions trouver élevée se révéla anormalement basse : 28 p. 100 ce que l'hémorragie présentée par le malade pouvait suffisamment expliquer et ce qui n'était peut être pas sans relation avec son mégacolon. Une hypoacétylcholinogénèse devenait alors l'hypothèse la plus plausible ce qui nous incita à soumettre le malade à une thérapeutique uniquement acétylcholinique. Trop récente encore pour pouvoir en apprécier les résultats, elle eut pour effet immédiat la cessation instantanée de la rétention d'urine post-opératoire consécutive à l'ablation de ses hémorroïdes.

Deux autres cas également en état d'hypoactivité cholinestérasique (40-44 p. 100) furent soumis au traitement à l'acétylcholine seule qui ramena leur tension à une valeur normale : là encore, il semble légitime d'invoquer une hypoacétylcholinogénèse.

Que peut-on déduire de ces quelques cas d'hypertension artérielle envisagés sous le jour de la cholinergie?

1° Qu'elle s'accompagne souvent d'hyperactivité cholinestérasique mais que parfois, bien qu'anormalement élevé, ce facteur n'est pas suffisant à en expliquer la pathogénie;

2° Que beaucoup moins fréquemment il existe des hypertensions artérielles sans activité diastasique augmentée; le fait qu'elles réagissent fort bien à l'acétylcholine seule laisse à penser que le terrain est constitué par une hypoacétylcholinogénèse;

3° Que certaines hypertensions enfin dont l'activité est normale mais qui ne réagissent pas non plus à l'acétylcholine reconnaissent une autre cause : surrénalienne en particulier;

4° De toute façon l'activité cholinestérasique est un facteur intéressant à rechercher tant du point de vue étiologique, puisque son augmentation semble créer un terrain dont la valeur pathogénique est indiscutable, qu'au point de vue thérapeutique puisque son évolution permettra d'éviter les accidents dus à l'emploi intempestif de ces inhibiteurs.

LA CHOLINERGIE EN OPHTALMOLOGIE ⁽¹⁾.

Parmi les organes susceptibles de révéler tout particulièrement les relations entre la cholinergie et la spasticité vasculaire, il nous a semblé que l'œil, par son extrême sensibilité à toute modification de son régime vasculaire, la finesse de ses réactions subjectives, les possibilités qu'il offre de suivre les variations de sa tension artérielle constituait un champ d'observation très favorable à l'étude de ces relations. Il était légitime d'autre part de penser que l'hyper-activité cholinestérasique jouait un rôle important dans la plupart des lésions vasculaires du fond de l'œil (troubles visuels, lésions de dégénérescence de la chorio-rétine, etc.) le glaucome lui-même n'évoluerait-il pas sur un tel terrain?

Nous avons donc mesuré l'activité cholinestérasique et éventuellement appliqué une thérapeutique appropriée chez 10 malades : 6 cas de spasmes vasculaires, 2 de thrombose des vaisseaux de la rétine, 1 cas d'atrophie optique et 1 cas d'hémorragie sous-conjonctivale spontanée. 5 d'entre eux présentaient une activité cholinestérasique basse, les 5 autres une « hypocholinestérasie » nette.

Les observations cliniques et les résultats thérapeutiques obtenus recourent entièrement ce que nous avons constaté au sujet des hypertensions :

1° Là aussi on peut voir des spasmes rétiens évoluer sans « hypercholinestérasie ». L'amélioration visuelle obtenue par la seule acétylcholine laisse à supposer une hypoacétylcholinogénèse;

2° L'acétylcholine est d'autant plus efficace que l'activité diastasiq est plus basse;

3° Là aussi la thérapeutique « anticholinestérasique » doit alors être maniée avec une extrême prudence sans être absolument proscrite d'après la considération précédente.

Quant à l'hyperactivité cholinestérasique nous l'avons trouvée dans deux cas de thrombose des vaisseaux centraux de la rétine chez des hypertendus (75 et 85 p. 100) 1 cas d'hémorragie sous-conjonctivale spontanée (70 p. 100), 2 cas d'ambliopie transitoire chez des hypertendus (82-90 p. 100).

Les observations cliniques que nous publions par ailleurs nous ont montré les résultats parfois extrêmement brillants que l'on peut obtenir ce la thérapeutique anticholinestérasique à condition de se tenir hors

⁽¹⁾ L'activité cholinestérasique en ophtalmologie. — BOURCARD-LABORIT-MORAND. (Note inédite).

des limites d'une réaction nicotinique toujours possible (pointe hypertensive) c'est-à-dire ne pas tant rechercher l'obtention d'une activité normale que tâter la sensibilité du sujet à l'ésérine : le seuil de cette sensibilité constitue peut-être un test d'acétylcholinogénèse.

Nous ne saurions mieux faire d'ailleurs pour dégager les leçons thérapeutiques de cette longue et soigneuse expérimentation que de citer les propres phrases de notre collaborateur.

« 1° Sur la valeur de l'activité cholinestérasique comme moyen d'investigation clinique :

« a. La tension artérielle humorale suit dans son ensemble l'évolution de cette activité au cours du traitement ;

« b. La tension rétinienne beaucoup plus variable d'un jour à l'autre est souvent dissociée des deux éléments précédents ; notons que ces variations sont surtout importantes au début d'un traitement et qu'une nette stabilisation se produit ensuite. Ces variations ne témoigneraient-elles pas de variations brusques mais faibles de l'état humoral que seules grâce à leur grande sensibilité et à la facilité de leur examen les artéριοles rétiniennes sont capables d'enregistrer ? L'acuité visuelle après une amélioration brutale consécutive à une première injection d'ésérine poursuit progressivement cette amélioration jusqu'à l'obtention d'une vision normale d'une façon à peu près parallèle à la courbe générale de l'activité. Elle semble en particulier ne pas être influencée de façon immédiate par la tension rétinienne.

« Il semble intéressant de noter que « les troubles nerveux très accusés présentés par un de nos malades avant le traitement ont suivi une évolution superposable à celle de l'acuité visuelle : régression brutale initiale puis amélioration progressive. Dans leur ensemble tous les facteurs du syndrome pathologique ont suivi une évolution parallèle à celle de l'ACh, semblant témoigner de leur unité pathologique d'une part et de la valeur de l'activité cholinestérasique comme terrain déterminant pathogénique d'autre part.

« 2° Action des substances médicamenteuses sur l'activité cholinestérasique et les symptômes associés :

« a. *Esérine*. — Injectée sous la peau à la dose de un demi milligramme par jour, elle provoque un abaissement indiscutable de la courbe générale de l'ACh, malgré un clocher ascensionnel immédiat, peu important que nous avons noté six fois sur huit (valeur moyenne 2 p. 100). Quelle explication donner de ce phénomène, présenté également par une autre malade hypercholinestérasique traitée par l'ésérine ? Nous ne saurions en tenter une actuellement. Notons, cependant, qu'il se produit

une heure après l'injection et que trois heures après l'AcH tombe au-dessous du taux initial.

« Quant à l'action de l'éserine sur les troubles cliniques elle est extrêmement nette (la première injection fait passer la TA de 21-11 à 16-9 et l'acuité visuelle de 4/10° à 8/10°). Il est cependant prudent de surveiller étroitement les modifications de la tension artérielle au cours d'un traitement éseriné afin de l'interrompre dès qu'apparaît la réaction nicotinique caractérisée par une pointe hypertensive.

« Si chez un de nos malades elle est apparue alors que l'AcH était de 55 p. 100, c'est que ce chiffre représente probablement pour lui un seuil au delà duquel se produit une rupture d'équilibre dans le système cholinestérase-acétylcholine.

« Insistons sur le fait que, sans association avec l'acétylcholine, l'éserine nous a donné d'indiscutables et rapides résultats thérapeutiques. Nous pensons, qu'à moins d'urgence, on doit mettre en œuvre, en présence d'une hypercholinestérasie le seul traitement éseriné jusqu'au retour à la normale de l'AcH où jusqu'à l'apparition d'une réaction nicotinique. On ne la fera suivre d'un traitement par l'acétylcholine que si l'effet thérapeutique est insuffisant.

« b. *Vagotonine*. — Administrée sous forme de comprimés dosés à 0 gr. 025 à raison de deux comprimés par jour pendant six jours, elle a provoqué une chute de l'AcH (de 66,8 à 58,8 p. 100) une baisse de la tension artérielle, une amélioration de l'acuité visuelle et des troubles nerveux. Utilisée chez un autre malade, dans les mêmes conditions, son action a été comparable.

« c. *Prostigmine*. — En injection sous-cutanée de un demi-milligramme elle semble avoir une action anticholinestérasique rapide mise en évidence par le collapsus cardiovasculaire déclenché par une injection consécutive d'acétylcholine.

« Sous forme de comprimés administrés *per os* son efficacité semble douteuse aux doses où nous l'avons utilisée (1 comprimé à 0,015 par jour).

CONCLUSIONS.

« 1° *En ophtalmologie*. — Le traitement anticholinestérasique se montre d'une grande efficacité dans les affections ayant pour base humorale une hypercholinestérasie.

« 2° Il est dangereux de l'instituer sans rechercher systématiquement l'AcH.

« 3° Le traitement sera utilement dirigé par l'évaluation journalière de cette activité diastasique.

« 4° De nombreuses affections oculaires peuvent relever de l'hypercholinestérasie, particulièrement les troubles vasculaires de la rétine. On peut attendre de bons résultats d'un traitement par l'ésérine, la prostigmine, la vago-tonine. »

L'HYPOACTIVITÉ CHOLINESTÉRASIQUE.

Si son importance comme facteur « terrain » ne nous est pas apparue tout de suite, nous avons maintenant la conviction que son domaine pathologique est beaucoup plus varié, beaucoup plus vaste et son action beaucoup plus puissante qu'en ce qui concerne l'hyperactivité diastasique.

Nous ne reviendrons sur le choc traumatique, que nous étudions à nouveau d'autre part ⁽¹⁾ pour signaler seulement que l'hypothèse cholinergique que nous avons émise vient d'être à nouveau soulignée tout récemment et que, à l'appui de celle-ci, plusieurs mesures de l'activité cholinestérasiq ue faites chez les choqués nous ont montré une valeur souvent fortement abaissée. Chez un brûlé réalisant « un choc pur » nous venons de trouver tout récemment un taux très bas : 28 p. 100. Nous continuerons dans ce domaine mesures et observations.

Cependant des dosages systématiques nous apprenaient que souvent les états aigus de quelque ordre qu'ils soient s'accompagnaient d'un important fléchissement de l'activité diastasique et mieux encore que la thérapeutique du sérum curatif s'accompagnait du même phénomène : notre attention fut donc attirée par les relations pouvant exister entre le dérèglement vago-sympathique et ce qu'il est convenu d'appeler « la diathèse colloïdo-clasique ». L'abaissement enzymatique constaté pouvant être primitif, ou ne se révéler qu'à l'occasion d'un accident aigu ou encore résulter de cette orientation colloïdale qu'est le phénomène de sensibilisation.

L'INFARCTUS INTESTINAL ⁽²⁾.

L'expérimentation de Raymond Grégoire et de Léon Binet sur l'infarctus intestinal avait montré que celui-ci était sous la dépendance d'un dérè-

⁽¹⁾ Choc traumatique et cholinesthérasie. En cours de présentation à la Société médico-chirurgicale des hôpitaux de Bordeaux (D. Lafarge).

⁽²⁾ Sur la pathogénie des infarctus, de l'infarctus intestinal en particulier. C. R. de l'Académie de chirurgie du 18 juin 1946, LABORIT et MORAND (rapporteur : P. Couvelaire).

blement neuro-végétatif caractérisé selon eux par un « terrain » d'ordre anaphylactique, alors que la cause déclenchante résidait dans un choc d'intolérance. Nous nous sommes demandé quelle participation pouvait avoir la cholinergie dans l'établissement d'un tel terrain et si, en particulier, ce terrain n'était pas précisément une hypo-activité cholinestérasi-que. Alors une irritation locale des terminaisons nerveuses cholinergiques de l'intestin réalisant une libération massive d'acétylcholine en un point déterminé, pouvait constituer la cause déclenchante, l'action de ce corps n'étant plus soumise au freinage diastasi-que habituel. Pour valider cette hypothèse il nous fallait vérifier deux données :

1° L'Infarctus intestinal apparaît sur un terrain d'hypo-activité cholinestérasi-que;

2° La cause déclenchante du phénomène est l'apparition d'acétylcholine.

1° R. Grégoire obtient ses infarctus expérimentaux en sensibilisant localement ses animaux par injection dans la paroi abdominale de sérum équin, or nous avons vérifié que :

a. Chez les malades atteints d'accidents sériques, on rencontre un effondrement de l'activité cholinestérasi-que;

b. La réalisation chez un animal par injection successive de sérum étranger de l'état de sensibilisation produit le même phénomène;

c. Une injection unique dans la paroi intestinale de sérum étranger produit un infarctus chez l'animal éseriné (donc en état d'hypo-activité diastasi-que) et n'en produit pas chez l'animal non éseriné.

On conçoit dès lors que la préparation effectuée par R. Grégoire avait eu pour but en le « sensibilisant » de faire chuter l'activité cholinestérasi-que de son animal d'expérience.

2° En vue de démontrer le rôle de l'acétylcholine dans le déclenchement du phénomène nous avons eu recours à trois séries d'expériences :

a. On obtient un infarctus intestinal des plus nets chez le cobaye éseriné par projection sur une anse intestinale, dont le système vasculaire a été ouvert, de quelques gouttes d'une solution d'acétylcholine à 5 microgrammes par centimètre cube;

b. Si on atropine un cobaye préalablement éseriné on n'obtient pas l'infarctus dans les mêmes conditions. La pharmacodynamie de l'atropine apprend que cet alcaloïde annule l'effet de l'acétylcholine (c'est un inhibiteur des nerfs cholinergiques à effet muscarinique);

c. Un infarctus intestinal étant réalisé suivant les conditions de la première expérience, l'injection d'atropine le fait rapidement disparaître.

La seule preuve vraiment convaincante eût été évidemment la mise en évidence du médiateur cholinergique; une telle expérience était hélas hors de notre portée, la caractérisation de l'acétylcholine au niveau de l'anse infarctée nécessitant un matériel d'expérimentation physiologique que nous ne possédons pas. Ne peut-on pas cependant attribuer une signification équivalente à une récente série de publications dues à Kahne et Lévy⁽¹⁾ qui retrouvent de l'acétylcholine dans l'intestin du rat, du chien ou du cobaye dès lors que cet intestin est traumatisé.

Restait à examiner le rôle de l'histamine si souvent invoqué au cours des expériences de Améline et Lefèvre.

Nous avons essayé d'obtenir un infarctus intestinal par l'intermédiaire de l'histamine à l'exemple des auteurs précités; nous n'y sommes point parvenus. Par contre en combinant histamine et acétylcholine nous avons constaté l'infarctissement macroscopique des organes injectés et nous avons fait notre cette conclusion de Rybaub (archives internationales de physiologie 1938) : « On peut tout au moins provisoirement accepter l'hypothèse de Dale : l'histamine se produirait sous l'influence d'excitants locaux, dilaterait les capillaires et exciterait simultanément les extrémités sensibles provoquant ainsi le réflexe axonique qui influencerait les vaisseaux plus importants par l'intermédiaire d'une médiation chimique cholinergique. »

Ces données établies il est séduisant d'étendre aux autres phénomènes d'apoplexie hémorragique viscérale ce que nous avons établi pour l'infarctus intestinal. C'est ainsi que la pancréatite hémorragique pourrait bien être favorisée par le reflux biliaire à travers le canal de Wirsung qui accompagne ce phénomène : n'avons-nous pas maintes fois constaté l'action anticholinestérasique de la bile?

Et il n'est pas interdit de penser que les autres infarctus viscéraux, apparaissant souvent au cours d'interventions chirurgicales portant sur des organes à riches innervations vagales, aient pour cause une irritation neuro végétative greffée sur un terrain d'hypoactivité cholinestérasique.

Présentant notre mémoire à la séance du 8 juin 1946 de l'Académie de Chirurgie, le professeur Couvelaire concluait en ces termes :

« Si atropine et adrénaline sont les antidotes des infarctus viscéraux sans lésions vasculaires, l'extrait actif de cholinestérase représente probablement l'élément thérapeutique le plus logique et le plus efficace. Puisque cet extrait n'est pas encore obtenu l'injection massive de plasma humain s'impose pour lutter contre l'hypoactivité cholinestérasique.

⁽¹⁾ KAHNE et LÉVY : Acétylcholine intractus intestinal du chien, du lapin, du cobaye, du rat et de la souris. *Bull. Soc. Chim. biol.*, janv.-mars 1945, p. 174.

« Ce travail mérite attention, qui cherche à pénétrer plus avant dans l'intimité des dérèglements vagosympathiques ici appelés troubles neuro-végétatifs et ailleurs accidents anaphylactiques ou choc d'intolérance. Que la baisse de la cholinestérase organique soit une cause de rupture d'équilibre lorsque survient un afflux local d'acétylcholine et que cet afflux local soit lui-même dépendant de causes différant avec les variations cliniques, c'est là une hypothèse séduisante. »

LE CHOC ANAPHYLACTIQUE.

L'hypothèse émise par Grégoire concernant la production des infarctus nous conduisit naturellement à envisager le phénomène de sensibilisation sous le jour de l'activité cholinestérasique et c'est vers l'anaphylaxie que nous nous sommes orientés.

Or, autant est encore obscure la pathogénie de l'infarctus, autant a été profondément fouillé le domaine de l'anaphylaxie. Il y aurait de notre part de la prétention à envisager autre chose que de donner la « note cholinergique » à l'important ensemble de travaux qui s'y réfère. Aussi n'avons-nous cherché qu'à élucider le seul point pour nous intéressant : quelles sont les relations du choc anaphylactique avec la cholinergie ⁽¹⁾ ?

Nous avons très souvent rencontré tant au cours de notre précédente expérimentation que lors de dosages fait chez différents malades, une chute impressionnante parfois de l'activité cholinestérasique, lorsque entrainé en jeu le phénomène de sensibilisation. Herschberg ⁽²⁾ de son côté ne constate-t-il pas que les sujets faisant des accidents d'intolérance au novarsénobenzol présentent une réaction, d'autant plus vive que leur activité enzymatique est primitivement plus basse ou que sa chute immédiate est plus profonde ? De récents travaux, d'ordre biologique, viennent encore étayer cette constatation ⁽³⁾.

Nous avons été frappés par ailleurs de la similitude entre les symptômes du choc anaphylactique et ceux de l'intoxication éserinée, ou ce qui revient au même de ceux que présentent le pharmacodynamie de l'acétylcholine : même hypotension brutale, même angoisse avec sialorrhée, vomissements, crise sudonale, puis diarrhée et parfois œdème pulmonaire.

En outre, Lumière fait découler toute la symptomatologie du choc de la vaso-dilatation cérébrale et secondairement générale que déterminent les floculats irritatifs apparus.

⁽¹⁾ L'anaphylaxie vue sous le jour de l'activité cholinestérasique. *Presse médicale* du 17 août 1946, p. 533. LABORET et MORAND.

⁽²⁾ HERSCHBERG. Société des hôpitaux libres, 1944.

⁽³⁾ VINCENT et BRIGOS. Action de quelques dérivés arsenicaux antisypilitiques sur la cholinestérase du sérum, *Bull. Soc. chim. biol.*, janvier-mars 1946, p. 174.

De nombreux auteurs n'ont-ils pas noté que les accidents anaphylactiques étaient plus fréquents chez les vagotoniques?

Enfin Danielopolu⁽¹⁾ accuse plus récemment l'acétylcholine d'entrer dans le mécanisme à vrai dire assez complexe qu'il évoque pour expliquer les accidents d'intolérance, sans d'ailleurs faire intervenir la cholinestérase.

Pour nous une autre raison existait de supposer le rôle de la diastase : la fréquence au cours de certaines insuffisances hépatiques des accidents de la famille anaphylactoïde, migraines, hypotension urticaire, etc., états accompagnés comme nous l'avons souvent dit d'hypoactivité cholinestérasique.

Nos hypothèses reposaient sur deux éléments :

1° Le terrain anaphylactique et la sensibilisation sont caractérisés par une baisse importante de l'activité enzymatique.

2° Les symptômes du choc anaphylactique sont sous la dépendance de l'acétylcholine.

D'abondantes mesures vérifient la réalité clinique de la première proposition : chute de l'activité cholinestérasique chez les malades traités par le novar et intolérants, même chute chez ceux traités par les sérums curatifs, etc.

En outre, nous avons tenu à apporter une preuve expérimentale : nous sommes parvenus à faire tomber à 0 l'activité cholinestérasique chez le lapin en le sensibilisant au sérum humain.

Par contre la preuve directe de la seconde proposition : la mise en évidence de la « substance vagale » au cours du choc anaphylactique était expérimentalement hors de notre portée. Cependant un faisceau de constatations viennent donner à notre hypothèse un appui sérieux.

a. On obtient un syndrome identique au choc anaphylactique chez le cobaye par injection du mélange acétylcholine-ésérine. Les symptômes sont les mêmes et de plus l'examen hématologique montre l'inversion de la formule leucocytaire et l'hypercoagulabilité sanguine.

b. Danielopolu dans le travail plus haut cité constate que le choc anaphylactique est favorisé par l'ésérine, empêché par l'atropine. Le premier corps arrête l'action enzymatique hydrolysante, le second a la propriété comme on le sait d'inhiber le territoire cholinergique sans agir sur la diastase.

c. Roseneau et Anderson protègent le cobaye par injection de doses massives et répétées de sérum faites avant l'établissement de l'état anaphy-

⁽¹⁾ DANIELOPOLU. — Nature acétylcholinique du choc anaphylactique, *Presse médicale* du 14 août 1943.

lactique : cette prévention n'est-elle pas du moins en partie due à l'apport de cholinestérase ? L'état de protection n'apparaît plus en effet si l'on remplace le sérum pur par du sérum éseriné.

Quant au mécanisme même des phénomènes anaphylactiques nous est-il permis d'entrer à leur sujet dans quelques hypothèses ?

Le fait nécessaire d'une hypoactivité cholinestérasique est-il suffisant pour expliquer tout le mécanisme des accidents ?

Certainement non : la spécificité étroite caractérisant le phénomène n'est pas jusqu'à plus ample informé sous l'influence fonctionnelle d'une diastase hydrolisante.

Quant au phénomène de sensibilisation lui-même quelles sont ses relations avec l'enzyme ?

a. Celui-ci n'est pas indispensable à l'édifice colloïdal sérique pour posséder un pouvoir sensibilisant, puisque la sensibilisation s'obtient à partir d'un sérum non chauffé, ou encore à partir de l'Anthema, toutes choses exemptes de cholinestérase active.

b. Par contre la baisse constatée de l'activité cholinestérasique oblige à considérer que la diastase est entraînée par le bouleversement colloïdal qui est à l'origine du choc.

Ces deux faits semblent indiquer que, comme Ramon, l'a mentionné pour d'autres diastases, la cholinestérase pourrait bien intervenir en tant qu'anaferment, capable de donner un anticorps, dans le complexe antigénique, ayant perdu son pouvoir diastasique mais conservant grâce à sa structure spatiale ses propriétés antigéniques.

« En résumé :

« 1° La création d'un antiferment n'est pas indispensable à l'apparition des phénomènes anaphylactiques.

« 2° Il semble possible cependant d'attribuer à la cholinestérase un rôle antigénique.

« 3° Quand ce rôle existe, il paraît ajouter ses effets à celui de la molécule protéique, dans le mécanisme déclenchant des phénomènes de choc.

« 4° Mais la chute de l'activité cholinestérasique des sujets sensibilisés semble liée essentiellement à une perturbation de l'équilibre physico-chimique des protéines organiques.

« Il est évident que dans ces hypothèses de nombreux points obscurs subsistent, que nous nous attachons à éclaircir par une expérimentation plus poussée. C'est ainsi que tous les symptômes observés ne sont sans doute pas sous la dépendance du mécanisme que nous proposons. La part qui revient à l'histamine dans les accidents cutanés en particulier ainsi que les relations entre les deux médiateurs restent aussi à préciser. Mais nous

pensons avoir rapporté dès maintenant un faisceau de faits suffisamment suggestifs pour entraîner la conviction et nous croyons pouvoir dire en terminant :

« 1° Le choc anaphylactique et anaphylactoïde est un choc «acétylcholinique.»

« 2° Le terrain vago-sympathique et la diathèse colloïdo-classique, sur lequel il apparaît est une diathèse «hypocholinestérasique.»

CONCLUSIONS. — DE NOUVELLES HYPOTHÈSES.

D'un ensemble où l'hypothèse a malheureusement trop souvent dépassé la vérification tant expérimentale que clinique, quelles données nouvelles avons-nous acquises?

Elles sont de deux ordres : *pathogéniques* et *thérapeutiques*.

Pathogéniques : 1° La notion du «terrain cholinergique» s'est précisée à nos yeux.

Si jusqu'à présent la seule réaction sympathique avait été envisagée de ce point de vue, les dérèglements du parasympathique nous apparaissent comme infiniment plus importants : bases de départ de syndromes éveillés par une épine irritative quelconque, ces dérèglements retentissent de la façon la plus variée sur la vie organique.

2° L'exploration de la cholinergie prend ainsi toute sa valeur : jusque là ignorée, elle s'enrichit de deux facteurs : l'acétylcholinogénèse, l'activité cholinestérasique, dont nous fournissons un moyen précis d'appréciation.

3° Ces deux facteurs, étudiés par nous, ont conduit à des théories pathogéniques plus rationnelles, plus cohérentes, sanctionnées par l'expérimentation animale ou la clinique.

Thérapeutiques : Si nous n'avons pas encore entre les mains un moyen d'agir puissamment sur l'hypo-activité cholinestérasique, autrement que par la thérapeutique de la transfusion ou de l'injection de plasma, par contre nous possédons contre l'hyperactivité diastasique une arme d'une redoutable efficacité : l'ésérine, inhibiteur de choix, ainsi que la génésérine, la prostigmine, la vagotonine. Leurs indications largement étendues doivent donner, soigneusement contrôlées, des résultats très brillants.

Mais on peut aller beaucoup plus loin.

Cet affaïssissement diastasique constaté au cours de la sensibilisation comme au cours de nombreux syndromes aigus ne mène-t-il pas à une sorte de synthèse des états de choc vus sous le jour cholinergique? Ce qui évidemment plaît à l'esprit.

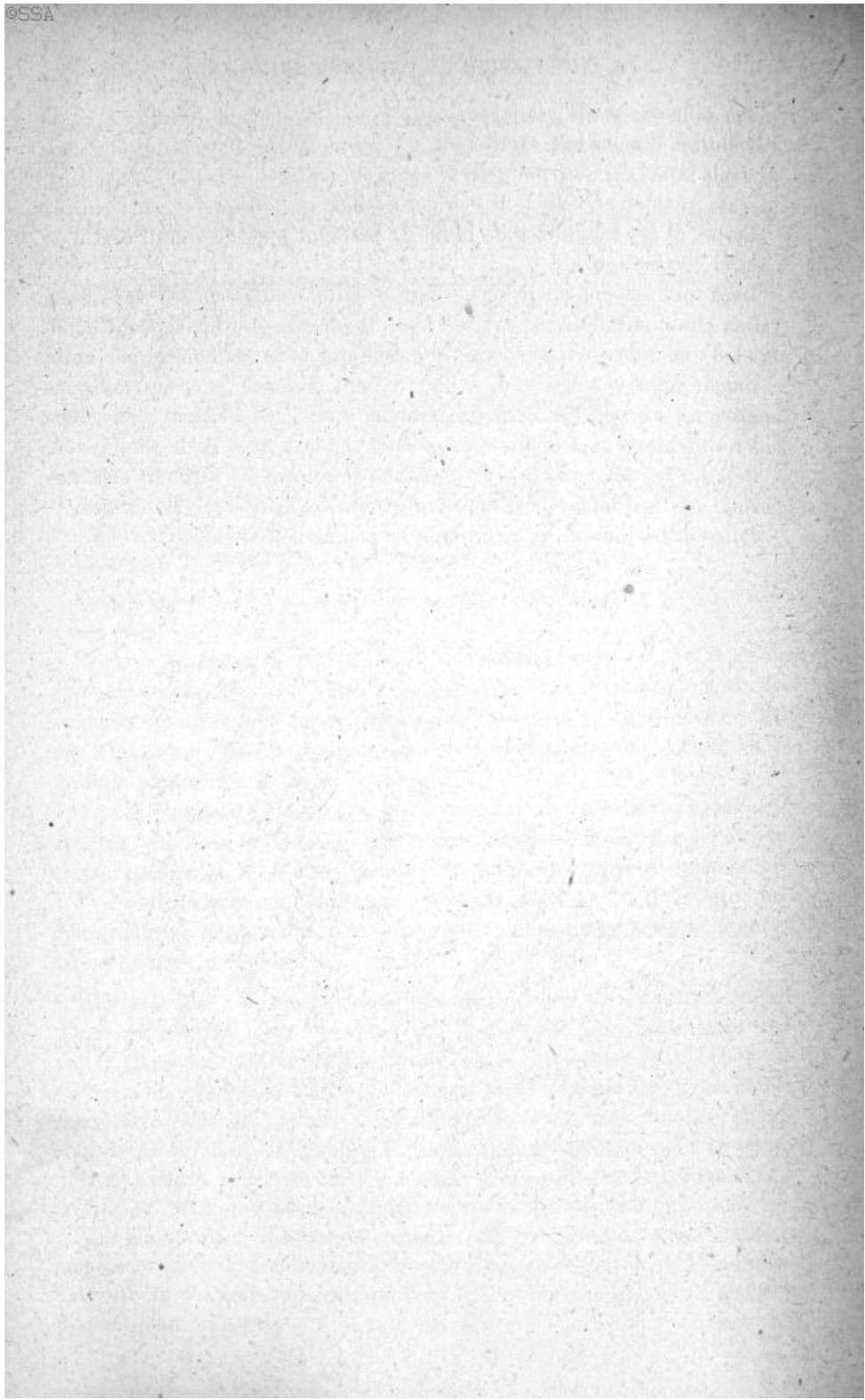
Par ailleurs quelle est la part que prend le « facteur terrain » lors de l'évolution des grands syndromes : l'infection, les états cancéreux, par exemple ? Quel est son rôle dans la pathogénie digestive hépato-vésiculaire, osseuse, rénale ? « Quelle note » projette-t-il en obstétrique, en gynécologie ?

Certes, il est toujours plus facile de bâtir un plan de travail que d'en assurer l'exécution.

Dans tous ces domaines où l'expérimentation est si tentante et l'observation clinique relativement aisée nous voudrions pouvoir souvent bénéficier d'une aide aussi précieuse que celle qui nous fut fournie par notre camarade ophtalmologiste, et si nous venons de lancer vers nos collègues embarqués un appel à l'expérimentation, c'est dans l'espoir qu'ils nous aideront à placer la naupathie à son rang sur le terrain de la cholinergie.

Déjà sur les domaines que nous venons d'évoquer des résultats encourageants, des constatations cliniques apparaissent, pleins de promesses.

Puissent les moyens de réalisation ne pas nous faire défaut !



GUIDE THÉRAPEUTIQUE DES SCAPHANDRIERS

PAR P. BUGARD, MÉDECIN PRINCIPAL.

INTRODUCTION.

Le Manuel du Scaphandrier de la Marine nationale (n° 5163-1929) est le texte de base auquel on doit se reporter pour la connaissance du matériel réglementaire et son emploi. L'exécution rigoureuse des consignes prévues doit mettre le plongeur à l'abri de tout accident.

Rappelons les quatre conditions traditionnelles que le plongeur doit satisfaire avant de travailler sous l'eau :

- 1° Être en bonne santé;
- 2° Ne pas être en transpiration;
- 3° Avoir mangé depuis deux heures au moins;
- 4° Avoir l'esprit calme et être en possession de tout son sang-froid.

La première de ces conditions sous-entend une sélection sévère du plongeur, et un examen médical périodique. Si elle est remplie ainsi que les autres, aucune déficience physiologique ne peut se produire à l'occasion de la plongée, par profondeur moyenne (jusqu'à 30 mètres).

Il n'en existe pas moins une pathologie de la plongée qu'il est bon de remettre au point à la lumière des documents médicaux les plus récents. Le Manuel français du scaphandrier, excellent dans la description du matériel et de la technique de la plongée, donne une description insuffisante des accidents graves ou même mortels qui guettent le plongeur si la technique réglementaire de plongée et de remontée n'est pas rigoureusement observée, et si le matériel donne lieu à des défaillances. La vie du plongeur tient à l'exécution parfaite du règlement et à la marche impeccable du matériel.

Cette description sommaire des accidents des scaphandriers a un triple but :

- 1° Compléter les indications physiologiques du Manuel réglementaire du Scaphandrier, bien mettre en lumière les diverses causes physiologiques des accidents de la plongée, donner un tableau pathologique précis de ces accidents, afin de pouvoir établir un diagnostic exact et de mettre en œuvre des moyens thérapeutiques convenables.

2° Servir d'introduction au maniement correct de la chambre de recompression. La recompression du plongeur s'impose dans certains cas, mais elle ne constitue pas une panacée universelle; loin de là, une recompression intempestive risque d'aggraver et de rendre mortels des accidents qui relevaient d'une tout autre thérapeutique.

3° Préparer le plongeur et ses assistants aux plongées plus profondes.

La plongée par petite et moyenne profondeur jusqu'à 40 mètres, ne doit présenter aucun danger avec un personnel entraîné et un matériel au point. La plongée au delà de 40 mètres, ou plongée par grande profondeur est d'un usage courant dans les pays étrangers, notamment en Angleterre et aux États-Unis. Elle nécessite quelques précautions supplémentaires mais elle est faite jusqu'à la profondeur maximum de 90 mètres, avec des scaphandres ordinaires fonctionnant à l'air. Pourvu que les compresseurs ou les bouteilles d'air débitent convenablement aux grandes profondeurs, que la liaison téléphonique soit assurée avec le plongeur, et qu'un caisson soit prêt à le recueillir au cas de remontée trop rapide, ces plongées ne constituent nullement des exploits extraordinaires comme on le croit en France.

Nous distinguerons dans la pathologie de la plongée deux sortes d'accidents :

1° *Des accidents physiques.*

Ils se manifestent d'une façon immédiate par des différences de pressions brutales qui bouleversent la statique du plongeur dans l'eau et sa flottabilité. Ils n'intéressent que très peu la physiologie de la respiration et des échanges gazeux et ils apparaissent généralement aux petites profondeurs.

Nous étudierons successivement :

- a. Les accidents de l'oreille;
- b. L'écrasement par aspiration dans le casque («squeeze» des anglosaxons);
- c. La remontée en ballon («blowing-up»);
- d. L'embolie gazeuse par hyperpression intrapulmonaire;
- e. Les hémorragies.

2° *Des accidents physiologiques dus à l'air respiratoire.*

Ils apparaissent d'une manière beaucoup plus insidieuse, ne bouleversent pas la flottabilité du plongeur, et se passent à l'intérieur des tissus de son organisme.

Ils ont pour cause l'action des composants physiologiques de l'air non toxiques à la pression atmosphérique; ces gaz deviennent toxiques

aux hautes pressions qui règnent à l'intérieur du vêtement et de l'organisme du scaphandrier immergé. Ils intéressent surtout la physiologie respiratoire et les échanges gazeux. Ils apparaissent surtout aux grandes profondeurs.

Nous distinguerons :

- a. Les asphyxies;
- b. Les intoxications par l'oxygène;
- c. Les accidents dus à l'azote, et pour ceux-ci :
La narcose à l'azote aux grandes profondeurs;
Le mal des caissons survenant à la décompression.



Ces divers accidents seront étudiés seulement dans le cas du scaphandre alimenté en air pur (78 p. 100 d'azote, et 21 p. 100 d'oxygène et 1 p. 100 de CO_2 et gaz rares) sous pression à l'exclusion de tout autre mélange respiratoire.

Nous admettrons que le lecteur a déjà pris connaissance du Manuel du scaphandrier et qu'il connaît exactement le matériel, vêtements, alimentation en air, etc., les lois physiques et la technique de la plongée, auxquelles obéit la plongée.

1° ACCIDENTS PHYSIQUES.

Ces accidents, comme nous l'avons vu, intéressent la statique du plongeur et sa flottabilité : c'est-à-dire qu'ils doivent apparaître de préférence chez des plongeurs inexpérimentés. L'art du plongeur consiste presque essentiellement à bien manœuvrer la soupape du casque. La soupape est décrite à la page 28 du manuel : elle a pour but de laisser échapper l'air expiré par le plongeur et celui en excès fourni par la pompe. Elle s'ouvre de dedans en dehors par une poussée faite par la tête du plongeur sur la tige : en outre, elle est réglable et manœuvrable de l'extérieur à la main. Son fonctionnement est décrit à la fois au paragraphe « descente » page 43 et au chapitre premier, page 12. Quand le plongeur descend la pression croît et tend à chasser l'air de l'habit dans le casque. Pour gonfler l'habit à la hauteur de la poitrine, de l'air doit être envoyé dans le casque jusqu'à ce que la pression de cet air soit égale à la pression de l'eau à la hauteur de la poitrine. Etant donné que la soupape se trouve placée dans le casque un peu plus haut que la poitrine, la pression de l'eau à son niveau y est légèrement inférieure à celle qu'exerce l'eau au niveau de la poitrine. Le ressort réglable de la soupape a justement pour but d'élever la pression à l'intérieur du casque pour que le vêtement puisse rester gonflé.

Un plongeur expérimenté arrive à se maintenir en équilibre sans effort par le seul jeu de la soupape : si l'habit est trop gonflé la flottabilité du plongeur devient positive et il s'expose à la remontée en ballon. Si l'habit ne l'est pas assez la pression de l'eau plaque le vêtement et les poids sur le thorax, la respiration devient pénible, et le plongeur s'expose aux accidents de chute qui entraînent le « squeeze ». Tous ces accidents apparaissent généralement aux petites et moyennes profondeurs d'utilisation. Comme elles constituent la grande majorité des plongées, ce sont donc les accidents de beaucoup les plus fréquents et ceux qui font le plus de victimes.

A. Oreilles.

Au cours de la compression rapide, de violentes douleurs d'oreille et même la rupture du tympan peuvent apparaître si la pression n'est pas la même des deux côtés de la membrane tympanique. La plupart des gens peuvent facilement apprendre à égaliser ces pressions (par la manœuvre de Valsalva, le bâillement provoqué) : des sujets non préparés peuvent supporter la compression jusqu'à 10 kilogrammes en cinq minutes ; un sujet entraîné peut être comprimé à 7 atmosphères en 90 secondes et même plus vite. On peut admettre que sur 5 sujets, 1 seul restera rebelle à tout entraînement ; cette non adaptation est évidemment éliminatoire pour l'apprenti-scapandrier. Les candidats doivent être soumis à un examen médical complet de l'oreille portant à la fois sur l'audition, la perméabilité de la trompe et l'intégrité de l'équilibration.

Au cours de la descente, le plongeur doit s'arrêter dès qu'il ressent des douleurs d'oreilles, et dégager l'ouverture de sa trompe par les manœuvres de bâillement et de déglutition, ou encore en appuyant le nez sur la paroi du casque pour fermer les narines et en faisant un violent effort pour exhaler l'air du poumon. Il peut même lui être nécessaire de remonter de 1 m. 50 à 2 mètres, et de ne redescendre que lorsque la perméabilité de la trompe est réalisée, ce qui se produit généralement entre 4 et 6 mètres. Si des douleurs persistaient au delà de 8 mètres, surtout dans une eau froide et profonde, le plongeur devrait être définitivement remonté. Il va sans dire que même chez un plongeur entraîné, un catarrhe tubaire momentané contre-indique la plongée.

B. Squeeze (écrasement par aspiration dans le casque).

Soit un scaphandrier muni d'un appareil à casque et pèlerine métallique se trouvant à une certaine profondeur et alimenté par de l'air à une

pression correspondant à cette profondeur. Le squeeze apparaîtra s'il y a une chute brutale de la pression de l'air survenant dans les conditions suivantes :

- 1° Plongeur descendant à une allure plus rapide que la montée en pression de l'air;
- 2° Rupture du tuyau d'alimentation ou mauvais fonctionnement de la soupape de sécurité empêchant l'arrivée d'air au casque;
- 3° Déchirure du vêtement existant par exemple sous le bras et s'ouvrant quand le plongeur veut régler la soupape à la main;
- 4° Chute brutale du plongeur dans l'eau.

Ces 4 causes ont un seul effet, plus ou moins brutal : elles entraînent un déséquilibre entre la pression gazeuse à l'intérieur du vêtement et la pression extérieure de l'eau. Les 3 premières déterminent un squeeze plus ou moins marqué mais en tout cas suffisamment fort pour déterminer un début d'asphyxie du plongeur dont le thorax est écrasé par la pression de l'eau. Toute différence de pression de 180 gr. par cm^2 , entre l'intérieur du vêtement et l'extérieur, si elle survient à une petite profondeur peut déterminer l'asphyxie.

La 4^e cause : chute brutale du plongeur dans l'eau, aboutit à un déséquilibre analogue mais d'une manière catastrophique : le scaphandrier est littéralement aspiré dans son casque où la pression du mélange respiratoire devient inférieure à la pression ambiante. A une petite profondeur, une chute de 5 m. correspondant à un déséquilibre de $1/2$ atmosphère, se traduit par une poussée de plusieurs centaines de kilogrammes qui s'exerce sur les parois souples du vêtement et qui a tendance à faire entrer de force le corps du plongeur dans son casque rigide. Il en résulte des lésions anatomiques d'écrasement et une asphyxie par compression qui sont immédiatement mortelles.

Le « squeeze » est l'accident mortel par excellence du plongeur : il le tue beaucoup plus souvent que le mal de l'azote à la décompression. Les scaphandriers, les chefs d'équipe et les médecins doivent le connaître dans tous ses détails, être capables de l'éviter au plongeur, de le diagnostiquer et de le traiter, quand il est survenu.

Il est arrivé très souvent que des plongeurs bien intentionnés, voulant porter secours à leur camarade en difficulté (asphyxie survenant par entortillement du tuyau respiratoire sur une épave) l'ont laissé tomber dans l'eau pour le dégager. Une telle pratique équivaut à l'assassinat du plongeur dont la chute transforme une asphyxie banale en un squeeze immédiatement mortel.

La chute du plongeur (et le squeeze qui en résulte) est beaucoup plus grave aux petites profondeurs, où elle entraîne immédiatement un écart

relatif de pressions plus considérable qu'aux grandes où l'écart de pressions est très petit, même si la pression absolue de l'eau (correspondant à la profondeur) est elle-même très grande.

Le squeeze est donc beaucoup plus grave si la chute a commencé près de la surface, que si elle s'est amorcée à grande profondeur.

Les 3 premières causes de squeeze donnent lieu à une asphyxie par compression dont le traitement est celui de toute asphyxie (respiration artificielle prudente, oxygène-thérapie); à des hémorragies par rupture des capillaires du poumon qui se traduisent par un écoulement sanguin du nez et des voies respiratoires.

Le squeeze grayé donne un tableau frappant : le corps du plongeur (thorax, épaule) est rentré à force dans le casque au point que dans certains cas on ne peut pas l'en extraire. Quand on y est parvenu en agissant le plus délicatement possible, on découvre un énorme placard ecchymotique en pèlerine par-dessous lequel la palpation peut montrer des fractures des côtes supérieures, sternum et même des vertèbres cervicales dans les cas extrêmes.

La thérapeutique à appliquer est la suivante : recompression en caisson, mais seulement en l'absence de fractures graves du thorax et du cou. La recompression doit être lente et très prudente et s'arrêter immédiatement à la pression où la victime donne des signes de ranimation. En même temps l'asphyxie est traitée par inhalation d'oxygène pur à l'aide du masque dans le caisson. Cet oxygène pur ne doit jamais être administré à une pression supérieure à 2 kilogrammes. Nous en verrons plus loin la raison.

Administrer au plongeur, toni-cardiaques et analeptiques. Le réchauffer et le calmer.

C. *Blowing-up* (remontée en ballon).

Lors d'une chute le danger est dû à une soudaine diminution de la pression et du volume de l'air dans le vêtement. Une montée très rapide peut être tout aussi dangereuse.

La remontée en ballon peut être due à plusieurs causes :

- 1° Gonflement excessif de l'habit par excès d'arrivée d'air et insuffisance de son évacuation;
- 2° Courant de fond arrachant le plongeur et lui faisant perdre prise (ceci peut également causer la chute suivant le degré de gonflement de l'habit);
- 3° Courant de surface en vagues entraînant la barque de plonge et remontant brutalement le scaphandrier à la surface.

La première de ces causes est la plus caractéristique : l'air en excédent s'insinue dans les jambes du vêtement; la flottabilité du plongeur devient

alors fortement positive, il se met à remonter avec les pieds en l'air, et plus il remonte plus les vêtements se distendent sous l'action de la pression intérieure et plus l'ascension est rapide et brutale. En outre, la distension du vêtement devenu raide comme une planche cause un véritable écartèlement du plongeur dont les mains ne peuvent atteindre la soupape d'échappement pour permettre à l'air de s'échapper et diminuer ainsi la flottabilité. Le plongeur apparaît à la surface les pieds en l'air, la tête pendant sous le poids du casque.

Plusieurs accidents peuvent alors frapper le plongeur :

1° Choc brutal au cours d'une telle remontée incontrôlable;
2° Chute au fond faisant suite à la remontée en ballon s'il est parvenu à ouvrir trop en grand la soupape d'évacuation (d'où «squeeze» consécutif);

3° Embolie gazeuse;

4° Accidents de décompression ou mal des caissons dû à l'azote.

Nous étudierons les accidents 3 et 4 plus loin.

L'accident 2 a été étudié plus haut;

L'accident 1 imposera des soins en rapport avec la blessure apparue à la suite du choc.

De toute façon une remontée brutale d'une profondeur dépassant 15 mètres nécessite la thérapeutique par recompression, sauf si les lésions dues à un choc éventuel ne la contre-indiquent.

1° Dans le cas où l'on possède une chambre de recompression on y placera le plongeur, même s'il ne présente aucun signe pathologique, on le recomprimera jusqu'à 3 kilogr. 500 au moins et on le décomprimera en suivant la table de décompression correspondant à une remontée normale depuis cette profondeur.

Si le plongeur présente des signes de «bends» (douleurs osseuses et articulaires, survenant à la décompression) on le comprimerà jusqu'à ce que les douleurs cessent et on laissera pendant 5 minutes une pression de 1 atmosphère supérieure à celle qui l'a soulagé. Ensuite la décompression est faite non plus en suivant le rythme de remontée normale mais suivant le rythme dit «thérapeutique» que nous verrons plus loin, et qui est beaucoup moins rapide.

2° Si l'on ne possède pas de chambre de recompression, la soupape du plongeur est réglée très minutieusement jusqu'à ce qu'il puisse la manœuvrer lui-même. Il est ensuite réimmergé le plus rapidement possible jusqu'à la profondeur à laquelle il travaillait.

Il est bien évident qu'on ne le laissera pas tomber au fond ce qui l'exposerait à un «squeeze» immédiat : on ne dépassera pas pour la descente la vitesse de 7 m. 50 à la minute. Le plongeur est maintenu à la même

profondeur pendant $1/2$ heure à $3/4$ d'heure, puis il est décomprimé suivant la table de décompression normale correspondant à cette profondeur et en prenant même des chiffres un peu plus forts que ceux indiqués.

D. Embolie gazeuse.

L'embolie gazeuse (qu'on distinguera soigneusement des bulles d'azote qui peuvent apparaître dans le sang après un long séjour à haute pression par libération d'azote dissous) se manifeste de la manière suivante : si au cours d'une remontée même par petite profondeur le plongeur omet de respirer régulièrement on constate que des bulles d'air sont introduites dans l'oreillette gauche par l'artère pulmonaire : elles viennent des capillaires du poumon où l'air s'est insinué à la faveur d'une surpression gazeuse brutale à l'intérieur de l'arbre respiratoire et des alvéoles, c'est ce qui se produit lorsque le plongeur retient sa respiration au cours d'une remontée rapide. La pression de l'air à l'intérieur du poumon devient rapidement très supérieure à la pression extérieure de l'eau et à la pression sanguine intérieure, d'où passage de l'air dans la petite circulation et le cœur. Toute remontée rapide expose le plongeur à cet accident très grave s'il omet de relâcher l'air qu'il a dans le poumon. C'est pourquoi on comprendra qu'un tel accident puisse survenir au cours de la remontée en ballon. Le poumon ne peut pas tolérer une surpression de 0 atm. 2⁽¹⁾. On comprendra aussi que l'embolie gazeuse puisse survenir au cours d'une remontée même lente d'une très petite profondeur (3 à 4 mètres) si le plongeur ne prend pas la précaution d'expirer son air contenu dans les poumons pour égaliser les pressions intérieure et extérieure.

L'introduction massive de bulles d'air dans le sang entraîne rapidement des troubles nerveux très graves (perte de la vision, paralysies par embolies gazeuses cérébrales) et la mort par fibrillation cardiaque.

E. Hémorragies.

Elles consistent en écoulements sanguins par les oreilles (rupture du tympan) et par le nez et la bouche.

- 1° Les premiers ont été étudiés avec les accidents de l'oreille;
- 2° Les hémorragies par le nez viennent généralement à la suite d'efforts trop importants faits par le plongeur pour dégager ses oreilles. Elles sont sans gravité;

(1) Correspondant à une immersion de 2 mètres.

3° Les hémorragies des voies respiratoires proviennent, quand elles sont graves, des effets du « squeeze », ou d'une rupture du tissu pulmonaire au cours de l'embolie gazeuse.

Elles peuvent aussi être dues à des effets respiratoires chez un plongeur dont l'alimentation en air est insuffisante et se rapproche alors de l'état de squeeze léger puisque dans ce cas d'alimentation insuffisante, le vêtement plaque sur la poitrine et détermine un début de compression.

2° ACCIDENTS PHYSIOLOGIQUES DUS À L'AIR RESPIRATOIRE.

Les accidents physiques que nous venons d'étudier correspondent bien à la définition que nous en avons faite.

Ils se manifestent d'une manière immédiate par des différences de pressions brutales.

Ils bouleversent la statique du plongeur dans l'eau et sa flottabilité (chute, remontée en ballon, etc.).

Ils n'intéressent que peu la physiologie des échanges gazeux.

Ils apparaissent souvent aux petites profondeurs.

Au contraire les nouveaux accidents physiologiques que nous allons étudier intéressent la respiration et surtout les échanges gazeux. Ils atteignent le plongeur au sein même de l'ensemble des tissus.

Au fur et à mesure que la profondeur augmente :

1° La pression partielle de chaque gaz constituant de l'air augmente et peut atteindre des valeurs toxiques ;

2° La solubilité des gaz dans les liquides et les tissus de l'organisme augmente ;

3° La densité des gaz augmente et la cinétique de la ventilation pulmonaire se trouve modifiée.

C'est dans ce sens que doivent être compris les divers accidents que nous allons étudier : ces accidents apparaissent généralement pour des profondeurs déjà assez importantes (au delà de 30 m.) : comme ces plongées ne sont entreprises que par des scaphandriers émérites et très au courant des troubles qui les guettent, les accidents suivants sont assez rares, malgré leur gravité.

A. Asphyxie.

4 causes principales peuvent être à l'origine de l'asphyxie :

1° *Besoin d'oxygène* dû à l'insuffisance du débit de l'air respiratoire, par panne de la pompe ou étranglement du tuyau d'alimentation. Ce besoin

d'oxygène se manifeste d'une manière aiguë si la proportion d'oxygène dans l'air qui est normalement de 21 p. 100 à la pression atmosphérique, tombe en dessous de 16 p. 100 à 1 atmosphère. Si d'autre part l'élimination du CO_2 est encore bonne, l'asphyxie provient seulement du manque d'oxygène sans intoxication surajoutée par CO_2 . Ce manque d'oxygène détermine une syncope respiratoire brutale, avec perte de connaissance pouvant apparaître sans que le plongeur ait ressenti aucun symptôme prémonitoire.

Le plongeur est remonté évanoui et ne respirant plus : la cyanose caractéristique du visage permet de faire immédiatement le diagnostic. Cette cyanose est d'un bleu terne et livide qui contraste avec la cyanose pourprée de l'asphyxie due au CO_2 . Cette asphyxie est sans gravité si elle est traitée immédiatement.

2° *Asphyxie par CO_2* . — Elle survient lorsque la ventilation dans le casque est insuffisante, même si le débit d'air frais semble convenable. Certains scaphandres mal conçus donnent des poches de CO_2 en dépit d'une bonne ventilation apparente. Le CO_2 peut aussi polluer accidentellement l'air d'un compresseur ou de bouteilles d'air comprimé. Contrairement à la syncope due au besoin d'oxygène l'asphyxie par CO_2 (à condition que le pourcentage ne dépasse pas 3 à 5 p. 100 de 1 atmosphère) survient graduellement. Il y a une augmentation du débit et du rythme respiratoire. Le plongeur se trouve dans un état d'excitation semblable à l'ivresse alcoolique, respirant fort et s'agitant. Si l'asphyxie se poursuit il ne tarde pas à perdre connaissance. Son visage est rouge et vultueux, et, signe caractéristique, il est inondé de sueur, qui se dépose sur le hublot antérieur du casque. Il est à noter que l'action physiologique des gaz de l'air sous pression est fonction de la pression partielle du gaz : par exemple un air qui contiendrait 3 p. 100 de CO_2 à la pression atmosphérique, aurait, comprimé à 5 kilogrammes (50 mètres de profondeur), le même effet qu'un air contenant 15 p. 100 de CO_2 à la pression atmosphérique, et une telle proportion donnerait lieu à une asphyxie avec perte de connaissance immédiate. Nous verrons plus loin l'importance de cette notion de tension partielle pour l'intoxication par l'oxygène.

D'une manière générale, le chef de plongée et le guide doivent être capables de détecter toute insuffisance dans la respiration du plongeur, en suivant le mouvement des bulles qui remontent du fond : toute diminution anormale du nombre de bulles indique que le plongeur respire mal et qu'il est exposé à l'asphyxie. De même toute diminution, constatée au téléphone, du bruit de l'air s'échappant du casque du plongeur, et encore plus toute absence de réponse aux signaux surtout si le plongeur a déjà demandé plus d'air, doivent faire penser à une asphyxie.

Séquelles des intoxications par CO². — Un sujet en cours d'intoxication par CO² sera pris de troubles qu'il faut prévoir, si on lui fait respirer brutalement de l'oxygène ou de l'air pur : on verra alors apparaître de violents maux de tête et des vomissements. Ceci peut être très grave dans le cas de sujets s'échappant d'un sous-marin coulé, à l'aide d'appareils de sauvetage fonctionnant à l'oxygène pur : comme de tels appareils sont généralement pourvus d'embouts buccaux le sujet ne tarderait pas à vomir dans son tuyau respiratoire, pour peu qu'il ait séjourné longtemps dans l'atmosphère du sous-marin polluée de CO², et ces vomissements entraîneraient une asphyxie rapide.

3° *Asphyxie mécanique.* — Par début de squeeze lui-même causé par un mauvais réglage de la soupape (trop ouverte) ou insuffisance de l'arrivée de l'air (le plongeur oubliant d'en demander davantage).

Dans tous les cas où l'on craint l'asphyxie du plongeur, on doit le remonter immédiatement. S'il travaillait à une profondeur telle que la décompression en surface puisse être faite sans danger (par exemple s'il est à 50 mètres depuis moins d'une demi-heure, ou à 45 mètres depuis moins de 40 minutes, etc., voir tableau) on le remontera à la surface à une allure ne dépassant pas 7 m. 50 par minute et on le recomprimera dans le caisson. S'il a dépassé le temps-limite ou la profondeur maximum au delà de laquelle la décompression en surface n'est pas possible, on le remontera au premier palier donné par la table de décompression normale et on essaiera de communiquer de nouveau avec lui. Dans le cas où il ne donne aucune réponse, on le remontera alors jusqu'à la surface (sans dépasser la vitesse limite de 7 m. 50/minute) et on le recomprimera. La respiration artificielle doit être entreprise dans le caisson lui-même et on n'administrera de l'oxygène pur en inhalation que lorsque la pression du caisson sera descendue progressivement à 2 kilogrammes.

Si l'on ne dispose pas de caisson de recompression, on entreprendra tout de suite la respiration artificielle et l'inhalation d'oxygène pur à la pression atmosphérique. Dans tous les cas le réchauffement de l'asphyxié s'impose : les toni-cardiaques et les excitants du centre respiratoire seront faits dans les cas les plus sérieux. Il peut arriver qu'un plongeur asphyxié ainsi traité et ranimé sans recompression soit atteint, peu après sa réanimation, du mal des caissons : cela s'explique par sa remontée rapide depuis une profondeur qui pouvait être grande. Le moindre symptôme de « bends » (courbature, sdouleurs osseuses, démangeaisons de la peau) nécessiterait la recompression par immersion dans l'eau à la profondeur d'où on l'a remonté ; dans ce cas, un deuxième plongeur l'accompagnerait pour le surveiller.

4° *Noyade du plongeur.* — Nous citons pour mémoire cet accident qui peut survenir par bris de la glace du hublot, déchirure large du vêtement, section du tuyau d'alimentation avec avarie de la soupape de sécurité. Le traitement de l'asphyxié par noyade est bien connu.

B. *Intoxication par l'oxygène.*

Le physiologiste français Paul Bert avait déjà découvert en 1878, que l'oxygène à haute pression devient toxique pour l'homme et détermine des convulsions extrêmement graves. Puis, cette notion a été peu à peu oubliée, de sorte qu'on en est arrivé à considérer que l'oxygène, agent actif de la respiration, pouvait être impunément respiré et qu'il se bornait à activer les combustions de l'organisme. Cette croyance est fausse. De l'oxygène pur respiré à la pression atmosphérique est sans danger tout au moins pendant quelques heures, mais de l'oxygène pur respiré à une pression supérieure à 1 kilogramme (2 atm. en comptant la pression barométrique normale) peut déjà déterminer des convulsions au bout d'une heure. Comme les gaz agissent sur l'organisme en fonction de leur pression partielle, l'air normal contenant 21 p. 100 d'oxygène, comprimé à 5 kilogrammes (6 atm. de pression absolue), agit comme de l'oxygène pur respiré à 1 kg. 200 (2 atm. 2 de pression absolue) : il peut donc déterminer chez des sujets particulièrement sensibles, des convulsions au bout d'une heure. Loin d'augmenter sans danger les combustions de l'organisme, l'oxygène sous pression détermine au contraire une sorte d'asphyxie locale des tissus et en particulier du cerveau, et c'est cette action au niveau du cerveau qui entraîne les convulsions.

De l'air pur sous pression respiré au delà de 50 mètres peut chez certains sujets sensibles déterminer des convulsions au bout de 1 heure. mais deux facteurs viennent limiter cette toxicité de l'oxygène :

1° A des profondeurs dépassant 50 mètres le séjour excède rarement 1 heure;

2° D'autre part, pour ces mêmes profondeurs l'azote, qui est inerte à la pression atmosphérique, se comporte comme un narcotique, et contrebalance dans une certaine mesure l'action convulsivante de l'oxygène.

Dans la pratique, nous verrons apparaître les convulsions à l'oxygène dans trois cas :

1° Chez des plongeurs respirant de l'oxygène pur à une profondeur de 10 à 15 mètres ou un mélange à parties égales d'oxygène et d'azote, à partir de 20 mètres à 30 mètres. C'est le cas des nageurs de combat ou des scaphandres autonomes, mais comme nous nous bornons dans cette

étude à considérer la plongée faite à l'air pur, nous pouvons éliminer actuellement le danger des convulsions à l'oxygène pur pour le scaphandre normal.

2° Par contre, même dans le cas de la respiration à l'air pur avec un scaphandre normal, nous avons admis avec Davis, que pour hâter le temps de remontée des scaphandriers revenant d'une plongée profonde, on pouvait leur faire respirer de l'oxygène pur aux paliers de décompression entre 20 mètres et la surface. Que cette décompression soit faite dans l'eau (décompression normale) ou en caisson (décompression de surface faite en atmosphère gazeuse) on ne devra jamais administrer au plongeur de l'oxygène pur à une pression supérieure à 2 kilogrammes (3 atm. de pression absolue correspondant à une profondeur de 20 m.).

3° Enfin, si nous nous trouvons en présence d'un plongeur atteint d'asphyxie par besoin d'oxygène, survenu à une grande profondeur, ou de mal des caissons, ou tout autre accident nécessitant la recompression thérapeutique et la respiration artificielle en caisson, on ne devra jamais lui administrer d'oxygène pur à une pression dépassant 2 kilogrammes (3 atm. absolu). Par exemple, soit un plongeur atteint d'asphyxie à 50 mètres, après un séjour de moins d'une demi-heure, nous le remontons rapidement à la surface (jamais plus vite que 7 m. 50 à la minute) nous le recomprimons immédiatement à 5 kilogrammes puis le décomprimons rapidement en 2 minutes à 2 kilogrammes à l'air. Et nous ne commençons les inhalations d'oxygène que lorsque nous avons atteint cette pression de 2 kilogrammes, correspondant à 20 mètres de profondeur. Si nous avions fait respirer immédiatement de l'oxygène pur au plongeur à la pression de 5 kilogrammes, nous risquions la convulsion presque instantanée.

L'intoxication aiguë par l'oxygène présente diverses particularités qui permettent de la reconnaître :

1° Le sujet exposé à l'action de l'oxygène se trouve d'abord dans un état d'excitation et d'irritabilité et il ressent une impression d'angoisse : sa tension artérielle monte et son pouls s'accélère ;

2° Puis apparaissent un rétrécissement du champ visuel et des secousses fibrillaires des lèvres ;

3° Le sujet devient brusquement aveugle, perd connaissance et il est frappé de convulsions très violentes qui ressemblent à la crise épileptique (avec forte prédominance des convulsions cloniques) et durent environ 2 minutes. Cette crise est suivie d'une résolution musculaire complète et de coma ;

4° La tolérance à l'oxygène pur est très variable d'un individu à l'autre. Dans la moyenne les convulsions apparaissent après 40 minutes à 4 kilo-

grammes et après 5 minutes à 7 kilogrammes. Au delà de 7 kilogrammes elles sont immédiates; mais certains sujets sensibles peuvent présenter des convulsions au bout de quelques minutes à 2 kilogrammes;

5° Les convulsions sont graves mais généralement non mortelles quand elles arrivent en caisson. Elles sont mortelles pour le plongeur immergé;

6° Elles sont aggravées par la présence d'acide carbonique dans l'oxygène. C'est-à-dire qu'elles apparaîtraient très vite chez un plongeur respirant à l'oxygène pur avec un appareil en circuit fermé, qui résorberait mal le CO_2 . De même, elles apparaissent très vite dans un caisson rempli d'oxygène pur où CO_2 ne serait pas résorbé. Une proportion de 1 à 2 p. 100 de CO_2 à 2 kilogrammes hâterait l'apparition des convulsions à l'oxygène;

7° L'oxygène en plus de son action convulsivante immédiate (intoxication aiguë par l'oxygène) possède une action irritative sur le poumon qui se manifeste après plusieurs heures, et détermine de l'œdème pulmonaire.

Les signes prémonitoires de l'intoxication aiguë par l'oxygène (excitation, accélération du pouls, rétrécissement du champ visuel, secousses fibrillaires des lèvres) doivent faire immédiatement penser à l'imminence des convulsions : de l'air pur sera administré à la place de l'oxygène sous pression.

C. Accidents dus à l'azote.

L'azote, gaz inerte à la pression barométrique normale, est capable de déterminer deux sortes d'accidents lorsqu'il est sous pression :

1° *Des accidents de narcose.* — Qui apparaissent suivant les sujets à partir de 40 à 60 mètres, qui vont en s'accroissant au fur et à mesure que la pression augmente, et qui limitent pratiquement la plongée à l'air pur à 90 mètres;

2° *Le mal des caissons.* — (« Bends » des Anglais) se manifestant à la décompression par libération des bulles d'azote dans les tissus. C'est pour l'éviter que l'on a introduit la méthode de décompression par paliers (introduite par Haldane) et universellement adoptée.

1° *Narcose à l'azote.* — Ce phénomène de découverte assez récente (Behnke 1935) est le suivant : le plongeur commence à ressentir l'effet déprimant de l'azote sous pression vers 50 mètres de profondeur (5 kgs - ou 6 atm. de pression absolue). Cet effet peut apparaître même avant pour certains sujets sensibles et se manifester dès 40 mètres : pour d'autres, plus résistants il n'est ressenti qu'à partir de 60 mètres. Il est très progressif. Le plongeur se sent devenir de plus en plus étrange, il perd la mémoire, il n'est plus capable du moindre effort intellectuel, bien qu'il puisse encore

se livrer à un travail manuel délicat à condition que ce soit par routine et automatiquement. Tout effort pour juger sainement la situation et surtout pour réfléchir aux décisions à prendre lui est impossible. Si l'on augmente encore la pression, les gestes deviennent incontrôlables, le plongeur est atteint d'une somnolence de plus en plus forte : l'impression ressentie est agréable pour certains et confine à la béatitude.

Pour d'autres, elle est pénible, ils sont atteints d'angoisse respiratoire, ils ont l'impression de mourir. De toute façon le rendement du scaphandrier devient presque nul, et il peut même se livrer à des gestes irraisonnés qui peuvent causer sa remontée brutale et même sa perte : on a vu un plongeur essayer d'ouvrir son hublot pour s'échapper de son scaphandre !

Les signes disparaissent instantanément et sans séquelles dès que la pression baisse. C'est pourquoi les assistants du scaphandrier ne verront jamais le plongeur dans cet état de narcose, à moins de descendre avec lui ; mais ils peuvent l'apprécier par le vague de ses réponses au téléphone. La liaison téléphonique est indispensable avec un scaphandrier travaillant à grande profondeur, non seulement pour la sécurité du plongeur, mais encore pour s'assurer de son travail réel et lui commander les gestes à faire. Sans liaison, le plongeur est capable de rester béatement dans la contemplation du fond, si même il ne se livre pas à des gestes incontrôlables et dangereux pour lui.

Pratiquement 90 mètres représentent la profondeur extrême qui puisse être atteinte à l'air pur, et encore le rendement de scaphandrier est très diminué, même s'il s'agit d'un sujet d'élite. Au delà, il devient nécessaire d'utiliser non plus de l'air pur, mais des mélanges respiratoires d'hélium et d'oxygène ou d'hydrogène et d'oxygène.

La narcose à l'azote est due à une double action :

1° Solubilité très élevée de l'azote dans les lipoïdes nerveux, comparée avec sa solubilité plus basse dans l'eau d'où effet anesthésiant ;

2° Modification de la cinétique de la ventilation pulmonaire par augmentation de la densité de l'azote sous pression : il s'ensuit une élimination insuffisante du CO_2 respiratoire qui ajoute son effet, à l'effet proprement anesthésiant.

Il est bon de savoir d'ailleurs qu'à ces profondeurs la modification de la densité des gaz a un effet frappant qui indique bien l'action profonde des gaz sous haute pression : la voix change complètement de timbre, l'effort respiratoire devient énorme et la respiration ne peut se faire que par la bouche grande ouverte. Enfin, les composants normaux de l'air prennent une saveur nouvelle : l'oxygène un goût sucré et acide, l'azote un goût métallique.

Le seul traitement de la narcose à l'azote est la remontée. Il lui suffit

d'être très progressive, et de garder le rythme prescrit pour la décompression normale par paliers. Les accidents disparaissent sans laisser de trace dès que la pression diminue.

3° *Mal des caissons*. — C'était autrefois le principal danger de la plongée; on l'a complètement éliminé en utilisant la remontée par paliers. Néanmoins, c'est le seul danger auquel on pense immédiatement quand on parle de plongée, de sorte qu'on a été amené à l'exagérer et à diminuer les autres. On le confond souvent avec l'embolie gazeuse par coup de pression intrapulmonaire que nous avons déjà étudiée; bien qu'il puisse aboutir également à la formation de bulles gazeuses dans la circulation, son origine est toute différente.

Au cours de la compression, les tissus de l'organisme retiennent de l'azote, principalement les lipides (tissus adipeux) et les lipoïdes (tissus nerveux) qui en sont très avides. Au cours de la décompression ces tissus deviennent sursaturés, et des bulles d'azote peuvent apparaître, si la pression partielle de l'azote dissous devient très supérieure à la pression extérieure; si la décompression est très rapide, comme dans le cas d'une remontée en ballon dans une plongée profonde, les capillaires du poumon et du cerveau peuvent être bloqués par des nombreuses bulles formant avec le sang une sorte d'écume, absolument comme une bouteille de Soda pétille quand on l'ouvre; il peut s'ensuivre des paralysies, l'asphyxie, la mort si le sujet n'est pas immédiatement recomprimé. Ces bulles ne peuvent pas se produire si on laisse au sang le temps de se débarrasser de son excès d'azote. On ne doit jamais diminuer la pression de moitié en moins de 1 minute : afin que le sang des organes ait le temps d'abandonner son azote dans le poumon. Si l'on n'attend pas ce délai (et c'est le cas d'un plongeur remontant en ballon de 60 mètres en moins de 1 minute, ce qui fait passer la pression de 6 à 1 dans un temps très court) le plongeur est pris de violentes courbatures douloureuses qui apparaissent dans les os et les articulations (« bends » des Anglo-Saxons) en même temps que la sensation de brûlures, de picotement et de démangeaisons sous la peau s'accompagnant parfois d'une éruption cutanée (« itching » des Anglo-Saxons). Ces troubles ne sont que le prélude d'accidents beaucoup plus graves, paralysie persistante et même syncope mortelle par embolie gazeuse. Tous ces phénomènes sont dus à la formation de bulles dans la moelle osseuse, les liquides synoviaux, la substance blanche cérébrale et le cœur.

Le temps donné plus haut de 1 minute pour diminuer la pression de moitié est une limite extrême qu'on n'atteint jamais dans une décompression normale. Dans la pratique on a été amené à faire une décompression par paliers successifs. Pour cela on se reportera aux tables de plongée

anglaise ou américaine qui donnent une marge de sécurité très large et qui dépasse de beaucoup le temps de 1 minute pour chaque palier.

Jusqu'à 15 mètres de plongée, la remontée peut être faite immédiatement et sans palier pour un séjour de une heure et plus. Pour un séjour de $1/4$ d'heure à 50 mètres, on remontera rapidement de 50 à 15 mètres, puis on fera des paliers à 15 mètres, 12 mètres, 9 mètres, 6 mètres et 3 mètres ce qui porte la remontée totale à 30 minutes (voir tableau).

Plus la profondeur et la durée de séjour sont importantes, plus lente doit être la décompression, pour éviter les accidents. Il est à noter que les gaz légers tels que l'hélium et l'hydrogène substitués à l'azote pour éviter la narcose ne mettent pas le plongeur à l'abri du mal des caissons.

Bien au contraire, la solubilité de ces gaz dans les tissus de l'organisme est moindre que pour l'azote, mais leur diffusion est plus rapide du fait de leur faible poids moléculaire. La saturation des tissus est donc beaucoup plus rapidement complète avec ces gaz qu'avec l'azote.

Les accidents du mal des caissons surviennent généralement dans la première heure qui suit la remontée trop rapide, mais il est bon de savoir qu'ils peuvent apparaître de nombreuses heures après la remontée, sans qu'aucun prodrome ne les ait annoncés. La gravité des symptômes dépend de la quantité de gaz libérée dans le sang et les tissus et de la localisation des bulles. Plus les bulles sont grosses, plus les troubles risquent d'être graves. En outre, de grosses bulles n'ont que très peu tendance à se redissoudre et à se libérer par le poumon.

3° TRAITEMENT DU MAL DES CAISSONS. — RECOMPRESSION THÉRAPEUTIQUE.

La seule thérapeutique du mal des caissons c'est la recompression. On ne devra pas attendre l'apparition de signes graves pour recomprimer en caisson un plongeur qui aurait fait une remontée en ballon depuis une profondeur dépassant 15 mètres. La recompression doit être immédiate dès que le plongeur sort de l'eau, après qu'on lui ait enlevé son casque.

Notons que la recompression thérapeutique ne doit pas être confondue avec la décompression de surface.

1° *La décompression de surface* est applicable à un plongeur remonté rapidement du fond s'il n'a pas excédé le temps et la profondeur compatibles avec cette décompression. Ce n'est ni plus ni moins qu'une décompression normale dans l'air au lieu de l'eau : elle est simplement plus agréable pour le plongeur que la décompression dans l'eau, longue et fastidieuse. Par exemple, un scaphandrier se trouvant à 72 mètres sera remonté dans l'eau jusqu'à 15 mètres après avoir fait ses paliers de 24 mètres et de

16 mètres. De 15 mètres on le remonte à la surface, on le recomprime à 1 kg 500 en caisson, et on lui termine sa décompression à l'oxygène pur en suivant la table de décompression air-oxygène.

2° *La recompression thérapeutique* sera appliquée à un plongeur remonté « en ballon » d'une grande profondeur même s'il n'a pas de symptômes de « bends » et à plus forte raison s'il en a. Alors que la décompression de surface suit le rythme normal de la décompression dans l'eau, la recompression thérapeutique, suivie de décompression se fait d'après un rythme différent et beaucoup plus lent.

Tout sujet atteint de signes du mal des caissons doit être recomprimé à une pression supérieure de 1 kilogramme à celle qui entraîne chez lui la disparition des troubles (démangeaisons, courbatures, paralysies). Cette pression doit être maintenue pendant une demi-heure. Si on ne se tenait pas à cette marge supérieure de 1 kilogramme, on s'exposerait à voir réapparaître les troubles au moment de la décompression, ce qui nécessiterait une recompression supplémentaire et allongerait encore le délai de décompression.

Dans la pratique il suffit d'atteindre en général une pression de 3 kilogr. 5 à 5 kilogrammes. Si cette pression est insuffisante pour amender les troubles, on utilisera l'un des procédés suivants :

1° On augmentera la pression jusqu'à cessation des symptômes, sans dépasser jamais 7 kilogrammes si toutefois le caisson peut la supporter;

2° Ou bien on maintiendra la pression maximum pendant 2 heures au lieu de une demi-heure;

3° Si la pression doit être maintenue longtemps de 3 kilogr. 500 à 5 kilogrammes, on utilisera comme mélange respiratoire non pas de l'air pur, ni de l'oxygène pur (qui risquerait de donner des convulsions à cette pression) mais un mélange à 40 p. 100 d'oxygène et 60 p. 100 d'air sans dépasser toutefois une pression de 5 kilogrammes.

Dans certains cas on peut être amené à prolonger plus de deux heures la compression à 5 kilogrammes, en même temps qu'on fait inhaler le mélange air-oxygène. On est à la limite de la convulsion mais on pourra la risquer au besoin pour faire disparaître une paralysie plus grave encore.

Dans quelques cas aussi, les troubles réapparaissent après la fin du traitement. On doit alors revenir à la pression qui soulage augmentée de 1 kilogramme.

La décompression dans tous ces cas doit être très lente et faite par paliers. On prendra les chiffres donnés par les tables de décompression en les augmentant sensiblement. On restera de 12 à 24 heures au palier de 1 kilogramme dans les cas les plus graves.

(Travail du groupe des recherches sous-marines du port de Toulon.)

II. FAITS CLINIQUES.

SUR DEUX CAS DE MALADIE DE FALLOT

PAR P. LAHILONNE, MÉDECIN EN CHEF DE 2^e CLASSE.

Les cardiopathies congénitales ont, il y a une dizaine d'années, tenu la vedette. La classification simple en maladies avec ou sans cyanose clarifia largement un domaine jusque-là très confus. Une malformation cardiaque n'est pas une rareté clinique : mais en présence d'une maladie qui frappe son entourage par son aspect si particulier, les médecins prononcent des verdicts différents et mettent sur l'affection des étiquettes dissemblables.

Il existe en effet une pluralité de terminologie correspondant à la multiplicité des malformations : mais les signes cliniques sont en général peu différenciés : les anomalies s'intriquent et c'est enfin de compte sur la table d'autopsie que se portera le diagnostic véritable.

Nous avons eu l'occasion de voir coup sur coup deux jeunes malades chez lesquels avaient été prononcé successivement les termes de maladie bleue, communication interventriculaire, rétrécissement de l'artère pulmonaire, même endocardite mitrale infectieuse. Nous avons à notre tour parlé de maladie de Fallot et si cette conclusion nouvelle n'a pas permis d'apporter un soulagement à l'angoisse justifiée des parents il a été pour nous l'occasion de retrouver chez les deux malades les signes capitaux de la tétralogie si bien mise en lumière en 1886 par le Maître marseillais.

Le premier de nos malades est un enfant de 11 ans G... Robert, né à terme.

Dès la naissance on constata chez lui un certain degré de cyanose qui augmentait au moment des cris et plus tard des efforts et qui s'accompagnait d'essoufflement. Il fut examiné par plusieurs médecins et subit de nombreux traitements spécifiques et salicylés. Cependant, lorsque l'on fouille les antécédents héréditaires, on ne trouve pas de malformation : les réactions sérologiques sont négatives chez les ascendants. La mère n'a pas fait de fausse couche : elle a eu un deuxième enfant absolument normal et en parfaite santé actuelle.

Comme maladies antérieures, nous notons chez notre malade à l'âge de 15 mois une congestion pulmonaire qui fut dramatique et une hémorragie intestinale dont l'origine ne put être déterminée.

A l'examen on est immédiatement frappé par une cyanose qui s'accroît aux lèvres, aux lobes des oreilles et aux extrémités digitales. Celles-ci sont nettement en « baguette de tambour » : les ongles ont la classique déformation en « verre de montre ». On note une coloration lilas de la muqueuse vélo-palatine.

Appareil cardio-vasculaire. — Comme signes fonctionnels, l'enfant signale des palpitations, un essoufflement rapide avec sensation de constriction thoracique l'obligeant à suspendre le jeu ou l'effort ;

L'inspection montre des battements énergiques de la pointe et des jugulaires. Très légère circulation collatérale de la région sous claviculaire gauche. La palpation permet de percevoir un frémissement systolique accentué et de situer la pointe du cœur dans le 6^e espace intercostal légèrement en dehors de la ligne mamelonnaire.

A l'auscultation, le rythme est régulier. Il existe un souffle holosystolique dont le maximum est situé au niveau de l'extrémité interne du III^e espace intercostal gauche et dont la propagation s'effectue en étoile mais dont l'irradiation prédominante est vers la partie moyenne de la clavicule gauche. Ce souffle est intense, piaulant mais non râpeux, le deuxième bruit est claqué au foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire.

Les signes périphériques sont négatifs. La tension artérielle est de 11-7. I. O = 1 au Pachon Gallavardin.

Orthodiagramme = la silhouette du cœur est bien pathologiquement déformée mais surtout dans le sens d'une hypertrophie ventriculaire gauche. Arc inférieur gauche saillant et allongé avec pointe abaissée et point G surélevé. Arc pulmonaire non saillant. Absence d'accentuation des ombres hilaires et du dessin des arborisations vasculaires en émanant.

Cavités droites développées anormalement.

Electro-cardiogramme : Tachycardie sinusale régulière. Prépondérance ventriculaire gauche. En D. I., crochetage de la bronche descendante de R. En D. II : élargissement de l'ensemble du complexe. En D. III crochetage de la bronche descendante de S.

Conclusions : signes électro-cardiographiques discrets de lésions myocardiques avec probabilité de troubles de la conduction au milieu du segment interventriculaire (tendance au block partiel de la bronche droite).

L'examen des autres appareils est de peu d'intérêt : on note simplement que le foie déborde les fausses côtes et qu'il existe un phimosis. Du point de vue général, tendance à l'infantilisme : testicules en place mais petits, aspect gracile, aucune ébauche du développement du système pileux.

Les réflexes sont normaux. Pas de stigmates apparents de spécificité.

B. W = négatif, polyglobulie = plus de 6 millions de G. R. Formule normale. Temps de saignement = 2,30 de coagulation = 4 minutes. Examen du fond d'œil = rien à signaler.

La deuxième observation concerne un enfant de deux ans et demi Gui... Renaud né à terme après un accouchement normal.

Les parents remarquèrent également qu'il présentait dès la naissance un certain degré de cyanose et de la polypnée.

Comme il s'agit d'un milieu intelligent et que l'attention avait été mise en éveil par plusieurs incidents survenus lors des grossesses précédentes l'enfant fut soumis dès la naissance à des traitements spécifiques intensifs.

La mère eut d'abord au début de son mariage une fausse couche de trois semaines, puis un enfant vint au monde normalement. Il a actuellement cinq ans et demi et est en parfait état. Un autre naquit à terme mais mourut à deux mois de méningite après avoir présenté du coryza et du pemphigus. Avant la naissance du troisième, des examens sérologiques furent pratiqués chez le père et la mère : ils furent négatifs. Un traitement spécifique fut cependant institué au cours de la grossesse.

Les parents sont en bonne santé : on note chez la mère une absence du pavillon de l'oreille droite avec atresie du conduit. Le grand père paternel est décédé vers la cinquantaine d'une maladie cardiaque?

L'examen montre un enfant de 8 kilogrammes à l'aspect assez chétif qui présente une cyanose accentuée des lèvres, des extrémités digitales, et des lobes auriculaires. Les doigts et les ongles ont les déformations caractéristiques. Cette cyanose cependant est moins marquée que dans le cas précédent et disparaîtrait même en grande partie lors des périodes de calme et de repos. Il existe une petite circulation collatérale abdominale.

Appareil cardio-vasculaire. — Thrill perçu dans toute l'aire cardiaque. Rythme régulier. Souffle systolique intense, légèrement piaulant à maximum au foyer d'auscultation de l'artère pulmonaire s'irradiant en étoile et surtout vers le milieu de la clavicule gauche. Ce souffle n'est pas perçu dans le dos.

Signes périphériques négatifs. T. A. = 9 — 7. I. O = 1/2.

Orthodiagramme = Cœur très légèrement augmenté de volume dans son ensemble et en raison de l'âge du sujet.

Pas de déformation typique de la silhouette. Arc moyen gauche normal.

L'électro-cardiogramme n'a pu être pratiqué.

Les autres appareils sont normaux.

L'examen somatique général montre une absence de luettes ; pas de malformation apparente, pas de stigmates de spécificité. Les réflexes sont normaux. Enfant intelligent, hyperémotif. Percut réaction positive.

B. W. = négatif. Polyglobulie : plus de 5 millions et demi.
Formule normale. Temps de saignement et de coagulation normaux.
Dosage de l'oxycarbolémie = non pratiquée.

En résumé nous trouvons chez les deux sujets, une cyanose permanente s'accroissant aux efforts, des déformations digitales et des signes physiques identiques : frémissements, souffle systolique intense à l'orifice pulmonaire se propageant vers le milieu de la clavicule gauche, vibration particulière du deuxième bruit.

Les examens radiologiques ont révélé une hypertrophie cardiaque : chez l'un, elle porte surtout sur le ventricule gauche mais il y a également augmentation des dimensions des cavités droites : chez l'autre le cœur est peu modifié quoique un peu gros dans son ensemble.

Chez les deux, signe capital, par la modification de l'arc moyen gauche, l'électrocardiogramme révèle quelques signes pathologiques sans grand intérêt comme il est de règle dans les malformations.

Enfin le reste de l'examen est négatif sauf l'aspect infantile et l'apparition tardive des caractères sexuels secondaires. Nous n'insisterons pas sur la polyglobulie réactionnelle par trouble de l'hématose comme dans toutes les affections à cyanose. Elle n'est d'ailleurs pas ici excessive puisque l'on observe couramment des chiffres de 7-9 jusqu'à 13 millions d'hématies.

En présence de ces deux malades le seul diagnostic que l'on pouvait porter était celui de maladie bleue ou de maladie de Fallot. En effet l'on pouvait éliminer malgré l'apparente similitude symptomatologique le rétrécissement de l'isthme aortique la dilatation de l'artère pulmonaire, la communication interventriculaire pure ou maladie de Roger, qui sont des affections sans cyanose et qui se présentent derrière l'écran sous un jour bien différent. Les affections avec cyanose se réduisent au rétrécissement de l'artère pulmonaire, à la maladie bleue, à la maladie de Fallot, en laissant bien entendu de côté les artérites pulmonaires acquises dont la maladie d'Ayerza est le chef de file, et la cyanose congénitale par persistance isolée du trou de Botal qui donne un degré de cyanose beaucoup plus accentué et permanent.

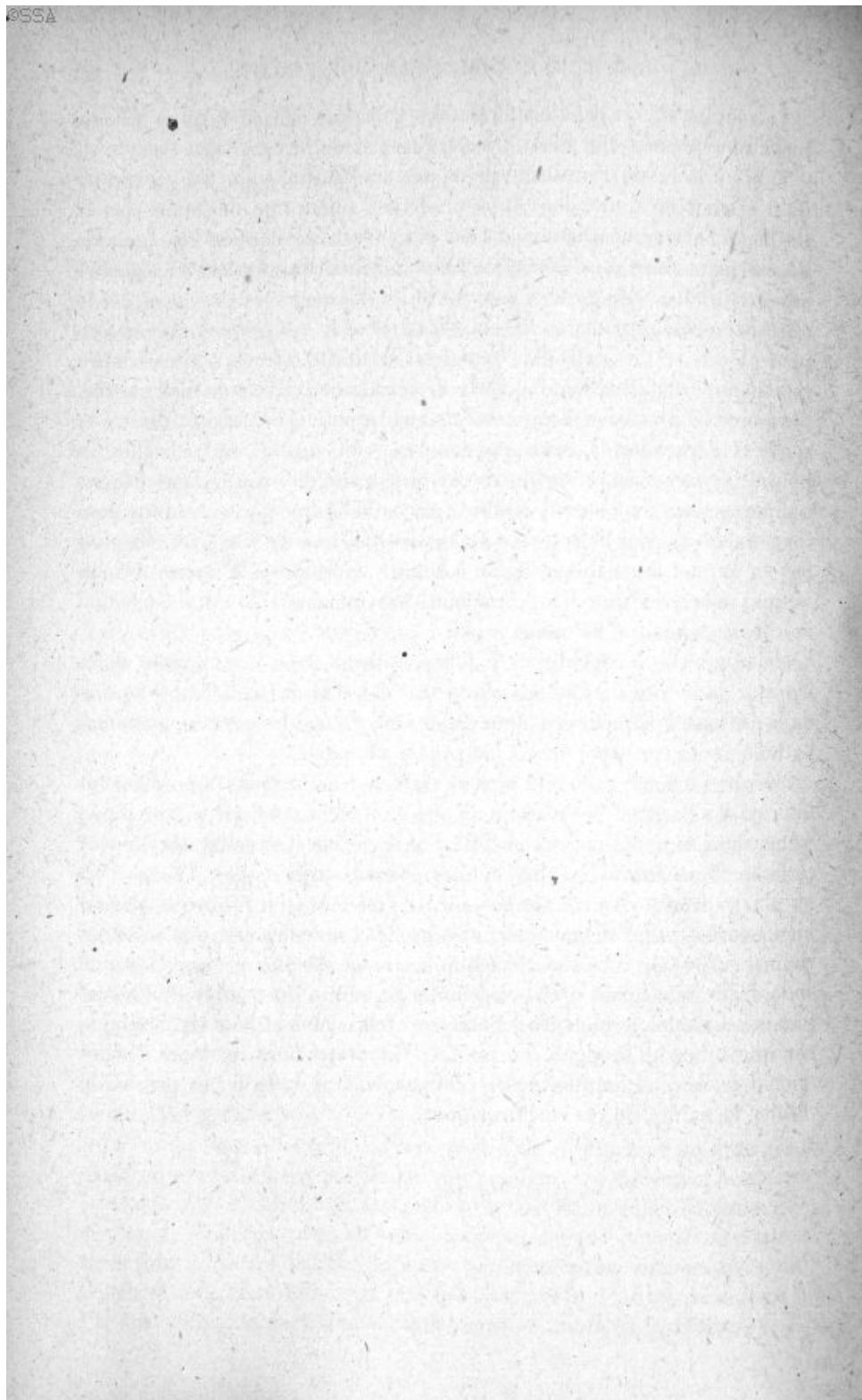
La loi de fréquence nous autorise tout d'abord à penser qu'il ne s'agit pas d'un rétrécissement pur de l'artère pulmonaire dans lequel la cyanose est d'ailleurs très atténuée. La qualité du souffle, sa situation dans l'aire cardiaque, sa propagation en étoile, les modifications du ventricule gauche nous font admettre l'existence d'une communication inter-ventriculaire ; il existe donc chez nos deux malades association d'un rétrécissement de l'artère pulmonaire et d'une communication inter-ventriculaire.

La réunion de ces deux malformations constitue officiellement la maladie bleue et représente les deux premiers termes de la tétrade.

Fallot à la lueur des constatations anatomo-pathologiques a pu vérifier qu'il existait en outre dans le cœur de ses sujets une déviation vers la droite de l'aorte qui naît souvent des deux ventricules et une hypertrophie du ventricule droit sans dilatation. Ces anomalies sont destinées à remédier aux perturbations apportées dans le cours du sang vers l'oxygène par le rétrécissement pulmonaire, lésion essentielle. Il est évident que si l'on peut objectiver l'hypertrophie ventriculaire droite au cours d'un examen radiologique, la déviation de l'aorte demeure une vérification anatomique. Chez nos deux malades il existait une augmentation des cavités droites et si chez le premier le cœur gauche paraissait surtout hypertrophié on pouvait penser chez un enfant de 11 ans, turbulent, à une hypertrophie compensatrice. En outre il ne faut pas oublier que toute malformation congénitale du cœur ne reste pas stable dans le cours de la vie, qu'elle n'est pas en un mot immuable et qu'au contraire on assiste à la faveur des infections intercurrentes à un fréquent remaniement. Qu'on dit congénital ne dit pas constitué définitivement.

Maladie bleue et maladie de Fallot paraissent donc deux termes synonymes : le mérite de l'auteur marseillais est d'avoir, dans la description de la maladie à laquelle il a donné son nom, fourni les preuves anatomo-pathologiques correspondant à la symptomatologie.

Nos deux malades ont été perdus de vue : nous avons naturellement informé les parents de l'inopérance des traitements salicylé et spécifique même dans le deuxième cas où l'hérédité spécifique paraissait absolument certaine. Nous avons en donnant les conseils hygiéniques d'usage, fait les plus expresses réserves sur l'avenir. Les malformations sont en général bien tolérées jusqu'au moment où se greffent sur elles soit une infection rhumatismale réveil de l'endocardite fœtale ou affection acquise, soit une endocardite infectieuse ulvéro-végétante. En raison du trouble de l'hématose, ces malades terminent en outre très fréquemment leur vie misérable par une tuberculose aiguë. Le premier de ces malades est mort dernièrement à l'hôpital Sainte-Anne. L'éloignement ne nous a pas permis de vérifier la nature de ces malformations.



LA BRONCHOSCOPIE À L'HÔPITAL MARITIME SAINTE-ANNE

PAR P. BARRAT, MÉDECIN EN CHEF DE 2^e CLASSE.

Depuis plus de vingt ans l'endoscopie trachéale et bronchique est pratiquée au service O.R.L. de l'hôpital Sainte-Anne. L'instrumentation employée au début nous paraît bien désuète actuellement et l'introduction de tubes suivant la technique employée alors faisait songer à des scènes de justice médiévale. Aussi ne voyions-nous pas sans quelques appréhensions entrer dans notre service, ce qui heureusement était assez rare un malade pour corps étranger intra-bronchique. L'appareillage bronchoscopique de Chevalier Jackson et les disciplines professées par son école qui furent appliquées à la clinique O. R. L. de Sainte-Anne, changèrent du tout au tout notre façon d'envisager l'endoscopie broncho-pulmonaire, et désormais nous attendions de pied ferme le vieillard qui avait avalé son dentier, ou l'enfant aux parents inattentifs dont la broche de bavette avait disparu dans les voies respiratoires.

Deux jours après l'acquisition du bronchoscope de Chevalier Jackson nous eûmes à nous en servir, chez un prisonnier qui pour « embêter » les autorités avait avalé quatre épingles doubles ouvertes. L'une d'entre elles fut retrouvée dans le larynx, deux autres dans l'œsophage, la quatrième avait réussi à pénétrer dans l'estomac.

Puis vinrent l'instrumentation d'Haslinger dont la tétière, qui nous permit de supprimer un personnel toujours changeant et par conséquent mal éduqué, fut pour nous un très gros progrès.

Enfin dernier né le tube de Lemoine, que nous employons aujourd'hui presque exclusivement permet des explorations bronchiques commodées.

De l'extraction de corps étrangers bronchiques qui était au début à peu près les seules indications de la bronchoscopie nous passâmes peu à peu à l'aspiration des collections purulentes pulmonaires, puis récemment au diagnostic médical.

Après un stage plein d'intérêt mais très court du chef du service O. R. L. auprès du docteur Lemoine (Service du Professeur Ameuille), le service de bronchoscopie fut entièrement réorganisé au pavillon Rochard, d'après celui de l'hôpital Cochin, l'installation est certes modeste mais complète

Le nombre de bronchoscopies augmenta alors sensiblement et depuis quelque temps, il est d'environ une quinzaine par mois.

La technique que nous employons actuellement est la suivante :

Anesthésie : injection sous-cutanée d'un centigramme de morphine une demi-heure avant la bronchoscopie en même temps qu'un demi-milligramme d'Atropine.

Instillation à la seringue laryngée, dix minutes avant l'intervention de pantocaïne à 1 p. 100 adrénalinée, que l'on dépose goutte à goutte sous contrôle du miroir dans les différentes parties du pharynx et du larynx. On instille ensuite à travers la glotte 4 centimètres cubes du même produit à 1/200. Le silence laryngien et bronchique obtenu par cette technique est absolument parfait.

Le malade est en décubitus dorsal ; la tête défléchie au maximum reposé dans la tétière d'Haslinger, qui est manœuvrée de façon à ce que le cou soit absolument horizontal. Les épaules sont légèrement surélevées par un coussin. Le passage des tubes est alors facile. Ici encore nous employons la technique du docteur Lemoine. Le bronchoscope est manœuvré par la main droite, tandis que le pouce de la main gauche posé sur le maxillaire supérieur sert de point d'appui aux mouvements de l'appareil dans le plan vertical et que l'index de la même main le guide horizontalement.

Les résultats sont excellents : depuis la réorganisation du service nous avons traité avec succès des abcès du poumon (aspiration, pénicilline *in situ*), donné l'étiologie de lésions pulmonaires n'ayant pas fait leur preuve, redressé ou vérifié des diagnostics difficiles sous le secours de la bronchoscopie, constaté l'état d'amélioration ou de guérison après traitements endoscopiques antérieurs. Quelques-uns de ces résultats ont été présentés, par nous-même ou par les médecins qui nous avaient confié leur malade à divers sociétés médicales.

Notre modeste expérience nous a fortement convaincu d'une vérité qu'ont propagé largement dans leurs travaux les écoles américaines et françaises d'endoscopie bronchique : c'est la nécessité d'une étroite liaison entre le médecin pneumologue et le bronchoscopiste. Les interprétations des aspects bronchiques ne peuvent se faire qu'en commun ; de même l'évolution de la maladie doit être suivie par les deux médecins.

C'est le premier qui pose les indications de la bronchoscopie chez son malade. A ce sujet nous rappelés brièvement les indications actuelles et les contre-indications de cette méthode telles que nous les concevons d'après nos lectures et notre expérience :

1° Ablation d'un corps étranger bronchique ;

2° Poser un diagnostic pour toute manifestation broncho-pulmonaire qui ne fait pas sa preuve par la clinique, la radiologie ou la bactériologie au premier rang desquelles il faut citer :

- Les hémoptysies cryptogénétiques;
- Les toux chroniques avec ou sans expectoration;
- Les dyspnées inexpliquées, les asthmes.

Pour préciser un diagnostic et se rendre compte de l'état exact des bronches :

- Atrésies bronchiques;
- Obstructions bronchiques (intrinsèques et extrinsèques);
- Bronchiectasies;
- Collections pulmonaires suppurées;
- Séquelles d'intoxication par gaz de combat (Ch. Jackson);
- Néoformations bronchiques soupçonnées;
- Biopsie.

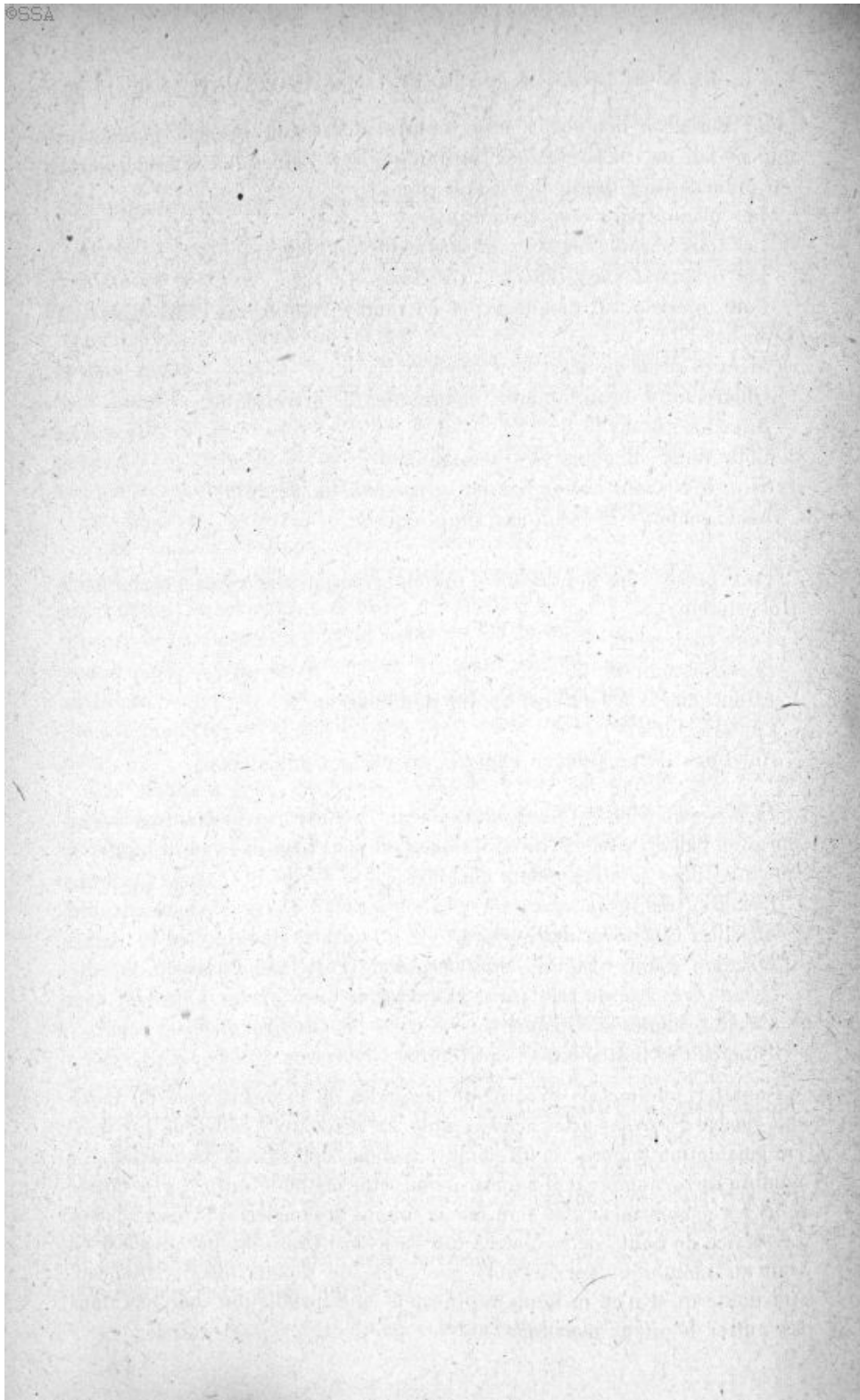
Pour préciser les indications d'une intervention chirurgicale pulmonaire (lobectomie)./

- Pour traitement :
- Bronchoscopies;
- Attouchement à l'adrénaline des muqueuses;
- Cautérisations;
- Ablations d'une tumeur bénigne ou maligne (épistomes).

Contre-indications. — Elles sont souvent relatives et demandent à être mises en balance avec les bienfaits que l'on peut tirer de la bronchoscopie, quelques unes sont cependant absolues.

- Cachexie très prononcée.
- Affection cardiovasculaire grave.
- Luxation d'une vertèbre cervicale-mal de Pott (Ch. Jackson).
- Malade très âgé ou très jeune (au-dessous de 3 ans).
- Maladies aiguës des poumons.
- Tuberculose nettement évolutive.

Nous terminerons en disant que le service de bronchoscopie du pavillon Rochard s'avère extrêmement utile. La meilleure preuve en est dans l'augmentation importante du nombre d'endoscopies faites chaque mois. Ce nombre ira en augmentant à mesure que cette méthode encore peu entrée dans les mœurs médicales sera mieux connue des médecins et des malades. Le service de Santé de la Marine qui en a saisi toute l'importance est en train de monter un service analogue dans son sanatorium de Briançon. Nul doute qu'il n'en ordonne rapidement une installation complète dans ses autres hôpitaux maritimes.



NÉPHRITE AIGUË POST-SULFAMIDOTHÉRAPIQUE

AVEC OLIGURIE EXTRÊME.

TRAITEMENT PAR NOVOCAÏNE INTRAVEINEUSE. GUÉRISON

PAR A. MORVAN, MÉDECIN PRINCIPAL.

Les accidents rénaux de la sulfamidothérapie ont fait l'objet de nombreux travaux depuis quelques années. L'oligurie confinant à l'anurie reste cependant un accident rarement relaté, et son traitement par la novocaïne intraveineuse n'est pas communément employé. C'est pourquoi nous croyons intéressant de rapporter l'observation suivante où cette thérapeutique semble avoir été efficace.

Observation. — Y... (Paul), 33 ans, officier d'administration, marié sans enfant, entre à l'hôpital le 18 juin 1945 pour blennorragie ancienne déjà traitée il y a quelques semaines par 693. Réapparition de l'écoulement urétral depuis quinze jours. Un prélèvement fait dès son entrée dans le service révèle la présence de nombreux gonocoques intra et extracellulaires. A l'examen œdème du prépuce, rien à signaler par ailleurs. La présence de pus rend vaine la recherche de l'albumine dans les urines. Globules rouges 5.040.000, globules blancs 7.000, taux d'hémoglobine 90 p. 100, formule leucocytaire poly neutro 61, éosino 7, lympho 21, mono 11. Aucun antécédent morbide notable.

A partir du 14 juin le traitement mixte suivant qui a donné de bons résultats au spécialiste de l'hôpital dans des cas analogues — est institué : 20 centigrammes de sulfathiazol par kilogramme de poids chaque jour pendant sept jours, soit une dose journalière de 12 grammes — avec absorption quotidienne d'un litre de tisane bicarbonatée, une injection intramusculaire de 4 centimètres cubes de Propidon les premier, quatrième et septième jours, un petit lavage permanganaté chaque matin.

Le 17 juin, lors de la visite, le malade se sent fatigué : il accuse quelques lombalgies et a eu des vomissements alimentaires. Température 38°5. Urines de volume normal (1.600 c. c. en 24 h.). Ce malaise est attribué à la deuxième injection de Propidon qui vient d'être faite et la cure sulfamidée est poursuivie, d'autant plus que la formule sanguine ne s'est pas modifiée et que l'écoulement urétral n'est pas encore tari.

Le 18 juin matin les lombalgies persistent. L'asthénie a augmenté, le malade a des nausées fréquentes, la langue sèche mais une haleine normale. Pas de

fièvre. L'examen des divers appareils est négatif. Pas de cyanose, tension artérielle normale. Volume des urines de vingt-quatre heures : 200 centimètres cubes d'urines troubles et rougeâtres — dans lesquelles nous trouverons du sang en abondance — avec anurie totale depuis douze heures. Dans le fond du bocal, quelques cristaux : malheureusement de laboratoire ne peut nous en dire la nature, en particulier s'il s'agit de cristaux de sulfamides. Pas de globe vésical perceptible, aussi le sondage, peu recommandé à cause de l'urétrite, n'est-il pas fait. La cure sulfamidée est immédiatement interrompue (le malade a absorbé 40 grammes de sulfathiazol en quatre jours) et les moyens thérapeutiques classiques sont mis en œuvre : ventouses scarifiées au niveau des reins, tisanes diurétiques, sérums glucosés hypertonique et salé.

Dans le courant de la journée, le malade n'émet que quelques centimètres cubes d'urines sanguinolentes. Une infiltration splanchnique pratiquée à gauche reste sans résultat et à 20 heures on fait une injection intraveineuse lente de 2 centigrammes de novocaïne dilués dans 40 centimètres cubes de sérum physiologique. Elle n'est suivie d'aucun effet immédiat mais dans la nuit le malade urine 100 centimètres cubes. Ces urines sont toujours sanglantes, contenant 1 gramme p. 1.000 d'albumine et de très nombreuses hématies dans le dépôt, sans cylindres ni corps cétoniques.

Le 19 juin au matin, taux d'urée sanguine : 1 gr. 50 p. 1.000. La situation est donc critique malgré la conservation d'un bon état général et l'atténuation des troubles subjectifs précédemment allégués, et une consultation chirurgicale a lieu pour envisager l'éventualité d'un cathétérisme urétéral avec lavage des bassinets : le malade ayant toujours un écoulement urétral abondant et purulent, nous sommes d'accord avec le chirurgien pour surseoir vingt-quatre heures à cette intervention. On continue donc les sérums et la novocaïne intraveineuse dont on augmente la dose : 2 injections de 4 centigrammes dilués dans 40 centimètres cubes de sérum physiologique. Dans l'heure qui suit chacune de celles-ci — et seulement à ces moments — une miction a lieu et le matin du 20 juin le volume des urines des dernières vingt-quatre heures est de 200 centimètres cubes.

Cette légère augmentation de la diurèse incite à poursuivre la même thérapeutique : le 21 matin le malade a uriné 470 centimètres cubes en 24 heures. Le taux d'urée sanguine a cependant augmenté : 2 gr. 30 p. 1.000 ; dans les urines : albumine 1 gr. 20 p. 1.000, présence de sang, dépôt : leucocytes, hématies, quelques débris de cylindres graisseux, quelques cellules épithéliales, urates de soude, phosphates ammoniacaux-magnésiens.

Le 22, volume des urines : 800 centimètres cubes, l'écoulement urétral est terminé.

Le 23, urines : volume 1 l. 750, urée 6 gr. 30 p. 1.000, dépôt : leucocytes, hématies, phosphates ; taux d'urée sanguine : 2 grammes p. 1.000. La diurèse étant devenue satisfaisante, toute médication est interrompue, en particulier la novocaïne intraveineuse. A ce sujet, d'ailleurs, il faut noter que chaque injection à partir du 20 juin a été suivie d'une miction dans l'heure qui la suivait et toujours plus abondante que les autres.

Tout rentre rapidement dans l'ordre par la suite comme en témoigne ce tableau :

25 juin. — Urines. Vol. 2 l. 600, urée 15 grammes p. 1.000, albumine 0 gr. 30 p. 1.000; dépôt : leucocytes, rares hématies.

Sang. Urée : 1 gr. 90 p. 1.000.

29 juin. — Urines. Vol. 2 litres, urée 18 grammes p. 1.000, albumine : traces, dépôt : urates.

Sang. Urée : 0 gr. 75 p. 1.000.

9 juillet. — Urines. Vol. 2 l. 500, urée 20 grammes p. 1.000, albumine : 0, dépôt : urates.

Sang. Urée : 0 gr. 35 p. 1.000.

Le malade, dont l'état général est satisfaisant, part en convalescence d'un mois le 13 juillet.

Le laboratoire ne disposant pas des moyens nécessaires, il n'a pu être fait ni dosage des sulfamides dans le sang et les urines, ni mesure de RA, ni dosage des Cl globulaire et plasmatique.

Des épreuves complémentaires de fonctionnement rénal ont été faites avant la sortie du malade de l'hôpital : P. S. P. (par voie intraveineuse) 44 p. 100 (13 p. 100 en 15 minutes), densimétrie des urines fractionnées; densité oscillant de 1.009 à 1.105 (vol. des urines de 24 heures : 3 litres).

Cet officier doit être revu pour une nouvelle étude de son fonctionnement rénal à sa rentrée de convalescence mais une mutation survenue dans l'intervalle l'affecte à un autre port.

En résumé, un malade de 33 ans, soumis à une sulfamidothérapie intensive pour blennorragie ancienne, reçoit en 4 jours une dose totale de 48 grammes de sulfathiazol (2.090 RP). Il présente alors subitement une oligurie grave avec anurie totale pendant 12 heures qui semble favorablement influencée par des injections intraveineuses répétées de petites doses de novocaïne (2 à 4 cgr.). La diurèse redevient normale en 5 jours et s'accompagne de la régression parallèle de l'azotémie qui en était résultée. Quatre semaines après le début des accidents il ne persiste qu'une légère insuffisance rénale dont nous ne connaissons malheureusement pas l'évolution ultérieure.

Cette observation est un nouvel exemple de néphrite aiguë toxique chez un homme ne présentant cliniquement aucune tare rénale antérieure. Le laboratoire rudimentaire que nous avons à notre disposition ne nous a pas permis une étude biologique complète de cette oligurie pour essayer d'en déceler le mécanisme : atteinte toxique du parenchyme rénal et plus particulièrement des tubes contournés; obstruction des uretères par cristaux de sulfamides, ou mécanisme mixte? Il y a tout lieu de croire cependant que les cristaux observés le premier jour dans les urines étaient de nature sulfamidée. Nous avons pensé élucider le problème par une cystoscopie et un cathétérisme des uretères qui ont montré dernièrement à Nicaud et à Paul Castaigne des précipitations cristallines au niveau de la

vessie et des orifices urétéraux mais, devant la persistance d'un écoulement urétral purulent concomitant nous avons hésité à pratiquer cette intervention à laquelle nous avons rapidement renoncé par suite de l'efficacité du traitement par la novocaïne intraveineuse que nous avons entrepris et ceci nous paraît le point le plus intéressant de notre observation.

Cette efficacité ne nous paraît pas douteuse en effet car, si la miction nocturne qui suivit la première injection de novocaïne peut être expliquée par une simple coïncidence, un effet tardif des sérums, il est difficile de rapporter aux mêmes facteurs la série des mictions qui ont suivi régulièrement chaque nouvelle injection de ce médicament.

Et cet effet diurétique des petites doses de novocaïne intraveineuse, c'est celui qu'Et. May et ses collaborateurs ont déjà constaté dans un cas de néphropathie aiguë postarsénobenzolique, Hillemand et ses élèves dans deux cas d'anurie d'origine infectieuse, Langeron dans certaines néphropathies aiguës ou chroniques; mais en France jusqu'ici, à notre connaissance du moins, il n'avait guère été signalé dans les anuries postsulfamidothérapeutiques.

Sur le mécanisme d'action de cette médication les auteurs sont encore réduits aux hypothèses mais s'accordent cependant pour attribuer à la novocaïne intraveineuse un effet sur les phénomènes de vaso-constriction rénale, en particulier au niveau des glomérules.

Un dernier point reste à souligner : cette méthode thérapeutique est absolument inoffensive et ne donne lieu à aucun incident.

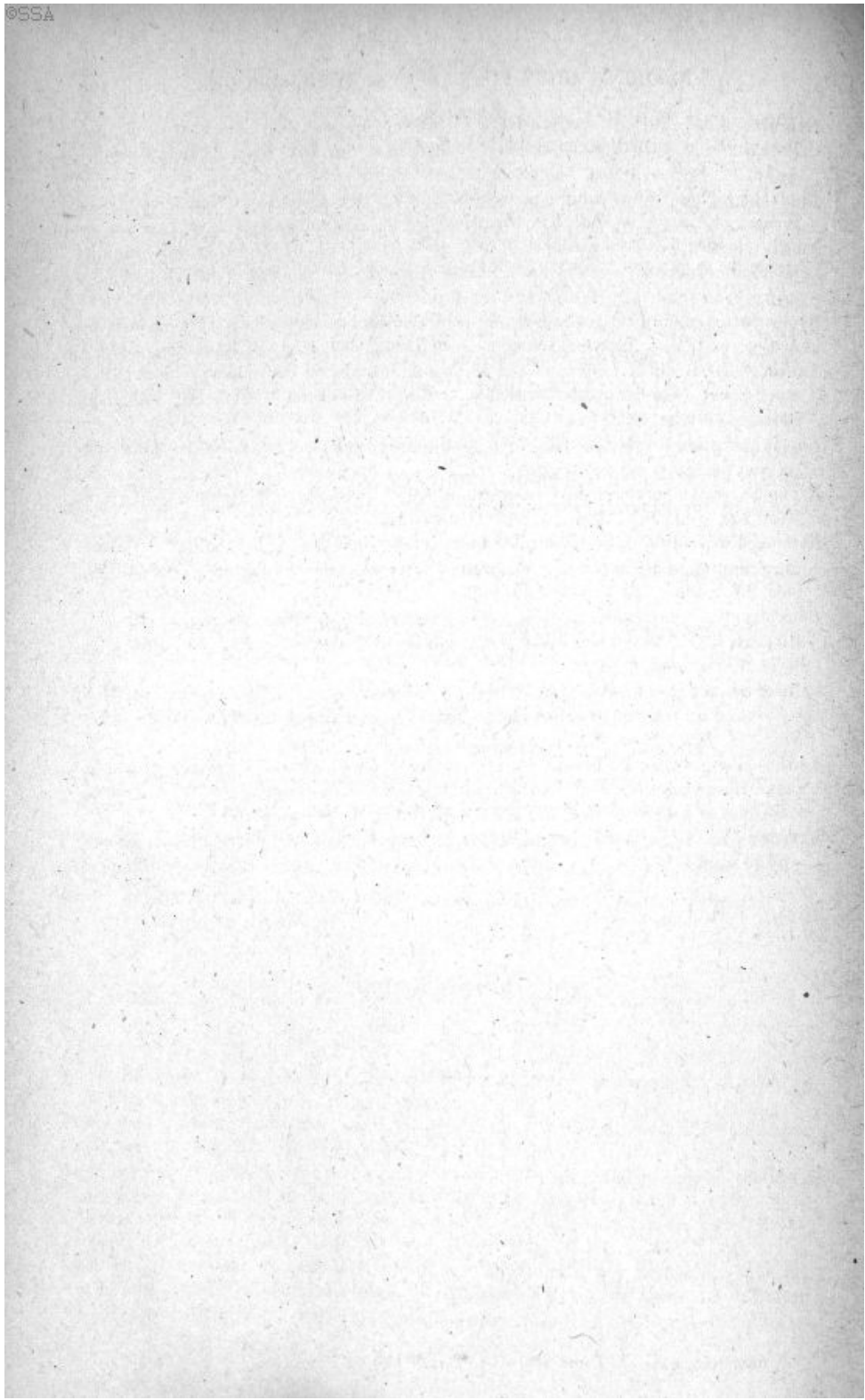
Aussi pensons-nous que dans les cas d'anurie au cours de la sulfamidothérapie c'est un traitement à essayer immédiatement. Ce ne sera probablement pas toujours avec succès mais cela peut éviter au patient une intervention plus pénible ou plus grave sans lui faire courir aucun danger.

BIBLIOGRAPHIE.

Parmi les publications françaises :

- Sur la précipitation des produits sulfamidés dans l'usine. — DUREL, et M^{lle} ALINNE. — *Bull. Soc. Méd. Hép.*, Paris, 7 mars 1941.
- Acidose au cours du traitement par les sulfamides. — NICAUD, LAFITTE, M^{lle} GROULD et BOURGNEUF. — *Bull. Soc. Méd. Hép.*, Paris, 11 juillet 1941).
- Azotémie avec acidose au cours d'un traitement sulfamidé pour méningite cérébro-spinale. — MARQUEZY et VERNEMOUZE. — *Bull. Soc. Méd. Hép.*, Paris, 29 mai 1942.
- Action de la thérapeutique sulfamidée sur le rein. — PASTEUR, VALLÉRY-RADOT, WOLFROMM, SÉRANE et GUIOT. — *Bull. Soc. Méd. Hép.*, Paris, 26 juin 1942.
- Méningite cérébro-spinale pneumococcique à rechute traitée par de hautes doses de sulfamides. Anurie transitoire. Guérison complète. — M. LOEPER, CHASSAGNE et BLANC. — *Bull. Soc. Méd. Hép.*, Paris, 10 juillet 1942.

- Néphrite aiguë anurique consécutive à l'ingestion massive de sulfamides. — DUVOIR, POUMEAU-DELLIE, DURUPT et HADENGEN. — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hép.*, Paris, 23 octobre 1942.
- Étude biologique d'une anurie provoquée par les sulfamides. — CATHALA, VAILLE, DE LIGNÈRE et RAVASSE. — *Bull. Soc. Méd. Hép.*, Paris, 23 octobre 1942.
- Anurie consécutive à la médication sulfamidée (Dagénan). Infiltration splanchnique bilatérale. Guérison. — SWYNGHEDOW, LANIÉ et RENARD. — *Soc. Méd. Nord*, 18 décembre 1942.
- Néphropathie aiguë post-arsénobenzolique. Guérison rapide par la novocaïne intraveineuse. — Et. MAY, NETTER et GERBAUX. — *Bull. Soc. Méd. Hép.*, Paris, 5 février 1943.
- Anurie mortelle après traitement par le para-amino-phényl-sulfamido-pyridine (Dagénan). Echec de la décapsulation rénale. — CHIRAY et CORNET. — *Bull. Soc. Méd. Hép.*, Paris, 19 février 1943.
- Anurie sulfamidique. Décapsulation rénale. Guérison. — DECOUX et FONTAN. — *Echo médical du Nord*, février 1943, n° 2.
- Néphrites graves au cours du traitement sulfamidé intensif. — P. RENOULT. — *Bull. et Mém. Soc. Méd. Hép. libres*, 3 nov. embre 1943.
- Note sur l'utilisation de la scurocaine intraveineuse dans les néphropathies, son action diurétique probablement par mécanisme vaso-moteur. — LANGERON. — *Bull. Soc. Méd. Hép.*, Paris, 14 janvier 1944.
- Deux cas d'anurie traités et guéris par des injections intraveineuses de novocaïne. — HILLEMANT, M^{lle} MONTALANT, BARRÉ et LE GOARANT DE TROMELIN. — *Bull. Soc. Méd. Hép.*, Paris, 5 mai 1944.
- Colique néphétique, hématurie et anurie transitoire par obstruction urétérale cristalline au cours d'un traitement sulfamidé. — NICAUD, LAFFITE, PÉRIER et P. CASTAIGNE. — *Bull. Soc. Méd. Hép.*, Paris, 8 déc. 1944.
- Anurie au cours d'un traitement par le sulfathizol. Obstruction des uretères et insuffisance rénale associée. Guérison par le cathétérisme des uretères. — P. CASTAIGNE, GANDRILLE et LANVIN. — *Bull. Soc. Méd. Hép.*, Paris, 8 décembre 1944.
- LEMIERRE (A.). — Sulfamides et néphrites in Loeper «Sulfamidothérapie». — MASSON, 1944, page 53.



III. TECHNIQUES DE LABORATOIRE.

BRÛLURE VOLONTAIRE PAR L'ACIDE CHROMIQUE. BLESSURES SIMULÉES AU MOYEN D'UN DÉRIVÉ DU CHROME

PAR R. BABIN, PHARMACIEN-CHIMISTE PRINCIPAL.

Au début de 1940, quelques soldats revenant du front sont hospitalisés à l'hôpital de Rochefort pour eschares suspectes des membres inférieurs survenues d'après eux, à la suite de piqûres par des fils barbelés infectés. La rareté de pareilles observations à l'époque, fait ouvrir l'œil au chirurgien chargé d'examiner les blessures.

Voici un résumé des constatations du praticien (médecin en chef Fougerat) :

« Les eschares de la cuisse et de la jambe atteignent la taille d'une pièce de cinq francs et même davantage; très noires, dures, elles atteignent et même dépassent l'aponévrose; peu douloureuses elles sont très longues à guérir.

« Une fois l'eschare éliminée ou enlevée chirurgicalement, il faut compter deux ou trois mois avant la cicatrisation complète qui est très lente. Les simulateurs prétendent, la plupart, avoir été piqués par des barbelés allemands, mais l'évolution et l'allure clinique de l'eschare ne confirment pas leurs allégations. »

Le laboratoire de chimie consulté entreprend la recherche des éléments métalliques non volatils dans les chairs nécrosées. Une calcination d'un fragment d'eschare en capsule de platine soigneusement décapée au bisulfate de potasse puis rincée à l'acide chlorhydrique, à l'eau ordinaire, à l'eau distillée, à l'eau bidistillée dans le verre donne un résidu de cendres légèrement jaune-verdâtre qui fait immédiatement orienter les recherches vers celle du chrome.

Les quelques dixièmes de milligramme du résidu de la calcination sont traités à chaud par 5 centimètres cubes d'acide nitrique pur au 1/5. On filtre sur microfiltre de papier sans cendres et recueille le filtrat dans des tubes à essais neufs lavés abondamment à l'acide chlorhydrique bouillant, puis à l'eau ordinaire, à l'eau distillée, et à l'eau bidistillée. On verse dans

quatre tubes 1 centimètre cube de filtrat dans chacun et on place dans quatre tubes témoins 1 centimètre cube du même acide nitrique au 1/5. Après neutralisation de l'excès d'acide dans les quatre tubes en expérience et dans les quatre tubes témoins par une dilution d'hydroxyde de sodium, les réactions suivantes sont pratiquées.

Tubes 1 et 1' : Légère acidification chlorhydrique puis addition d'un petit cristal de diphénylcarbazide.

Tubes 2 et 2' : Addition d'une goutte de nitrate d'argent dilué au 1 p. 1.000.

Tubes 3 et 3' : Addition d'une goutte d'acétate neutre de plomb dilué au 1 p. 100.

Tubes 4 et 4' : Addition de 5 gouttes d'acide acétique dilué au 1,10' puis de 11 gouttes de soluté dilué de peroxyde d'hydrogène à 5 volumes.

Tube 1 = donne une coloration violette; le tube 1' reste jaune pâle.

Tube 2 = donne une coloration rouge précipitant peu à peu, le tube 2' reste incolore.

Tube 3 = donne un précipité jaune, le tube 3' ne donne qu'une opalescence.

Tube 4 = donne une coloration bleue magnifique soluble dans l'éther éthylique ordinaire; le tube 4' ne donne rien et l'éther surnageant reste incolore.

Les quatre réactions simultanément positives suffisent pour affirmer la présence du chrome. La réaction de Barreswill par production d'acide perchromique soluble dans l'éther est la plus convaincante.

Une grosse eschare est à nouveau apportée au laboratoire et est partagée en deux avec un scalpel d'acier non protégé par un nickelage ou un chromage.

La moitié est mise sous scellés pour être expédiée éventuellement au tribunal, l'autre est calcinée comme précédemment en présence de carbonate de soude sec R. P.

Les mêmes réactions positives encore plus indiscutables sont à nouveau réalisées.

L'enquête révélera par la suite qu'il y a eu probablement des applications consciencieuses d'acide chromique pour obtenir des blessures inédites.

AU SUJET DE LA RÉACTION AU PYRAMIDON

PAR R. BABIN, PHARMACIEN-CHIMISTE PRINCIPAL.

La plupart des auteurs de traités pratiques de biochimie reconnaissent que la réaction au pyramidon dite de Thevenon-Rolland pour la recherche peroxydasique de traces de sang manque de spécificité. Toutefois, en raison de la facilité de sa réalisation et du fait qu'elle ne met en œuvre aucun réactif cher ou délicat à préparer, elle connaît un succès indéniable.

Le hasard nous a conduit à constater que cette réaction est nettement positive avec des traces de sels métalliques. C'est l'histoire même de cette constatation qui mérite davantage de retenir l'attention que le résultat chimique en lui-même.

En 1936, à l'hôpital maritime de Lorient — l'ancien hôpital de la Compagnie des Indes, dans les derniers mois précédant sa désaffectation — on apporte au réduit humide baptisé laboratoire de biochimie le liquide gastrique d'un malade du service de médecine pour la recherche du sang.

Après ébullition, la réaction de Thevenon est pratiquée dans sa forme classique et est reconnue positive.

Le lendemain, on reçoit un nouveau liquide de sondage gastrique du même malade pour le même motif. Résultat assez nettement positif comme la veille. Quelques jours après, troisième tubage, troisième réponse identique.

Les signes cliniques sont vagues, le malade imprécis dans ses réactions à la palpation, la radiographie barytique est muette, la légère hyperchlorhydrie est insuffisante pour transeater le sujet vers la chirurgie.

Étonné, le Médecin chef du Service de Médecine générale suivi de son chef-infirmier vient en personne au laboratoire avec un quatrième prélèvement fait par lui-même « sans érafler l'œsophage ».

Nous pratiquons devant lui la quatrième recherche au pyramidon cette réaction est encore positive.

C'est alors que le chef-infirmier Nativité (devenu depuis officier des Équipages)⁽¹⁾ fait cette magnifique remarque « je crois que l'olive de la sonde d'Einhorn avec laquelle nous avons pratiqué le tubage est à nu, le caoutchouc étant usé ; peut-être est-ce là une cause d'erreur ? »

⁽¹⁾ Et malheureusement mort en mars 1945.

Mis aussitôt sur la voie, nous recommençons un essai à blanc avec quelques gouttes de sous-acétate de plomb que nous avons naturellement sous la main. La réaction est encore positive.

Deux jours après, un tubage avec une sonde neuve donne enfin une réaction de Thevenon parfaitement négative et le malade s'en tire quitte pour la peur d'une laparotomie exploratrice, mais nous ayant apporté sans le savoir et bien involontairement sa contribution sur une cause d'erreur peu connue de cette réaction.

La réaction de Thevenon devient positive avec des traces de sels de plomb, de cuivre et même avec des sels ferriques. Nous conclurons en conseillant de bien éliminer toutes les causes d'erreurs fortuites dans la recherche peroxydasique des traces de sang.

IV. TRAVAUX ÉDITÉS.

LE TRAITEMENT DE LA LUXATION RÉCIDIVANTE DE L'ÉPAULE (VARIÉTÉ ANTÉRO-INTERNE) PAR LA BUTÉE OSSEUSE

PAR P. OUDARD
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE CHIRURGIE.

Les Archives de Médecine navale n'ont jamais publié de travail d'ensemble de M. le médecin général Oudard sur l'opération qui porte son nom.

Il nous a paru que cette lacune méritait d'être comblée, et nous reproduisons ici la mise au point qui a paru dans le numéro de mai-juin 1943 de la *Revue de Chirurgie*.

N. D. L. R.

Il ne paraît pas inutile, vingt années après la réalisation pour la première fois de la nouvelle méthode de traitement de la luxation récidivante de l'épaule par la butée osseuse, au cours desquelles cette opération maintes fois pratiquée, a subi l'épreuve du temps et de la critique, — d'envisager la position actuelle de la question.

Au préalable, qu'il me soit permis de présenter quelques considérations pratiques sur les causes essentielles de cette grave infirmité.

Contrairement à une opinion souvent exprimée, la prédisposition constitutionnelle ne me semble pas jouer dans la plupart des cas.

La luxation récidivante de l'épaule ne survient pas spécialement chez des sujets malingres à articulation lâche, à système musculaire déficient, chez des enfants chétifs; bien au contraire elle se manifeste le plus souvent à l'âge adulte, chez des hommes musclés, chez des ouvriers de force, chez des sportifs entraînés à des exercices violents.

En règle générale on ne relève à la radio aucune déformation spéciale du squelette. Bien que la forme de la tête humérale en hachette ait été signalée dans un certain nombre d'observations, le plus souvent, ses contours sont normaux.

Nous devons surtout incriminer la forme du traumatisme, cause de la première luxation, sa violence et peut être aussi les manœuvres de réduction bru-

tales et mal dirigées. A cet égard la réduction sous anesthésie générale d'une première luxation entre les mains de praticiens non chirurgiens ne me paraît pas sans danger⁽¹⁾.

Ce traumatisme interne toujours grave entraîne, suivant la violence qui l'a provoqué, des arrachements ou des ruptures plus ou moins étendus de la capsule ou du manchon musculaire, des arrachements du cartilage glénoïdien.

Combien différent le déplacement, à peine douloureux, de la tête dans les luxations récidivantes, si facile à corriger, qui ne laisse aucune séquelle, puisque d'ailleurs il n'y eut aucune nouvelle lésion.

Il serait très instructif, pour éclairer la pathogénie de la luxation récidivante, d'avoir pour chaque cas l'observation détaillée de la première luxation indiquant en particulier la direction et la violence du traumatisme, — l'importance présumée des lésions par un examen clinique minutieux et l'examen radiographique avant réduction, — le mode de réduction et son degré de facilité.

Mais les sujets atteints de luxation récidivante, ne viennent trouver le chirurgien que bien longtemps après le premier traumatisme, et l'enquête a bien des chances de n'aboutir que très exceptionnellement. La plupart des observations sont muettes à cet égard. Cependant, dans mon premier cas j'avais indiqué que la réduction de la luxation primitive avait été difficile, et ce détail a été noté par d'autres observateurs.

Quoi qu'il en soit, il résulte de mes constatations opératoires ou de celles décrites dans plusieurs observations, que les anomalies anatomiques, expliquant les récidives, consistent en un élargissement de la capsule avec diverticule antéro-interne, où peut se loger facilement la tête. Ce diverticule, qui a été mis parfois en évidence, avant l'intervention, par une injection de lipiodol, provient soit de lésions capsulaires, soit de l'arrachement du fibrocartilage glénoïdien avec décollement du périoste dans la fosse scapulaire.

En somme la première luxation est conforme à la règle et ce sont les lésions qu'elle provoque qui entraînent de nouvelles dispositions anatomiques. conditions favorisant de la récidive.

Dans tous les cas la tête pour s'engager dans la poche préformée, doit passer sous le bec coracoïdien, franchir le défilé glénocoracoïdien limité par le bord de la glène, en haut et en avant par la coracoïde prolongée par le coraco-biceps (Bergeret). Le bec de la coracoïde est en somme la clef de défilé.

• •

On me permettra d'exposer ici à la suite de quelles circonstances j'ai imaginé mon procédé, et après quelles réflexions j'en ai réglé la technique.

(1) Je crois même qu'il faut abandonner cette anesthésie en règle générale, puisque l'on peut obtenir le remplacement de la tête humérale très facilement par des manœuvres douces et prudentes sans anesthésie même locale et sans provoquer la moindre douleur. La réduction dans ces conditions, guidée et contrôlée à chaque instant par les réactions du blessé, ne fait pas courir le risque d'aggravation des lésions.

Le 16 mai 1921, entrant dans mon service de clinique à l'hôpital maritime Sainte-Anne, C... Yves, 31 ans, deuxième maître canonier du cuirassé *Provence* pour une luxation récidivante de l'épaule gauche :

Première luxation le 14 janvier 1920, extracoracoïdienne, à la suite d'une chute dans une soute à munitions. *Réduction difficile.*

Première récurrence sept mois après en plongeant.

Deuxième récurrence, quatre mois plus tard. A l'occasion d'une position défectueuse dans le hamac pendant le sommeil, s'est réveillé l'épaule gauche luxée.

Ensuite neuf autres récurrences survenues à l'occasion de mouvements simples presque sans force, d'élévation du membre supérieur. La dernière qui motive l'entrée à l'hôpital en descendant de tramway, sans chute, le sujet se retenant par la main gauche.

L'intéressé est véritablement impotent; il n'ose plus faire aucun mouvement de force, il lui est impossible de continuer à assurer son service; c'est la réforme, l'arrêt de la carrière.

Le cas me semble typique, d'autant plus que l'examen radiographique révèle une disposition en hachette du type décrit par Bazy, à laquelle je croyais devoir alors attacher quelque importance.

Le malade accepte toute intervention pourvu qu'elle le guérisse définitivement.

N'ayant aucune expérience personnelle du traitement de la luxation récidivante dont je rencontre un cas pour la première fois, je sais du moins qu'aucun des procédés connus ne met à l'abri des récurrences et qu'il faut essayer de trouver mieux.

L'apophyse coracoïde étant la clef du défilé dans lequel s'engage la tête qui va se luxer, il m'apparaît que l'on s'opposerait à tout déplacement si l'on parvenait à allonger cette apophyse de quelques centimètres. On constituerait ainsi en avant de l'articulation une butée, un heurtoir osseux, infranchissable qui la «verrouillerait» en quelque sorte.

Je ne vois alors la réalisation de ce heurtoir que par mise en place d'un greffon. Pénétré des notions sur les greffes osseuses acquises pendant la guerre 1914-1919 résumées sous forme de lois par Albee, j'abandonne l'idée de la simple fixation d'un greffon à l'extrémité de la coracoïde.

Pour assurer la réhabilitation et sa prise, il me paraît indispensable de le mettre en contact par ses deux extrémités avec des surfaces osseuses bien nourries, je décide de l'interposer entre les deux fragments de l'apophyse coracoïde sectionnée.

Mais la butée ne devant être véritablement constituée qu'après la prise définitive du greffon dont l'évolution exige un an ou dix-huit mois, n'était-il pas à craindre qu'un traumatisme ne vienne compromettre d'ici là l'édifice opératoire. La section de la coracoïde me donne les moyens de protéger cette greffe fragile, en me découvrant le sous-scapulaire. Il m'apparut simple de constituer par section et doublement de ce muscle, un nouvel obstacle efficace au déplacement de la tête.

Cette myoplastie qui réalisait en même temps une capsulorrhaphie permettrait certainement d'attendre l'organisation définitive du greffon, *dont l'efficacité n'était alors qu'une pure spéculation de l'esprit non sanctionnée par l'expérience.*

Cette opération complexe ne pouvait être menée à bien qu'à condition d'avoir un jour suffisant, ce qui me conduisit à sectionner le deltoïde au voisinage de son insertion claviculaire.

Les temps principaux de l'intervention étant ainsi définis, quelques autres essais sur le cadavre me permirent de préciser tous les détails de technique que je relaterai plus loin, mode de suture du muscle, positions successives à donner au membre au cours de l'opération, etc.

C'est donc avec un plan opératoire parfaitement défini que j'intervins le 1^{er} juin, après ces quinze jours d'études préalables.

L'opération bien réglée fut menée sans aucun incident : j'étais aidé par ceux-là même qui m'avaient aidé sur le cadavre. Les résultats furent des plus encourageants. J'opérai ainsi de 1920 à 1923, cinq malades, mais je n'étais pas parfaitement satisfait de mon idée de greffe.

Le prélèvement d'une baguette assez large et épaisse sur le tibia complique encore une opération déjà sérieuse, et puis c'était toute l'incertitude de l'évolution du greffon, la longue durée exigée par sa prise.

C'est pour éviter ces aléas et obtenir rapidement une butée efficace que j'essayai en 1924 chez mon sixième opéré de substituer au greffon interposé, l'allongement de la coracoïde par dédoublement et glissement; j'obtenu ainsi une butée de 3 centimètres, après une consolidation rapide dans le délai de celle d'une fracture.

Cette modification me permettait même d'espérer qu'en cas de traumatisme violent, entraînant une nouvelle luxation, la butée fracturée se reconstituerait spontanément, après réduction.

Cette nouvelle technique, expérimentée, me donnant toute satisfaction j'adoptai ce deuxième mode opératoire.

Le procédé type auquel je donne toutes mes préférences sera donc exécuté d'après la technique suivante :

Coussin sous l'épaule, bras allongé le long du corps en rotation externe.

1^{er} temps. — Incision en L renversée, de l'interligne acromio-claviculaire, à l'interstice delto-pectoral, parallèle à la clavicule et à 1 centimètre au-dessous d'elle. L'autre branche de l'L suit l'interstice delto-pectoral (8 centim. de long).

Dégager l'interstice d'un coup de bistouri. Insinuer le doigt sous le deltoïde qu'il soulève. Section nette du deltoïde suivant l'incision cutanée, à 1 centimètre sous la clavicule. Le lambeau angulaire est égrigné en dehors avec une pince tenette.

2^e temps. — Dédoublement de l'apophyse coracoïde. Dénuder la face supérieure et le bord antéro-interne de l'apophyse, en respectant les insertions musculaires.

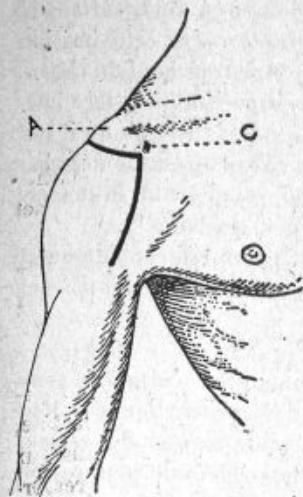


Fig. 1.
Trace de l'incision (Oudard):
A, acromion; C, coracoïde.

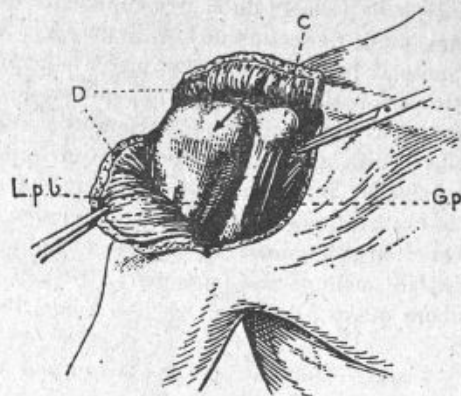


Fig. 2.
Le deltoïde sectionné a été rabattu, découvrant le coraco-biceps et petit pectoral (Oudard). D, deltoïde; C, coracoïde; G. p., grand pectoral; L. p. h., longue portion du biceps. Dans les différents schémas, par simplification, le petit pectoral n'a pas été figuré.

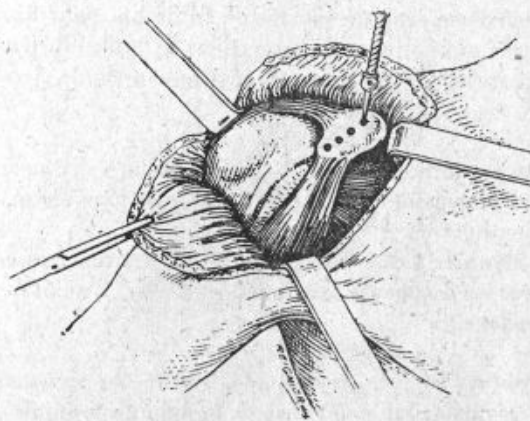


Fig. 3.
2° temps. — Le deltoïde sectionné a été rabattu découvrant l'apophyse coracoïde, coraco-biceps et petit pectoral. Perforation de l'apophyse coracoïde, préparant la voie au ciseau (Oudard).

Cette dénudation doit être faite au plus près, au bistouri qui ménage le périoste.

Inciser le périoste de la face supérieure de l'apophyse, à fond, suivant la ligne oblique de section de l'os. Ecarter à la rugine les lèvres de cette incision d'un espace juste suffisant pour placer le perforateur et le tranchant du ciseau.

On perfore de quatre trous l'apophyse, de sa face supérieure à sa face inférieure dans son plan médian. Ces trous sont disposés de telle façon qu'il soit facile ensuite, en les réunissant à petits coups d'un ciseau étroit, de détacher un fragment de 4 centimètres de longueur environ, comprenant le sommet et le bord interne de l'apophyse avec les insertions musculaires ⁽¹⁾.

On rabat ce fragment avec le coracobiceps et le petit pectoral, et on découvre ainsi largement le sous-scapulaire. On reconnaît le paquet vasculo-nerveux axillaire qu'on protège et écarte à l'aide d'une valve.

3° temps. — Diminuer un peu la rotation en dehors pour relâcher le sous-scapulaire dont on libère les bords. Au voisinage de son insertion à la tête, sous le bord inférieur du muscle, on enfonce la pointe mousse des ciseaux droits fermés, suivant sa face profonde, à travers le foramen ovale, pour ressortir au bord supérieur.

Section nette du sous-scapulaire à 3 centimètres de ses insertions à la tête humérale : la section intéresse la capsule.

On repère, avec des pinces de Kocher, les angles de chaque lambeau.

Suture en paletot. Premier rang de sutures : trois points en U, au fil résorbable, intraarticulaires, fixant le lambeau externe au-dessous du lambeau externe au-dessous du lambeau interne, et à 3 centimètres de l'extrémité de ce dernier. Deuxième rang de sutures au fil de lin, pour fixer l'extrémité du lambeau interne au voisinage des insertions externes du muscle.

Le sous-scapulaire et la capsule sont ainsi raccourcis de 3 centimètres et renforcés.

4° temps. — On remonte le fragment abaissé de l'apophyse coracoïde et on le fixe dans le prolongement de la partie restante de l'apophyse, avec chevauchement de 1 centimètre.

L'apophyse dédoublée a donc été allongée de 3 centimètres environ. Il est inutile de perforer les fragments osseux pour les unir. Il suffit de les affronter par un fil de cerclage.

5° temps. — Suture soignée du deltoïde. Suture des téguments.

Je crois très recommandable l'artifice de technique préconisé et d'ailleurs réalisé dans deux cas par Bergeret.

«Le résultat de l'allongement de la coracoïde est de rendre rigide la paroi antérieure du défilé géno-coracoïdien. La tête humérale ne pourra plus la

(1) Le dédoublement de l'apophyse pourrait être obtenu à la scie d'Albée. Nous avons toujours utilisé l'instrumentation simple que possèdent tous les chirurgiens.

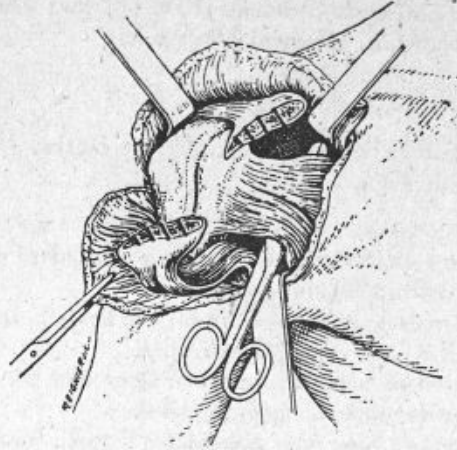


Fig. 4.

3^e temps. — La coracoïde est dédoublée; le sous-scapulaire, découvert, va être sectionné, et suturé en paletot (Oudard).

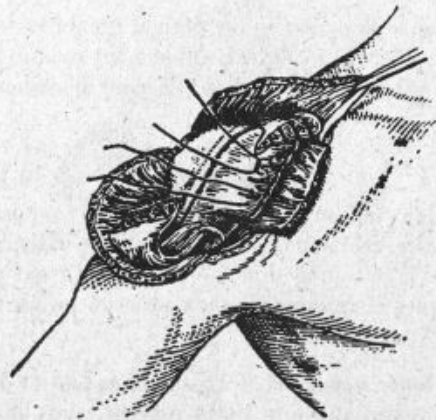


Fig. 5.

Suture en paletot du sous-scapulaire : rang profond de points en U au catgut (Oudard).

refouler pour passer, elle butera sur un heurtoir qui rend le passage infranchissable. Si l'on a soin de rétrécir davantage ce défilé en inclinant en arrière la pointe du fragment osseux d'allongement comme je l'ai fait chez deux opérés, la tête humérale se trouvera plus sûrement bloquée."

2° VARIANTE.

3° temps. — Section de l'apophyse coracoïde à 1 centim. 1/2 de son sommet à l'aide de la scie de Gigli.

4° temps. — On procède à la taille d'un greffon prélevé sur le tibia de 4 centimètres de long sur 2 centimètres de large et 1 centimètre d'épaisseur, et de quelques greffons ostéo-périostiques.

Il y a intérêt à forer les trous qui serviront à la fixation du greffon avant de détacher ce dernier : deux à chaque extrémité.

Pour gagner du temps nous faisons tailler le greffon par un aide pendant que nous exécutons les premiers temps opératoires.

On perfore la base de l'apophyse coracoïde à laquelle on attache le greffon par un fil d'argent ou un crin solide. On fixe de même, à l'autre extrémité du greffon, le fragment de l'apophyse coracoïde, par hémicerclage, à travers les insertions du coraco-biceps.

Mise en place autour du greffon primitif des greffons ostéo-périostiques.

Soins post-opératoires.

Immobilisation dans une écharpe de Mayor, renforcée de quelques tours de bande plâtrée.

Une fenêtre pratiquée le dixième jour permet d'enlever les fils.

La mobilisation peut être commencée prudemment au bout de trois semaines.

Tout appareillage est supprimé au bout de cinq semaines.

* *

L'association des deux moyens que je préconise : raccourcissement et doublement du sous-scapulaire, création d'une butée est-elle indispensable dans tous les cas ; Je répondrai à cette question qui m'a été souvent posée par l'étude critique, des techniques simplifiées de mon procédé proposées par différents chirurgiens.

1° *Suppression du temps scapulaire.* — Le temps essentiel de mon opération me paraît être la constitution de la butée osseuse, c'est ce temps qu'il faut pratiquer avec rigueur. Si l'on a pu constituer une solide butée avec ou sans adjonction de greffons ostéo-périostiques, le temps sous-scapulaire semble pouvoir être négligé, — à condition que l'épaule de l'opéré soit immobilisée un temps suffisant pour assurer la consolidation de la séparation osseuse, environ un mois et demi.

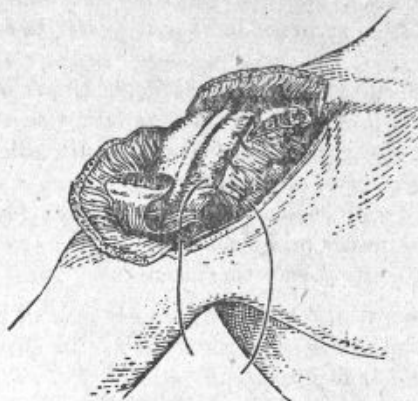


Fig. 6

Suture en paletot du sous-scapulaire : rang superficiel de points séparés au fil de lin (Oudard).

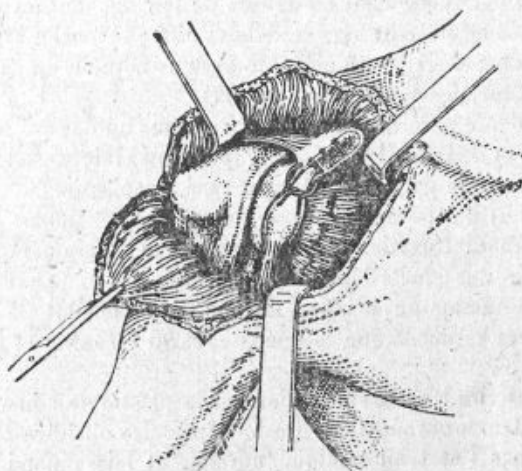


Fig. 7.

Après suture du sous-scapulaire, cerclage des fragments de l'apophyse coracoïde (allongement de 3 cm.) [Oudard].

Aussi j'estime parfaitement opportune, mais dans des cas bien choisis, la méthode simplifiée, proposée par J.-C. Bloch et O. Guiheunec (*Journal de Chirurgie*, septembre 1931) qui, par une simple incision du delto-pectoral atteignent et dédoublent la coracoïde et font glisser le fragment dédoublé sans capsulorrhaphie.

Chez un malade indocile, chez un épileptique, le temps scapulaire m'apparaît indispensable puisqu'il protège d'une façon parfaitement efficace la butée en voie de consolidation. Il m'apparaît également des plus utiles chez les sportifs, les manœuvres exposés à des efforts violents.

Ce temps s'impose absolument si l'on adopte la technique du greffon interposé telle que je la proposais primitivement.

Constantini⁽¹⁾ arrive aux mêmes conclusions :

«La capsulorrhaphie a trop tendance à être négligée au profit de la simple butée. Il est probable que dans certains cas elle ne s'impose pas. Mais il en est d'autres où elle paraît indispensable.»

Bergeret précise ainsi son opinion sur l'efficacité du raccourcissement du muscle sous-scapulaire : «Le raccourcissement de ce muscle, ligament actif, s'accompagne en réalité toujours d'une capsulorrhaphie qui efface la poche préformée. La cicatrisation protégée, la consolidation de la butée se fait dans de bonnes conditions. Elle n'est pas continuellement soumise à des pressions qui la distendent et elle constitue devant la tête humérale un barrage fibreux qui se consolide par rétraction.

«Peut-être n'est-ce pas en effet tellement le raccourcissement du tendon qui est utile que le déplacement en dehors de son segment médian. On peut imaginer que ce déplacement vers le dehors efface la poche synoviale qui a été formée en avant de la cavité glénoïde et dans laquelle va se loger la tête humérale à chacune des luxations» (Decker).

Il est probable que la récurrence eût été évitée dans un des cas relatés dans le travail de Perves et Badelon⁽²⁾ (obs. 3). L'opération avait consisté en un allongement de la coracoïde par dédoublement sans myoplastie.

Récurrence au bout de six mois à l'occasion d'un effort violent mal dirigé en jouant au basket-ball. Luxation réduite sur place par un camarade. Le malade a repris la pratique des efforts depuis un mois et n'a pas eu de nouvelle récurrence. La radio montre une apophyse coracoïdienne moyennement allongée.

Certains auteurs estiment que ce temps est seul essentiel et pratiquement suffisant.

Je ne puis souscrire à cette affirmation car la plastie du sous-scapulaire ne fait qu'aveugler temporairement la brèche capsulaire ou fibro-cartilagineuse, ne reconstitue pas l'état anatomique normal, et laisse persister un point

(1) CONSTANTINI et LIARAS. A propos d'une récurrence post-opératoire de luxation récidivante de l'épaule. *Algérie médicale*, juin 1936.

(2) PERVES et BADELON. Étude de quelques récurrences de luxation de l'épaule, après constitutions de butées coracoïdiennes. *Archives de médecine navale*, mars 1937.

faible, une amorce de poche sur laquelle s'exerceront des pressions de la tête humérale qui la distendront progressivement. L'expérience a démontré qu'aucun procédé de capsulorrhaphie ne met à l'abri des récurrences ;

2° J'aborde maintenant la question controversée des procédés simplifiés, de création d'une butée par greffon placé dans le prolongement de la coracoïde.

Après Bazy, qui juge suffisant la butée obtenue par l'inclusion d'une greffe ostéo-périostique tibiale dans un dédoublement du coraco-biceps en prolongement de la coracoïde, Wilmoth propose l'insertion de ce greffon dans un dédoublement de la pointe de l'apophyse coracoïde. Le professeur Lenormant adopte cette technique, et de nombreux chirurgiens la suivent.

Ce que j'ai déjà dit de l'évolution du greffon me permettra d'exposer brièvement mon point de vue.

La butée n'existe que lorsque la greffe s'est soudée à la coracoïde avivée (procédé de la fente), or cette soudure n'existe et ne peut exister que lorsque l'évolution du greffon est terminée, soit au bout de un an ou dix-huit mois. On ne peut donc compter sur l'efficacité de cette butée pendant ce laps de temps.

Autre considération : un greffon fixé à l'os nourricier par une seule de ses extrémités ne persiste pas en règle générale dans sa longueur primitive, seule la partie la plus voisine de l'implantation a quelque chance de survivre. La partie distale est appelée à se résorber, et il n'y a plus de butée ou une butée insuffisante *qui ne saurait donc en cette qualité* s'opposer à la luxation de la tête.

Albee rédigeait ainsi qu'il suit une des lois fondamentales de la greffe osseuse :

« Le greffon doit être placé de telle sorte que sa substance médullaire serve de pont vasculaire et ostéogénétique s'étendant de la moelle d'une des extrémités de l'os récepteur à la moelle de l'autre extrémité du récepteur. En d'autres termes le greffon doit prendre un contact large et généreux avec la substance médullaire saine de chaque côté de l'hiatus de la perte de substance pseudarthrosique. »

Tout greffon qui n'a pas cette double connexion avec de l'os bien vascularisé, ou se résorbe complètement ou diminue jusqu'à presque disparaître avant d'être réhabilité.

On a cependant signalé des résultats favorables de l'opération simplifiée. S'ils ne s'expliquent qu'exceptionnellement par l'existence d'une véritable butée osseuse, il faut admettre que l'intervention crée dans le prolongement de la coracoïde une masse cicatricielle qui peut avoir pour un temps plus ou moins long, une action utile.

L'épreuve du temps a démontré que ce procédé ne met pas à l'abri des récurrences. Je me bornerai à signaler les quelques cas les plus démonstratifs qui sont venus à ma connaissance : la plupart se trouvent relatés dans l'intéressant travail de Perves et Badelon, qui a fait l'objet d'un remarquable rapport de M. Bergeret à l'Académie de Chirurgie⁽¹⁾.

(1) Séance du 8 mars 1939.

Les voici succinctement rapportés :

OBSERVATION 1 (Oudard). — M. G., 22 ans, luxation de l'épaule droite à la suite d'un accident de patinage le 7 juin 1929, quatre récurrences en deux ans.

Opéré par un chirurgien parisien notoire, qui a uniquement employé le procédé de la greffe suivant la technique Wilmoth-Tavernier. Au deuxième mois après l'opération le 23 janvier 1932, récurrence à la suite d'une chute. Depuis nouvelles récurrences assez fréquentes, les deux dernières le malade était couché et pendant son sommeil.

Deux radiographies : l'une faite après l'opération montre une très belle butée d'apparence solide.

Sur la seconde radio faite après la récurrence on constate au niveau du bec de la coracoïde un épaississement net, mais le reste du greffon est presque invisible.

OBSERVATION 2 (communiquée par Roux-Berger). — M^{me} L., 34 ans, sujette à des attaques d'épilepsie. Première luxation à 29 ans. Réduction trois heures après sous anesthésie.

Depuis dix luxations le plus souvent au cours des attaques.

Opérée en 1932 à Paris, par le P^r X..., suivant la technique Wilmoth-Tavernier. Immobilisée pendant deux mois et demi dans un plâtre, puis trois mois et demi dans un simple bandage fixant le coude au corps.

Récurrence peu après.

Opération le 26 septembre 1935. Le greffon est réduit à un noyau osseux allongé et grêle, inclus dans l'épaisseur du biceps, lui adhérent et sans aucune connexion avec la coracoïde.

OBSERVATION 3 (René Bloch). — Allemand épéré en Allemagne par l'opération de Joseph. Récurrence au bout de 15 jours. Opération du type Bazy. Très gros greffon mis en place. Nouvelle récurrence. A la radio le greffon apparaît absolument fondu. Nouvelle intervention, le greffon tient à la coracoïde, mais celle-ci s'effile en se continuant par une sorte de ruban fibreux.

OBSERVATION 4 (Lenormant, *Revue d'orthopédie*, septembre 1931). — Femme épileptique de 23 ans. Opérée après dix à douze luxations de l'épaule gauche, par le procédé Wilmoth-Tavernier. Récurrence après quatre mois et demi qui se reproduit quatre à cinq fois. Réintervention. Le greffon est bien conservé, sauf au contact de la coracoïde où il est devenu fibreux, ce qui permet sa mobilité. Dans cette observation il semble qu'après quatre mois et demi l'atrophie commence à se manifester, en tout cas la butée n'a pas joué, puisque le greffon n'était pas évolué ni soudé.

OBSERVATION 5 (Bergeret, *Académie de Chirurgie*, 8 mars 1939). — Homme de 29 ans, allongement de la coracoïde par greffon tibial le 25 octobre 1935. Récurrence le 7 avril 1937, à la suite d'un effort peu important. L'examen, radiographique montre que le greffon est à peine visible, alors qu'il était très apparent pendant un certain temps. Réintervention : le greffon qui est soudé à la coracoïde a conservé la longueur de 4 centimètres, mais est à peine gros comme une allumette.

OBSERVATION 6 (Constantini et Liaras, *Algérie médicale*, juin 1936). — Il s'agit d'un malade atteint de luxation récidivante opéré à Paris par un chirurgien de carrière : pose d'un greffon d'Albee prélevé sur le tibia dans le lit du muscle coraco-biceps dédoublé, au contact de la coracoïde sans pénétration du greffon dans celui-ci.

Récurrence suivie de plusieurs autres dans les six mois.

L'opération pratiquée permet de retrouver dans l'épaisseur du coraco-biceps le greffon, qui n'a plus que les dimensions d'une allumette; elle permet aussi de constater une laxité tout à fait anormale de la capsule et du muscle sous-scapulaire permettant une mobilité importante de la tête humérale.

Constantini insiste sur la résorption rapide du greffon, déjà soupçonné lors de l'examen radiographique préopératoire qui avait permis de noter une quasi transparence de celui-ci aux rayons.

Bien entendu je n'apporte ici aucun argument statistique, ces sortes d'arguments sont toujours discutables. Le nombre somme toute élevé des récidives après le procédé d'allongement de la coracoïde par greffe suivant le procédé Wilmoth pourrait fort bien s'expliquer par la raison que ce procédé simple et rapide a été le plus fréquemment utilisé.

De l'examen des faits on peut néanmoins retenir que les récidives, après la création d'une butée par un des procédés simplifiés, se produisent ou d'une façon précoce, parce qu'en réalité il n'y a pas encore de butée, ou plus tardivement, et dans ce cas on constate radiographiquement ou opératoirement une atrophie plus ou moins complète du greffon.

La récidive est donc fonction de la vitalité et de la persistance du greffon. Tout procédé qui n'assure pas la réhabilitation totale de celui-ci n'est pas un procédé sûr.

Les techniques simplifiées constituent un traitement de la luxation récidivante qui peut avoir son efficacité chez des sujets non astreints à des exercices de force, au même titre que n'importe quel autre procédé, mais ne peuvent assurer la guérison complète et définitive dans tous les cas.

La première récidive à la suite de n'importe quel procédé autre que celui de la butée correctement établie engendre inévitablement une série de luxations.

Après une solide butée, la luxation qui succède à un traumatisme violent (tel qu'il aurait pu chez un sujet normal entraîner la même lésion) doit après réduction, rester unique, la butée se reconstituant elle-même par consolidation de sa fracture. Malgré cet accident l'infirmité de la luxation récidivante est en réalité guérie.

*
*
*

La technique opératoire que j'ai indiquée ci-dessus, exécutée dans tous ses détails, a subi le contrôle du temps. Le plus récent travail français sur cette question est celui de Perves et Badelon, déjà cités. Il donne les résultats éloignés de dix opérés entre 1923 et 1928 avec une seule récidive, après cinq ans.

«Le sujet se livrait à des travaux pénibles depuis cinq ans, sans gêne appréciable, quand il tomba dans un escalier. Le bras du côté opéré accrocha la rampe, fut violemment tiré en arrière. Les radiographies montrèrent la coracoïde en trois fragments éloignés les uns des autres. Nous pourrions admettre que le traumatisme ayant été suffisant pour luxer une épaule saine, il n'y a pas là vraiment récidive par la faute de l'opération.

« En réalité nous pensons que tardivement et peut-être sous l'influence du fil métallique corrodé et morcelé il s'était produit une résorption du cal de la coracoïde supprimant la solidité du butoir. » (Bergeret). Cette observation démontre :

- 1° L'insuffisance du temps musculaire;
- 2° La nécessité d'une butée bien faite.

Les neuf autres cas de la statistique de Perves après un laps de temps de treize à seize ans n'avaient pas récidivé. Un pareil recul permet d'affirmer je crois, une guérison définitive.

Tous ces cas ont été opérés par le même chirurgien ou ses assistants.

Une autre statistique démonstrative, est celle du professeur Pierre Decker de la Clinique chirurgicale de Lausanne, présentée à l'Académie de Chirurgie le 19 avril 1939.

Le professeur Decker m'écrit ce qui suit :

« J'ai réexaminé il y a quelque temps six malades, opérés depuis plus de trois ans pour luxation récidivante de l'épaule. Les six malades ont été opérés selon votre méthode : plastie du tendon du sous-scapulaire et allongement par dédoublement oblique de la coracoïde.

« Une série de six malades est un peu courte pour tirer des conclusions définitives. Celle dont je vous parle me paraît cependant intéressante parce que tous les malades ont été opérés par le même chirurgien, que trois ans au moins se sont écoulés depuis l'opération; que dans tous les cas il s'agissait bien d'une luxation habituelle puisqu'il y avait eu, outre la luxation initiale, de neuf à quarante luxations.

« Les six cas présentent, me semble-t-il, un autre intérêt parce qu'aucun n'a récidivé et d'autre part aucun n'a une limitation de la fonction de l'épaule. Des six opérés, cinq sont assurés et aucun ne reçoit une rente d'invalidité, le sixième est un maçon non assuré et qui travaille en plein.

« Les six sujets sont des travailleurs de force (manœuvre, mécanicien en automobile, maçon), l'un est un athlète.

« Le cas le plus intéressant est celui de l'athlète; il nous permet réellement de mesurer avec précision le degré de récupération fonctionnelle, puisque nous avons comme test de cette récupération des performances athlétiques exactement déterminées (exercices aux anneaux, aux barres parallèles, lancement de poids, du javelot, saut, course, nage, etc.), or, chez cet athlète ces performances étaient absolument équivalentes moins d'un an après l'opération à ce qu'elles étaient avant la première luxation.

« Un autre cas qui est aussi intéressant, sans nous permettre cependant une comparaison aussi précise, est celui d'un mécanicien pour automobiles, ce mécanicien travaille pour le ravitaillement des automobiles, c'est-à-dire entre autres pour le changement en un temps record des roues, il s'agit là certainement d'un travail qui demande une grande habileté et une grande force. L'assuré nous informe qu'il l'exécute aussi aisément qu'autrefois.

« Pour autant que j'aie pu parcourir ce qui a été publié au sujet de votre

méthode, je ne connais pas de série plus importante avec de pareils résultats considérés à recul égal.»

Ces observations peuvent être rapprochées à ce point de vue des miennes. Parmi les résultats éloignés de mes opérations je cite comme particulièrement démonstratifs un forgeron qui a pu reprendre son dur métier, un sportif qui fait de la gymnastique d'agès.

Dans son rapport sur les opérations pratiquées en Allemagne pour luxations récidivantes de l'épaule au Congrès de Chirurgie de l'Allemagne du Nord-Ouest en 1936, le professeur Auschutz de l'Université de Kiel cite les statistiques des chirurgiens allemands qui ont adopté ma méthode. L'auteur cite une statistique de Bauer, de Breslau, neuf cas avec une récurrence — six cas plus anciens de quatre ans, éprouvés avec succès chez deux épileptiques.

Ehlecker et Stich — onze cas sans récurrence, mais dont deux ont une limitation ultérieure des mouvements.

Pfeiffer note vingt cas revus après deux ans, avec une récurrence.

Je n'ai pu savoir si les deux récurrences de cette statistique allemande sont bien survenues après l'opération complète telle que je la préconise.

Bien que d'autres récurrences aient pu être observées, elles ne m'ont pas été communiquées; je le regrette car leur étude en pourrait être fructueuse.

Je tiens à bien définir qu'il faut entendre par récurrence, non pas un accident isolé consécutif à un violent traumatisme, mais une série de luxations reproduisant l'infirmité primitive.

CONCLUSIONS.

A mon avis après création d'une butée correcte les récurrences doivent s'expliquer par des fautes de technique.

Il faut une stricte asepsie sinon la vie du greffon interposé est compromise, ou bien les deux fragments rapprochés de l'apophyse coracoïde dédoublée, et infectés ne peuvent constituer un cal. Il n'y aura pas de butée. Si l'on réalise le temps musculaire complémentaire, la récurrence pourra être évitée sans doute pendant plusieurs années, mais on sait que cette plastie musculaire ne peut assurer à elle seule une guérison définitive.

Par ailleurs la butée pour être correcte et efficace doit voir une longueur et une épaisseur suffisantes; si l'apophyse est grêle et courte l'allongement par dédoublement peut être insuffisant et la butée inefficace et trop fragile. Un allongement de 3 centimètres au moins est absolument nécessaire; s'il peut être obtenu, on compensera la fragilité de la butée en la doublant de greffons ostéo-périostiques, comme l'a proposé Solcard.

Si l'on n'obtient pas cette longueur, mieux vaut avoir recours à mon procédé première manière d'un solide greffon de 3 centimètres de large et épais de 1 centimètre au moins correctement interposé entre les deux extrémités d'une apophyse sectionnée, bien fixé, complété de quelques greffons ostéo-périostiques.

« C'est dans le perfectionnement d'une butée solide qu'il faut tendre, écrit Bergeret, — en rejetant tout procédé qui risque de se traduire par sa résorption. »

J'ajouterai que pour exécuter correctement et sans difficulté les différents temps, il faut très soigneusement effectuer au moment opportun les changements de positions du membre : mouvements de rotation, d'élévation. Sinon l'intervention est rebutante, on voit mal ce que l'on fait et on le fait mal.

Ainsi exécutée, l'opération parfaitement réglée, bien qu'assez longue et minutieuse, n'offre aucune difficulté à un chirurgien de métier et les résultats en sont assurés.

« Comme le dit très justement Pervès, un individu dont l'activité est arrêtée par la crainte de luxations continuelles, et qui a le courage de se soumettre à une intervention chirurgicale sérieuse, a le droit d'escompter que, au prix de cette opération, il sera guéri définitivement. C'est pourquoi ayant en mains les dossiers de luxations itératives que nous avons pu recueillir, nous nous demandons si les chirurgiens qui, dans un but louable de diminuer sa gravité, ont réduit systématiquement l'opération de Oudard à un temps coracoïdien n'ont pas fait fausse route. »

Bergeret et Decker expriment cette même idée et Decker ajoute :

« On a reproché à l'opération de Oudard d'être compliquée, j'avoue que ce reproche m'apparaît difficile à comprendre. Il est plus compliqué de faire une résection d'estomac pour ulcère, que de faire une gastro-entérostomie. Personne ne soutient cependant qu'il faut toujours faire une gastro-entérostomie parce qu'elle est plus simple d'exécution. Ce que nous devons nous demander est si l'opération de Oudard est inutilement compliquée. »

Le médecin en chef Pervès, professeur de clinique chirurgicale, mon ami et mon successeur à l'école d'application, a mis au point récemment une voie d'accès à laquelle je me rallie entièrement, et qui fera incessamment l'objet d'une communication à l'Académie de Chirurgie.

L'incision, de dix à douze centimètres, est analogue à celle de la ligature des vaisseaux axillaires. Par voie sous-pectorale, il est assez facile de pratiquer les différents temps de mon opération : section de la coracoïde, section et raccourcissement du sous-scapulaire. La cicatrice est donc complètement dissimulée, avantage incontestable dans tous les cas, mais particulièrement chez la femme, qui peut justement redouter une cicatrice en L sur la face antérieure de l'épaule.

À PROPOS D'UN FOYER ÉPIDÉMIQUE DE FIÈVRE TYPHOÏDE OBSERVÉ À LA MARINE À ALGER ⁽¹⁾

PAR I. BIDEAU, MÉDECIN CHEF DE 1^{re} CLASSE, G. BARON, MÉDECIN CHEF DE 2^e CLASSE
ET M. ABOULKER.

Une poussée de fièvre typhoïde, rappelant les épidémies qui sévissaient avant la vaccination, dans les services à terre de la Marine pendant la période estivo-automnale, a été observée récemment à l'Amirauté d'Alger.

Le premier malade a été hospitalisé à Maillot le 11 novembre 1945. A partir du lendemain, 12 novembre, les hospitalisations se sont succédé à la cadence moyenne de trois à quatre par jour et ont atteint, le 21 novembre, le chiffre relativement élevé de sept. Puis, l'épidémie est allée en décroissant et le dernier malade a été admis à Maillot le 8 décembre.

Depuis cette date, aucun nouveau cas n'est survenu dans les services de la Marine à Alger.

En tout, 54 cas de fièvre typhoïde, la plupart confirmés par hémoculture, ont apparu en l'espace d'un mois. Il convient d'y ajouter — pour les raisons exposées plus loin — les deux cas observés à la même époque au centre « Siroco », à Cap Matifou, et un troisième survenu à bord du torpilleur *Forbin*, à Brest.

Durant cet épisode, la fièvre typhoïde évoluait dans la ville d'Alger, comme au cours des années précédentes, sous la forme de cas disséminés dans la population civile.

Il nous a paru intéressant de résumer l'enquête épidémiologique et de formuler certaines remarques, concernant les symptômes cliniques observés chez les malades et la prophylaxie de cette épidémie.

L'enquête épidémiologique nous a permis de noter une *répartition particulière* des cas.

En effet, la maladie a frappé presque exclusivement les rationnaires de l'ordinaire de l'équipage (quartiers-maîtres et marins) de la Base navale, dans l'îlot de l'Amirauté.

Les hommes du pétrolier *Loire*, du chalutier *La Sétoise*, des vedettes rapides, de la caserne Pélissier, qui avaient une alimentation indépendante de celle de l'unité atteinte, ont été épargnés. Il en a été de même pour les officiers et les officiers-mariniers en service à la Marine à Alger.

(1) Communication faite à la Société médicale des Hôpitaux d'Alger, séance du 15 mars 1946.

Fait intéressant, un ouvrier civil de l'Amirauté, un matelot de la caserne Péliissier, deux marins du centre Siroco (cap Matifou) et un homme du torpilleur *Forbin* parti d'Alger pour Brest le 10 novembre, et qui paraissent n'avoir eu aucune relation avec le foyer épidémique, ont pris régulièrement leurs repas à l'ordinaire de la Base navale quinze jours à trois semaines avant l'apparition des premiers symptômes de la maladie.

Un seul matelot, appartenant à la défense littorale à Saint-Eugène, et cinq S. F. F.⁽¹⁾, qui ont présenté une fièvre typhoïde confirmée, ne semblent pas avoir consommé d'aliments provenant de la Base. Il convient toutefois de signaler que plusieurs de ces S. F. F. participaient au service de nuit aux transmissions, où elles ont pu se contaminer.

Ainsi, 51 malades sur 57 (compte tenu des deux cas de Siroco et de celui de Brest) ont contracté avec certitude, leur affection à la Base navale, où ils prenaient leurs repas.

La *succession des cas* nous a également fourni de précieux renseignements.

Comme le montre le graphique relatif à l'évolution de l'épidémie, deux cas ont précédé de quelques jours un groupe important, constitué par la moitié environ du chiffre global des malades.

De ce fait, l'affection a présenté, au début, un certain caractère « massif », « explosif », qui aurait pu faire incriminer l'eau de boisson. Mais, après une accalmie de deux jours, la marche de l'épidémie a revêtu un aspect « en filière », avec un petit nombre de cas apparaissant chaque jour.

Cette évolution générale de la maladie ne correspond certainement pas à deux modes différents de contagion ; elle semble traduire la succession des cas survenant à la suite d'un apport infectieux persistant pendant quelque temps, pour disparaître par la suite.

Il n'est pas probable que des cas de contagion inter-humaine soient intervenus, provoqués par des formes ambulatoires comme celles que nous signalons plus loin. Dans ces conditions, l'épidémie aurait persisté plus longtemps sous la forme de cas échelonnés dans le temps et dans l'espace.

Ces faits nous ont permis de limiter nos recherches pour la détermination du *mode de contagion* de l'épidémie en cause.

1° *L'eau de boisson*, dont les analyses, pratiquées peu de temps avant et au début de l'épidémie, ont révélé la bonne qualité.

Du reste, une épidémie d'origine hybride aurait présenté un *caractère soudain et explosif et un déclin brusque*. En outre, des cas auraient été observés parmi les officiers et les officiers-mariniers.

2° *La limonade*, reconnue indemne de toute souillure ;

3° *Les coquillages et les pâtisseries*, consommées aussi bien par les officiers-mariniers que par les quartiers-mâtres et les marins. D'ailleurs peu de malades ont ingéré des coquillages et tous les sujets atteints n'ont pas mangé de gâteaux.

4° *Les crudités*, servies à toutes les tables d'une façon régulière.

(1) Services féminins de la Flotte.

. Au surplus, ces diverses causes auraient eu pour conséquence une dispersion plus ou moins étendue des cas dans tous les services.

Par contre, les caractères spéciaux de cette épidémie ont orienté nos recherches vers la possibilité d'une contamination du personnel par des aliments souillés soit :

A l'extérieur et importés à la Base navale;

A la cuisine ou à la cambuse de l'équipage de cette même formation.

a. L'hypothèse de la *contamination possible d'origine extérieure* a été rapidement rejetée. Elle ne concernait qu'un seul aliment suspect : une mortadelle, provenant d'une boucherie chevaline d'Hussein-Dey et délivrée une ou deux fois par semaine aux seuls rationnaires de la Base navale.

Bien qu'elle ait été consommée par la majeure partie des malades et que le médecin-major de l'Unité marine l'ait refusée à deux reprises avant le début de l'épidémie comme impropre à la consommation, cette mortadelle n'a pu être incriminée avec certitude comme étant la source de l'infection. Tout au plus a-t-elle pu provoquer des troubles digestifs, favorables au développement du bacille d'Eberth dans l'organisme des sujets atteints.

En effet, souillée à l'origine, elle aurait créé à Hussein-Dey un foyer épidémique. De plus l'analyse de cette mortadelle, pratiquée au laboratoire de bactériologie de la XIX^e région militaire par le médecin lieutenant-colonel Friess, a permis de conclure à l'absence de germe du groupe typho paratyphoïdique et à la présence de staphylocoque blanc, de sarcines et de protéus vulgaris.

b. Mais cette mortadelle a pu être contaminée, au même titre d'ailleurs que d'autres aliments, par un *porteur de germes en service à la cuisine ou à la cambuse de la Base navale*.

La recherche des porteurs fécaux éventuels a été rendue particulièrement difficile par suite des mouvements incessants du personnel affecté à la cuisine et à la cambuse.

Tous les examens de selles pratiqués sur des sujets sains employés dans ces postes sont demeurés négatifs.

Mais, un des malades doit être fortement suspecté d'être à l'origine de l'épidémie. Il s'agit d'un matelot commis, atteint le premier de fièvre typhoïde et qui s'est présenté tardivement à la visite, après avoir continué à servir à la cambuse, où il était affecté. Malade depuis au moins le 3 novembre, il n'a été admis à l'infirmerie que le 8 et hospitalisé à Maillot le 12.

Il était chargé de la distribution de certaines denrées aux tables des maîtres et des seconds-maîtres, ainsi qu'à l'ordinaire de la Base navale. Mais, alors qu'il ne délivrait aux premiers que le pain, le café, le vin et l'huile, il préparait pour l'équipage, les hors-d'œuvre et les desserts qui peuvent être aisément souillés et constituer des milieux favorables au développement des germes microbiens.

Etant depuis plusieurs jours *porteur précoce de bacille d'Eberth*, il a pu contaminer ses camarades. On sait, en effet, que ces porteurs précoces, sujets en imminence

de maladie, peuvent éliminer des bacilles par leurs matières fécales, durant la période silencieuse et forcément ignorée, comprise entre la contamination et l'apparition des premiers signes cliniques.

Au dire de son entourage, ce sujet a présenté pendant un certain temps des signes évidents de fatigue et ne s'est rendu à la visite que sur l'ordre de son chef.

En tout cas, la cause infectante semble avoir disparu dès que la cambuse s'est trouvée privée des services de cet homme.

L'épidémie a pris fin le 5 décembre, dans les limites de la période d'incubation des sujets touchés par la contagion, comme si cette dernière avait trouvé son origine chez ce matelot commis.

*
* *

Certaines particularités cliniques observées au cours de cette épidémie méritent aussi d'être signalées. Elles ont donné aux malades un certain « air de famille », comme s'ils avaient puisé à la même source le germe infectant. Chaque fois que ce dernier a pu être isolé par hémoculture (dans quarante cas) il s'est agi d'un *bacille d'Eberth* typique extrêmement mobile.

1° Période de début.

a. Comme dans toutes les fièvres typhoïdes, l'apparition des premiers symptômes a précédé de plusieurs jours la date de l'admission à l'infirmierie et à l'hôpital.

A cet égard, deux de nos malades doivent retenir l'attention : un ouvrier civil et un matelot de la Direction du Port. Bien que se sentant fatigués depuis le 10 novembre, ces deux hommes ont continué à assurer leur service et sont entrés à l'hôpital, le premier le 3 décembre et le deuxième le 6 décembre seulement. On conçoit le danger qu'ils ont pu constituer pour leur entourage pendant la période ambulatoire de leur maladie.

b. La courbe de température a présenté dans un très grand nombre de cas une chute et une remontée brusque dès les premiers jours et rappelant le « V grippal ». Cette rémission a d'ailleurs été signalée par certains auteurs vers le 7^e jour de la maladie.

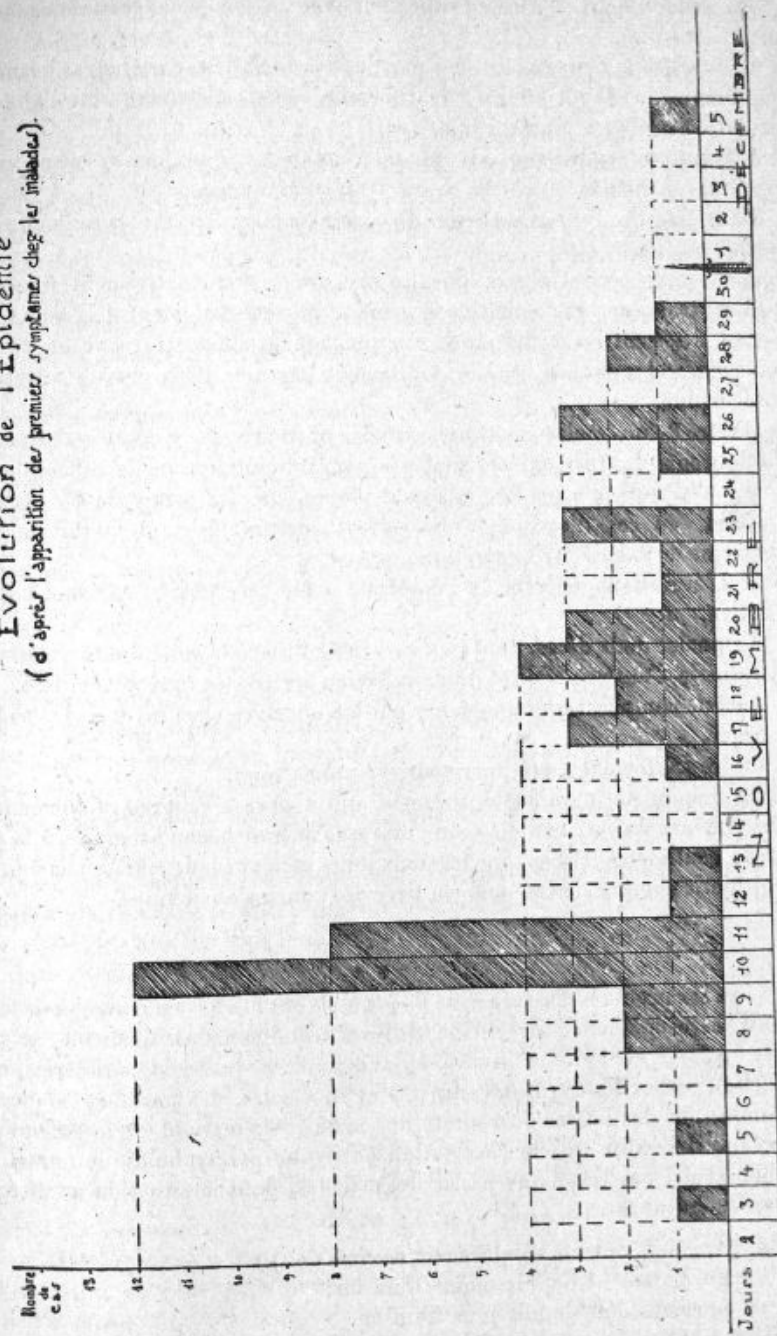
2° Période d'état.

a. La constipation a été la règle chez nos typhoïdiques.

b. Le dicrotisme du pouls s'est montré d'une constance remarquable, au point que lorsque le malade se présentait dans le service hospitalier avec une fièvre élevée, ce signe permettait de poser avec certitude le diagnostic de fièvre typhoïde.

c. Les taches rosées lenticulaires ont apparu très précocement, parfois dès le 3^e ou le 4^e jour, surtout dans les derniers cas.

Evolution de l'Épidémie
(d'après l'apparition des premiers symptômes chez les individus).



5.

En même temps, les malades présentaient un visage congestionné, souvent même écarlate.

Ces taches étaient constituées par des macules, dans certains cas géantes et confluentes, à début alternal ou thoracique, puis s'étendant sur l'abdomen et dans toute la région dorsale.

L'éruption ne disparaissait que très lentement, quelquefois même cinq à six jours seulement après la chute de la température.

Dans cinq cas, il nous est arrivé de la voir réapparaître dès les premiers jours d'une rechute.

d. L'atteinte de l'appareil génito-urinaire a été relativement fréquente.

Dans trois cas, une rétention d'urines, vraisemblablement due à une sidération des centres médullaires, s'accompagnant de météorisme et de tympanisme abdominal, a cédé au traitement par des injections de niraite de pilocarpine.

Quatre de nos malades ont présenté des phénomènes de cystite extrêmement douloureux, dont ils ont été soulagés par l'administration de sulfamides. Le bacille d'Eberth n'a pu être mis en évidence dans les urines de ces malades.

Enfin, un cas d'orchio-épididymite est apparu le vingt-cinquième jour, alors que le malade était apyrétique.

3° L'évolution générale de l'épidémie a été caractérisée par sa bénignité relative.

A signaler deux décès, dont l'un survenu à Brest à la suite d'une perforation intestinale, l'autre à Maillot d'une infection streptococcique généralisée.

Aucune complication importante n'a été observée chez les malades soignés à Alger.

4° Le traitement a été purement symptomatique.

En dehors de la sulfamidothérapie, qui a paru améliorer rapidement les phénomènes de cystite nous avons pratiqué la transfusion sanguine, à la dose de 30 centimètres cubes tous les deux jours pendant huit jours, mais dans un trop petit nombre de cas pour en tirer des conclusions fermes.

Tous les procédés classiques de *prophylaxie* ont été mis en œuvre pour lutter contre cette épidémie : surveillance de l'eau de boisson, de la limonade, consommée au foyer, de l'alimentation (suppression de coquillages, pâtisseries, mortadelle), recherche des formes frustes et anormales, des porteurs de germes, désinfection des latrines, propreté des mains, vaccinations et revaccinations.

Mais, il semble que la vaccination antitypho-paratyphoïdique aurait dû, à elle seule, préserver une partie des malades, dont la situation à cet égard était la suivante :

a. 36 sujets ont été régulièrement vaccinés dont :

22 normalement depuis moins d'un an ;

14 normalement depuis plus d'un an.

b. 6 ont reçu une injection de rappel, datant de moins d'un an.

- c. 11 ont été incomplètement vaccinés depuis moins d'un an :
 - 9 à l'aide d'une seule injection;
 - 2 à l'aide de deux injections.
- d. Enfin, 3 n'ont jamais été vaccinés.

Donc, un certain nombre de nos malades n'ont pas bénéficié de l'immunité qu'ils étaient en droit d'attendre à la suite de la vaccination.

Ce fait peut s'expliquer de la façon suivante :

- a. L'infection due aux porteurs de germes est, en général, massive;
- b. Ce sont les nouveaux venus, sujets en état de moindre résistance et dont l'immunité a pu fléchir, qui ont surtout été atteints. En effet, tous les malades sauf 9 (4 hommes et 5 S. F. F.) sont arrivés à Alger entre juillet et octobre 1945.
- c. Dans la plupart des cas, la vaccination a été pratiquée en France. Un vaccin fabriqué avec des souches d'Afrique du Nord aurait sans doute conféré aux intéressés une immunité plus solide.

Il convient d'ajouter qu'un grand nombre de sujets incomplètement vaccinés n'étaient présents à Alger que depuis un mois ou deux et qu'il n'avait pas encore été procédé, faute de temps, à leur vaccination. Les mutations fréquentes du personnel, la lenteur des transmissions des pièces médicales et des livrets médicaux constituent de sérieux obstacles aux opérations régulières de vaccination.

En résumé, une épidémie de fièvre typhoïde à bacille d'Eberth a sévi, pendant environ un mois, parmi le personnel de la Marine à Alger.

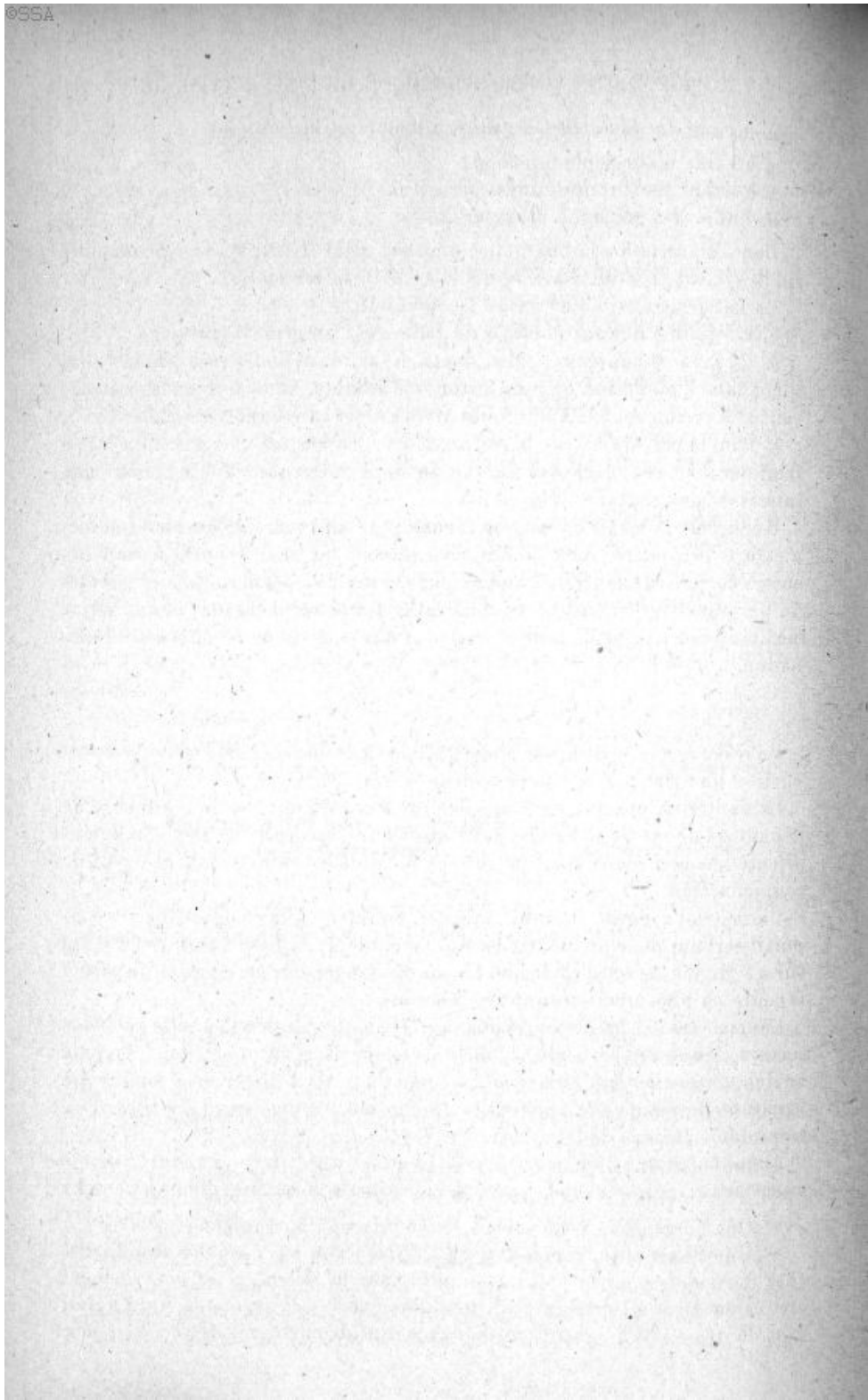
La limitation presque exclusive des cas aux rationnaires de l'ordinaire de l'équipage de la Base Navale, ainsi que l'allure générale de l'épidémie, ont orienté nos recherches vers un porteur possible de germes, comme agent de contamination.

Un matelot commis, atteint le premier, en service à la cambuse, où il manipulait certains aliments distribués aux hommes de la Base Navale est à coup sûr à l'origine de cette épidémie. La source d'ingestion paraît avoir disparu à la suite de l'hospitalisation de ce matelot.

Les malades ont présenté certains signes cliniques conférant à cette épidémie un caractère un peu particulier : courbe de température avec rémission fréquente au début, constipation, dicrotisme constant du pouls, taches rosées confluentes et géantes, formant parfois une véritable éruption, phénomènes de cystite, évolution plutôt bénigne de la maladie.

Enfin, le fait que de nombreux sujets normalement vaccinés ont été atteints au même titre que des sujets incomplètement ou non vaccinés donne à penser :

- 1° Que l'organisme a été soumis à une infection microbienne massive;
- 2° Que l'immunité, conférée par la vaccination, s'est révélée insuffisante chez des sujets pour la plupart vaccinés dans la Métropole et nouvellement arrivés en Algérie. Un vaccin contenant des souches d'Afrique du Nord aurait sans doute permis à l'organisme de nos marins de mieux résister à l'infection.



RÉALISATION PRATIQUE DE L'ASPIRATION FORCÉE CONTINUE DANS LE TRAITEMENT DES PYOTHORAX.

Présentation d'appareil suivie d'une revue des indications de la méthode ⁽¹⁾

PAR Y. HEBRAUD, MÉDECIN PRINCIPAL.

Les ressources qu'offre l'aspiration forcée continue sont utilisables dans des cas extrêmement variés de la pathologie pleurale. Les chirurgiens et les phthisiologues qui ont utilisé cette méthode, la tiennent pour précieuse et en ont étendu considérablement les indications.

Si nous exceptons les cas relativement rares de pyothorax non tuberculeux, sans perforation qui peuvent céder au traitement médicamenteux, à l'aspiration discontinue par ponction, aux lavages de plèvre l'aspiration forcée continue est indiquée comme base du traitement de la plupart des pleurésies purulentes.

Que le pyothorax soit ancien ou récent, septique ou aseptique, tuberculeux ou non tuberculeux fermé ou qu'il s'accompagne de perforation, l'aspiration forcée continue constitue la partie essentielle du traitement qu'elle soit employée d'emblée ou après échec du traitement médical, isolément ou associée aux lavages de plèvre et à la chirurgie thoracique, qu'elle précède, suive ou complète l'acte chirurgical (thoracoplastie, opérations de SCHEEDE ou de DELORME), même l'hemothorax chronique semble devoir en bénéficier.

Le phthisiologue restera cependant le meilleur client de cette méthode; c'est en définitive à lui qu'elle rendra les plus grands et les plus fréquents services; aussi bien sont-ce les phthisiologues qui l'ont perfectionnée et vulgarisée en particulier BERNOU, Médecin-Directeur du Sanatorium des Fougereys à Chateaubriand qui très vraisemblablement, en possède la plus vaste expérience; il a pu récemment encore démontrer l'innocuité de ce procédé vis-à-vis des lésions parenchymateuses sous-jacentes.

L'aspiration pleurale continue avec forte dépression ne peut être mis en œuvre sans certaines difficultés matérielles de réalisation dues aux données mêmes du problème, augmentées actuellement de la pénurie d'appareillage spécialisé.

Le problème à résoudre est le suivant :

La dépression doit être *continue* c'est-à-dire *ininterrompue et entretenue en valeur constante*. Ces conditions impliquent la nécessité d'un fonctionnement régulier, exempt de pannes, silencieux, facilement réglable;

⁽¹⁾ Congrès médical interallié, Alger, 4 février 1944. — *Algérie médicale*, janvier-février 1944.

La dépression doit être *forte* pouvant atteindre 800 centimètres d'eau. Notons qu'il suffira d'entretenir la dépression dans une «casse» à vide constituée par la poche pleurale résiduelle à peu près étanche sauf dans le cas rare d'une fistule bronchique importante;

L'appareillage devra être *simple*, facilement démontable pour nettoyage réalisable à peu de frais et surtout ne nécessiter que des pièces que l'on peut aisément se procurer.

Rappelons brièvement les appareils habituellement utilisés :

L'appareil de poche est très ingénieux, d'encombrement réduit mais on ne peut guère obtenir une dépression supérieure à — 200 centimètres d'eau; il convient parfaitement à l'aspiration cavitaire mais ne suffit pas, tant s'en faut, à l'aspiration pleurale; il est introuvable actuellement;

Le pneumosecteur de BOULIERE est également introuvable et quoique très précieux, ne peut prétendre à un fonctionnement ininterrompu.

Appareils muraux : force est donc pour le phthisiologue d'hôpital ou de sanatorium de faire confectionner, même en temps ordinaire, des appareils plus puissants et de fonctionnement continu : nous nous souvenons de ces immenses appareils muraux du sanatorium Sainte-Eugénie à Lyon, couvrant plus de deux mètres carrés, composés d'un gros tube limiteur de dépression dont le réglage était malaisé et d'un long manomètre en U. La dépression ne pouvait dépasser — 200 centimètres d'eau et l'emploi de mercure comme fluide, eut été prohibitif en raison de la capacité des tubes. Ces appareils quoique très encombrants fragiles, incommodes, bruyants et coûteux rendaient cependant d'inappréciables services.

Le professeur A. DUFOUR faisait usage de l'appareil portatif imaginé par BERNOU, appareil composé d'un flacon recueillant les sécrétions et servant de *casse à vide*, d'un petit manomètre à mercure et d'une pompe à bicyclette munie d'une valve inversée. Le malade grâce à quelques coups de pompe, entretenait «à la demande», la dépression qui lui était prescrite. Cet appareil qui permet au malade de rester en aspiration pendant sa cure sur la galerie commune, présente l'inconvénient majeur de ne pouvoir être utilisé pendant le sommeil.

Bref, même en temps normal, l'application stricte de la méthode de BERNOU est embarrassante. Aussi avons-nous été amenés à réaliser le petit appareil dont voici la description :

Le *générateur de vide* est constitué par une trompe à eau en verre ou de préférence en métal du type Etaix, démontable (car ces appareils sont assez vite encrassés par les impuretés et les dépôts calcaire), branchée sur un robinet de lavabo. La trompe doit être assez puissante pour donner — 600 à 800 centimètres d'eau et en conséquence elle devra être alimentée sous une pression minimum de 1 kilogr. 500 par centimètre carré.

Le *baromètre-limiteur* cette partie de l'appareillage doit satisfaire impérativement aux conditions suivantes :

La dépression doit être *réglable*, constamment *contrôlable* et automatiquement

limitée; nous avons réuni régulateur, manomètre et limiteur en un même appareil sous la forme d'un tube de verre de 15 à 20 millimètres de diamètre intérieur et de 65 centimètres de hauteur terminé à son extrémité supérieure par une effilure qui permet le raccordement à la canalisation d'aspiration; l'extrémité inférieure porte une petite échancrure et repose sur le fond d'un gobelet de verre ou d'un petit cristallin convenablement choisi pour que son volume excède légèrement celui du tube. Le tout est fixé sur une planchette accrochée au mur. De part et d'autre du tube sont disposés deux échelles graduées de bas en haut, celle de gauche en centimètres de 0 à 65, celle de droite de 0 à 884.

La première échelle sert lorsque le fluide employé est l'eau dans ce cas on ne peut dépasser la dépression de — 65 centimètres d'eau (aspirations cavitaires et début des aspirations pleurales); l'autre est une échelle de correspondance en hauteur d'eau pour l'emploi du mercure; on peut alors atteindre une dépression de — 884 centimètres d'eau (aspirations pleurales). Le chiffre de 884 représente le produit de la hauteur du tube, 65 \times la densité du mercure 13,6.

La trompe à eau fonctionnant à plein débit, le réglage s'opère en versant dans le gobelet le fluide qui est aussitôt aspiré jusqu'au moment où des bulles d'air pénètrent par l'échancrure ménagée à la base du tube; on continue à verser le fluide dans le gobelet jusqu'à ce que la dépression cherchée soit atteinte.

La mesure de cette dépression se fait aisément sur l'échelle de gauche ou sur l'échelle de droite suivant que le fluide utilisé est l'eau ou le mercure.

La limitation automatique est assurée par l'entrée de bulles d'air à la base du tube, dès que la dépression atteint la valeur fixée lors du réglage.

Ainsi la confection de ce baromètre-limiteur ne nécessite-t-elle qu'un seul objet de verrerie très facilement réalisable par un spécialiste; le reste peut être construit par le premier bricoleur venu.

Son fonctionnement est régulier, d'une sécurité absolue; l'appareil étant très simple peut être nettoyé et manipulé par le personnel infirmier et par le malade lui-même.

Certes le mercure est-il rare mais remarquons que pour atteindre la dépression maximum égale à — 800 centimètres d'eau il suffira de disposer de 1 kilogr. 500 soit de 120 centimètres cubes de mercure.

Nous avons bien essayé de réduire le volume du tube en diminuant son diamètre mais lorsque ce dernier tombe au-dessous de 12 millimètres les bulles d'air en traversant la masse du mercure entraînent de violentes projections du métal vers le haut du tube.

Enfin cet appareil, par simple remplacement du fluide mercure par le fluide eau, peut être aussi bien utilisé pour les aspirations cavitaires, le rapport de la densité de l'eau à celle du mercure correspond à peu près au rapport des valeurs de dépression utilisées pour l'aspiration cavitaire et pour l'aspiration pleurale.

Les indications de la méthode et la conduite de ce traitement ont été trop bien développées par BERNOU pour nous permettre d'en parler ici. Rappelons simplement, pour rester dans le cadre de notre sujet, les principes classiques de

l'utilisation de cet appareillage et signalons quelques particularités d'ordre essentiellement pratique.

La pleurotomie *a minima* aura été pratiquée sans résection costale, à la mode *phthisiologique* c'est-à-dire en haut et en avant dans le troisième ou le quatrième espace intercostal, sur la ligne axillaire antérieure, immédiatement en dehors du relief musculaire constitué par le bord externe du grand pectoral; en effet il ne s'agit pas pour nous de drainer au point déclive, mais de placer la sonde une fois pour toutes, assez loin de l'apex, de la gouttière vertébrale et du cul-de-sac diaphragmatique, points de départ de la symphyse, pour que le point d'émergence de la sonde soit atteint le dernier par cette symphyse et draine le plus longtemps possible la poche résiduelle; du reste l'évacuation des sécrétions sera facilitée par la réduction très rapide du volume de l'aspiration aura tôt fait de combler au moins partiellement l'abcès pleural grâce à l'étonnante plasticité de la paroi, même tapissée de péripleurite et du poumon même en capsulé de pachypleurite; enfin n'oublions pas que le malade devra garder sa sonde parfois plusieurs mois, qu'il devra se « débrancher » et se remettre en aspiration lui-même, qu'il devra dormir sans en être gêné.

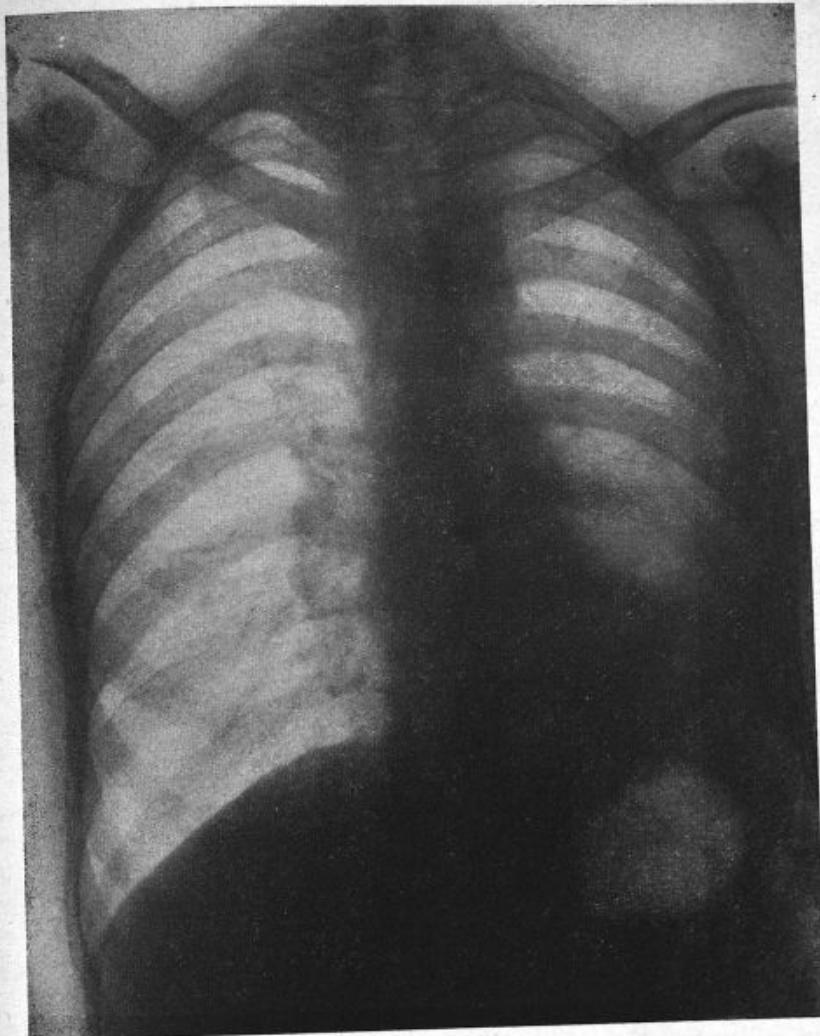
Le drain sera une sonde urétrale en caoutchouc souple, calibre 20 à 28, sur laquelle d'un coup de ciseau courbe, on aura pratiqué un deuxième œil du côté opposé à l'œil existant pour que l'aspiration ne risque pas d'être arrêtée par l'accolement d'un orifice contre la paroi ou le poumon. Le collerette d'étanchéité n'est nullement indispensable; enduire la sonde de pommade de Riou qui sera également utilisée pour les pansements ultérieurs. La mise en place de la sonde se fera très simplement grâce au trocart de Monod ou à défaut en l'introduisant le long d'une grosse sonde cannelée (attention à la fausse route sous-pleurale) glissée dans la brèche faite au bistouri tangentiellement au bord supérieur de la côte sous-jacente. Panser de deux compresses fendues; amarrer la sonde avec un tour de taffetas gommé; mettre en place une pince avis.

L'aspiration pourra être entreprise dès le lendemain à faible dépression et pendant quelques minutes de façon à vider l'abcès puis très rapidement en 20 à 30 jours, ne se laissant retarder que par la douleur du malade ou l'apparition d'un suintement sanglant, l'aspiration deviendra continue et la dépression pourra atteindre — 600 centimètres à — 800 centimètres d'eau.

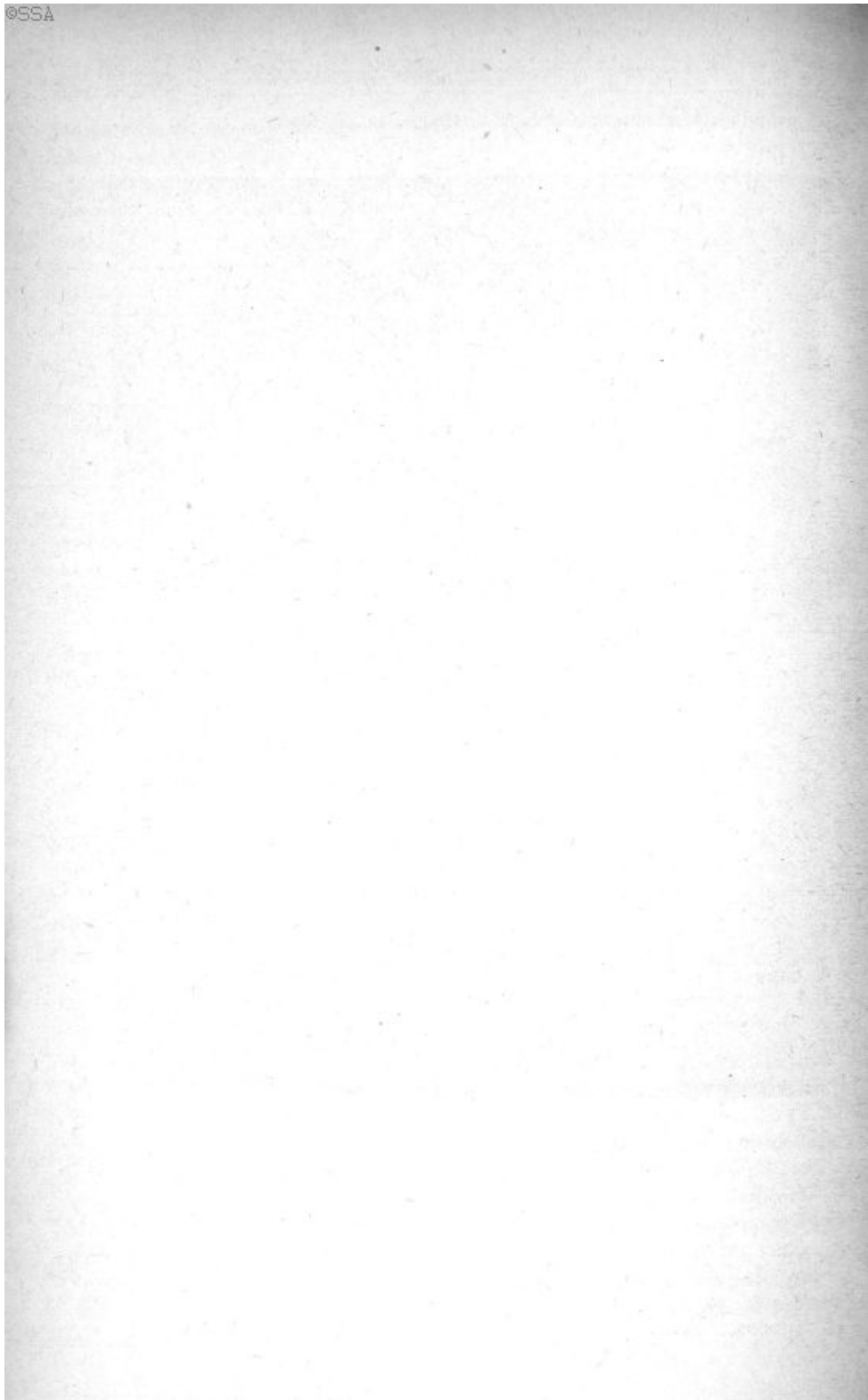
On associera le plus souvent les lavages de plèvre à raison d'un lavage quotidien au début, bihebdomadaire ensuite avec 2 litres à un demi-litre de la solution tiédie de nitrate d'argent à concentration régulièrement croissante ($1/10.000^{\circ}$ à $1/5^{\circ}$).

La symphyse progressive sera surveillée en mesurant périodiquement au lipiodol la capacité et la topographie de la poche résiduelle, la sonde sera peu à peu retirée jusqu'à ce que la fistule borgne ne l'admette plus, une ventouse devra la remplacer parfois en même temps que l'on cautérisera largement au crayon de nitrate d'argent.

Une thoracoplastie élective, modelée sur la lésion à affaïsser, plus rarement une pleurectomie en cas de péripleurite viendra parfaire l'œuvre considérable de l'aspiration continue avec lavages.



Pl. III, p. 33^a bis.



Ainsi dans ce domaine particulier, comme partout en phthisiothérapie, voit-on l'acte médical et l'acte chirurgical se compléter, d'une manière très souple, en succédant l'un à l'autre à une époque du traitement variable avec chaque malade et qu'il appartient au médecin et au chirurgien de déterminer d'un commun accord.

*
* *

Après avoir décrit cet appareil, nous croyons intéressant de préciser les indications de la méthode de Bernou à la lumière des publications les plus récentes qui la concernent :

I. *Pyothorax tuberculeux*. — Ainsi qu'il a été dit plus haut c'est la pleurésie purulente du prémothorax qui tirera de cette méthode les plus fréquents avantages; encore tenons-nous à souligner qu'elle ne devra être mise en œuvre que dans les cas bien précisés de :

- 1° Pyothorax infectant d'emblée;
- 2° Pyothorax malins;
- 3° Pyothorax avec perforation large d'emblée (signes cliniques, manométriques et radiologiques existant au complet);
- 4° Pyothorax par perforation minime dont l'oblitération spontanée tarde excessivement et qui entretient la surinfection; nous voulons parler des petites perforations dont la symptomatologie reste bâtarde, simple réduction volumétrique du moignon, dyspnée modérée, pression pleurale restant en valeur négative, insensible cependant à la réaspiration (ARNAUD).

Cette dernière éventualité est précisément la plus fréquente; elle est aussi la plus angoissante :

Alors que sur les trois types précédents de pyothorax, l'aspiration continue devra être entreprise sans tergiverser sitôt le diagnostic fermement posé; il faudra tenir compte dans ce cas de la possibilité d'oblitération spontanée de la petite perforation dans les quelques jours qui suivent le début du syndrome et de la guérison possible du Pyothorax sans avoir recours à l'aspiration continue.

Et cependant cette méthode pour être efficace et complètement efficace, doit être instituée précocement; aussi ne faudra-t-il y recourir, mais alors sans hésitations, qu'après avoir enregistré quatre ou cinq échecs des moyens thérapeutiques mineurs habituellement utilisés dans ces formes de pyothorax : ponctions simples avec lavages pleuraux, instillations, pulvérisations, poudrages intrapleuraux avec sulfamide ou pénicilline.

Sachons notamment éviter l'irréparable perte de temps qu'entraînerait la pratique d'une série de lavages pleuraux qui auraient la vaine prétention de sauvegarder une poche pleurale utile au collapsus mais dont on connaît trop maintenant, l'incertaine efficacité.

Ces derniers ne sont plus guère utilisés qu'à titre de dilution du magma fibrino-leucocytaire décanté dans le bas-fond pleural et dont la ponction complète est souvent très laborieuse en raison de sa grande viscosité.

II. *Hémithorax chroniques*. — La méthode semble être indiquée le plus souvent; elle n'est pas discutable si l'épanchement est infecté.

III. *Cavités pleurales aseptiques*.

IV. *Pleurésies purulentes chroniques*. — Le travail de SANTY, BÉRARD et GACHON met parfaitement au point cette question et nous ne faisons qu'y renvoyer le lecteur (voir index).

L'aspiration continue trouve dans ces cas une très large place; elle est le plus souvent complétée par une plastie opératoire dont elle diminue très notablement l'importance.

V. *Pleurésies purulentes aiguës*. — C'est surtout dans ce domaine que l'aspiration continue apporte l'aide la plus précieuse, c'est dans ces cas précisément qu'elle permet d'obtenir à elle seule, des résultats rapides, complets et en sauvegardant, presque intégralement la valeur fonctionnelle du viscère sous-jacent.

En renvoyant aux observations de BÉRARD et BALLIVET, nous citerons le plus démonstratif de nos quatre cas d'empyème aigu traité par aspiration continue.

Nous ne prétendons en aucune façon surtout avec un matériel aussi léger et avec une expérience aussi récente de cette question, démontrer l'efficacité de cette méthode ou simplement sa valeur; nous voulons seulement attirer l'attention sur l'intérêt qu'elle présente peut-être.

M. O..., cimentier, de 41 ans, sans antécédents morbides a présenté un mois plus tôt un abcès de la jambe puis un autre abcès à la fesse, tous deux incisés et en bonne voie de guérison. Il a conservé une fébricule avec asthénie et il y a cinq jours a vu sa température remonter puis osciller entre 38° et 39°5 en même temps qu'un point de côté étalé apparaissait au niveau de l'aiselle droite.

A l'examen : sujet corpulent, pléthorique, très dyspnéique; la parole est brève, entrecoupée par la douleur; température 39°2.

Signes cliniques et radiologiques d'épanchement droit; léger œdème de la paroi au niveau de la base droite; la ponction exploratrice ramène un pus vert, très épais, contenant du streptocoque.

A 16 heures une sonde en caoutchouc souple calibre 22, est mise en place dans le 3° espace, sur la ligne axillaire antérieure à l'aide d'un trocart de pleuroscopie.

L'abcès pleural contenant 2 l. 50 de pus est évacué en deux heures par aspiration à — 30 grammes. La douleur et la dyspée ont disparu presque instantanément; le malade parle aisément et demande à s'alimenter.

A 20 heures la température est à 37°9. La dépression est réglée à — 120 gr. puis dès le lendemain matin est augmentée par paliers jusqu'à — 550 grammes. La température ne remonte pas. La sonde est retirée jusqu'à deux doigts de la paroi, le troisième jour; elle est expulsée spontanément, le cinquième.

La fistule donne un peu de sérosité pendant quarante-huit heures; elle est abondamment crayonnée et se tarit au septième jour. Pour une raison qui

nous échappe car ce malade n'était pas hospitalisé dans notre service, les sulfamides n'ont pas été administrés.

Le malade rejoint son domicile et ne reparait que trois mois plus tard pour se faire radioscopier.

Il nous raconte alors avec documents à l'appui, qu'une vingtaine de jours après la première, une deuxième pleurésie purulente était apparue à gauche cette fois et avait été guérie exclusivement par injections intramusculaires de 1.800.000 unités de Pénicilline.

A la radioscopie nous constatons :

A droite : image thoracique sensiblement normale, notamment pas de pachypleurite sauf une ligne bordante au niveau de l'aisselle et surtout diaphragme net, très mobile, cul-de-sac s'ouvrant complètement. On note une image « en double diaphragme » signe de symphyse antérieure, dit-on.

A gauche au contraire, les séquelles de pyothorax sont considérables et existent au complet. La base est complètement noire ; le cul de sac, en angle obtus ; de diaphragme, immobile, enfin à l'inspiration, le médiastin se déplace vers la gauche, ébauchant un phénomène Holzkecht-Jacobsohn positif.

En résumé : au cours d'une septicopyohémie à streptocoques, il a été donné d'observer :

1° Une pleurésie purulente aiguë droite guérie en sept jours par aspiration continue exclusivement ; restitution *ad integrum* de la valeur fonctionnelle de l'hémithorax droit ;

2° Une pleurésie purulente gauche guérie très rapidement en même temps que l'état septicémique, par injections intramusculaires de pénicilline exclusivement ; très mauvais résultat fonctionnel de ce côté.

* *

Dans les cas de pyothorax aigus soit septicopyohémiques soit metapneumoniques de l'adulte et de l'adolescent ; il semble que l'aspiration continue doive être instaurée rapidement dès le début du stade de collection ou mieux dès que l'on peut sans danger pour le poumon sous-jacent, passer le gros trocart nécessaire à la mise en place de la sonde.

Pour éviter une blessure du moignon toujours à redouter, on pourra s'assurer de son éloignement suffisant grâce à l'aiguille de Saugmann ou plus simplement en sondant avec un mandrin mousse glissé dans la grosse aiguille qui aura servi à la ponction exploratrice.

L'association de l'aspiration continue précoce à la sulfamidothérapie ou à la mycothérapie permettra dans le plus grand nombre de cas d'obtenir des résultats rapides et d'une qualité fonctionnelle à laquelle les autres méthodes ne peuvent prétendre.

* *

Cette revue des indications de l'aspiration pleurale continue avec forte dépression permet de concevoir son extension à un domaine considérable de la

pathologie pleurale et notamment aux pleurésies purulentes aiguës; ceci explique que nous ayons parlé plus longuement de ces dernières.

On trouvera dans la littérature récente tous les renseignements relatifs à l'application de cette méthode aux cas chroniques.

Employées isolément, l'aspiration continue suffira dans certains cas à obtenir la guérison, *cas aigus*; « elle devra être essayée avant toute intervention chirurgicale mutilante », *cas chroniques*; de toute façon elle permettra une réduction notable de l'intervention : *pyothorax tuberculeux*.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE.

(Les principaux travaux sont marqués d'un astérisque.)

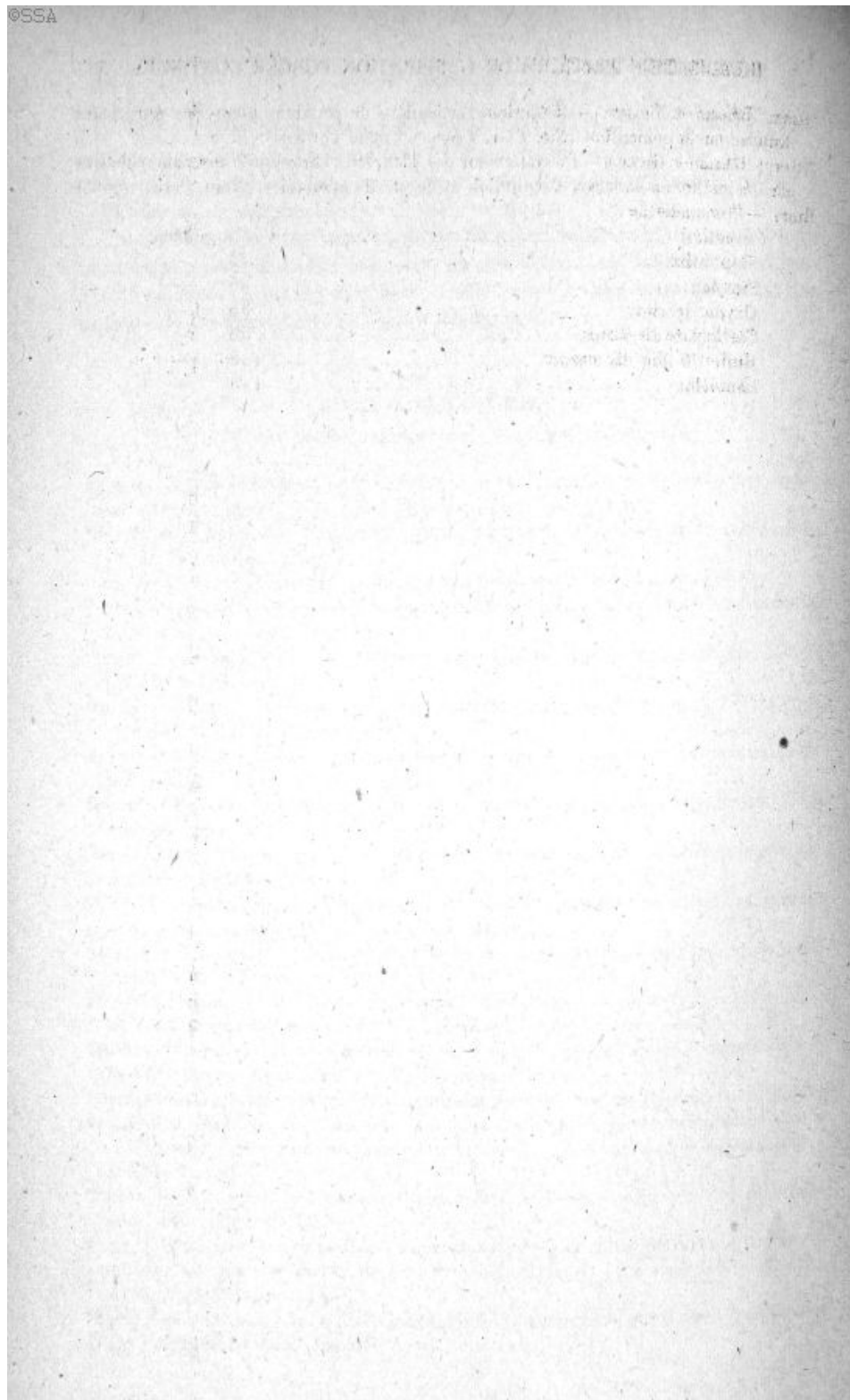
- ACQUAVIVA, LAVAL et LETACON. — Pleurésie purulente chronique à pneumocoques traitée par aspiration forcée. (*Soc. Chir.*, Marseille, 11 mars 1942.)
- *BÉRARD et BALLIVET. — L'aspiration pleurale continue en dehors de la tuberculose. (*P. M.*, 25 juillet 1942.)
- BERNOU, CANONNE et MARECAUX. — Aspiration et pyothorax. (*Doin*, Paris, 1938.)
- BERNOU, FRUCHAUD et D'HOUT. — Traitement médico-chirurgical des pleurésies purulentes tuberculeuses. (*Doin*, Paris 1939.)
- BERNOU, FRUCHAUD et GOYER. — Traitement chirurgical des pyothorax tuberculeux graves. (*P. M.*, 6 avril 1946.)
- BERNOU et GOYER. — Le comportement des lésions pulmonaires après aspiration pour pyothorax. (*P. M.*, 7 février 1942.)
- BERNOU et GOYER. — Essai d'interprétation de l'effet de l'aspiration du poumon sous-jacent au pyothorax. (*P. M.*, 7 février 1942.)
- BERNOU et RIPOCHE. — L'aspiration dans le traitement des pleurésies purulentes. (*Paris médical*, 1932, n° 5 et 6, février 1942.)
- GIRAUD, BALMES et BERTRAND. — Volumineuse collection pleurale enkystée, traitée par aspiration continue. (*Soc. Scs Méd. et Biol.*, Montpellier, juin 1944.)
- *GUINNET. — Résultats de l'aspiration forcée continue dans les pleurésies purulentes non tuberculeuses. (*Thèse de Lille*, 1943-1944.)
- IMBERT (Prof. Léon). — Traitement des fistules purulentes pleurales par aspiration continue. (*P. M.*, 6 janvier 1937.)
- JARMAN et MORISS. — Treatment of Tuberculous empyema by aspiration followed by instillation of promanide with phemeride. (*Tubercle XXVI*, may, june 1945.)
- JOURDAN. — Les pleurésies purulentes; étude anatomophysiologique, diagnostique et thérapeutique. (Vigné, Paris, 1939 [pour le diagnostic].)
- *LECOEUR. — Traitement de pleurésies purulentes. (*Semaine des Hôpitaux*, avril 1944.)
- LOUBEYRE et VIDAL. — Le traitement des pleurésies purulentes tuberculeuses par la pleurotomie à minima et le drainage en aspiration continue. (*Afrique Franç. Chir.*, octobre 1942.)
- MAURER. — Contribution à l'étude clinique et anatomo-physiologique des pleurésies purulentes. (*Mém. Ac. Chir.*, t. 67, p. 277, n° 12 et 13.)
- SANTY et BÉRARD. — Association de l'aspiration forcée à la chirurgie dans le traitement de certaines grandes cavités de pleurésie chronique non tuberculeuse. (*Soc. Chir. Lyon*, 10 décembre 1943.)
- *SANTY, BÉRARD et BALLIVET. — Le traitement des pleurésies purulentes non tuberculeuses par l'aspiration forcée. (*Soc. chir. Lyon*, 25 mars 1942.)

SANTY, BÉRARD et FRAISSY. — Évolution particulière de certaines pleurésies purulentes traitées par la pénicilline. (*Sec. Chir. Lyon*, 1^{er} mars 1945.)

*SANTY, BÉRARD et GACHON. — Le traitement des pleurésies chroniques non tuberculeuses par les méthodes associées d'aspiration et de plastie opératoire. (Doin, Paris, 1944.)

RIOU. — Pommade de :

Menthol.	1	gramme.
Septoplax.	25	—
Sapolan.....	25	—
Oxyde de zinc.	50	—
Carbonate de chaux.	50	—
Huile de foie de morue.	125	—
Lanoléine	125	—



V. ANALYSES.

Une théorie physico-chimique du cancer (d'après «les Théories Physico-chimiques du Cancer par R.DAUDEL», *Revue scientifique*, janvier-mai 1946.)

Le processus cancéreux peut être défini comme le pouvoir de multiplication anormalement grand d'une cellule, pouvoir qui se transmet à la descendance de cette cellule.

Ce processus est caractérisé par une soudaineté relative et on l'a comparé à un phénomène de mutation.

Mécanisme d'action des agents cancérigènes.
(Théorie d'OTTO SCHMIDT).

SCHMIDT a remarqué que la mutation de la cellule est une conséquence d'une ou plusieurs activations mettant en jeu une quantité d'énergie au moins égale à 3, 4 électrons-volts, énergie relativement faible due à de simples déplacements d'électrons peu liés à l'atome (électrons π) et de protons.

L'énergie nécessaire au déplacement de ces électrons est fournie :

1° *Par le rayonnement* lorsque l'énergie du proton émis est voisine de l'énergie d'excitation de la molécule ou par effet secondaire (cancers pathologiques d'origine solaire).

Le cancer apparaît à la suite d'irradiations fréquentes et d'intensité moyenne dans la région irradiée. La maladie est donc d'origine locale et acquise mais non transmise. Cependant les prédispositions héréditaires peuvent avoir une influence déterminante.

Le cancer apparaît longtemps après le début de l'irradiation.

Il y a donc une période de précancérisation, pendant laquelle les tissus se modifient progressivement et d'une manière caractéristique, mais retournent à l'état normal si l'irradiation cesse ou ne dépasse pas un seuil d'intensité donné.

La nécessité de n'employer que des radiations d'intensité moyenne s'explique par ce fait qu'elles ne tuent pas la cellule ce que ferait une radiation trop intense, mais la modifie seulement.

2° *Par le choc.*

Dans ce cas la probabilité de cancérisation est infiniment moindre.

3° *Par les substances chimiques.*

a. *Carbures cancérigènes.* — Ceux-ci d'après SCHMIDT possèdent dans leur molécule une région riche en électrons peu liés. Si cette région vient à se placer dans le voisinage d'une région définie de la molécule protéique, le passage des

électrons provoque une isomérisation réversible dans la période de précancérisation.

b. Certains corps chimiques préexistants dans l'organisme (folliculine) sont cancérigènes ainsi que certains corps formés par l'organisme sous l'influence d'irritations diverses.

On distingue trois périodes.

I. Une période pendant laquelle l'influence d'excitations anormales est indispensable. Les transformations provoquées dans la molécule sont réversibles, c'est-à-dire que la cellule revient à l'état normal si l'excitation cesse.

II. Une période de latence pendant laquelle l'état sous lequel est arrivé le gène va continuer son évolution sans que de nouvelles excitations soient nécessaires, en empruntant un chemin de moins en moins réversible.

III. Une période où le gène arrive à un état pratiquement irréversible. L'acte de cancérisation s'effectue.

La théorie de SCHMIDT permettrait de comprendre entre autres faits :

- a. L'existence et la nature des périodes de précancérisation ;
- b. Les multiples causes qui peuvent engendrer le cancer ;
- c. L'aptitude d'autant plus grande d'un tissu à la cancérisation que ses cellules se renouvellent plus vite (les caryocinèses favorisent le cancer) ;
- d. L'existence d'une dose minima d'excitation variable selon le sujet (terrain héréditaire).

Cas des substances cancérigènes.

Leur pouvoir serait dû à la présence dans une partie définie de leur molécule, d'une zone dont la densité électronique est très élevée (zones mésoanthracéniques et mésophénantréniques).

Une méthode de calcul de cette charge électronique a été appliquée aux carbures aromatiques. Elle conclut à une charge limite de 1.292 électron volt.

Au-dessus de cette charge le carbure est cancérigène.

Au-dessous il ne l'est pas.

Cette manière de voir a reçu une confirmation d'autant plus étonnante qu'en ce domaine l'irrégularité est très fréquente.

Exemple : la charge de la région envisagée est de :

1.304 e.volt dans le 3-10-diméthyl-7-8 benzaacridine qui est très cancérigène.

La charge est de :

1.284 e.volt dans le 3-10 diméthyl-3-6 benzaacridine qui n'est pas cancérigène.

Agents inhibiteurs de l'effet cancérigène.

Certains corps chimiques se comportent comme des retardataires du cancer expérimental.

Exemple : le chrysène inhibe l'action cancérigène du méthyl-cholanthrène lorsqu'il est mélangé à ce dernier. Or le chrysène est lui-même légèrement cancérigène, mais à un degré infiniment moindre que le méthylcholanthrène.

Il semble donc que tout se passe comme si le chrysène faisait écran entre la cellule et l'agent cancérigène.

On a interprété ce fait en supposant que l'agent cancérigène devait pour agir, atteindre certains points particuliers de la cellule et former des composés d'addition avec les molécules de cette cellule; le corps inhibiteur doit précisément être apte à occuper ces mêmes points particuliers. Il concurrence alors le corps cancérigène en occupant les lieux avant lui et en adhérant aux endroits que le cancérigène devrait occuper. En définition l'effet cancérigène s'en trouve retardé.

Si l'on veut l'inhibiteur a pour la molécule altérable plus d'affinité que n'en a le corps cancérigène.

On déduit de ces considérations que les conditions à remplir pour l'inhibiteur sont :

1° De ressembler suffisamment à l'hydrocarbure cancérigène pour avoir des propriétés chimiques voisines et se lier aux mêmes molécules que lui;

2° D'être inactif ou moins actif que lui.

Du point de vue électronique on en conclut que la molécule de l'inhibiteur possède une région très chargée en électrons peu liés, mais moins chargée cependant que celle de cancérigène, cette charge de l'inhibiteur doit cependant être suffisamment élevée pour permettre l'union de l'inhibiteur avec la molécule, ce qui conduit à admettre un seuil de charge pour l'inhibiteur.

Cette théorie séduisante et qui a déjà reçu diverses confirmations, jette une lueur sur le mystère du cancer. Des expériences sont en cours. L'avenir dira dans quelle mesure ces prévisions seront justifiées.

Pénicilline et greffes cutanées par John WINSLOW HIRSHFELD, M. D., Matthew A. PILLING, M. D., Charles Wesley BUGGS, Ph. D., et William ABBOTT, M. D. (Détroit). — *Journal of the American Medical Association*, 12 août 1944, vol. 125, p. 1017, 1019 (résumé).

Il est de la plus haute importance de greffer le plus vite possible les surface brûlées.

Or, les délais sont longs pour les raisons suivantes :

1° Nécessité de différer les greffes jusqu'au moment où tous les tissus brûlés se sont éliminés et où la surface de granulation est prête;

2° Nécessité d'opérations multiples pour les brûlures étendues;

3° Nécessité de recommencer sur les mêmes surfaces à cause des échecs.

HARVEY et CONNOR ont découvert une méthode pour enlever rapidement le tissu mort (voyez résumé).

En soignant mieux les brûlés, on arrive à greffer de plus grandes plaies en une séance.

Les greffes cutanées échouent à cause de :

- 1° L'infection ;
- 2° La difficulté de maintenir la greffe en contact avec la plaie ;
- 3° L'insuffisance d'apport sanguin au niveau de la plaie.

Un chirurgien habile sait éliminer les deux derniers facteurs. Reste l'infection.

PADGETT a fait des expériences en greffant des plaies infectées ou aseptiques.

Sur un tiers des sujets infectés, 25 p. 100 des greffes échouèrent.

Sur deux tiers des sujets infectés, 10 p. 100 des greffes échouèrent.

Au contraire, sur les sujets aseptiques, il y eut 98 p. 100 de succès.

Les plaies deviennent chroniquement infectées par des streptocoques hémolytiques et des staphylocoques (sulfamido-résistants).

La pénicilline agit non seulement sur le streptocoque H. mais encore sur le staphylocoque doré.

Les auteurs ont pratiqué 19 greffes épaisses sur 17 sujets recevant de la pénicilline intramusculaire. En général la greffe était faite aussitôt après l'élimination des escarres, de trois à quatre semaines après la brûlure (dans cinq cas, pour des raisons diverses, la greffe eut lieu plus tard).

Les premiers pansements avaient été des plus variés. Le jour de la greffe, les pansements étaient enlevés dans la salle d'opérations, les exsudats lavés avec du sérum chaud. Quelquefois, on curettait les granulations. Le plus souvent, les greffes taillées au dermatome de Padgett étaient placées directement sur le lit de granulation et maintenues par de fines sutures à la soie. Sur la greffe, on mettait une couche unique de gaze à l'oxyde de zinc. Par dessus un pansement avec une bande élastique.

Le premier pansement était changé le 4^e, 5^e ou 6^e jour. Tous les opérés recevaient la pénicilline I. M. Habituellement, on commençait douze heures avant l'opération et on continuait jusqu'au premier pansement. Les greffes prirent dans la proportion de 90 à 100 p. 100. Chez un alcoolique ayant des brûlures du périnée et des membres inférieurs, 80 p. 100 seulement des greffons prirent en raison sans doute de la difficulté de fixer les greffons.

Les échecs se produisent surtout à la périphérie. pour la raison suivante : la greffe ne peut pas prendre sur une surface déjà épithélialisée, et cet épithélium ne s'élimine s'il est recouvert par une greffe. Il faut donc exciser l'épithélium de nouvelle formation, et joindre le greffon à la peau normale.

L'administration de pénicilline ne parut pas modifier beaucoup la flore microbienne des plaies. Elle doit tenir les microbes en échec jusqu'à ce que la peau soit bien établie dans son nouveau lit.

En résumé, la pénicilline permet des greffes précoces et permet de les conserver malgré l'infection.

Dans une centaine de cas opérés sans pénicilline, il y avait eu 25 p. 100 d'éliminations.

La guérison des brûlures profondes par Gervase J. CONNOR, M. D., et Samuel C. HARVEY, M. D., New Haven, Conn. — N° *Annals of surgery*, septembre 1944, vol. 120, n° 3 (résumé).

Il y a intérêt à enlever l'eschare le plus vite possible, pour préparer un lit aux greffons, sans traumatiser les tissus vivants à l'excès.

L'attention a été récemment attirée sur la digestion enzymatique des eschares; quelques résultats favorables ont été obtenus. Mais une autre méthode est à l'étude : on sait que l'infection accélère souvent jusqu'à un certain point la séparation de la zone escharifiée.

On a l'impression que la concentration en ions hydrogène est accrue dans beaucoup de plaies infectées, et c'est vérifié expérimentalement : les auteurs ont constaté, par l'application locale de divers acides organiques et inorganiques que la séparation de la zone nécrosée pouvait être grandement accélérée si le pH de la surface était suffisamment abaissé. On a étudié une importante série d'acides, et il est prouvé que dans des conditions convenables, non seulement l'eschare se détache plus vite de la plaie traitée que de la plaie-témoin, mais encore que le tissu vivant n'est pas altéré de façon appréciable, et que la surface de la plaie permet de greffer immédiatement de la peau avec succès.

L'acide pyruvique (ou propanonoïque $\text{CH}_3\text{-CO-COOH}$) présente des avantages sur les autres; il permet de trouver la balance nécessaire entre le pH et la concentration de l'acide.

Les expériences furent faites sur des chiens anesthésiés; des brûlures profondes furent obtenues avec une flamme de gaz sur les parties dorso-latérales au tronc (3 à 4 centim. de diamètre). Les brûlures de contrôle furent pansées avec de la gaze ordinaire, de la gaze vaselinée ou une pâte contenant 8 p. 100 d'amidon de blé.

Les brûlures en expérience furent pansées quelques heures après leur production avec une couche épaisse de pâte préparée avec une solution d'acide pyruvique de pH 1,9 et de 8 p. 100 d'amidon (on mélange une solution chaude d'acide pyruvique dans l'eau distillée avec la quantité convenable d'amidon en suspension dans l'eau froide). Il semble que du point de vue pratique il vaudrait mieux employer une émulsion d'huile. Les pansements étaient changés tous les jours ou tous les deux jours sous anesthésie intraveineuse légère. Les greffes de peau furent prises sur les mêmes animaux avec le dermatome de Padgett-Hood réglé à 16/1.000** de pouce, suturées à la soie fine ou simplement appliquées par pression. Une couche de tulle gras et un épais pansement compressif.

Résultats :

Sur les plaies de contrôle la séparation complète de l'eschare demande de 10 à 12 jours.

Sur les plaies en expérience, l'eschare se détache complètement dans les 72 heures : la séparation commence à la périphérie en 24 ou 36 heures par ramollissement un plan de clivage se développe, et l'eschare ne tient plus que

très faiblement par son centre, ou à peine par quelques filaments dermiques. Entre 12 ou 24 heures et la séparation est complète, d'un bloc.

A noter que l'eschare elle-même ne présente pas trace de digestion. La peau avoisinant la brûlure demeure intacte.

La plaie résultant de l'élimination est rose, hypervasculaire, avec un tissu précoce de granulation. Les bords sont propres et nets, en biseau. Avantage évident, cette plaie accepte une greffe immédiatement, et cette greffe prend régulièrement. Le traitement est achevé alors que la plaie témoin n'a pas encore éliminé ses tissus mortifiés.

L'utilité de la méthode serait moindre si elle détruisait les éléments épidermiques résiduels, dans les brûlures qui ne dépassent pas le derme. Mais ce n'est pas le cas. Le plan de clivage passe alors à travers le derme et l'élimination demande deux jours de plus.

Il faut bien distinguer cette méthode de la digestion enzymatique de l'eschare, qui la morcelle et la dissout. C'est en somme une accélération du processus normal d'élimination. Il convient de choisir l'acide convenable, avec le pH et la concentration appropriés. Les essais sur l'homme n'ont pas encore été suffisamment pratiqués, mais il semble bien que la méthode doit donner sans dommage pour les tissus vivants un grand bénéfice par l'élimination accélérée de l'eschare et la possibilité de greffer immédiatement.

La protection des pieds immergés dans l'eau froide, par Clair R. SPEALMAN, United States Naval Medical Bulletin, vol. 46, n° 2, février 1946, p. 169.

Travail expérimental consacré à «l'immersion foot» très voisin du «pied de tranchée».

Facteur primaire : le froid.

Facteur secondaire : gêne de la circulation veineuse due à la station verticale, à l'immobilité ou aux vêtements serrés.

Les pieds sont d'abord enflés et blancs (à part quelques aires cyanotiques disséminées) insensibles, sans pouls.

Quand ils se réchauffent, ils deviennent hyperémiques et douloureux et l'enflure peut augmenter.

Voici les conclusions de l'article :

1° Hyperémie, gonflement, douleur apparaissent vite au niveau des pieds maintenus à des températures inférieures à 12° ou 14° C.; cependant, un dommage sérieux («immersion foot») ne se produit pas rapidement à des températures voisines de 12° ou 14°. Les pieds maintenus à une température moyenne de 12° pendant 30 heures guérissent rapidement.

2° Une couche mince (6 millim. 5) de bon matériel isolant (mousse de caoutchouc) maintient les pieds immergés dans l'eau de fusion de glace (0° 5 C.) à une température (12° à 14°) à laquelle l'«immersion foot» ne se produit pas rapidement, toutefois, de très fortes quantités de matériel isolant sont

nécessaires pour maintenir les pieds au-dessus de la température à laquelle le syndrome peut apparaître si l'exposition est assez prolongée;

3° Le fait de couvrir le corps aide beaucoup à tenir les pieds chauds. Le corps entier étant placé dans les meilleures conditions, les pieds enfermés dans un isolant comme ci-dessus peuvent rester longtemps dans l'eau à 0°5 en se maintenant à une température supérieure à celle où se produisent les lésions dues au froid;

4° Il est bon de faire faire de l'exercice aux pieds pour protéger contre «l'immersion foot»; l'exercice élevant la température et facilitant la circulation veineuse et lymphatique;

5° La vaseline ne paraît pas d'un grand secours aux pieds immergés dans l'eau froide.

Traitement du choc provoqué par les brûlures, traduit par J. DURIEUX, médecin de 1^{re} classe.

Il vient d'être découvert un nouveau procédé pour traiter le choc occasionné sur l'organisme par les brûlures profondes.

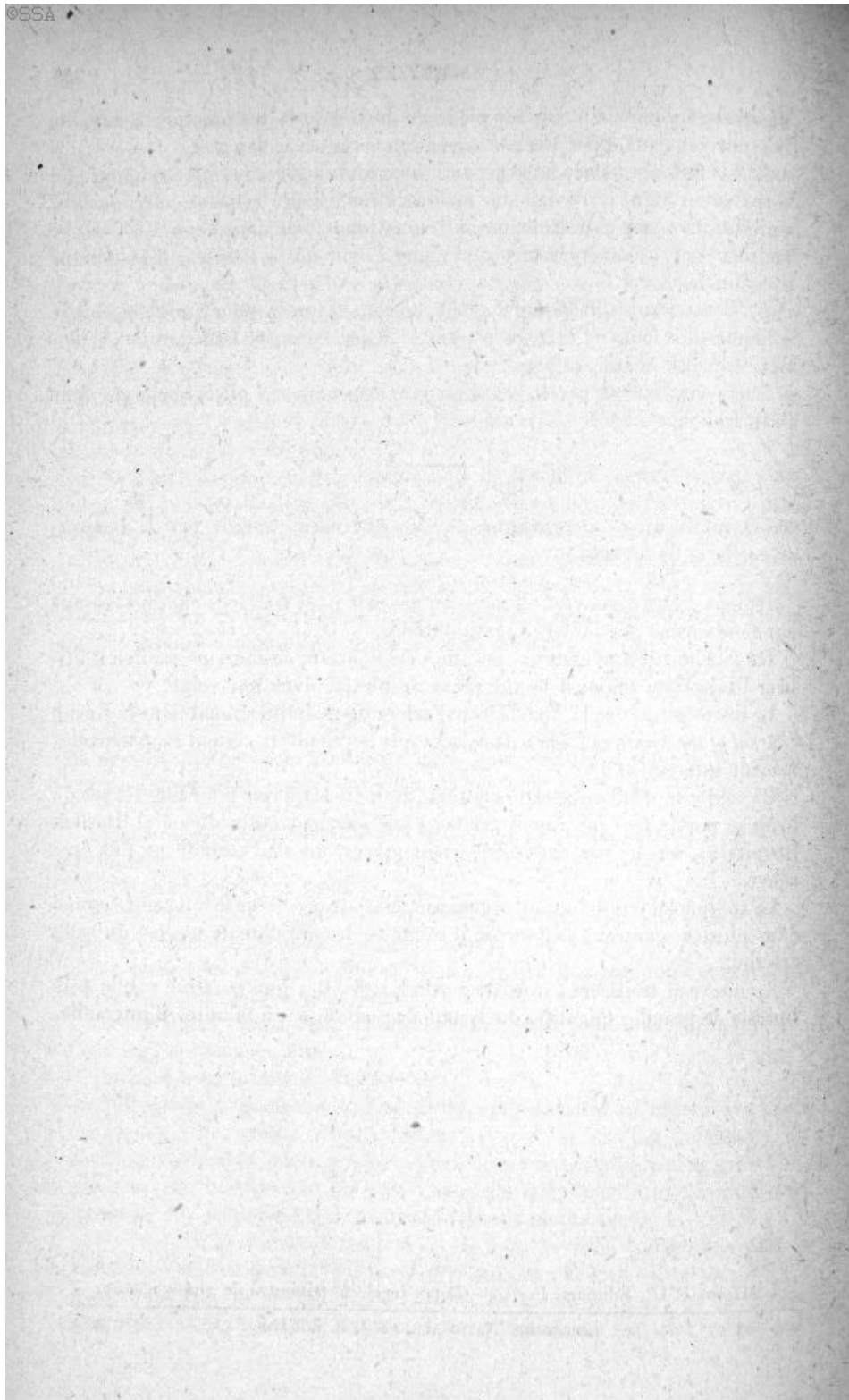
On fait boire au patient une solution de «Lactate de sodium» au lieu d'utiliser l'injection, toujours douloureuse de plasma dans une veine.

Le docteur Charles L. Fox de New-York indiqua dernièrement dans la Revue *Journal of the American Medical Association* que les résultats avaient été particulièrement intéressants.

Ce médecin précisa que cette méthode avait été employée pour tous les cas de brûlure par le feu qui depuis février 1943, avaient été traités à «L'Harlem Hospital». Sur 17 cas particulièrement graves, un seul malade ne pût être sauvé.

Le sodium lactate est un sel organique qui se trouve dans le lait caillé comme dans plusieurs autres substances; il existe également dans le plasma du sang artériel.

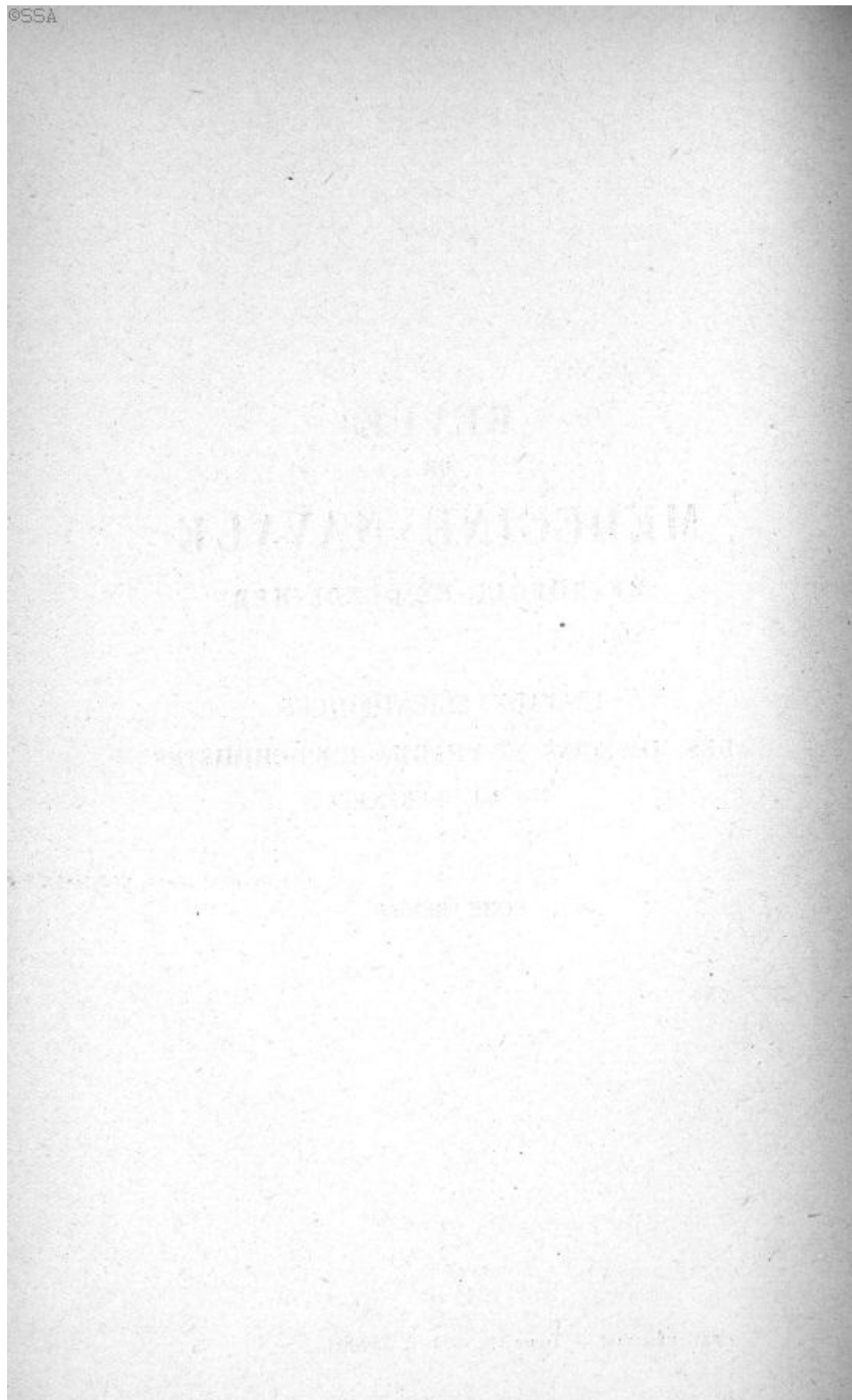
Le nouveau traitement consiste à administrer dès que possible par la voie buccale de grandes quantités du lactate de sodium à 15 minutes d'intervalle.



REVUE
DE
MÉDECINE NAVALE
(MÉTROPOLE ET OUTRE-MER)

TRAVAUX SCIENTIFIQUES
DES MÉDECINS ET PHARMACIENS-CHIMISTES
DE LA MARINE.

TOME PREMIER



REVUE
DE
MÉDECINE NAVALE

(MÉTROPOLE ET OUTRE-MER)

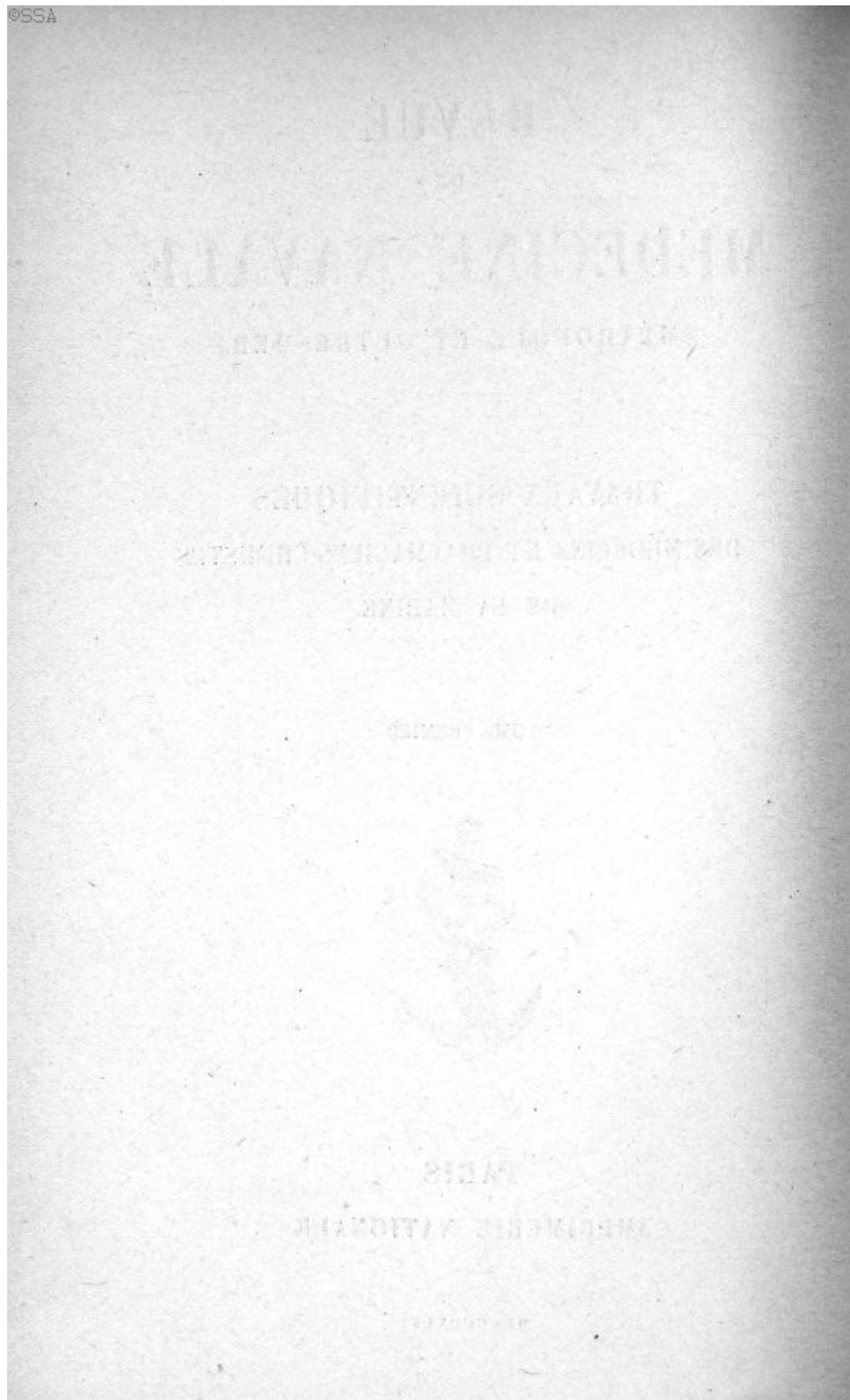
TRAVAUX SCIENTIFIQUES
DES MÉDECINS ET PHARMACIENS-CHIMISTES
DE LA MARINE.

TOME PREMIER



PARIS
IMPRIMERIE NATIONALE

MDCCCLXVI



SOMMAIRE.

	Pages.
I. TRAVAUX ORIGINAUX.	
Petite épidémie de Trichinose en Algérie, par R. GÉRARD, médecin de 1 ^{re} classe.....	353
Quelques réflexions sur le rôle de l'expert phthisiologue, par R. COPIN, médecin de 1 ^{re} classe.....	363
Le Sport et son contrôle médical chez la jeunesse suédoise, par P. BUGARD, médecin principal.....	371
II. QUESTIONS D'ACTUALITÉ.	
Analyse de travaux allemands concernant l'Hypothermie, par R. ROSENSTIEL, médecin en chef de 1 ^{re} classe.....	377
III. FAITS CLINIQUES.	
Deux cas de Cancer pulmonaire, par M. ROUX, médecin principal, A. GEYER, médecin de 1 ^{re} classe et J. SAOUT, médecin de 3 ^e classe.....	401
Un cas de Maladie de Schamberg, par C. DEGUILHEN, médecin principal, et C. NUN, médecin de 1 ^{re} classe.....	409
IV. THÉRAPEUTIQUE.	
Vicissitudes du traitement des Epidermophyties, par S. HAULON, médecin de 1 ^{re} classe.....	413
V. TRAVAUX ÉDITÉS.	
Le drainage par écarteur élastique, par J. PÉRVÉS, médecin en chef de 1 ^{re} classe.....	419

L'eau d'alimentation à bord des navires de guerre, par J. QUÉRANGAL DES ESSARTS et C. BERGE, médecins en chef.....	421
La Pénicillothérapie post-opératoire dans les Péritonites appen- diculaires graves, par P. CARPENTIER et J. NICOL, médecins de 1 ^{re} classe.....	423

VI. ANALYSES.

Désinsectisation, désinfection et dératisation des avions, par J. DUGUET et J. ROBION, médecins commandants du Service de Santé de l'Air.	429
Epidémie de Dysenterie à bord des navires mouillés dans la baie de San-Pedro (Philippines), par F. S. CHEEVER.....	434
Recherches sur les propriétés antibiotiques des solutions de pén- icilline formolées et sur leur stabilité, par G. RAMON et R. RICHOU..	435
Pénicilline dans le traitement de la Diphtérie à forme grave, par R. J. DODDS.....	436
Traitement des infections mixtes par la pénicilline, par F. L. MELENEY, M. D. BABBINA et A. JOHNSON.....	436
Action conjuguée de la pénicilline et des bactériophages, par J. MAC HEAL, L. FILAK et A. BLEVINS.....	437
Le Mal de mer, par W. R. TROTTER.....	437
Paludrine dans le traitement du Paludisme, par B. G. MAEGRAITH, A. R. D. ADAMS, J. D. KING, M. M. TOTTEY, D. J. RIGBY et R. A. SLADDEN.....	438
L'infection humaine à Isospora, par A. A. HUMPHREY.....	438
Note bibliographique.....	439
Table des Matières du Tome Premier.....	441
Table des Noms d'auteurs du Tome Premier.....	445

I. TRAVAUX ORIGINAUX.

PETITE ÉPIDÉMIE DE TRICHINOSE EN ALGÉRIE

PAR R. GÉRARD, MÉDECIN DE 1^{re} CLASSE.

A dater du 11 avril 1945 nous avons observé dans un groupe de villages d'Algérie, treize cas d'un syndrome si caractéristique que nous pouvions prédire aux nouveaux malades l'évolution de leurs malheurs.

Voici l'observation qui a pu être le mieux recueillie grâce à la collaboration intelligente de la famille, c'est aussi celle qui présente la plus riche symptomatologie.

(Nous donnerons par la suite le n° 4 à cette malade.)

M. T. H... est une jeune fille de 21 ans robuste et sportive.

Étant à la fois le médecin et l'ami de la maison, nous savons qu'elle jouit d'une excellente santé. Cependant, quinze jours auparavant elle vient de présenter quelques accidents digestifs banaux à la suite de l'ingestion d'un œuf manifestement gâté.

La première consultation a lieu sur la plage, le 8 avril. Il s'agit d'un érythème maculeux discret sans autre trouble, qui ne nous fait pas interdire le bain. C'est à son sujet que nous est racontée l'histoire de l'œuf peu frais.

Le 10 avril nous sommes appelé parce que l'érythème s'est accentué et étendu, mais surtout parce que s'y ajoutent une fatigue générale insolite chez cette jeune sportive et une bouffissure du visage.

La température est à 37° 2.

L'examen ne découvre rien de plus.

La recherche d'albumine dans les urines est négative.

Le 11 avril la situation semble devenue sérieuse :

— la température est à 40° depuis 17 heures;

— la malade se plaint de douleurs variées : céphalée, surtout périorbitaire et occipitale, lombalgie, impression d'avoir été rouée de coups, poignets très douloureux, photophobie intense. Malgré l'intensité de la douleur de la nuque, il n'y a pas de raideur, la lombalgie ne s'accompagne que d'un Kernig indécis.

Dès que l'on a obtenu un peu de lumière on est frappé par l'importance de l'œdème de la face : les paupières sont distendues, violacées, on a peine à les entr'ouvrir sur des conjonctives injectées, les pupilles sont normales. Les lèvres sont épaissies, le cou énorme. La malade montre avec désolation ses bras

infiltrés aussi, elle les bouge difficilement. L'œdème est dur, blanc, douloureux spontanément et à la pression, surtout au niveau du poignet où l'on semble percevoir dans l'épaisseur de l'œdème la gaine des radiaux distendue.

Le corps, les membres inférieurs sont épargnés par l'œdème mais sont toujours le siège du même érythème maculeux discret qui lui ne respecte guère que la face.

Le reste de l'examen est entièrement négatif, on ne peut retenir qu'un état saburral léger, quelques nausées, une constipation du reste habituelle.

De façon générale les quelques signes observés ainsi que l'anorexie, l'accélération du pouls, appartiennent au syndrome fièvre et ne sont pas caractéristiques.

Notons quelques-uns des signes négatifs importants :

- foie et rate normaux;
- albuminurie toujours négative;
- gouttes épaisses négatives à plusieurs reprises.

L'évolution s'est faite lentement vers la guérison par sédation progressive de tous les symptômes.

L'érythème s'effaça en quatre à cinq jours.

L'œdème persista longtemps sous forme d'infiltration discrète du cou encore perceptible vingt jours après son début.

La fièvre ne céda définitivement qu'au quinzième jour après une évolution pseudo-palustre : clochers brusques à plus de 39° , rémissions aussi brusques avec sudation.

Les douleurs disparurent après cinq à six jours pour laisser une sensation pénible de courbature et d'épuisement longtemps persistante pendant la convalescence.

Les gouttes épaisses semblant montrer une éosinophilie anormale, nous avons fait un pourcentage leucocytaire qui nous a révélé dans un sang par ailleurs normal d'aspect, 16 p 100 d'éosinophiles.

La tension artérielle était basse chez cette robuste sportive 11,5/6,5 I.O. = 1 avec un Pachon dont nous savons qu'il est toujours trop généreux de 1 à 2 cent. de mercure. Du reste cette tension s'est relevée pendant la convalescence.

Il nous semble important de noter aussi une conservation étonnante de l'état général même au terme d'une maladie fébrile qui dura quinze jours.

Presque simultanément, nous avons observé douze autres cas si étroitement apparentés, même quand leur intensité s'est révélée moindre ou quand la symptomatologie a été moins complète, qu'il était impossible de s'y tromper.

Cependant, une psychose vite développée dans le village y rattachait toute autre maladie, quelques cas d'oreillons, une fluxion dentaire.

Des médecins d'Alger incomplètement renseignés par téléphone ont identifié le syndrome à un œdème de Quinke dont ils venaient justement d'observer un cas dans leur clientèle.

Mais nous savons qu'il s'est produit d'autre cas pour lesquels nous n'avons pas été appelés, soit en raison de leur bénignité, soit par négligence, soit en raison de l'éloignement : un cas a en effet été observé à Djijelli.

Cette maladie touchait des individus très différents, les âges observés varient de 11 à 67 ans. Ce sont surtout des femmes, mais on note aussi :

- un militaire;
- un marin;
- un musulman;

donc des conditions de vie très diverses.

L'habitat est très dispersé, les antécédents n'ont rien de remarquable, pas de fragilité hépatique, pas de traitement en cours.

Nous avouons nous être orienté d'abord vers une histoire scarlatineuse :

Nous étions en milieu épidémique et la première malade que nous ayons vue racontait une grande fatigue datant de 15 jours et succédant à une angine. Elle présentait un érythème depuis quelques jours peu caractéristique et en voie d'extinction, un énorme œdème de la face, et une oligurie à 200 cc. d'urines dans le dernier nyctémère, épouvantables, opaques.

La deuxième malade vue immédiatement après, n'accuse pas d'angine : ses urines sont d'aspect normal.

Nous emportons un échantillon de chaque urine et nous avons la surprise de voir le premier s'éclaircir en bouillant, le deuxième ne contenait pas non plus d'albumine.

La première malade expliquait très bien son oligurie en disant n'avoir pas soif et ne pas boire. Par ailleurs cette grosse femme de 45 ans avait une tension de jeune fille.

A mesure que se multiplient les cas nous avons de plus en plus l'impression qu'il s'agit d'une intoxication alimentaire, sans cependant en percevoir la cause.

Nous sommes gêné par la dispersion des cas en trois villages différents, et même, la malade n° 4 vit habituellement à Alger; elle est arrivée chez ses parents, en vacances, avec son érythème, tout juste pour s'aliter; heureusement nous ne connaissions pas encore le cas de Djijelli qui nous aurait paru bien ténébreux.

Nous sommes gêné également par l'absence de tout signe digestif.

Nous fouillons cependant les repas des deux jours précédent les accidents : ils sont presque tous à base de légumes et de pain, aucun élément que l'on puisse incriminer.

Bien plus, il n'y a pas de cas familiaux (au moins au début).

Nous téléphonons à Alger à M. le professeur SABROUY qui nous répond ne pas avoir connaissance de cas semblables.

Le médecin qui avait cru reconnaître un œdème de Quinke précise lui-même qu'il ne s'agit pas du tout de la même affection.

Très embarrassé, sans aucune ressource bibliographique, nous ne ferons quelque progrès que le jour où nous nous apercevrons que le tableau observé ne présente pas de discordance importante avec celui des accidents du sérum.

Le délai de huit à neuf jours nous fait trouver avec une grande précision :

- la même charcuterie ;
- faite avec un seul et même porc ;
- consommée crue ;

cuite elle est inoffensive. Le charcutier est notre fournisseur, nous en avons mangé nous-même.

Dans une famille la seule personne malade est celle qui, entre les repas, le plus souvent, a mangé cru un morceau de boudin mahonnais ou de soubressade ; c'est en général la mère de famille.

Tout cela est d'autant plus facile à suivre que les distributions sont rares. Le produit est si précieux qu'on l'exporte au loin. Nous savons même, que si le télégramme ne précède pas certain paquet, un cas risque de se produire à Paris dans un Ministère.

Le cas de Djijelli atteint un jeune officier qui mangea de cette charcuterie crue à Alger avant de rejoindre sa garnison.

Ainsi tous les cas se rattachent bien à cette charcuterie.

Quelques faits relevés dans des cas d'apparition plus tardive semblent nous confirmer dans l'impression qu'il s'agit d'*accidents hyperergiques* :

- un cas où une éruption ortiée très prurigineuse est associée à l'érythème maculeux habituel ;
- un cas à urticaire géant d'emblée ;
- un cas où l'urticaire n'apparaît que tardivement après réalimentation imprudente, avec œufs chez une malade qui craignait de s'affaiblir.

Dans les deux cas où nous avons mesuré la tension artérielle nous avons observé des chiffres plutôt bas, mais ne connaissant pas les chiffres antérieurs, nous n'osons affirmer la baisse tensionnelle, malgré un léger relèvement lors de la convalescence.

Nous avons fait procéder par le laboratoire de l'hôpital Maillot à l'examen bactériologique de la charcuterie :

- le premier prélèvement donna un résultat négatif ;
- le second permit d'isoler un bacille du type Para B atypique, sans pouvoir toxique pour le cobaye et non agglutiné par le sérum des malades.

D'autre part, nous avons fait un certain nombre de formules leucocytaires (nos moyens matériels ne nous permettaient pas la numération); nous avons eu l'impression d'une leucocytose légère aux environs de 10.000 et tous les examens ont mis en évidence une éosinophilie considérable, à 30 p. 100 dans un cas.

A l'instigation du professeur Sabrouy, nous avons pratiqué un certain nombre de cuti-réactions avec le liquide obtenu par macération au frigidaire de fragments de saucisse dans un sérum physiologique glycérimé.

Sur des sujets bien portants, marins du centre «Siroco» et sur nous-mêmes, nous n'avons observé qu'un érythème discret certes comparable à celui des malades mais pouvant être dû à l'irritation par le liquide glycérimé, nos témoins ayant malheureusement été faits à sec.

Nous avons pratiqué la même cuti-réaction chez un nombre important de malades, nous l'avons refaite une semaine plus tard avec un porc suspect et porc non suspect. Nous avons observé des réactions ortiées typiquement urticariennes, presque immédiates, fugaces, laissant le plus souvent un érythème plus durable.

Dans certains cas, où leur fugacité n'a pas laissé le temps de les observer à des malades non prévenus, le deuxième essai a été nettement positif observé par nous-mêmes.

MALADES.	CUTIRÉACTION DU 18 AVRIL. (porc suspect).	CUTIRÉACTION DU 25 AVRIL.			SÉRODIAGNOSTIC.			AGGLUTINATION DU PARA B ISOLÉ.	COPROCULTURE.	EOSINOPHILIE.
		Témoin.	Porc sain.	Porc suspect.	T	A	B			
		1	2	3						
1.....		—	—	++	—	—	—	—		
2.....	++	—	—	++	—	—	—	—	—	18 %.
3.....										
4.....	++	—	—	—	Après traitement par EMGÉ.					16 %.
5.....										
6.....	++	—	+	++	1/400	—	—	—	—	30 %.
7.....		—	—	+						
8.....		—	—	+						
9.....	?	—	+	+						
10.....	?	—	+	++	1/100	—	—	—	—	
					Sujet vacciné TABDT.					
11.....	+	—	—	++						
12.....		—	+	+						
13.....	++	—	—	++						

Dans le tableau joint nous indiquons les résultats obtenus auxquels nous ajoutons ceux assez surprenants des serodiagnostic pratiqués chez quelques-uns des malades après le 12^e jour ainsi que ceux de la copro-culture.

Le tableau clinique, les cuti-réactions, la discordance des examens bactériologiques nous semblent nettement en faveur d'une réaction hyperergique d'origine digestive, causée par une charcuterie bien déterminée provenant d'un seul porc.

Nous ne cachons pas cependant qu'il existe un certain nombre de faits discordants :

1° Toutes les personnes qui ont mangé de cette charcuterie crue n'ont pas été malades. Entre autres le charcutier et sa famille qui ont sans aucun doute été les mieux servis. Du reste les cuti-réactions sont négatives chez lui.

2° La présence parmi les malades d'un Kabyle musulman qui ne mange pas de viande de porc, et qui était en traitement à Alger, pour fièvre récurrente quand l'animal a été abattu.

Nous avons d'abord pensé pour lui à une néphrite secondaire à sa récurrente, mais lui non plus ne présentait pas d'albuminurie.

Et... ! c'est un employé de la charcuterie, il y est rentré dix jours avant de présenter le syndrome caractéristique, il y restait une certaine provision de produit suspect et la cuti-réaction est positive à ce produit.

3° Pas plus que les arguments précédents, la sensibilisation, plus discrète semble-t-il de quatre malades à une viande de porc quelconque ne nous paraît devoir infirmer notre hypothèse.

4° Malgré l'isolement d'un germe apparenté aux *Salmonella*, il ne nous semble pas que les accidents puissent lui être incriminés. Le tableau clinique n'est pas d'une salmonellose, et le germe n'est pas agglutiné par le sérum de quatre malades choisis parmi les plus atteints.

Reste à expliquer la nature exacte des accidents ?

La viande de porc que par hasard nous avons vue à titre de client était macroscopiquement saine et même de très belle qualité.

Nous connaissons le charcutier, nous le savons consciencieux. Souvent admis dans son laboratoire, nous l'avons toujours trouvé dans un état admirable de propreté.

Dans le village la rumeur publique donnait diverses interprétations :

Viande d'un porc malade abattu *in extremis* ? Il nous semble qu'elle aurait plutôt provoqué des troubles digestifs banaux.

Porc nourri avec des produits de remplacement (poudre de poisson, par exemple).

Sérothérapie anti-pestueuse du porc ? M. le professeur Sabrouy a bien

voulu nous écrire que c'est l'opinion qu'auraient retenu nos confrères vétérinaires lorsqu'il présenta cette observation à la réunion médicale de l'hôpital Maillet à Alger.

Nous avons pensé aussi à une parasitose massive du porc, le parasite donnant à la charcuterie ces qualités hyperergisantes inhabituelles ?

Depuis nous avons quitté l'Algérie, laissant cette observation sous l'étiquette non entièrement satisfaisante d'accidents hyperergiques graves succédant à l'ingestion de charcuterie crue.

Nous sommes rentré en France, nous avons eu l'occasion d'observer et de soigner un prisonnier allemand atteint de Trichinose à sa phase chronique rhumatoïde.

Nous sommes sorti en même temps de notre isolement absolu, nous avons pu faire quelques recherches bibliographiques, et nous avons acquis la certitude d'avoir assisté sans en faire le diagnostic à une *épidémie de trichinose*.

Il ne nous semble pas que les quelques symptômes discordants, à savoir :

1° L'absence de troubles digestifs,

2° Une courbe thermique pseudo-palustre au lieu de la courbe en plateau plus classique et que nous avons du reste observée chez la malade n° 6,

3° L'adjonction de phénomènes cutanés à type hyperergique, puissent faire rejeter ce diagnostic.

Le premier est signalé également dans l'épidémie de Beyrouth par le professeur Millischer et le docteur Dubarry.

Nous regrettons certes de n'avoir essayé de faire établir le diagnostic parasitologique par recherches des trichines dans les selles, malgré la fréquence des résultats négatifs.

La guérison sans phase chronique rhumatoïde est également non classique. Nous avons pu savoir, avec six mois de recul que les malades n° 2, 4, 9, 10, 12 étaient guéris sans séquelle, par contre la malade n° 1 ressent encore des douleurs « du haut du cou presque à la nuque » lorsqu'elle tourne la tête principalement.

Nous avons eu récemment (5 décembre 1945) des nouvelles de la malade n° 6 qui souffre toujours de sa nuque, particulièrement la nuit, et ressent aussi fréquemment des lombalgies plus discrètes.

La malade n° 13 que nous pouvons observer journellement présente fréquemment des douleurs légères de la nuque, du hoquet, et une gêne de la respiration profonde avec des douleurs semblant localisées au niveau du diaphragme.

Une numération leucocytaire montrait encore, le 10 octobre 1945, une eosinophilie à 8 p. 100 sans autre cause apparente.

Le 5 novembre, peut-être à la suite d'ingestion de charcuterie, petit état grippal, à 38°3 avec myalgies, surtout de la nuque, léger gonflement des yeux, sensation d'épuisement et érythème maculeux discret. Donc manifestations absolument comparables à celles du début.

Le tout cède immédiatement à l'*Emgé per os*.

Nous n'avons donc pas observé à proprement parler le passage à la forme chronique, mais lors de l'épidémie de Beyrouth la guérison sans séquelle était aussi habituelle.

Les symptômes essentiels demeurent : la grosse tête à type d'œdème de Quinke durable, la fièvre, les myalgies, l'éosinophilie massive.

Ce diagnostic rétrospectif fait perdre à cette observation une grande partie de son intérêt en la faisant rentrer dans des cadres connus.

Cependant l'absence de diagnostic étiologique exact, l'importance accordée aux accidents toxiques, hyperergiques dont la nature est du reste reconnue telle par la plupart des auteurs, nous a fait envisager un traitement qui ne semble pas encore avoir été préconisé : celui par l'*Emgé* que nous avons employé, et même l'emploi d'Antergan comme nous l'avions envisagé.

Traitement. — Nous n'avons en effet tenté qu'un traitement symptomatique, puisque le diagnostic n'était pas fait.

Il se trouve du reste que les auteurs accordent peu d'efficacité aux antiparasitaires dès après la phase de diffusion qui correspond à la phase clinique.

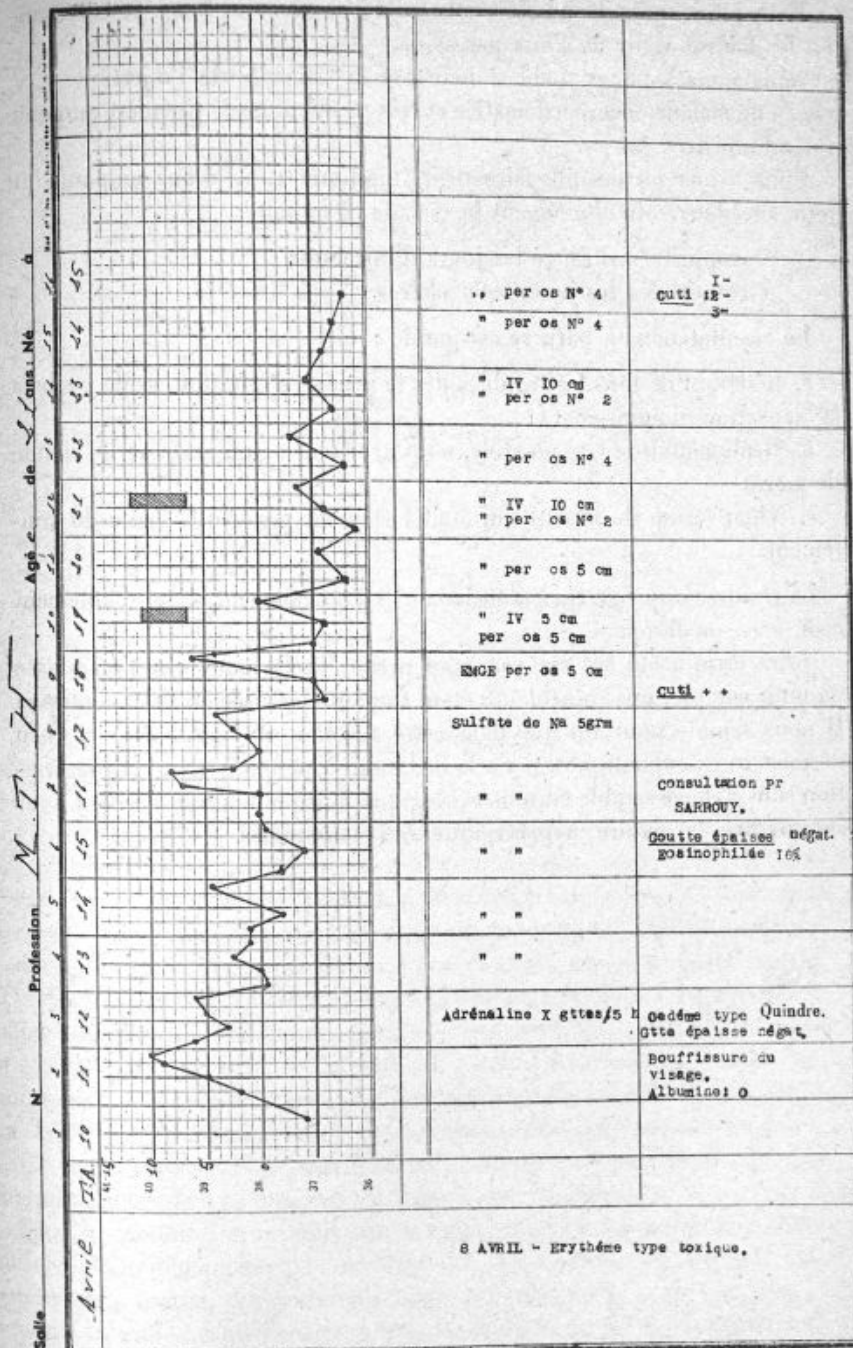
Nous avons d'abord prescrit un régime hydro-fructo-végétarien, lui ajoutant prudemment : volaille, viande rouge, œuf, poisson. Dans l'un des cas un œuf prématuré a du reste provoqué une recrudescence.

Nous étions très inquiet d'oser autoriser le porc, nous ne l'avons fait que pour la malade n° 4 après désensibilisation par l'*Emgé* et sans aucun accident.

Très dépourvu de médicaments nous avons prescrit l'Adrénaline à raison de X gouttes sur la langue toutes les cinq heures. Sans grande illusion du reste car dès le début nous nous étions heurté à un échec avec le même médicament par injection sous-cutanée.

Nous étions très tenté d'essayer des injections i. v. d'une solution américaine d'hyposulfite de soude, mais n'en n'ayant pas la pratique nous avons jugé prudent de nous abstenir.

M. le professeur Sabrouy qui avait bien voulu venir en consultation au chevet d'un de nos malades et auquel nous exposions ce désir, répondit oui, tout de suite, si vous pouviez vous procurer de l'*Emgé*.



Deux jours après, la famille avait réussi à se procurer Emgé et Antergan en les faisant venir de Paris par avion.

Nous nous sommes d'abord heurté à la difficulté de l'injection 1. v. chez une malade encore œdématiée et très pusillanime, la première ampoule fut administrée *per os*.

Nous avons pu ensuite faire trois injections 1. v. d'une ampoule un jour sur deux. Simultanément la malade absorbait :

- 2 comprimés d'Emgé les jours d'injection ;
- 4 comprimés les jours intercalaires.

Le résultat nous a paru remarquable :

- a. Sédation de tous les troubles dès la première injection, seule persista la sensation d'épuisement ;
- b. Réalimentation vite possible, nous avons même pu autoriser la viande de porc ;
- c. Négativation de la cuti qui était fortement positive la veille du traitement.

La récurrence observée chez la malade n° 13 a également remarquablement cédé à ce médicament.

Notre essai a été fait sur une trop petite échelle pour que l'on puisse en tenir compte, une coïncidence étant toujours possible en thérapeutique. Il nous semble pourtant que dans cette affection où l'on dispose de peu de moyens thérapeutiques, il y a là des essais à poursuivre. Cette prescription sans danger semble en tous cas logique puisque l'on est d'accord pour reconnaître la nature hyperergique des symptômes.

QUELQUES RÉFLEXIONS SUR LE RÔLE DE L'EXPERT PHTISIOLOGUE

PAR R. COPIN, MÉDECIN DE 1^{re} CLASSE.

Le rôle du médecin expert phtisiologue doit être considéré sous deux angles entièrement différents suivant qu'il a affaire à un malade qui n'a jamais été expertisé, ou qu'il se trouve en présence d'un pensionné examiné à l'occasion d'une visite triennale réglementaire; dans le premier cas le malade est le plus souvent au début de sa maladie ou en pleine période évolutive de celle-ci. Il a besoin de soins prolongés et sérieux, de repos en sanatorium, toutes choses nécessitant une aide matérielle et pécuniaire importante. Dans le second cas, la plupart des malades sont des gens porteurs de lésions stabilisées, plus ou moins guéries; ils sont capables d'activité et de reprise d'une vie normale; ils peuvent trouver un gagne-pain honorable.

L'expert doit s'inspirer de quelques remarques que nous jugeons utile de développer.

Première expertise. — Il n'est pas dans notre idée de traiter ici de la valeur des certificats d'origine et procès-verbaux d'enquête, mais nous ne pouvons pas nous empêcher, en passant, d'en souligner la valeur toute conventionnelle. La plupart des malades reçoivent un certificat d'origine délivré moins de bonne foi que par bonté d'âme, accepté de même par l'expert, et les juges à tous les échelons. Quel est le médecin qui, en toute objectivité, estime que l'on devient tuberculeux en demeurant quelques heures sous la pluie ou dans un courant d'air. Seuls quelques malheureux, rares heureusement, se voient refuser ou ne peuvent obtenir cette pièce essentielle qui leur permettra d'accéder à la grande famille des pensionnés. Puisqu'il s'agit en l'occurrence d'une œuvre sociale, pourquoi ne pas rétablir la présomption d'origine en matière de tuberculose pulmonaire ?

Tout le monde y trouverait son compte, malades et médecins. Cette mesure, loin d'augmenter le nombre des pensionnés, épargnerait une paperasserie inutile, des pertes de temps préjudiciables aux intéressés, et la petite comédie à laquelle sont soumis les juges en acceptant une étiologie qui les fait sourire.

Ce désir exprimé, la fixation du taux de pension retiendra notre attention. Il y a lieu, en effet, pour l'expert de se montrer très large, sans cependant tomber dans l'excès qui consiste à gratifier tous les impétrants du 100 p. 100 rituel et réglementaire. Sa position est évidemment délicate; si la plupart du temps l'allocation du taux maximum est indiscutable, il est des cas épineux qui réclament beaucoup de réflexion et de jugement. Certains malades par exemple ont présenté un petit infiltrat qui s'est nettoyé en laissant des traces minimales, d'autres sont porteurs de lésions fibreuses peu étendues, manifestement non évolutives, d'autres encore n'ont eu malgré des examens de laboratoire répétés et variés (homogénéisation des crachats, recherche dans le liquide gastrique) qu'un seul examen positif; il arrive même parfois qu'une inoculation au cobaye des produits pathologiques soit la seule preuve de la nature tuberculeuse des lésions. On serait tenté d'établir une distinction entre ces différentes catégories de malades et d'allouer des taux variables avec la gravité des lésions qu'ils présentent. Cette manière de voir livrée à l'appréciation de chacun, peut être pratiquement simplifiée si l'on veut bien considérer les enseignements fournis par l'expérience.

Au point de vue médical pur, l'expert se trouve habituellement en présence de deux catégories essentielles de malades. Les uns sont porteurs de lésions jeunes dont on ne peut prévoir l'évolution ultérieure, même si tout paraît favorable à une guérison probable. Les autres présentent des lésions anciennes sur lesquelles s'est greffée une poussée évolutive. On voit peu de tuberculoses anciennes stabilisées à l'occasion d'une première expertise. Nous éliminons volontairement les cas où il n'est pas besoin de réfléchir longuement pour prendre une décision : formes évolutives, étendues, broncho-pneumoniques ou pneumoniques, tuberculose ulcéro-caséuse, phtisie galopante. Aussi bien le pronostic est sévère pour ces malades et la décision à prendre ne saurait souffrir de discussion. Ce qui nous intéresse, ce sont les infiltrats tertiaires discrets par lesquels la phtisie débute fréquemment; ils sont d'observation courante dans un organisme social qui possède, comme le nôtre, les moyens de pratiquer des examens radiologiques fréquents et de dépister la maladie à sa naissance. Or, qui sait l'avenir d'un infiltrat d'Assmann, d'une nébuleuse ou d'une zonite. Ces manifestations précoces du tertiarisme vont-elles se nettoyer, s'excaver, évoluer vers la fibrose ou bien l'extension progressive ? Le pronostic ne saurait être porté qu'avec de grandes réserves et ne peut en aucun cas influencer la décision de l'expert. Tous ces malades, quels qu'ils soient, ont besoin de se soigner pendant longtemps, de se reposer, d'aller en sanatorium ou tout au moins d'être suivis régulièrement. Si la suralimentation est abandonnée depuis longtemps, et à juste titre, il n'en reste pas

moins que le tuberculeux doit bénéficier d'une nourriture choisie, saine, et assez abondante. Les frais qu'entraînent le traitement et le régime sont très élevés et l'on peut être assuré que le malade qui possède des ressources insuffisantes se soignera très mal. L'idéal serait évidemment de pouvoir placer tous ces tuberculeux en sanatorium gratuitement pendant qu'un secours suffisant serait versé à la famille. Les établissements de cure sont trop peu nombreux à l'heure actuelle pour qu'on puisse songer à généraliser de telles dispositions.

Au point de vue social, l'intérêt qu'il y a de donner à ces malades les moyens de se soigner n'est pas moins important. Il s'agit d'éviter la contagion *intra* et *extra* familiale, de récupérer les individus qui, guéris, pourront reprendre leur place et ne plus être à charge de l'État ou de leur famille. Pour cela le seul moyen raisonnable est de donner au tuberculeux tous les atouts matériels nécessaires pour qu'il obtienne une guérison rapide et solide. C'est dans ce sens, et uniquement dans ce sens, qu'il convient à notre avis de trancher la question. La pension que l'on alloue est temporaire, elle est délivrée pour trois ans. Pendant ces trois années, le malade bénéficiera d'avantages substantiels qui lui permettront de mener à bien un traitement qui ne souffre pas d'à peu près. Ne refusons pas à ces hommes la possibilité de parvenir le plus rapidement possible à la guérison ou tout au moins à la consolidation.

Visites triennales. — Le tuberculeux pensionné à 100 p. 100 sera examiné au bout de trois ans, six ans et neuf ans s'il est pensionné par preuve, tous les trois ans pendant toute son existence s'il est pensionné par présomption. Ce sont les visites triennales. Le but essentiel de ces visites est de savoir si l'on doit conserver au malade le bénéfice de sa pension, ou en diminuer le taux; rarement la question d'aggravation se pose. Le malade n'attend généralement pas la visite triennale pour faire sa demande d'expertise pour aggravation.

Lors de ces visites, tous les examens seront pratiqués; la présence du dossier complet du malade est indispensable pour juger et faire le point; j'entends par là le dossier clinique et surtout radiologique. C'est pour cela qu'il est indispensable que les visites triennales soient passées dans un centre de phtisiologie possédant des archives complètes ou tout au moins capable de se procurer rapidement ces pièces nécessaires. On voit les complications qu'entraîne le fait de convoquer un malade à Toulon alors que son dossier se trouve en Bretagne.

L'expert, en possession de tous les éléments passés ou présents qui vont lui servir à reconstituer l'histoire de la maladie et lui permettre de conclure, sera en présence d'une tâche beaucoup plus délicate et bien plus difficile.

que dans le premier cas. Il ne s'agit plus, en effet, d'une maladie au début ou en cours d'évolution où le doute n'est point permis et où la nécessité de soins spéciaux, prolongés et onéreux, dégage l'expert de toute hésitation. On se trouve, au contraire, en présence d'une maladie qui s'est souvent orientée dans un sens favorable, qui s'est stabilisée, consolidée, et qui parfois même est guérie. Il faut alors oser prononcer ce mot de guérison que beaucoup de médecins craignent d'employer à propos des tuberculeux pulmonaires, et que les pensionnés entendent avec une joie très mitigée. Qu'on se souvienne simplement du titre d'un bel ouvrage de Dumarest et Mollard : « Le tuberculeux guéri ».

Le sort des tuberculeux se joue souvent dans les premières années de leur maladie. Au bout de cinq ans, 50 p. 100 des malades sont morts. Ceux qui ont survécu ont de grandes chances de voir leurs lésions cicatrisées et peuvent espérer vivre de longues années en reprenant leur place et leur activité. Tobé écrit : « Il faudrait peut-être se demander si la tuberculose pulmonaire évolutive est une maladie chronique de si longue durée dans sa période active, et si le sort des malades ne se joue pas en général dans les deux ou trois premières années qui suivent le début évolutif ». On voit combien est sage la décision prise à propos des visites triennales. Pour les malades dont l'état n'aura fait aucun progrès ou se sera aggravé, la décision de l'expert est simple ; le pensionné demeure un malade, une épave à renflouer. En pratique ces cas sont moins fréquents qu'on ne pourrait le croire et souvent l'expert se trouve en présence de sujets capables de travailler, de subvenir à leurs besoins et à ceux de leur famille en exerçant un métier en rapport avec leurs forces et suffisamment rémunérateur. Il suffit de les aider peu ou prou ; la pension qui leur sera allouée devra être proportionnée aux troubles fonctionnels qu'ils présentent plus qu'aux images de lésions stabilisées plus ou moins fibreuses offertes par les radiographies. Il s'agit de savoir quels sont les troubles apportés à l'économie par les séquelles d'une maladie qui est consolidée. La cicatrice, décelée par la clinique et surtout l'examen radiologique, ne saurait être pris en considération qu'en fonction des désordres qu'elle entraîne. Un infiltrat excavé ayant évolué vers le nettoyage avec disparition de la caverne ne laissant qu'une sclérose discrète, cause souvent moins de désordres pour l'appareil respiratoire qu'une pleurésie ayant entraîné une symphyse importante avec rétraction de l'hémi-thorax. Il y a lieu de tenir compte du retentissement des fibroses rétractiles sur le fonctionnement du cœur ; beaucoup de vieux fibreux sont devenus des cardiaques alors qu'ils étaient à l'origine des pulmonaires. On voudrait voir entrer dans la pratique courante l'exploration fonctionnelle des poumons séparés dont une technique simple a été décrite par Arnaud (*Presse médicale* du 27 novembre 1943). On ne devrait jamais

se passer de l'examen fonctionnel d'un organe dont on a la prétention de mesurer le degré d'invalidité, sous peine de formuler des conclusions incomplètes et peut-être entachées d'erreur. L'important est de savoir quels services l'organe peut rendre et dans quelle mesure il a été diminué dans sa fonction. L'anatomie pathologique ne doit pas nous faire perdre de vue qu'il s'agit d'un organisme vivant; l'examen radiologique, dont on a dit parfois qu'il réalisait l'anatomie pathologique de l'organisme vivant n'a que de très modestes prétentions à fournir des renseignements complets et suffisants. La même question se pose en matière de tuberculose ostéo-articulaire ou, lorsque la fibrose s'est organisée et les lésions sont consolidées, les infirmités sont calculées en tenant compte des désordres fonctionnels (raideurs, ankyloses, attitudes vicieuses) entraînant une diminution du rendement du travail du membre, et de leur retentissement sur l'organisme tout entier.

En face des malades porteurs de pneumothorax l'attitude la plus habituelle de l'expert est de maintenir automatiquement le taux. Nous nous élevons contre cette manière d'agir. Il semble que beaucoup de médecins soient effrayés par ce pneumothorax, et que la présence de l'air dans la plèvre les empêche de considérer l'état du poumon collabé ? C'est pourtant ce qui importe au premier chef. Les malades le savent bien qui demandent à conserver plus longtemps qu'il ne serait nécessaire un pneumothorax efficace depuis des années et parfaitement inutile. Il convient d'ajouter que des médecins, et ils sont plus nombreux qu'on ne le suppose, entretiennent plus longtemps qu'il ne le faudrait de tels pneumothorax, par crainte de voir les lésions reparaitre ou sur demande de leurs malades, et pour d'autres raisons que nous ne pouvons pas développer ici. C'est au médecin expert de juger si le pneumothorax peut être abandonné et surtout de constater si, sous le collapsus, le poumon est guéri, si les lésions ont disparu ou sont cicatrisées. Nous savons que la présence d'un pneumothorax n'empêche nullement au bout d'un certain temps une activité compatible avec la guérison et nous connaissons tous des porteurs de pneumothorax qui exercent une profession. Une seule condition s'avère nécessaire, c'est que le pneumothorax soit efficace depuis un certain temps, temps qui est variable naturellement suivant les individus. L'étendue des lésions primitives, leur nature, la rapidité de l'efficacité de la thérapeutique seront des guides en pareil cas. Nous n'avons point à nous étendre ici sur ces tests et à définir cette notion d'efficacité sur laquelle les phtisiologues sont d'accord. L'absence constante de bacilles dans les crachats et dans le liquide gastrique après homogénéisation constatée après culture ou inoculation au cobaye, la disparition des images pathologiques dans le moignon sont les deux conditions absolument nécessaires. L'expert ne se

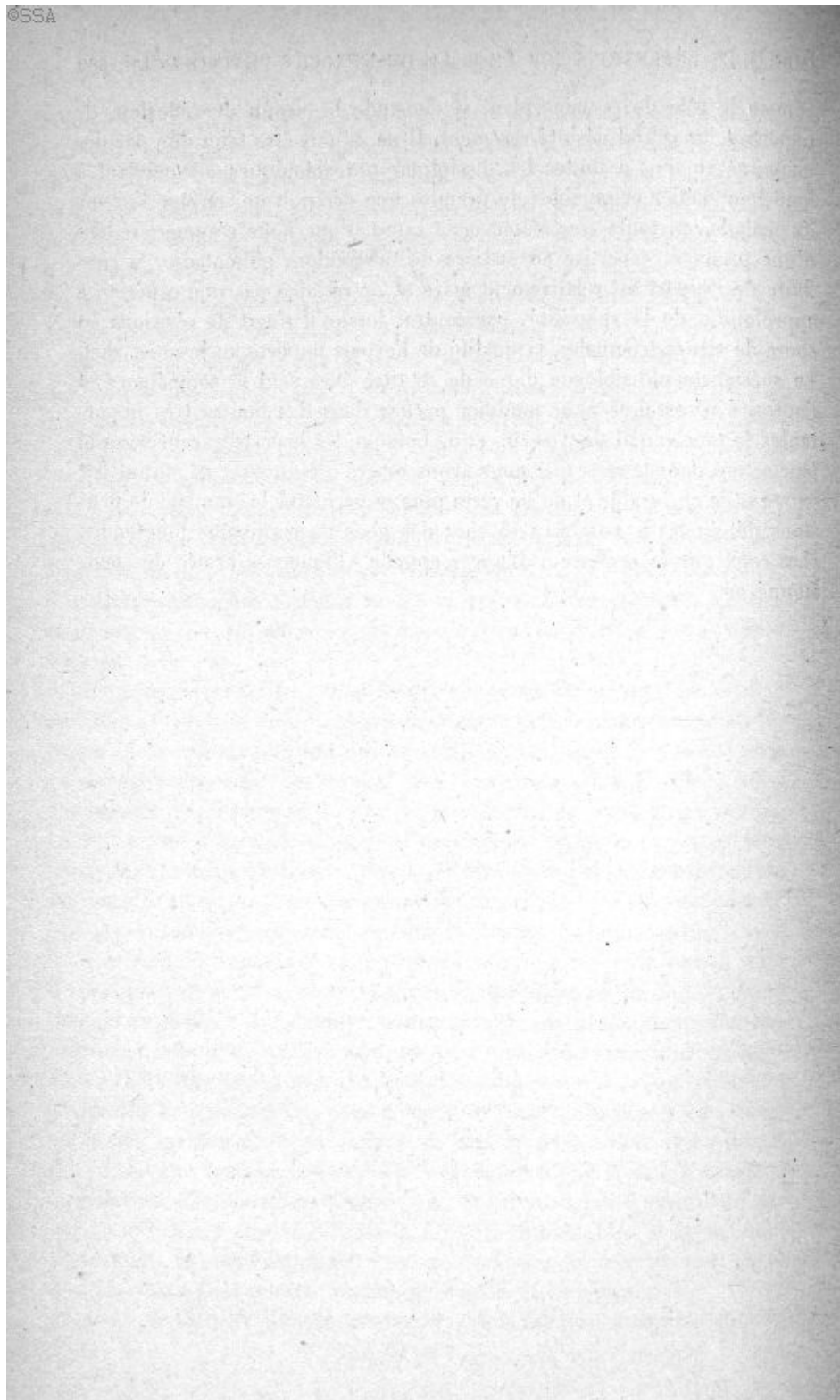
laissera donc pas impressionner par la présence d'une poche gazeuse dans la plèvre de son malade; si le pneumo est efficace, n'est-ce pas une chance de guérison de plus? Ne sait-on pas que le meilleur traitement de tuberculose pulmonaire est la collapsothérapie gazeuse; le nombre des malades guéris ou consolidés par pneumothorax est bien plus important que celui des malades chez qui on n'a pas pu ou pas voulu instituer ce traitement. On arrive cependant à ce paradoxe : craindre de déclarer améliorés ou guéris des malades qui en sont les bénéficiaires.

En ce qui concerne la thoracoplastie la position est la même. On aura évidemment des égards pour le délabrement thoracique, mais là n'est pas la question importante, et on ne saurait accorder pour cinq ou six côtes réséquées une pension supérieure à celle qu'on donne à un amputé d'un bras ou d'une jambe. Ce qui importe toujours et nous ne le répéterons jamais assez, c'est l'état du poumon sous-jacent. Bien des opérés de thoracoplastie peuvent mener une vie assez active; nous en connaissons de nombreux cas. A ceux-là, on ne peut conserver la pension généreusement allouée au début. Les protestations des malades et même des médecins pourront s'élever et cependant tous les phthisiologues consciencieux ne peuvent que se rallier à ce point de vue.

Le médecin expert aura un double devoir : celui de ménager les deniers de l'État et celui de rendre service au malade et à la communauté en lui faisant récupérer un individu qui ne sera plus une charge pour elle, mais au contraire une aide. On ne doit plus voir de ces anciens tuberculeux, possesseurs d'une pension de 100 p. 100 depuis de nombreuses années, mener une vie d'oisiveté, ou souvent exercer une profession lucrative leur permettant de faire fructifier la rente que leur verse l'État. La tuberculose est devenue pour ces gens une valeur de portefeuille, un titre au porteur que l'intéressé garde jalousement sous le couvert d'une législation charitable et facile à duper. Le « blessé du poumon » acquiert la notion d'un droit là où il n'y a qu'un abus conscient ou inconscient de sa part. Si notre homme est capable de travailler, pourquoi dès lors lui maintenir automatiquement le taux de 100 p. 100 qui doit être réservé aux seuls malades dont l'état nécessite le repos absolu et des soins continus? C'est cependant la solution à laquelle des experts timorés risquent de se laisser entraîner; on hésite, on doute, et on accorde au malade le bénéfice de ce doute. Cependant nombreux sont les cas où l'expert averti doit avoir le courage de formuler et d'imposer ses conclusions. Sa responsabilité reste couverte par le fait même que si le malade présente ultérieurement la moindre aggravation, il aura toujours le recours de demander une révision de sa pension. Nous pouvons être assurés qu'il saura la réclamer.

Le rôle de l'expert phthisiologue apparaît, à la lumière de ce court exposé,

comme le rôle de premier plan. Il demande beaucoup de réflexion, de jugement, un grand désintéressement. Il ne saurait être tenu que par des médecins rompus à toutes les disciplines phtisiologiques, connaissant à fond leur métier et capables de prendre une décision qui engage l'avenir du malade, en toute connaissance de cause. Pour nous résumer, si lors d'une première expertise en matière de tuberculose pulmonaire, la conduite de l'expert est relativement aisée et ne réclame pas une expérience approfondie de la spécialité, par contre, lorsqu'il s'agit de révisions au cours de visites triennales, la qualité de l'expert importe au premier chef. Le spécialiste phtisiologue digne de ce titre aura seul la compétence et l'autorité nécessaires pour modifier parfois dans des limites très importantes le taux initial de 100 p. 100. Lorsque les experts auront accordé leur action dans le sens que nous avons essayé d'esquisser, ils auront fait œuvre utile et durable et on ne verra plus se perpétrer le scandale de pensions définitives à 100 p. 100 chez des gens guéris depuis longtemps, chez ceux que le professeur DUFOUT appelle « l'immense armée des pensionnés ».



LE SPORT ET SON CONTRÔLE MÉDICAL CHEZ LA JEUNESSE SUÉDOISE

PAR P. BUGARD, MÉDECIN PRINCIPAL.

Il n'existe pas en Suède de doctrine spéciale à la Marine en ce qui concerne le sport pratiqué par la jeunesse et son contrôle médical. En fait une seule méthode à la fois souple et efficace est appliquée à l'ensemble de la jeunesse suédoise qui grandit et vit dans une ambiance foncièrement sportive, de sorte qu'aucun problème particulier ne se pose pour la Marine où les jeunes gens arrivent déjà formés au point de vue sportif.

Il est donc intéressant de voir quels sont les principes adoptés par l'ensemble du pays. Ces principes sont certainement bons si l'on en juge par l'aspect général de la jeunesse qui est une des plus fortes et une des plus saines d'Europe.

A première vue la Suède peut paraître désavantagée par sa faible population de 7 millions d'habitants, son climat froid, sa demi-nuit d'hiver, son sol aride et granitique couvert de lacs et de forêts.

En réalité l'éducation physique et le sport ne sont pas séparés de la médecine au sens le plus large du mot et sont le moyen d'acquérir la santé. On ne cultive pas le champion au détriment des autres : toute l'enfance est amenée au sport par les éducateurs et les médecins.

Le jeune Suédois rentre à l'école vers 5 ans, il en sort à 15 ans s'il doit poursuivre après un apprentissage en vue d'un métier manuel ; à 18 ans s'il veut pousser davantage ses études avant d'aborder l'enseignement supérieur. Il n'y a d'ailleurs dans ce choix aucune considération de classe sociale, la Suède ayant trouvé un équilibre social correspondant à un état démocratique idéal, que nous ne sommes pas près de réaliser en France.

De 5 à 18 ans s'échelonnent 12 classes : jardins d'enfants, 4 classes préparatoires et 7 grandes classes.

Il est soumis à trois examens médicaux obligatoires par an : un à la rentrée des classes, un à la Noël, un à la fin de l'année.

Les procédés les plus modernes d'investigations médicales sont mis en œuvre, non seulement la radiologie, mais tous les examens dynamiques pratiqués dans les services de physiologie clinique adjoints aux hôpitaux et aux instituts de gymnastique qui permettent de mesurer exactement les dépenses de l'organisme au cours de l'effort.

L'Institut central de Gymnastique de Stockholm possède un de ces services qui comporte : électrocardiographe, ergomètres enregistreurs (en particulier bicyclette-ergomètre de Krogh), piste roulante à vitesse variable sur laquelle le sujet peut être soumis à une course réelle pendant laquelle on peut faire des mesures physiologiques, spiromètres, appareils à mesure du métabolisme et du quotient respiratoire, et en général tous prélèvements des gaz respiratoires, chambre isolée pouvant fonctionner comme caisson d'expérience en basse pression et réfrigéré. Des laboratoires de biochimie et de microbiologie appartenant au Service permettent de faire toutes les mesures et analyses.

L'éducation physique comporte elle-même trois degrés suivant l'âge de l'enfant : jeux pour les petits et les premières classes préparatoires, gymnastique plus méthodique pour les moyens, enfin sport pour les plus grands, la période active étant de 10 à 18 ans.

Le programme obligatoire comporte quatre heures d'éducation physique par semaine, plus douze jours entiers par an qui sont consacrés au sport organisé et aux sorties collectives à la campagne ou au bord de la mer.

Ceci ne constitue qu'un minimum largement dépassé par la grande majorité des enfants et des jeunes gens qui aiment tous le sport et y vont spontanément.

A ce point de vue, une évolution s'est faite depuis Ling qui fut le promoteur de la gymnastique suédoise de 1813 à 1839. A cette époque la gymnastique était déjà une technique étroitement codifiée et quelque peu mécanique. De plus en plus les Suédois abandonnent la méthode analytique au profit de la méthode synthétique, et ils estiment que la meilleure synthèse est le sport lui-même qui met en œuvre l'ensemble des activités physiologiques de l'organisme : respiration, cœur et circulation, organes des sens, facultés intellectuelles et morales.

L'éducation physique au gymnase qui prenait les trois quarts du temps de l'activité physique des jeunes, n'est plus utilisée que pour un quart aujourd'hui : le reste se passe en plein air, sur les terrains de sport ou à la campagne.

Il y a là une évolution un peu comparable à celle qui s'est passée en France où la méthode synthétique d'Hébert tend à être de plus en plus adoptée. Mais cette méthode reste encore une gymnastique et non un sport collectif, et surtout elle est encore en France trop peu généralisée.

Les sports les plus aimés de la jeunesse sont les sports d'hiver de Noël au mois d'avril : ski, patinage, hockey sur glace. On peut skier même dans les rues et les parcs de Stockholm où les pentes sont suffisantes et où la neige tient quatre mois.

Au début du printemps une très grande partie de la population se rend

dans les Alpes suédoises ou même en Laponie faire du ski et du patinage : c'est l'époque où le soleil réapparaît après la demi-nuit polaire.

Pendant la belle saison la nage et l'athlétisme sont les plus en faveur. Tous les enfants nagent et beaucoup font du yachting sur les très nombreux lacs et fjords.

Ils affectionnent l'athlétisme sous toutes ses formes, et plus spécialement la course sur moyenne distance et le demi-fond.

Le foot-ball est très populaire, le rugby est peu pratiqué.

La bicyclette n'est même plus considérée comme un sport, tout le monde s'en sert comme moyen de transport, mais les courses de bicyclettes ont beaucoup de succès. Ainsi toute la jeunesse aime et pratique intensément le sport.

La moyenne du nombre des enfants par famille est 2,5. Elle est en augmentation depuis ces dix dernières années où une habile propagande a été faite ainsi que de substantiels avantages accordés aux familles nombreuses.

En pratique toutes les femmes suédoises peuvent accoucher à l'hôpital, quel que soit leur revenu, et dans des chambres comportant très peu de lits où toutes les classes sociales se trouvent à leur aise ; elles ont de très longs congés payés de grossesse et de maternité, et de très fortes primes à la naissance.

L'évolution psychologique et corporelle du Suédois est lente, comme celle de toutes les races nordiques. Les enfants se développent et mûrissent lentement. Les jeunes gens n'ont atteint leur plein développement qu'à 24 ans pour les garçons et 20 ans pour les filles. A ce moment la taille moyenne des hommes est de 1 m. 76 et celle des femmes 1 m. 68.

Un Suédois de cet âge et de cette taille ne dépasse généralement pas 70 kilogrammes, ce qui donne une idée de la complexion longiligne et mince, quoique robuste et puissante. La longueur de la foulée explique la spécialisation dans les courses de demi-fond.

La ville de Stockholm possède plus de 10 grands stades et 4 très grandes piscines. Toutes les écoles ont un terrain de sport et une piscine, ainsi que de très nombreuses usines et entreprises privées, sans compter les établissements de bains, couverts ou non où existent toujours les chambres de sudation dites « bains finnois ».

Les médecins eux-mêmes sont sportifs et le sport pour eux est une chose vivante. Il existe en outre un extraordinaire corps de professeurs de gymnastique, qui sont formés en particulier par l'Institut central de gymnastique de Stockholm. Cet Institut forme aussi des professeurs spécialisés dans la gymnastique médicale et la physiothérapie dont nous n'avons aucun équivalent en France.

Les candidats, même ceux qui ne sont pas destinés à être spécialisés, reçoivent une instruction très poussée en anatomie, physiologie, hygiène et psychologie. Leurs études durent deux ans et se font dans des Instituts très bien équipés, avec salles de culture physique, stades et services de physiologie clinique.

Les candidats à l'Institut de Stockholm doivent avoir moins de 30 ans, et une instruction générale au niveau du baccalauréat. Les officiers sont admis et ce sont eux qui surveillent la gymnastique et le sport dans les différentes armes où ils reviennent formés; ceci présente de grands avantages en ce qui concerne l'unité de la doctrine et de la méthode employée.

Les professeurs de gymnastique médicale reçoivent une instruction plus poussée dans les domaines suivants : anatomie, physiologie, pathologie générale, hygiène, pathologie interne et externe, séméiologie.

Ils sont également astreints à un stage d'assistant dans les hôpitaux.

La durée des études est de dix-huit mois à deux ans.

On peut dire que l'éducation physique des jeunes en Suède est une méthode naturelle, faite sans raideur ni contrainte mais qui comporte une infrastructure puissante où sont employées les techniques médicales et physiologiques les plus modernes. Le cadre dans lequel se fait le sport est toujours beau : l'industrie la plus sale et la plus petite école ont quand même leur coin de stade avec du gazon et des fleurs.

Les enfants et les jeunes gens prennent à l'école le repas de midi, dont la valeur énergétique est soigneusement calculée et dont les mets sont équilibrés avec harmonie. Les notions de diététique rationnelle sont connues de tout le monde en Suède. Les enfants risquent de manquer de chaux dans ce pays de nature siliceuse et granitique : on veille à leur donner leur ration journalière de calcium. Ils pourraient aussi souffrir du manque de lumière au cours de la longue nuit d'hiver (à la fin de décembre le soleil ne paraît que quatre heures à Stockholm, et très bas sur l'horizon) mais on leur administre la vitamine A et de la vitamine D.

En outre il se boit en Suède énormément de lait, en moyenne 1 litre par jour et par personne (on sait que le lait est l'aliment qui contient le plus de calcium).

Malgré des conditions climatiques défavorables, l'enfant suédois n'est donc jamais carencé. Il est bon de noter que les vitamines et ces sels ne sont pas donnés sous une forme pharmaceutique toujours plus ou moins répugnante, mais sont incorporés naturellement aux aliments. On n'inflige pas non plus aux enfants des séances de rayons ultra-violets. Ils font leur provision de lumière l'été en vivant presque nus au grand air.

Le sport est donc profondément et naturellement enraciné en Suède, et malgré la grande part qu'il prend, la vie des jeunes, les études intellec-

tuelles n'en souffrent pas, si l'on songe au magnifique développement de l'industrie, du commerce et des sciences en Suède, qui est vraiment un pays démocratique à l'avant-garde du progrès.

Quelles sont les conclusions que l'on peut tirer de cette étude succincte :

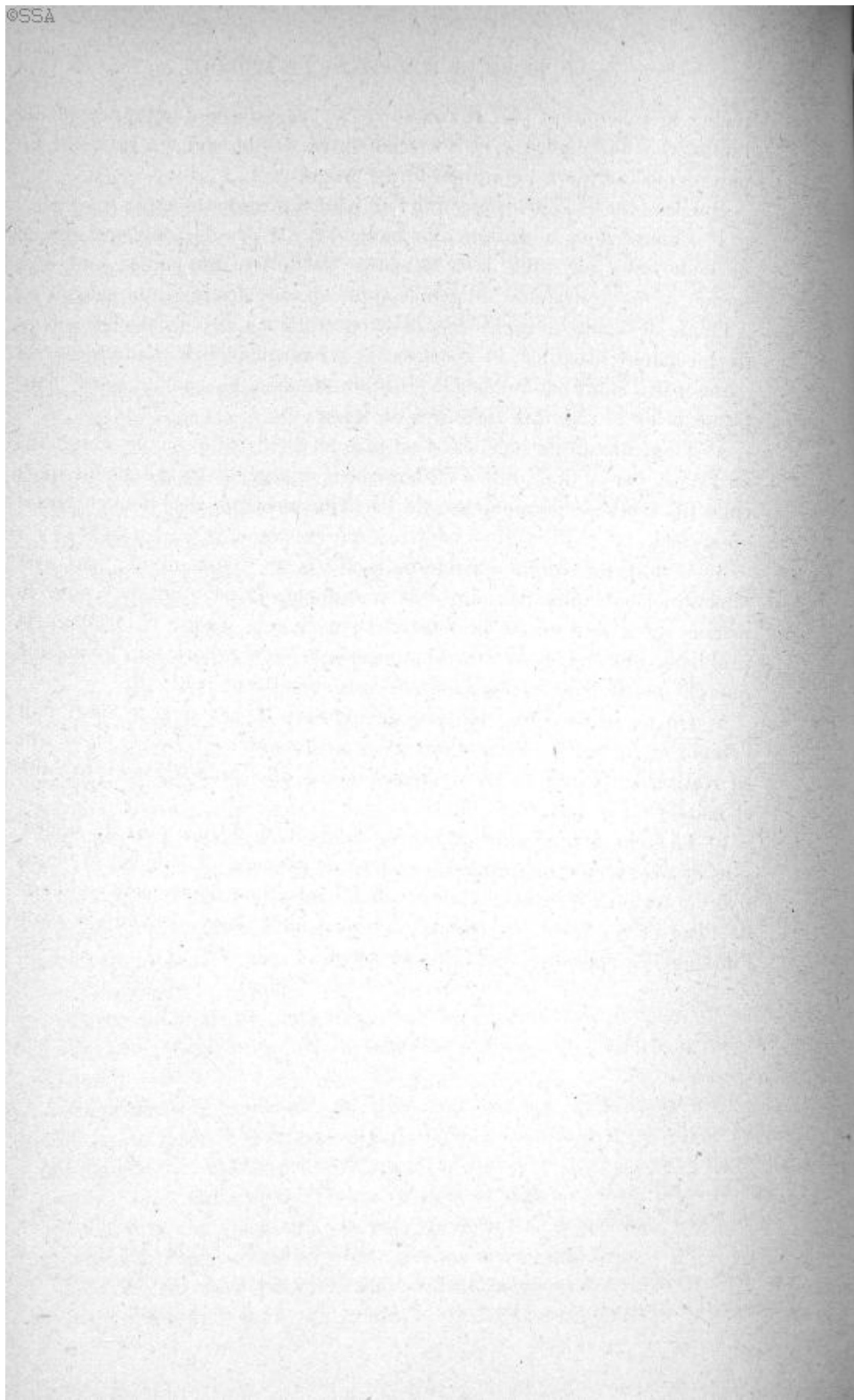
1° Comme nous le disions plus haut, il n'y a pas de problème spécial de l'éducation physique dans la marine suédoise : les jeunes sont déjà formés et les professeurs de gymnastique sortent des instituts nationaux. A l'école des mousses où les candidats entrent à 15 ans et dans les centres de formation maritime, le sport est le même qu'ailleurs, l'éducation du jeune marin étant naturellement plus poussée dans le sens des sports nautiques et de la voile qui reste très en faveur.

2° La gymnastique suédoise n'est plus en Suède ce que nous désignons en France par ce nom. Elle s'est largement orientée dans le sens du sport collectif, synthèse harmonieuse de l'activité physique de l'homme vivant en société.

3° Cette gymnastique n'a rien de rigide ni de systématique, mais systématiquement tous les jeunes la pratiquent. Il ne s'agit pas pour la marine suédoise d'initier au sport des jeunes gens jusque là incultes : le problème est élargi ; c'est toute la jeunesse qui fait du sport, sans qu'aucune querelle de doctrine ne les accapare dans aucun sens restrictif.

4° On ne se pose pas non plus la question de savoir si le sport doit l'emporter sur les études intellectuelles ou inversement. Les Suédois ont su réaliser un équilibre harmonieux pour la plus grande force physique et morale du peuple.

5° La leçon à tirer c'est qu'il nous faudrait en France plus de stades, plus de professeurs de gymnastique, plus de piscines, plus de lait et moins d'alcool, et plus d'enthousiasme et plus d'amour du mouvement, de l'air, de l'eau et du soleil, en résumé, un plus haut degré d'évolution dans l'intelligence collective, politique et sociale.



II. QUESTIONS D'ACTUALITÉ.

ANALYSE

DE TRAVAUX ALLEMANDS CONCERNANT L'HYPOTHERMIE. RÉSULTAT DES EXPÉRIENCES PRATIQUÉES SUR LES HOMMES ET SUR LES ANIMAUX.

THERAPEUTIQUE ET MOYENS DE PRÉVENTION

PAR R. ROSENSTIEL, MÉDECIN EN CHEF DE 1^{re} CLASSE.

N. D. L. R. — Au moment où se déroulent les procès des médecins allemands des camps de concentration, nous publions cette analyse dans un but d'information. Elle résume quelques-unes des soi-disant « expériences » faites pendant la guerre par des médecins nazis sur des prisonniers et déportés; expériences atrocement cruelles, hautement répréhensibles et de plus absolument inutiles. Elles témoignent du degré d'aberration de médecins qui, au mépris de toute dignité de la personne humaine, n'hésitaient pas à se servir de captifs pour une expérimentation pseudo-scientifique.

AVERTISSEMENT.

Nous avons cru devoir condenser dans un même rapport l'analyse des travaux allemands concernant l'hypothermie et la régulation thermique. Nous y exposons successivement les symptômes qui traduisent la tolérance de l'organisme au froid; puis ceux qui témoignent de son adaptation, enfin ceux qui entraînent la mort du sujet. La thérapeutique de l'hypothermie généralisée ainsi que les mesures préventives à adopter sont également indiquées.

Certains chapitres semés de termes techniques ne seront lus avec fruit que par des médecins ou des physiologistes. Ce sont : le chapitre II (Acquisitions récentes sur la régulation thermique) et le chapitre III (Expériences pratiquées sur les animaux).

Les lecteurs non techniciens trouveront dans les autres chapitres des notions importantes sur les troubles dus à l'hypothermie ainsi que des données précises sur les concepts humanitaires de certains médecins allemands.

CHAPITRE I.

CONSIDÉRATIONS GÉNÉRALES.

Au début de la guerre, le traitement des naufragés qui avaient été exposés à des basses températures pendant un laps de temps important n'était pas connu, on ignorait en particulier le mécanisme de la mort provoquée par le froid et on n'avait pas de données certaines sur l'action pharmacodynamique de certains procédés thérapeutiques.

Les consignes données aux médecins allemands des équipes de sauvetage étaient de procéder par un réchauffement lent. Cette thérapeutique ne semblait pas justifiée à certains esprits et en particulier, les Allemands perdirent au début de la guerre et pendant la première phase de la campagne de Russie, un nombre important de sujets qui avaient été soumis, soit par naufrage, soit par isolement après blessure, à un froid intense et prolongé.

D'autre part après certaines catastrophes massives (torpillages) les médecins allemands assistèrent à une véritable hécatombe de naufragés qui survenait entre 20 minutes et 1 heure et demie après le sauvetage; la mort était sûrement imputable au froid et toute thérapeutique semblait vaine.

C'est alors que la Werhmacht, la Luftwaffe et la Kriegsmarine chargèrent un groupe de médecins allemands d'étudier les effets du froid sur l'organisme afin de pouvoir envisager avec des notions précises la parade thérapeutique.

Certains de ces auteurs effectuèrent leurs expériences sur des animaux (chiens en particulier) et sur les extrémités humaines.

Ce sont Grosse, Brockoff, Schoedel, Rein, Aschoff et Merken.

D'autres considérant que les résultats obtenus chez les animaux ne seraient pas superposables à ceux que l'on obtiendrait sur l'homme et que, lors des essais d'hypothermie généralisée, la présence de poils sur la peau des animaux modifierait les résultats obtenus, ont préféré, dans une série importante d'expériences, étudier les effets du froid sur l'homme. Nombre de ces expériences, ont entraîné la mort des sujets dont la longue agonie est relatée en entier dans le rapport de ces auteurs. Nous allons d'ailleurs donner la traduction de deux phases caractéristiques de ce rapport.

PAGE 4. — « La rigidité du corps augmente à mesure que la réfrigération se poursuit, interrompue de temps en temps par des convulsions mais elle cesse tout d'un coup alors que la température du corps baisse de plus en plus. Ces cas ont eu une issue fatale et les essais de réanimation échouèrent ».

PAGE 15. — « Dans tous les cas mortels que nous avons enregistré, la cause de la mort était, sans doute possible, due à un arrêt du cœur. Deux cas nous montreront l'arrêt de la respiration en même temps que celui du cœur, dans ces cas la nuque et l'occiput des sujets étaient plongés profondément dans l'eau. Dans tous les autres cas les mouvements respiratoires se poursuivirent 20 minutes après que le cœur eut cessé de battre ».

De telles phrases extraites d'un rapport d'expériences pratiquées sur l'homme ont été écrites par le professeur Holzlohner, le Stabsarzt Rascher et le Stabsarzt Finke.

Sauf le professeur Holzlohner, aucun de ces auteurs ne figure sur la liste des 324 médecins ayant participé, fin 1944, à un stage d'expériences scientifiques qui eut lieu à Hohenlychen (Brandebourg), expériences qui furent pratiquées sur des déportés provenant du camp de Ravensbruck. On y voit par contre figurer les noms du directeur central du Service de Santé de la Kriegsmarine l'Admiraloberstabsarzt Fikentscher et son adjoint l'Admiralstabsarzt Greul.

Il est à remarquer que toutes les expériences pratiquées sur les chiens furent exécutées sous narcose (morphine urethane) alors que la plupart des expériences pratiquées sur l'homme ont été exécutées sans narcose.

Notons enfin que les troubles organiques dus au froid se déroulent suivant des phases différentes dont la dernière semble irréversible. On savait, grâce à des études faites sur les animaux, le caractère définitif de certains symptômes apparaissant, lorsque la température centrale tombait au dessous de 28 degrés et on aurait pu s'attendre à ce que les expériences sur l'homme soient suspendues avant l'apparition de ceux-ci afin de ne pas sacrifier un être humain, cependant certains de ces essais furent poursuivis délibérément au delà de ce stade et l'assertion des auteurs qui prétendent qu'aucun homme ne fut retiré de l'eau glacée sans que toute la thérapeutique nécessaire à le réanimer ne fut mise en jeu, ne saurait être prise en considération.

Ils incriminent l'inefficacité de la thérapeutique pour expliquer les décès, alors que certains sujets sont morts dans les bains et que d'autres n'en ont été retirés qu'après l'apparition des symptômes terminaux.

CHAPITRE II.

ACQUISITIONS RÉCENTES SUR LA RÉGULATION THERMIQUE.

Nous allons d'abord exposer les acquisitions de ces vingt dernières années concernant la physiologie de la régulation thermique.

(Données physiologiques concernant les troubles de l'organisme humain provoqués par le froid et le chaud, Rein 1943).

Il est étonnant de constater qu'un individu sain et bien constitué puisse être exposé impunément à des températures ambiantes variant de 100 degrés environ. L'adaptation à ces diverses températures nécessite deux critères :

- 1° Une température constante des organes internes;
- 2° Un maintien des organes périphériques à une température non critique.

Cette température critique n'est pas celle à laquelle on voit se développer les gelures; elle est située bien au-dessus du point de congélation et peut varier suivant les individus et les conditions d'expérimentation. La cause dernière des gelures n'est d'ailleurs pas due à des troubles physico-chimiques des tissus, mais plutôt à un trouble du métabolisme local. L'arrêt total de ce métabolisme n'a en lui-même aucune conséquence, mais les troubles de ce métabolisme ont un effet primordial.

Les organes ou les groupes d'organes qui interviennent dans la régulation de la température sont nombreux et on peut affirmer que tous les organes concourent à la défense de l'organisme contre le froid. Parmi ceux-ci quelques-uns ont un effet décisif : ce sont, les organes de la circulation. Les modifications du régime circulatoire lors de la défense ou de l'adaptation de l'organisme au froid sont très importantes, le sang n'agit pas seulement en vecteur de calories, mais ses variations de densité ont une grande importance; il n'est pas en effet indifférent que le sang soit dilué, c'est-à-dire que la masse sanguine soit augmentée ou concentrée c'est-à-dire que sa masse sanguine soit diminuée. L'organisme répond au froid par une diminution de la masse sanguine qui est peut-être responsable des troubles du métabolisme local engendrant les phénomènes de gelure. Cette réponse de l'organisme au froid n'est en somme qu'une phase du problème plus étendu du métabolisme tissulaire. Ce métabolisme est régi par les sécrétions internes de certaines glandes telles que la thyroïde, le pancréas et la cortico surrénale et ces sécrétions elles-mêmes se trouvent sous la domination étroite du système nerveux qui lui-même est en liaison avec l'appareil de défense et d'adaptation qu'est la peau.

Ces réactions de défense se produisent lors de modifications relativement faibles de la température du milieu ambiant et sont constamment en éveil sollicitées par des variations imperceptibles de la température ambiante.

Mais d'autres phénomènes entrent en jeu : la zone du trijumeau et les voies respiratoires supérieures sont spécialement sensibles aux changements de température et réagissent grâce à un mécanisme qui leur est propre. Si l'on projette sur la région du trijumeau d'un chien un jet d'air à 4 degrés, on assiste, après un temps de latence assez court, à une augmentation de circulation dans le domaine de la veine cave supérieure, augmentation qui peut atteindre plusieurs fois la valeur de la circulation de départ. Ce phénomène ne peut s'expliquer par la réfrigération du sang qui agirait sur le centre circulatoire, mais simplement par réflexe ayant son point de départ dans les récepteurs sensibles du trijumeau. Cette augmentation de la circulation dans le domaine de la veine cave supérieure entraîne un travail supplémentaire du cœur nécessitant une irrigation accrue de cet organe que l'on peut mettre en évidence en enregistrant le volume circulatoire des coronaires. On voit ainsi que les effets du froid sur la circulation dépassent largement le cadre des effets locaux que l'on avait anciennement l'habitude d'envisager exclusivement.

Cette mise en alerte de la région du trijumeau est destinée à protéger contre les variations de température les organes sensibles de la base du crâne, mais, si la région antérieure de cette base est bien protégée, la région de la nuque et de l'occiput qui ne possèdent pas les mêmes moyens de protection sont particulièrement vulnérables au froid et nous verrons que le tableau clinique des sujets soumis à une hypothermie généralisée varie suivant que la nuque et l'occiput participent ou ne participent pas à cette hypothermie.

Lorsque les effets du froid se prolongent ou s'intensifient, de nouveaux phénomènes apparaissent, entre autres, des déplacements de la masse sanguine de la périphérie vers les organes profonds. Cette migration de la masse sanguine peut d'ailleurs s'observer lors de l'abaissement de la température ambiante et quel que soit le degré de la température initiale. Si l'abaissement de température dure plus longtemps (de 1/2 heure à plusieurs heures) la stase sanguine périphérique cède de temps à autre la place à un accroissement momentané de l'irrigation. Il semble exister une véritable compétition entre les besoins locaux des tissus périphériques et les besoins généraux thermiques de l'organisme se traduisant par une allure ondulée de la courbe de l'apport sanguin périphérique. Fait important : toutes ces zones vasculaires momentanément hyperhémisées ne peuvent être décongestionnées par injections d'adrénaline. Puis si la température baisse encore il s'établit des échanges de liquides entre le sang et les tissus,

échanges dont le sang fait les frais. L'augmentation de la viscosité sanguine est nette et peut atteindre des valeurs que l'on ne retrouve dans aucun autre phénomène clinique.

Le métabolisme général joue aussi un rôle ainsi que le métabolisme local, nous savons déjà que la consommation d'oxygène varie avec la température ambiante et que toute diminution de la température est suivie d'un accroissement des échanges et cependant, fait paradoxal, lorsque l'on a dépassé la température critique, on observe de profondes modifications du métabolisme pouvant aller jusqu'à l'arrêt des échanges.

A un accroissement initial du sucre sanguin fait suite une chute importante de celui-ci, enfin le sang veineux est mal utilisé, il est presque artérialisé. On retrouve d'ailleurs à l'autopsie des individus morts par hypothermie les lésions que l'on a l'habitude de rencontrer lors des décès par anoxémie : disparition du sucre du muscle cardiaque ainsi que lésions de la corticosurrenale.

Le caractère artérialisé du sang veineux indiquant la mauvaise utilisation de ce sang dans les territoires périphériques semble en contradiction avec cette assertion ; notons que dans les cas d'hypothermie il n'y a pas carence dans l'offre d'oxygène, mais on a l'impression que les tissus ne peuvent utiliser l'oxygène du sang qui leur est offert et ceci pour deux raisons :

- a. Diminution d'activité des ferments respiratoires, sous l'effet de l'abaissement de la température ;
- b. Oxygène fixé avec plus d'avidité sur l'hémoglobine rendant l'oxyhémoglobine plus difficilement dissociable.

En somme les tissus refroidis (à partir de 32°) manquent d'oxygène bien que les vaisseaux artères et veines soient richement oxygénés, l'apparition d'une hyperhémie réactive lors du réchauffement semble confirmer cette hypothèse. Le métabolisme tissulaire est ainsi modifié dans le sens d'une anoxie, telle est la cause des lésions durables (gelures).

Toutes ces mesures de défense et d'adaptation sont, disions-nous, sous la dépendance étroite du système nerveux, mais ce centre régulateur n'agit pas isolément ; les relais de transmission qui informent ce centre des variations de température de la surface du corps ont une importance égale. La doctrine classique⁽¹⁾ admet que la température du sang agit directement

(1) Le Professeur RICHET dans des travaux depuis longtemps classiques a insisté sur le double mécanisme de défense contre le froid.

1° Réaction préventive déclenchée par voie réflexe à point de départ cutané.

2° Si cette réaction a été insuffisante (chez un sujet profondément anesthésié par exemple) abaissement de température du sang agissant directement sur les centres nerveux qui déclenchent les réactions compensatrices.

sur le centre régulateur, mais, si on envisage les réactions instantanées au froid on s'aperçoit que ce processus n'est pas seul en jeu. On ne peut nier le rôle décisif de la température du sang, mais il faut également admettre un effet réflexe à point de départ cutané. On sait en effet que la peau est semée de récepteurs de température spécialisée pour le froid et pour le chaud, ils sont répartis très inégalement à la surface du corps, c'est ainsi que l'on en trouve très peu dans la peau des jambes et quatre fois plus dans la zone des trijumeaux.

Telles sont les acquisitions récentes de la science allemande concernant l'hypothermie.

CHAPITRE III.

EXPÉRIENCES PRATIQUÉES SUR LES ANIMAUX.

Il est indéniable que les expériences d'hypothermie pratiquées sur les animaux et sur les hommes ne diffèrent que fort peu. Les différents travaux parus nous confirment dans cette manière de voir et puisque nous allons exposer tout au long dans le chapitre suivant les expériences pratiquées sur l'homme, nous nous abstenons d'indiquer ici les résultats obtenus sur les animaux. Cependant certaines recherches ont pu être faites sur des animaux et ne l'ont pas été sur l'homme. Nous nous bornerons donc à exposer brièvement ci-dessous, quelques expériences pratiquées sur les animaux qui diffèrent de celles que nous relatons dans le chapitre suivant, soit par la nature des expériences entreprises, soit par la valeur des résultats.

a. Variations de la température rectale avec la température du cerveau chez les animaux en hypothermie provoquée (Merker 1943).

Les courbes de variation de température rectale et cérébrale (cette dernière étant enregistrée à l'aide d'une fine aiguille thermo-électrique spécialement fabriquée et implantée dans la masse cérébrale) sont identiques. La température du cerveau, au cours de l'hypothermie provoquée suit sensiblement la courbe de la température rectale — elle n'est séparée que par quelques dixièmes de degrés, la courbe cérébrale étant légèrement plus élevée.

b. Modifications de l'excitabilité des centres respiratoires et circulatoires sous l'influence de l'hypothermie (Gross-Brockhoff Schœdel 1943).

A l'hypothermie, les centres respiratoires et circulatoires répondent de la façon suivante :

- d'abord : période d'excitation croissante;
- puis : période d'excitation décroissante;
- enfin : période de paralysie.

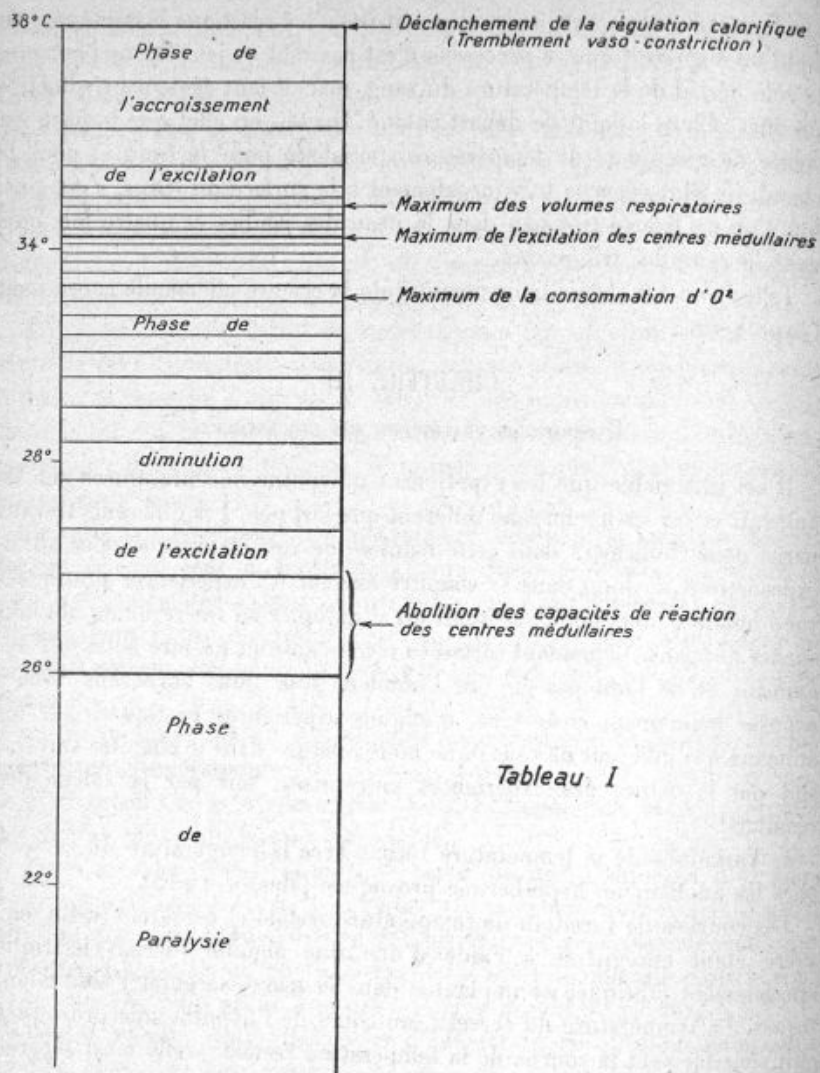


Tableau I

Les Phases de l'Hypothermie

Le tableau I nous montre ces différentes phases ainsi que leur apparition suivant l'échelle thermique.

L'étude du métabolisme basal nous montre également l'apparition de trois phases :

- une première phase d'accroissement;

- une deuxième phase de chute rapide (lorsque la température critique est dépassée);
- une troisième phase constituée par une baisse lente.

Pour étudier l'état de sensibilité des centres nerveux au cours de l'hypothermie deux procédés ont été employés :

- 1° La réaction de ces centres au cours d'inhalations de mélanges gazeux contenant une certaine proportion de CO_2 (7, 9 p. 100);
- 2° L'étude des réactions du sinus carotidien au cours de la compression des deux carotides primitives (réflexe dépresseur).

I. Les tableaux II, III et IV que nous avons joints à cette étude montrent d'une façon nette les réponses de ces centres à l'inhalation de CO_2 . On peut résumer cette action suivant quatre propositions :

- a. La sensibilité du centre respiratoire a son maximum pour une température du cerveau de 33 à 34 degrés et baisse, à mesure que la réfrigération progresse;
- b. De 28 à 30 degrés on n'enregistre aucune action efficace du CO_2 sur le volume respiratoire quand la tension de ce gaz est supérieure à 70 millimètres de mercure;
- c. Chez l'animal refroidi, l'action du CO_2 est très faible car l'effet narcotique de ce gaz augmente avec la baisse de température;

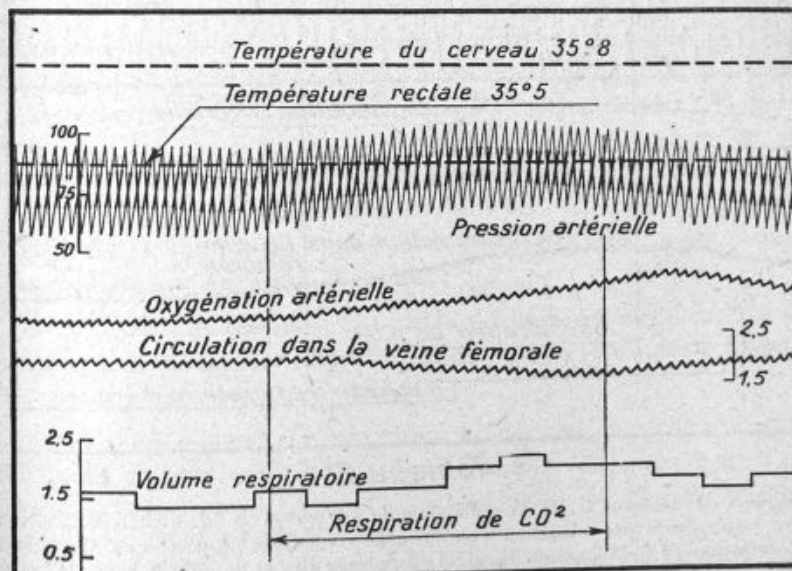


Tableau II

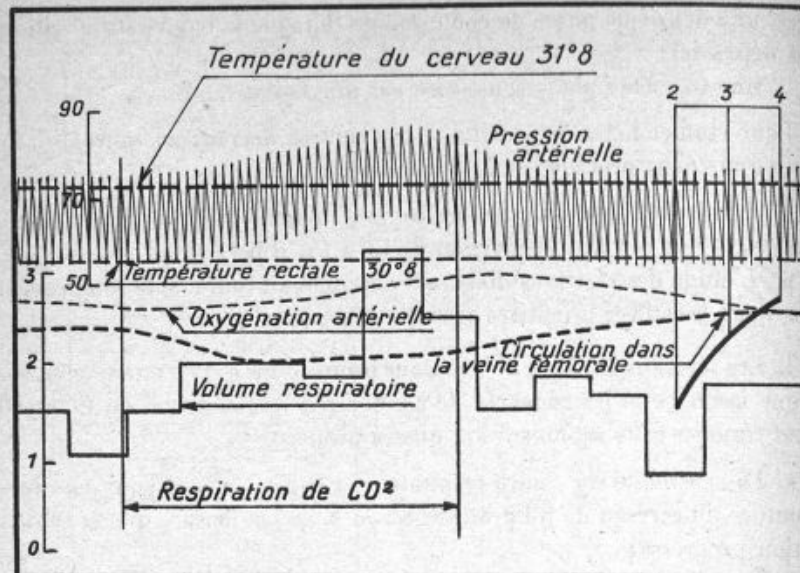


Tableau III

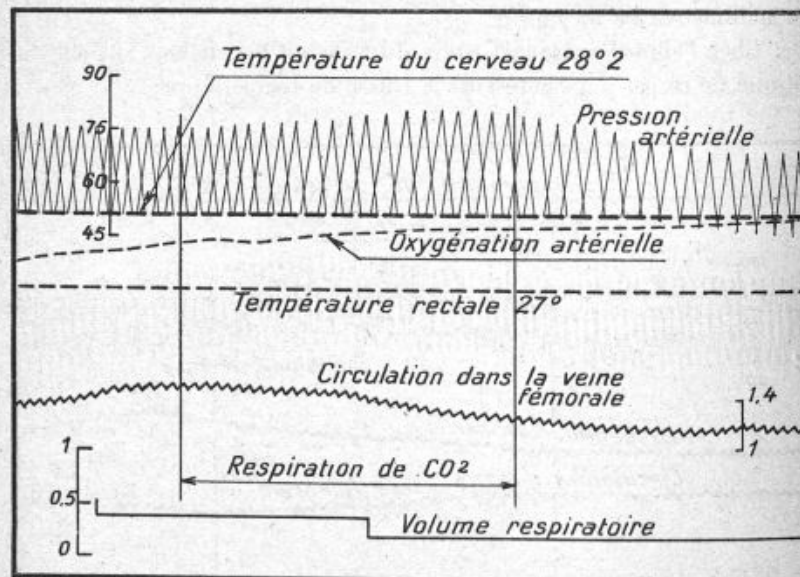


Tableau IV

Explication des tableaux II, III, IV : Réponse de l'organisme à une excitation des centres respiratoires par inhalation d'un mélange contenant 7,9 p. 100 de CO_2 pour température de $35^{\circ}8$ (tableau II), de $31^{\circ}8$ (tableau III), et de $28^{\circ}8$ (tableau IV). On peut ainsi différencier le stade d'augmentation de l'excitation (tableau III) et le stade de la paralysie (tableau IV).

d. Durant l'inhalation de CO_2 les réactions du centre circulatoire se modifient dans le même sens que ceux du centre respiratoire.

En ce qui concerne les réactions du sinus carotidien chez l'animal en hypothermie.

Pendant la première phase on a : une augmentation de la pression artérielle, une augmentation peu sensible de la circulation dans la veine fémorale.

Pendant la deuxième phase : la pression sanguine augmente notablement, l'irrigation dans le domaine de la veine fémorale demeure constante.

Pendant la troisième phase : aucune modification de la pression sanguine ni de la circulation dans la veine fémorale.

En somme l'excitabilité de ces centres passe par un maximum pour une température du cerveau de $34^\circ 5$. A 26° , les réflexes dépresseurs ne sont plus enregistrables et les effets du CO_2 ont eux-mêmes complètement disparu, enfin le maximum d'accroissement du métabolisme se situe à une température plus basse que le maximum d'excitabilité des centres médullaires.

1° Recherches expérimentales de traitement chez les animaux soumis à une hypothermie (Gross-Brockhoff-Schödel 1944).

Les essais de traitement ont été identiques à ceux qui ont été institués chez l'homme. L'étude des effets de l'atropine a été spécialement poussée dans le traitement de la bradycardie.

a. Pour certains auteurs, la paralysie du vague par l'atropine devrait jouer un certain rôle dans le rétablissement du rythme cardiaque et l'accroissement de la pression sanguine.

Les essais de ce médicament n'ont pas été concluants au cours de l'hypothermie provoquée sur les animaux; les basses fréquences du cœur étant dues, non pas à un effet exagéré du vague, mais bien plutôt à l'abaissement de température des centres excitateurs du système régulateur supérieur. L'allure de la courbe électrocardiographique n'est d'ailleurs pas modifiée par l'injection d'atropine.

2° Les essais de thérapeutique par la Coramine et la Løbeline se sont montrés désastreux. Ces corps deviennent toxiques aux doses thérapeutiques sur les animaux en hypothermie.

3° La thérapeutique par bain chaud a démontré sa réelle valeur. Sur dix essais de traitement par ce procédé, un seul échec (il s'agissait d'un chien sur lequel l'hypothermie avait été spécialement poussée, sa température centrale était tombée à 20° degrés).

Cette thérapeutique n'a des chances de succès qu'avant l'apparition du stade de paralysie, on voit alors sous l'effet du réchauffement brutal, les

modifications des constantes physiologiques s'amender petit à petit alors que la courbe électrocardiographique redevient normale avec cependant une persistance assez longue d'une inversion de l'onde T.

CHAPITRE IV.

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR L'HYPOTHERMIE PROVOQUÉE CHEZ L'HOMME.

a. *Avant-propos.*

Les expériences pratiquées sur l'homme ont été fort nombreuses, d'ailleurs le rapport secret que nous analysons ci-dessous mentionne que les résultats obtenus doivent être tenus pour significatifs étant donné le grand nombre d'expériences qui ont pu être exécutées.

Parmi les hommes soumis à ces essais, les uns étaient bien portants, les autres sous-alimentés, certains étaient très jeunes, d'autres plus âgés, et nous nous expliquons ainsi, par des différences de tolérance individuelle, certains résultats disparates enregistrés au cours de ces expériences. Les auteurs ont même isolé au cours de ceux-ci un sujet spécialement résistant au froid et un être hypersensible à l'hypothermie. Il va sans dire que ces sujets exceptionnels ont été spécialement étudiés au cours d'essais renouvelés et très poussés, qui tous se terminaient par la mise en œuvre de moyens thérapeutiques appropriés, afin de pouvoir continuer l'étude de leurs anomalies.

b. *Méthode employée pour les expériences.*

Les hommes destinés aux expériences étaient immergés dans une vaste cuve de 2 mètres de haut sur 2 mètres de large et 2 mètres de profondeur, dont l'eau, grâce à l'apport de glace, était maintenue pendant toute la durée des expériences, à des températures constantes, lors de certains essais à 2 degrés, lors d'autres essais à 12 degrés.

Certains sujets ont été immergés revêtus d'un équipement complet d'aviateur (linge de corps, uniforme, combinaison, bottes et gilet de sauvetage), certains essais ont été effectués avec vêtement protecteur (voir § h), d'autres ont été immergés entièrement dévêtus. Certains sujets étaient anesthésiés avant l'immersion (8 cm³ d'évipan intraveineux), d'autres, et ce furent les plus nombreux, furent immergés sans narcose.

La température centrale était enregistrée pendant toute la durée de l'expérimentation grâce à un couple thermo-électrique à point de départ

rectal. Au cours des premiers essais, on avait enregistré la température de l'estomac (sonde œsophagienne), mais on s'aperçut bien vite que les températures gastriques et rectales étaient identiques et on se borna à enregistrer cette dernière comme représentant la température centrale.

La température de la peau était enregistrée au niveau du dos par un thermo-élément. Simplement maintenu au contact des vertèbres, celui-ci n'aurait indiqué que la température du milieu ambiant; aussi on eut recours à de fines aiguilles thermo-électriques implantées en diagonale dans la peau du sujet.

La rigidité et le tremblement gênant l'enregistrement du pouls, ses indications furent négligées.

L'auscultation du cœur était pratiquée pendant toute la durée de l'expérience grâce à un stéthoscope biauriculaire dont les canalisations émergeaient du bain froid. Le contrôle électrocardiographique de certains sujets fut pratiqué après la sortie du bain.

Les examens chimiques furent pratiqués en série grâce à des prélèvements de sang, d'urines, etc., exécutés pendant et après l'immersion.

De nombreux sujets furent soumis, pour compléter les examens, à des ponctions lombaires et sous-occipitales.

L'étude chimique du sang porta sur le dosage du sucre sanguin, du chlorure de sodium, de l'azote total non protéique, de la réserve alcaline, de la viscosité sanguine, des protéines du plasma.

c. Phénomènes cliniques de l'hypothermie.

Il faut noter que toutes les courbes de température prises au cours de l'hypothermie provoquée chez l'homme se ressemblent, mais l'apparition des divers symptômes varient dans l'échelle thermique suivant les individus et en particulier suivant la position du sujet dans l'eau, le vêtement porté, etc.

La température absolue de l'eau entre 2 et 12 degrés n'a aucune influence décelable sur la rapidité d'apparition de ces symptômes. Si le sujet est immergé à l'état de narcose, on constate un effet de réveil provoqué au moment de sa plongée dans l'eau froide, caractérisé par des mouvements de défense qui deviennent très vifs dès que la nuque est immergée. Ceux-ci cessent cinq minutes environ après et cèdent la place à une rigidité musculaire croissante interrompue de temps en temps par des soubresauts. Cette rigidité croît à mesure que la température centrale s'abaisse, puis cesse tout d'un coup; alors on assiste à une chute de plus en plus marquée de la température centrale — ces cas se terminent généralement par la mort.

Si l'on plonge dans l'eau froide des sujets non anesthésiés, dévêtus ou non, on enregistre d'abord un frisson «solennel», la réfrigération de la nuque semble à ce moment, particulièrement douloureuse, puis celle-ci diminue au bout de cinq à dix minutes alors qu'apparaît de la rigidité musculaire ainsi que des soubresauts. A ce stade, le sujet a de la difficulté à s'exprimer par suite vraisemblablement de la contracture de la musculature du larynx.

Les troubles respiratoires sont représentés par une gêne à l'expiration avec battements des ailes du nez, mais bientôt apparaissent les râles qui entrecoupent un rythme respiratoire haché. On n'enregistre cependant pas de Cheyne Stokes. La sécrétion du mucus s'exagère au début et on voit apparaître à la bouche et aux orifices des narines une mousse rosée qui fait penser au développement d'une œdème pulmonaire, bien que l'auscultation à cette phase ne fasse entendre aucun symptôme de cette affection.

Dès que la température centrale atteint 31 degrés il y a une diminution nette de la connaissance, les pupilles sont fortement dilatées, les réflexes à la lumière deviennent de plus en plus faibles, le regard fixe et anxieux est invariablement dirigé vers le haut.

Si l'on retire le sujet du bain froid à ce stade, les réflexes réapparaissent rapidement et on constate alors que les testicules sont remontés et disparaissent presque dans le trajet inguinal.

Le visage d'abord blême devient cyanotique après quarante à cinquante minutes d'immersion.

Les troubles cardiaques sont constants et se retrouvent au cours de tous les essais pratiqués. Dès l'immersion le rythme cardiaque s'exagère et atteint 120 par minute, puis quand la température centrale est de 34° le rythme diminue considérablement et n'est plus de 50 par minute.

A 30 degrés apparaissent une arythmie puis une irrégularité totale suivant deux types distincts : un rythme lent ou un rythme rapide et à ce stade un électro-cardiogramme pratiqué montre une fibrillation auriculaire (Vorhofflattern). Le passage du rythme lent au rythme rapide n'est pas d'un mauvais pronostic car chaque fois que l'issue a été fatale, l'arrêt subit du cœur a toujours été précédé d'une irrégularité à forme lente.

La mesure de la pression sanguine rendue impossible par la rigidité du corps n'a pu être enregistrée.

Pour une température de l'eau de 4 degrés, le temps d'immersion nécessaire pour atteindre une température centrale de 23 degrés varie entre soixante-dix et quatre-vingt-dix minutes et ce n'est qu'à partir de 35 degrés que la courbe s'infléchit rapidement.

Après la sortie de l'eau la température centrale baisse encore rapidement

de 4 à 5 degrés, malgré les manœuvres thérapeutiques pendant une vingtaine de minutes.

Dans les essais pratiqués, les températures rectales les plus basses ont été de 24°2 et 25°7.

Ces cas ont été suivis de mort.

On n'a pu, chez un sujet particulièrement résistant, faire tomber la température rectale au-dessous de 26°6, cette température est restée stable pendant plus de quatre-vingt-cinq minutes au cours de diverses expériences.

La température de la peau baisse plus rapidement encore, les vêtements sont transpercés une minute après la plongée et la température cutanée tombe à 19 degrés cinq minutes après l'immersion. Dix minutes après elle atteint 12 degrés puis baisse ensuite insensiblement.

Suivant que la nuque et l'occiput participent ou ne participent pas à la réfrigération, on obtient des variations importantes dans l'allure de la courbe thermique centrale, c'est ainsi que tandis que l'immersion de la nuque produit un abaissement de la température centrale à 26 degrés en soixante-dix minutes, dans l'eau à 12 degrés; on obtient une température centrale de 32°5 au bout du même laps de temps dans de l'eau à 5°5 si la nuque ne trempe pas dans l'eau glacée.

Des expériences par réfrigération isolée de la nuque dans de l'eau à 1 degré ont permis de vérifier que ceux-ci avaient un effet primordial sur la perte de conscience du sujet.

Notons enfin que la pression du liquide céphalo-rachidien est fortement accrue à la fin des expériences et peut atteindre 300 millimètres de mercure. Les réflexes sont alors exagérés, accompagnés d'ataxie et de Romberg.

d. Sang. Liquide céphalo-rachidien. Urine.

Sang. — Les analyses répétées du sang au cours de l'hypothermie provoquée chez l'homme ont permis de constater que la formule leucocytaire restait sans modifications importantes, alors que le nombre de globules blancs et rouges était augmenté. Le nombre de leucocytes croît dès le début en fonction de la chute rapide de la température et peut atteindre jusqu'à 25 ou 27.000 éléments. Au bout d'une heure au maximum, on enregistre une chute du nombre de globules blancs.

L'augmentation du nombre des globules rouges est calquée sur l'augmentation du nombre des leucocytes et peut atteindre 20 p. 100. On peut constater également un accroissement de 10 à 20 p. 100 de l'hémoglobine ainsi qu'une certaine fragilité globulaire.

La viscosité sanguine s'accroît dès le début de l'expérience pour atteindre 7 à 8 fois sa valeur primitive.

Les protéines du plasma augmentent de 1 p. 100 environ.

Le sucre sanguin s'accroît lui aussi, cet accroissement peut atteindre 80 p. 100; son maximum est situé aux environs de 27 degrés, mais cet accroissement du sucre sanguin est soumis à certaines règles. Tant que se poursuit la chute de température, le taux du sucre sanguin reste élevé et ce n'est qu'après la fin de l'essai, lorsque la courbe de température remonte, que l'on constate une chute rapide de ce taux qui n'est accompagné ni de glycosurie correspondante, ni d'acétonurie, ni de présence d'acide diacétique dans les urines.

La réserve alcaline est fortement en diminution ainsi que la saturation du sang en O₂.

Si l'on pratique une autopsie immédiatement après la mort du sujet soumis aux expériences d'hypothermie provoquée, on constate que le cœur droit contient du sang noir et le cœur gauche du sang rouge clair.

Le taux du chlorure de sodium et l'azote total non protéique ne s'accroît pas notablement.

La ponction lombaire ou la ponction sous-occipitale pratiquée immédiatement après l'essai permet de retirer un liquide céphalo-rachidien hypertendu (jusqu'à 420 mm. de mercure dans un cas) sans que l'analyse chimique ou cytologique ait permis de déceler une altération quelconque dans sa composition.

Les urines recueillies en fin d'essais ont montré l'existence de traces d'albumine, le sédiment contient des leucocytes en nombre accru, ainsi que des cellules épithéliales en petit nombre; quelques cylindres albumineux mais pas de pigments biliaires.

e. Rétablissement après hypothermie.

Les bains chauds. — Nous avons déjà signalé que la température centrale baisse après la sortie du bain froid, et cette baisse de température centrale se produit même si la température du corps n'a pas atteint 35 degrés, cette baisse n'a également aucune relation avec la durée de l'expérience.

On a donc tout intérêt à réchauffer le sujet immédiatement après sa sortie de l'eau. L'augmentation de température la moins rapide a été obtenue par un simple enveloppement dans des couvertures chaudes. Le réchauffement le plus rapide a été obtenu par l'utilisation d'un bain chaud (jusqu'à 50 degrés) après ablation des vêtements trempés. Le cerceau chauffant et le massage n'ont que des effets moins rapides et ne doivent être utilisés qu'après un traitement préalable par le bain chaud.

L'utilisation du bain chaud n'a aucune contre-indication dans les hypothermies généralisées. Les critiques traditionnelles de ce moyen thérapeutique (syncope, défaillance cardiaque) s'effondrent devant les résultats remarquables obtenus lors de ces essais.

Dans trois cas on a pu vérifier les succès considérables de cette thérapeutique. Il s'agissait de deux hommes qui ne présentaient plus aucun mouvement respiratoire ni aucune impulsion cardiaque, quant au troisième, son cœur s'était arrêté depuis plusieurs secondes après une arythmie de type lent.

N'oublions pas cependant, que la thérapeutique par bain chaud doit être proscrite dans les cas d'hypothermie localisée (apparition de gangrène).

Les symptômes favorables déclenchés par le bain chaud sont rapides. Dès l'immersion le sujet qui avait perdu connaissance depuis fort longtemps se met à gémir, on observe une nette diminution de la rigidité musculaire qui était considérable et le retour de la conscience a lieu à des températures du corps auxquelles les autres traitements n'ont encore produit aucun effet.

La durée de ce bain chaud ne doit pas excéder dix minutes et doit être suivi de vigoureux massages.

Les vedettes de secours des services allemands possèdent des sacs de couchage chauffants qui sont nettement insuffisants car on ne peut obtenir à l'intérieur de ceux-ci, en plein rendement, qu'une température de 32 degrés et nous avons vu que le bain chaud doit être donné aux environs de 50 degrés.

Le cerceau chauffant n'a pas une action régulière sur toute l'étendue du corps. Le réchauffement partiel, accompagné de vaso-dilatation locale, risque d'entraîner un effondrement de la tension périphérique et les essais pratiqués par ce procédé thérapeutique ont donné de sérieux mécomptes, les sujets souffrent après quinze minutes de traitement de vertiges, de nausées, de lipothymies.

Si les ondes courtes ont pu donner de bons effets chez les animaux, ils n'en ont donné aucun chez l'homme, car d'une part, les appareils en service sont de trop petite dimension pour être appliqués sur toute la surface du corps; d'autre part, les risques de brûlures sont très grands par suite de l'anesthésie cutanée par le froid.

f. Mécanisme de la mort par le froid.

Conséquences pratiques. — Au cours de 50 essais ayant provoqué une baisse de la température centrale au-dessous de 30 degrés, il a toujours été constaté une arythmie totale.

Tous les cas de mort ont été causés par une défaillance cardiaque et presque toujours les mouvements respiratoires cessent en même temps. Les seuls cas où les mouvements respiratoires ont survécu à l'arrêt du cœur concernent des sujets dont la nuque et l'occiput étaient profondément immergés. Dans quelques cas cette survivance des mouvements respiratoires a duré vingt minutes, mais cette respiration avait le type agonique, l'autopsie de ces sujets montre une forte congestion du cerveau ainsi que la présence de sang dans le liquide céphalo-rachidien.

Les sujets qui n'étaient pas morts dans le bain froid et qui décédaient après la sortie de la cuve, ne survivaient en général que de dix à quatorze minutes et «il aurait été enregistré un nombre de morts beaucoup plus important si les auteurs n'avaient fait suivre la fin des essais d'un traitement intensif par la chaleur».

La genèse de ces troubles cardiaques est facile à interpréter lorsque l'on examine les incidences de l'hypothermie sur la mécanique circulatoire. On peut alors incriminer les causes suivantes :

- a. Augmentation de la viscosité sanguine accroissant le travail du cœur;
- b. Constriction des vaisseaux périphériques entraînant une forte congestion des organes internes (résultats d'autopsie);

3° Hypodynamie du cœur réfrigéré (résultats d'expériences pratiquées sur des cœurs d'animaux isolés et en hypothermie);

4° Altérations chimiques du sang par modification du métabolisme (augmentation du sucre sanguin, sécrétion d'adrénaline, chute de la réserve alcaline acidose, etc.).

L'augmentation de la pression du liquide céphalo-rachidien a-t-elle une influence sur le mécanisme de la mort? On ne peut l'affirmer, cependant il est indéniable que cette augmentation de pression entraîne un ralentissement du cœur qui peut être traité soit par ponction lombaire, soit par ponction sous-occipitale et on arrive ainsi à transformer une arythmie de type ténu, en une arythmie de type rapide, beaucoup plus favorable.

On peut donc affirmer que la mort par le froid est bien due à un arrêt du cœur. Sur 57 essais, une seule exception : un cas atypique. Il s'agissait d'un sujet réfrigéré à $25^{\circ}2$ après trois heures d'immersion dans une eau à $5^{\circ}5$. Durant la dernière demi-heure, la température rectale s'est maintenue entre 27 et 25 degrés, on a pu constater au cours de cet essai, ni arythmie ni augmentation du sucre sanguin et le sujet n'a pas perdu connaissance.

(Les auteurs, devant ce fait, pensent à la résistance au froid de certains animaux inférieurs à sang chaud, tel le rat, qui peut supporter aisément, pendant plusieurs heures, des températures rectales voisines de 1 degré.)

La participation du système nerveux central dans le mécanisme de la mort est secondaire.



g. *Effets de la thérapeutique médicamenteuse.*

Utilisation de l'alcool. — Nous avons vu que la Coramine et la Lobeline devenaient toxiques aux doses thérapeutiques sur les animaux en hypothermie, il faut donc se montrer très prudent dans l'utilisation de ces médicaments.

Les essais qui ont été suivis d'une issue fatale ont montré une évolution des symptômes alarmants tellement rapide qu'il est indéniable que les médicaments même en injection intra-veineuse n'ont pas le temps d'agir.

Au cours d'un essai, devant l'état critique du sujet, il a été pratiqué une injection intra-cardiaque de 0 milligr. 25 de strophantine, cette injection n'a pas empêché l'issue fatale du sujet et on a eu même l'impression qu'elle avait eu un effet défavorable. On n'a d'ailleurs jamais pu constater après l'injection de ce médicament un effet quelconque sur le pouls.

L'usage des analeptiques circulatoires est à rejeter, car la fatigue cardiaque est due à un surcroît de travail conditionné par l'augmentation de viscosité sanguine et au blocage de zones vasculaires étendues. Les auteurs n'ont jamais constaté d'amélioration sérieuse après l'injection intraveineuse soit de 4 centimètres cubes de Cardiazol à 10 p. 100, soit de 4 centimètres cubes de Coramine à 25 p. 100, soit de 2 centimètres cubes de Lobeline à 1 p. 100.

La question de l'utilisation de l'alcool dans les cas d'hypothermie mérite quelque développement. On sait que l'ingestion d'alcool provoque une vasodilatation périphérique. Cette vasodilatation périphérique doit avoir comme effet d'abord un échange plus intense de calories entre l'organisme et le milieu ambiant, d'autre part une action bienfaisante sur le travail cardiaque par suite de la diminution de résistance de la circulation périphérique. C'est ce que les auteurs ont pu retrouver en faisant subir l'épreuve du bain glacé à plusieurs sujets en pleine ivresse. Par suite de la dilatation des vaisseaux périphériques, ils ont constaté une accélération de la courbe d'hypothermie mais par contre pour une température centrale de 28° 1, ils n'ont pas observé l'arythmie.

L'habitude maritime de donner de l'alcool aux naufragés n'est pas souhaitable (déperdition de calories par vasodilatation périphérique provoquée par l'alcool), elle ne peut être de mise que si l'on traite immédiatement le sujet par un bain chaud (les échanges de calories entre le bain et l'organisme sont alors favorisés).

h. Mesures préventives.

L'expérience journalière des services de sauvetage allemands a montré l'importance des vêtements portés sur la rapidité du refroidissement; même entièrement transpercé par l'eau, le vêtement protège le sujet et il est indéniable que les hommes qui se sont jetés à l'eau après s'être dévêtus ont été plus gravement atteints que ceux qui restaient couverts.

Si l'on procède à un isolement calorifique du sujet en utilisant une couche d'air maintenue autour du corps dans une enveloppe étanche en caoutchouc on obtient de bons résultats, mais ce vêtement est très désagréable à porter avant l'immersion, car son étanchéité empêche l'élimination de la sueur favorisant la macération de l'épiderme suivie de toutes ses conséquences. Il est cependant indéniable que la meilleure protection est constituée par une couche d'air.

Les Allemands ont essayé l'emploi de sous-vêtements ouatés ou fourrés imprégnés d'une substance qui, au contact de l'eau dégage des bulles de CO_2 . Ces bulles sont maintenues dans le sous-vêtement par un fourrage très serré, et la peau du sujet est protégée contre la chaleur dégagée par cette réaction chimique grâce à la présence d'une couche de substances colloïdes située au contact de l'épiderme.

Ces essais ont été effectués par l'institut de recherches sur les textiles de München-Gladbach.

Ces essais ont porté sur 4 modèles de sous-vêtements de fabrication différente.

Le premier modèle était constitué par du tissu très raide, imprégné fortement et recouvert de drap d'uniforme.

Le deuxième modèle était plus souple et son imprégnation était moindre.

Le troisième modèle était très fortement imprégné de produit chimique.

Le quatrième modèle était fourré avec de la laine de cellulose et peu imprégné.

Le quatrième modèle a donné aux essais une formation de bulles insuffisantes et son effet protecteur a été à peu près nul.

Les essais pratiqués avec deux autres modèles ont permis de constater un effet important de protection.

Un essai fait avec le troisième modèle a permis de constater qu'au bout de 2 h. $1/2$ d'immersion dans de l'eau à 5 degrés la température rectale qui, au début de l'essai était de 37°6, n'est tombée qu'à 37°2 alors que la température de la peau, à la fin de l'expérience n'était qu'à 24 degrés.

Rappelons qu'au cours des expériences que nous avons rapportées plus haut on peut constater que l'immersion d'un sujet sans vêtement protec-

teur dans de l'eau à 5 degrés fait tomber sa température rectale à 30 degrés, et celle de sa peau à 15 degrés en 75 minutes.

Notons encore qu'au cours de l'essai pratiqué avec vêtement protecteur, la nuque n'était pas immergée.

Les expériences exécutées avec le modèle deux ont également donné de bons résultats. Un même sujet, après une heure d'immersion sans vêtement protecteur dans de l'eau à 12 degrés, avait une température rectale de 31°1, tandis que revêtu d'un sous-vêtement protecteur du modèle deux, il présentait une température rectale de 36°7, après une heure d'immersion dans de l'eau à 4°5.

Ce type de vêtement protecteur a également été essayé sur le sujet spécialement sensible au froid dont nous avons parlé plus haut.

Cet homme, non revêtu de vêtement protecteur, après 15 minutes d'immersion dans de l'eau à 6 degrés, présentait une température rectale de moins de 30 degrés tandis que revêtu d'un sous-vêtement protecteur sa température rectale n'atteignait 30 degrés qu'en 135 minutes.

Les essais pratiqués avec le modèle 1, n'ont pas donné satisfaction, les vêtements étaient trop raides, ne moulait pas le corps et permettaient à l'eau froide de s'introduire en vaste nappe entre le corps et eux.

On peut cependant affirmer que, l'usage de ces vêtements protecteurs doit retarder la chute thermique d'une heure au moins; en général, avec l'emploi de ceux-ci, la température de la peau ne baisse pas au-dessous de 25 degrés au bout de 135 minutes alors que sans vêtement protecteur, elle atteint 20 degrés après les cinq premières minutes d'immersion et 15 degrés après la trentième minute. Or, l'abaissement de la température de la peau conditionnant l'élément douleur lors du bain froid, celui-ci lors de l'usage d'un vêtement protecteur a le même effet qu'un bain tiède.

L'étanchéité de ce vêtement aux chevilles, aux poignets et au cou a été mal résolue.

La protection des pieds par bottes contenant des semelles en tissu imprégné s'est montré très efficace.

i. *Gilets de sauvetage.*

Dans les chapitres précédents l'influence néfaste de l'effet de l'immersion de la nuque dans l'eau froide a été démontrée, celle-ci provoque un abaissement plus rapide de la courbe thermique et une apparition précoce des symptômes graves de l'hypothermie.

Il faut donc se rappeler que les gilets de sauvetage doivent à tout prix maintenir le cou hors de l'eau et protéger la nuque en particulier en main-

tenant le sujet en position verticale et non pas horizontale (le naufragé qui « fait la planche » dans une eau glacée abrège sa survie).

Les essais portant sur des appareils de sauvetage en service dans la marine allemande prouvèrent que les ceintures en kapok avaient une force ascensionnelle insuffisante et, en général, le sujet coulait dès qu'il avait perdu connaissance et ne pouvait plus exécuter les petits mouvements nécessaires à le maintenir en surface. Les auteurs ont dû maintenir hors de l'eau par des moyens appropriés des sujets munis d'une ceinture en kapok; ils avaient perdu connaissance dans la cuve d'essais à basse température et coulaient.

Les meilleurs résultats ont été obtenus avec une bouée de sauvetage étroite maintenant les épaules hors de l'eau.

Rappelons que le gilet flotteur en caoutchouc doit être porté au-dessous de la combinaison de l'aviateur, à même la peau si c'est possible pour qu'il contribue par sa poche d'air à la protection du sujet contre le froid.

j. *Résumé.*

Nous pouvons résumer ce long travail des auteurs allemands en quelques propositions que nous allons énoncer :

1° Les courbes de chute de la température rectale prise chez un sujet immergé dans un bain froid à 2 degrés ou à 12 degrés sont les mêmes.

On enregistre une chute lente jusqu'à 35 degrés;

Une chute rapide au-dessous de 35 degrés;

Danger de mort à partir de 30 degrés;

2° La cause de mort est une défaillance du cœur. Cette défaillance cardiaque est caractérisée par une irrégularité qui débute à une température rectale de 30 degrés, cette défaillance est due en grande partie à l'augmentation de la viscosité sanguine ainsi qu'au blocage de vastes zones vasculaires périphériques;

3° Lorsque la nuque participe à l'immersion la chute de la température centrale est plus rapide. On peut trouver à l'autopsie de l'œdème du cerveau;

4° Le sucre sanguin augmente pendant la chute de température et son taux ne baisse pas tant que celle-ci se poursuit;

5° Les mouvements respiratoires des sujets en hypothermie sont rendus plus difficiles par la rigidité des muscles qui participent à la respiration;

6° Après sauvetage la chute de température peut se poursuivre pendant 15 à 20 minutes;

7° Les auteurs n'ont jamais eu d'accidents à la suite de réchauffement rapide;

8° Ils n'ont eu aucun succès par l'emploi de la strophantine; les analeptiques vasculaires sont contre-indiqués;

9° La thérapeutique la plus efficace est constituée par l'usage d'un bain chaud donné immédiatement après l'immersion (50 degrés-10 minutes);

10° L'expérimentation a prouvé l'efficacité du vêtement protecteur qui permet en moyenne de doubler le temps de survie du naufragé dans les eaux particulièrement froides.

CHAPITRE V.

CONCLUSION.

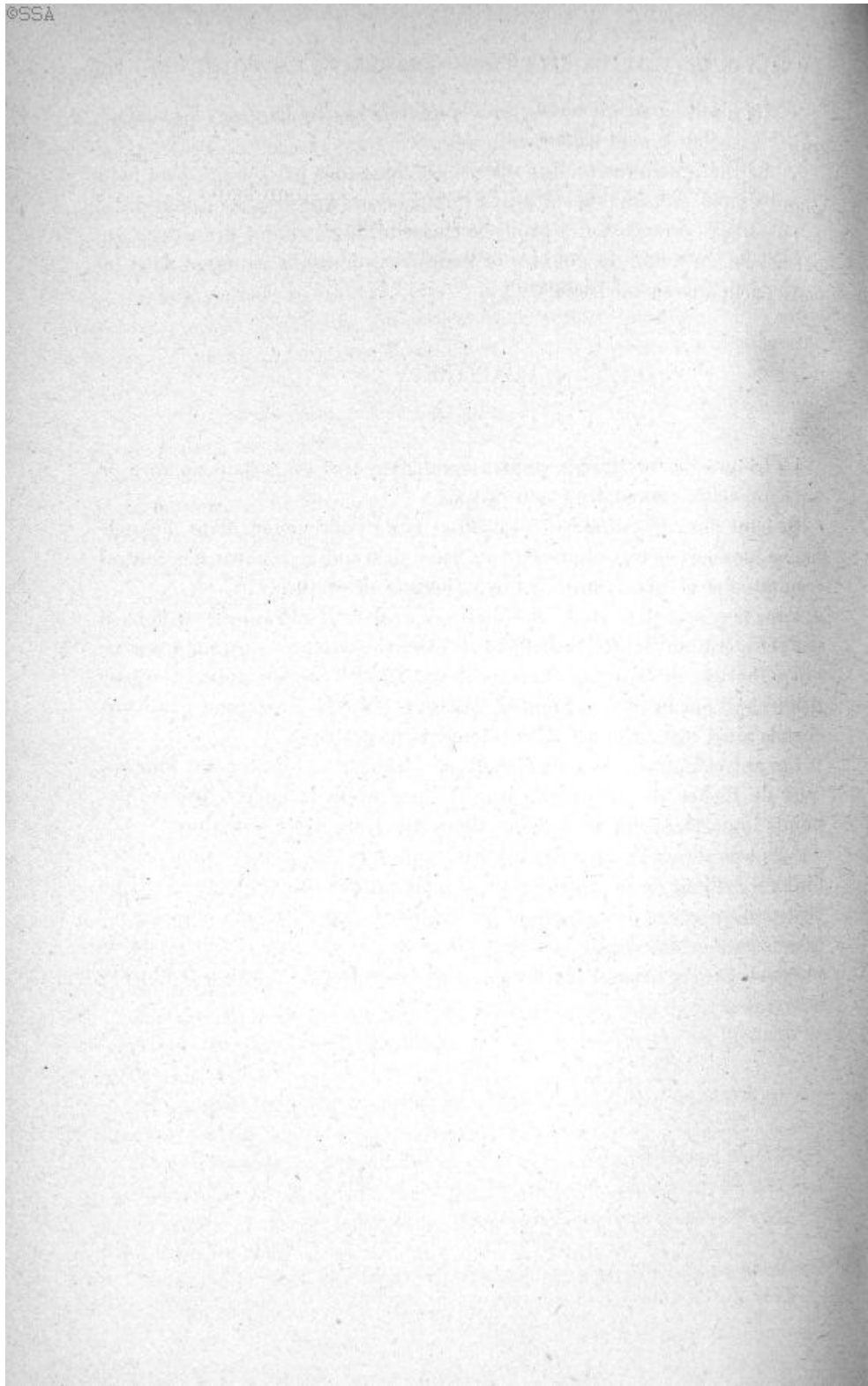
La lecture de ces travaux nous a familiarisé avec un certain nombre de faits qui nous étaient trop peu connus.

Ce sont pour le technicien : l'inefficacité de l'adrénaline dans l'hyperhémie localisée et transitoire due au froid ainsi que la réponse des centres respiratoires et circulatoires à l'hypothermie provoquée.

Pour le praticien ce sont : le rôle du cœur dans le mécanisme de la mort par réfrigération, le déclenchement accéléré des symptômes graves lors de l'hypothermie de la nuque, l'action des méthodes thérapeutiques, en particulier, à l'encontre des données classiques, le rôle bienfaisant des bains chauds ainsi que l'efficacité des vêtements protecteurs.

Les autres notions ne nous étaient pas étrangères et les travaux français, ceux de Richet en particulier, avaient, bien avant la guerre, précisé des points importants que les auteurs allemands essaient de s'attribuer.

Avant de terminer nous voudrions souligner encore une fois que, malgré l'intérêt évident de ces expériences, il n'y en a pas une seule qui n'eût pu être pratiquée sur des animaux. *Les expériences exécutées sur l'homme n'ont apporté aucune contribution spéciale à l'étude de l'hypothermie et ne représentent en somme que des cruautés inutiles qui doivent entraîner des sanctions judiciaires.*



III. FAITS CLINIQUES.

DEUX CAS DE CANCER PULMONAIRE

PAR M. ROUX, MÉDECIN PRINCIPAL, A. GEYER, MÉDECIN DE 1^{re} CLASSE
ET J. SAOUT, MÉDECIN DE 3^e CLASSE.

De nombreux travaux signalent une augmentation réelle de la fréquence du cancer primitif du poumon, en dehors de toute considération sur les perfectionnements et la plus grande précision apportés aux méthodes d'investigation telles que la radiologie, la bronchoscopie, et la thoracotomie exploratrice. Celles-ci contribuent particulièrement à poser du vivant du malade un diagnostic qui, dans le passé, était surtout le fait des nécropsies systématiques. J. Lecœur estime que le cancer primitif des bronches, improprement appelé cancer primitif du poumon, représente 10 p. 100 de la mortalité due aux tumeurs malignes. Ainsi, « par sa fréquence, il vient au second rang des tumeurs malignes, immédiatement après le cancer de l'estomac ».

Par ailleurs, ce cancer reste à l'ordre du jour devant les progrès techniques réalisés par la chirurgie thoracique qui permet, dans certains cas favorables par la situation topographique et par la forme circonscrite de la tumeur, d'envisager l'exérèse par la pneumectomie et d'obtenir la guérison. Malheureusement, le stade chirurgical est souvent dépassé quand, après les difficultés du diagnostic inhérentes à son polymorphisme anatomo-clinique, il est reconnu, ou quand il est révélé par des métastases précoces et une évolution rapide. Plus rien ne s'oppose alors à l'évolution fatale. Les deux observations que nous rapportons en sont un exemple.

Nous ne faisons pas état d'un troisième cas, dans lequel l'absence de métastase décelable et les résultats négatifs donnés par l'étude cytologique, après inclusion à la paraffine, des sécrétions obtenues par bronchoscopie ne nous ont pas permis de confirmer la nature cancéreuse fort probable des images radiologiques.

ÉTUDE CLINIQUE.

Premier cas. — L... Jean, quartier-maître mécanicien D. P., âgé de 45 ans, entre le 16 juillet 1946 dans le Service de Médecine générale avec la mention :

«Fatigue générale (en instance de rengagement)». Fatigué depuis une quinzaine de jours, il manque d'appétit, éprouve du dégoût pour les aliments gras et accuse une constipation récente. Il signale également un état subfébrile entre 37° et 38° et une douleur spontanée au niveau du triangle de Scarpa gauche. Enrouement persistant depuis trois semaines. Amaigrissement notable (4 kilogr.). Trois ans auparavant, il a souffert d'une sciatique gauche.

A l'examen somatique des divers appareils, l'attention est attirée seulement sur un abaissement du pli fessier gauche et une douleur à la pression de la fesse du même côté, au niveau de l'émergence du sciatique, sans anomalie des réflexes, ni signe de Lasègue. Rien d'objectif au niveau de l'aïne.

La radiographie du rachis lombaire met en évidence des signes nets d'arthrose vertébrale avec becs de perroquet. Un transit pratiqué en raison des troubles digestifs ne montre qu'un mégabulbe. C'est alors que l'examen radiologique des poumons permet de déceler une image d'infiltrat suspect du 1/3 moyen gauche, sous la forme d'un foyer de condensation non homogène avec un gros empatement satellite de la corne supérieure du hile (fig. 9).

On pense à une lésion tuberculeuse. La lésion est muette subjectivement et à l'oreille; le Vernes-résorcine est de 48, mais il y a fébricule; la sédimentation globulaire est de 101 à la première heure, mais il y a rhumatisme; les bacilloscopies pratiquées en série demeurent négatives. Et cet aspect de primo-infection chez un homme de 45 ans ne laisse pas de surprendre.

Deux semaines après l'entrée, l'attention est attirée sur l'augmentation de volume d'une petite nodosité sous-cutanée, para-ombilicale, apparue peu de jours auparavant. De consistance dure, légèrement bosselée, elle est mobile sur le muscle et adhérente au derme. Une biopsie montre qu'il s'agit d'un processus épithéliomateux à tendance malpighienne.

La tache pulmonaire est devenue plus grande, plus dense et mieux limitée, et l'ombre hilare a pris un aspect nettement ganglionnaire. L'état du malade a décliné rapidement avec persistance d'un état fébrile. D'autres nodosités sont apparues sous les téguments abdominaux et thoraciques. Il y a de gros ganglions sus-claviculaires et carotidiens droits. La constipation est opiniâtre, l'enrouement laryngé est complet par paralysie récurrentielle gauche. Signes congestifs de la base gauche.

Le décès survient le 27 août, soit 42 jours après l'admission. A aucun moment le malade n'a présenté de trouble fonctionnel de l'appareil respiratoire, alors même que le 23 août un film montrait une extension considérable des lésions, avec massive infiltration bilatérale d'aspect nodulaire et micro-nodulaire et une image cavitaire ou pseudo-cavitaire à cheval sur le bord gauche du cœur.

Signalons enfin que l'examen radiologique du squelette n'a pas montré de métastase, et que le myélogramme et les divers examens biologiques pratiqués n'ont pas fourni de renseignement digne de remarque.

A l'autopsie, thoraco-abdominale, on note un essaimage métastatique généralisé : hypoderme, ganglions, poumons, myocarde, foie, rate, reins. Au niveau du tiers moyen du poumon gauche, la zone cancéreuse est blanchâtre, ferme, non excavée, à limites imprécises, mais son aspect ne diffère des

autres régions pulmonaires infiltrées que par des dimensions plus grandes. Un fragment prélevé flotte sur l'eau. Le médiastin est envahi par une énorme masse ganglionnaire.

Deuxième cas. — M... Jean, ouvrier retraité, âgé de 55 ans, fait remonter le début de ses troubles à novembre 1945 : dyspnée à l'effort croissante et précordialgie. Ces malaises sont mis sur le compte d'une hypertension anciennement connue et traités comme tels par un médecin civil. Apyrexie. L'état empirant, avec des crises de type angineux et l'apparition d'un œdème des membres inférieurs, M... entre dans le service le 4 juin 1946. Il présente alors un épanchement pleural gauche très abondant, avec grosse déviation cardio-médiastinale.

La ponction évacuatrice fractionnée fait disparaître les troubles cardiovasculaires alarmants et active la diurèse. L'épanchement se reproduit toutefois avec rapidité et a nécessité au total l'évacuation de 70 litres de liquide en cinq mois. Au début fortement hématique, amicrobien et à prédominance lymphocytaire, il s'est infecté secondairement et est devenu séro-purulent avec présence de streptocoque.

L'apparition spontanée d'un aspect hydro-sérique, avec poumon très collabé, plaide en faveur d'une fistule broncho-pleurale.

Des lavages de plèvre bi- ou tri-hebdomadaires avec de la soluthiazamide, semblent avoir un effet favorable sur la purulence. Par contre, l'aspiration continue n'a pas amené les résultats souhaités et a dû être abandonnée.

L'aspect radiologique n'a apporté aucun élément nouveau, aucune lésion parenchymateuse n'étant visible au niveau du moignon qui est resté toujours fortement collabé.

Deux pleuroscopies ont été pratiquées le 22 août et le 8 octobre. Les plèvres viscérale et pariétale apparaissaient légèrement tomenteuses et recouvertes de fausses membranes blanc-nacré. Pas de perforation visible. A l'aide d'une pince à biopsie œsophagienne, on a pratiqué un prélèvement sur la plèvre viscérale, au niveau d'un point d'aspect vascularisé, légèrement framboisé, mais l'examen microscopique n'a montré qu'une substance amorphe granuleuse, renfermant quelques globules rouges.

Le 22 juin, on prélève un petit ganglion inguinal dur et mobile : « État inflammatoire chronique évoluant vers la sclérose. » Au début d'octobre, apparition d'un petit ganglion induré et mobile dans le creux sus-claviculaire gauche. L'examen histologique confirme la nature maligne de l'affection, et son point de départ pulmonaire.

L'état du malade n'a pas permis de pratiquer une bronchoscopie. Depuis un mois, plusieurs nouveaux ganglions sont apparus dans le creux sus-claviculaire gauche et sur la paroi latéro-thoracique. L'état décline lentement, une métastase rénale est possible (gros rein gauche douloureux).

ÉTUDE HISTOLOGIQUE.

Premier cas.

Biopsie du nodule sous-cutané. — Nodule épithéliomateux développé dans le tissu adipeux de l'hypoderme, à bords envahissants ou limités par une capsule de refoulement. Cellules groupées en cordons coupés sous diverses incidences et séparés par des cloisons conjonctivo-vasculaires, mais sans circulation lacunaire.

Ces cellules sont polygonales, à contours nettement tracés, et manifestent une grande activité mitotique et des monstruosité nucléaires.

Si la structure pseudo-endocrine, le caractère adaptatif du stroma, l'absence de cadre épineux, la clarification des cytoplasmes dans certaines travées peuvent éveiller l'idée d'un épithélioma de type rénal, les cellules n'en possèdent pas les surcharges lipidique et glycogénique, et, malgré l'évolution incomplète, leur aspect d'ensemble est celui d'éléments de nature malpighienne.

Pièces nécropsiques. — Dans le fragment de tumeur pulmonaire, les éléments cellulaires s'ordonnent en revêtement glandulaire, et dessinent des tubes larges, à contours arrondis ou festonnés, des plages tubulo-papillaires; plus rarement, ils limitent l'architecture pulmonaire alvéolaire (fig. 1).

En dehors des exubérances papillaires, les cellules sont disposées sur une seule couche, le plus souvent parfaitement régulière. Elles sont cylindriques, avec noyau basal, et parfois pourvues de cils apicaux. Pas de mitose pas d'atypie nucléaire.

Des images en tous points semblables à l'alvéolite œdémateuse ou catarrhale, avec cellules chargées de poussières anthracosiques, soulignent le caractère broncho-pulmonaire du processus (fig. 2 et 3).

Stroma néoformé où il n'y avait plus trace de tissu élastique. Formé de cellules fixes, très riche en capillaires et infiltré de plasmocytes, il est réduit aux cloisons intertubulo-cavitaires.

A noter aussi la persistance des conduits broncho-vasculaires pulmonaires parfois entourés d'un groupe d'alvéoles normales. La vascularisation très fournie n'empêche pas la formation de petits foyers nécrotiques.

Le noyau tumoral adhère à la plèvre viscérale qui est épaissie et bourrée de particules charbonneuses. Par ailleurs, il est en continuité directe avec le parenchyme pulmonaire et son stroma se raccorde aux cloisons alvéolaires. L'extension procède par alvéolite cancéreuse, les bourgeons néoplasiques cheminant le long de la charpente alvéolaire (fig. 4).

Le processus néoplasique, cylindrique pur dans son foyer d'origine, subit dans ses métastases une métaplasie malpighienne. Si au niveau du ganglion

médiastinal existent encore, parmi les travées malpighiennes, des formations tubuleuses, mais à épithélium cubique ou cube-cylindrique avec passages à la métaplasie par stratification des cellules qui deviennent polygonales, partout ailleurs la métaplasie est complète, du type malpighien «intermédiaire» (fig. 5).

Le *ganglion mésentérique* est remarquable par l'abondance des monstruosités nucléaires.

Dans le *foie*, l'essaimage est marqué soit sous forme d'embolies dans les espaces porto-biliaires, soit sous forme de modules développés dans le parenchyme et dont l'aspect se rapproche souvent de l'épithélioma basocellulaire par les limites protoplasmiques indistinctes, par l'évolution cylindromatoïde, se traduisant par des cavités à contenu mucoïde, et par une stroma-réaction insignifiante. Les nappes syncytiales sont simplement parcourues le plus souvent par des capillaires à paroi endothéliiforme.

Le *rein* est envahi par voie sanguine comme l'attestent les magnifiques images de glomérulite cancéreuse. L'aspect est tantôt malpighien, souligné par de la parakératose mono-cellulaire, tantôt plus près du basocellulaire comme au niveau du foie. Aux cavités mucoïdes s'ajoutent des cavités vestigiales des tubes ou glomérules dégénérés, dont la paroi est entothéliiforme. Très rarement, et malgré l'apparence trompeuse que peut présenter la persistance de tubes rénaux, isolés dans les nappes épithéliomateuses, on note une ébauche de différenciation «bronchique».

C'est au niveau du *myocarde* que la différenciation malpighienne est la plus nette et la plus évoluée, avec parakératose mono-cellulaire ou bulbi-forme et parfois ponts d'union. Les travées minces et irrégulières sont éparpillées dans un *stroma* fibreux abondant. Quelques avant-gardes s'insinuent à nu dans les interstices des fibres myocardiques (fig. 6).

Deuxième cas.

Biopsie ganglionnaire. — Le ganglion est légèrement hypertrophié, de la taille d'un petit haricot. À la coupe, il en suinte un liquide muqueux et filant.

Plus rien ne subsiste de son tissu propre qui a cédé la place à des formations épithéliales dont l'architecture générale est du type glandulaire : formations canaliculaires, cavités à épithélium simple ou végétant en papilles irrégulières, îlots à disposition trabéculaire ou tubulo-papillaire et à contours vilieux (fig. 7 et 8).

Les cellules, cubiques ou cubo-cylindriques dans le revêtement des formations glandulaires, n'ont pas de différenciation précise dans les travées où elles affectent une forme polygonale mais à angles arrondis. Elles des-

quement, isolées ou agglomérées en petits amas. Elles se vacuolisent alors et subissent une dégénérescence muqueuse dans le contenu lui-même mucicarminophile des cavités. L'activité caryocinétique est de faible intensité.

L'aspect glandulaire n'est pas sans évoquer parfois avec netteté des tubes bronchiolaires ou les images pulmonaires avec état cubique des cellules alvéolaires, telles qu'on les rencontre dans les lésions parenchymateuses associées à des lésions scléreuses, de nature syphilitique ou tuberculeuse par exemple.

Le stroma n'existe que sous forme de gaines autour des tubes et cavités. La capsule elle-même a disparu le plus souvent et les cellules épithéliomateuses essaient sous forme d'îlots dans l'atmosphère adipeuse périganglionnaire.

COMMENTAIRES.

La forme nodulaire est la moins fréquente des formes anatomo-cliniques du cancer primitif des bronches. Dans notre premier cas, l'aspect radiologique et même la biopsie du nodule abdominal nous avaient fait envisager un moment la possibilité d'un cancer rénal, lui aussi souvent caractérisé par la latence clinique et révélé par des métastases, grâce à la propagation par voie sanguine responsable des métastases précoces et à distance. En effet, la forme nodulaire par ses caractères cliniques silencieux et par son aspect radiologique ne se distingue en rien du cancer secondaire du poumon, d'autant plus que la recherche d'une tumeur primitive au niveau des viscères peut être infructueuse. D'autre part, la structure histologique pseudo-endocrinienne du nodule abdominal évoquait quelque analogie avec un épithélioma rénal.

On sait aussi que les métastases sous-cutanées sont assez particulières au cancer bronchique. Encore, quand elles se présentent, faut-il penser au polymorphisme cellulaire de ce dernier, et à la métaplasie malpighienne pour étiqueter l'image radiologique.

L'aspect ganglio-pulmonaire de notre premier film simule à s'y méprendre une image de primo-infection, peu vraisemblable il est vrai chez cet homme de 45 ans. La bronchoscopie nous aurait-elle éclairée plus tôt sur la nature exacte du processus? Devant le mutisme clinique, il est permis de douter de son accessibilité à cette méthode diagnostique.

De l'examen histologique, il faut retenir que les métastases ne permettent pas de présumer du type histologique de la tumeur matricielle. N'est-il pas curieux ce contraste apparent entre les métastases à structure malpighienne et le foyer primitif à structure purement cylindrique? Et ces cellules cylin-

driques ciliées, ces grandes cellules desquamées, comme dans une alvéolite catarrhale, révélatrices les unes par la morphologie de leur origine épithéliale bronchique, les autres par la fonction macrophagique de leur parenté avec la cellule alvéolaire, ne trahissent-elles pas la perméabilité à l'air de la tumeur, et n'expliquent-elles pas, en partie du moins, l'inexpression clinique de cette dernière? On peut se demander aussi si ce n'est pas précisément à cette adaptation fonctionnelle que les cellules doivent de garder leur forme cylindrique et la disposition tubuleuse, caractères qu'elle perdent dès qu'elles ne sont plus que des éléments envahisseurs au niveau des autres viscères, où elles ne retrouvent aussi ni cloison alvéolaire pour les guider, ni circulation capillaire déjà plus ou moins adaptée.

Dans notre deuxième cas, la recherche obstinée d'un processus néoplasique, par des biopsies pleurales et par des biopsies ganglionnaires, a été couronnée finalement de succès. L'aspect histologique du ganglion n'offre pas de difficulté d'interprétation. Il reproduit les images « bronchiolaires » ou « alvéolaires » décrits par Huguenin.

Ces constatations ne font que confirmer le polymorphisme cellulaire et structural des processus néoplasiques broncho-pulmonaires.

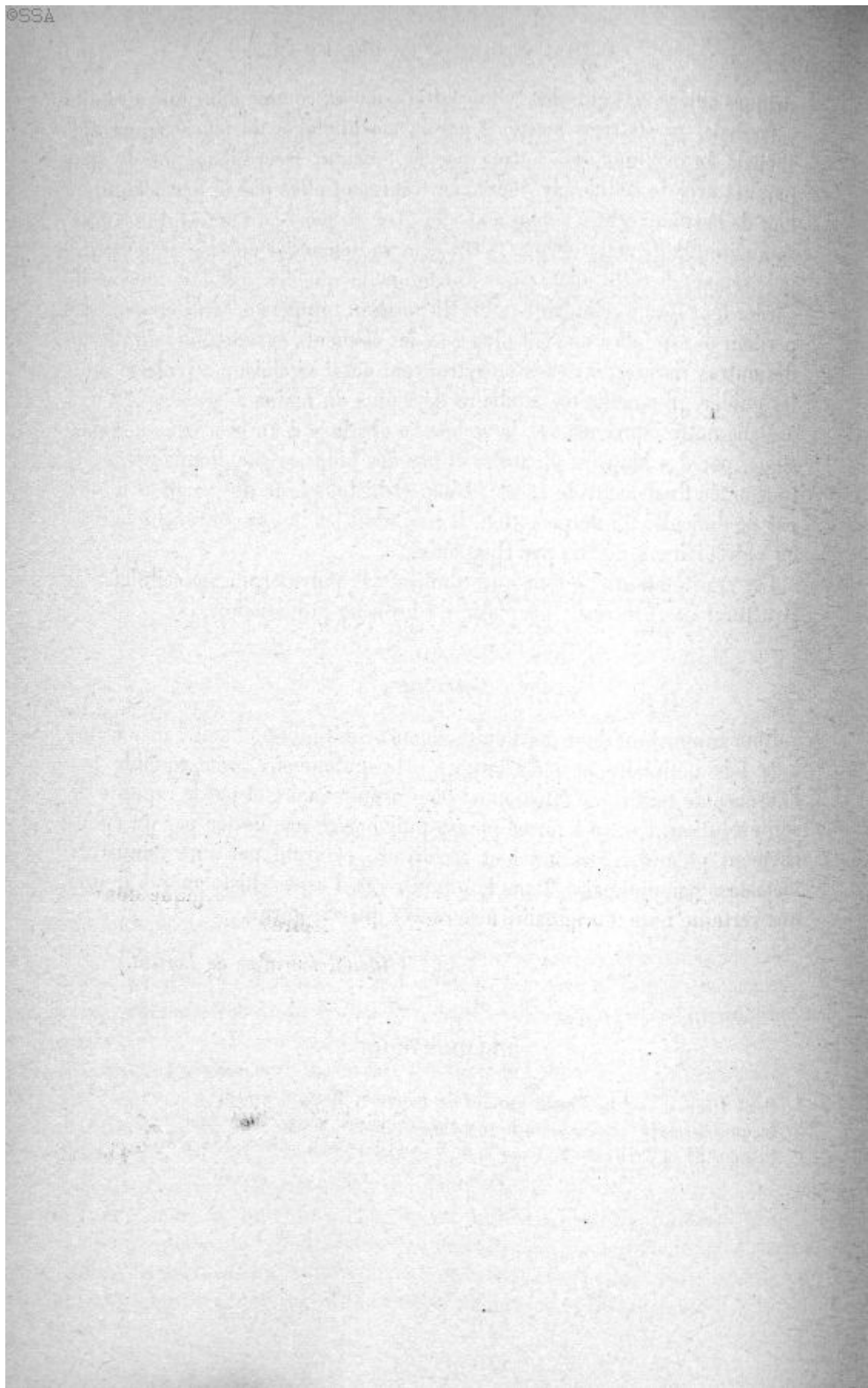
CONCLUSION.

Nous rapportons deux cas d'épithélioma primitif du poumon, l'un à forme à la fois nodulaire et métastatique extra-pulmonaire, remarquable par l'absence de tout signe fonctionnel pleuro-pulmonaire et par la rapidité de son évolution, l'autre à forme pleuro-pulmonaire manifestée par un épanchement pleural, réactionnel et récidivant, et trahi par une minuscule métastase ganglionnaire. Dans le premier cas, l'aspect histologique donne une certaine note d'originalité à ce cancer qui « respire ».

(Hôpital maritime de Lorient.)

BIBLIOGRAPHIE.

1. René HUGUENIN. — Le cancer primitif du poumon, Masson, 1928.
2. Jacques LECOEUR. — Tumeurs broncho-pulmonaires. *Encyc. Méd. Chir.*
3. *Diagnostics et Traitements*, tome V, n° 3 (1946-1947), articles 482 à 495.



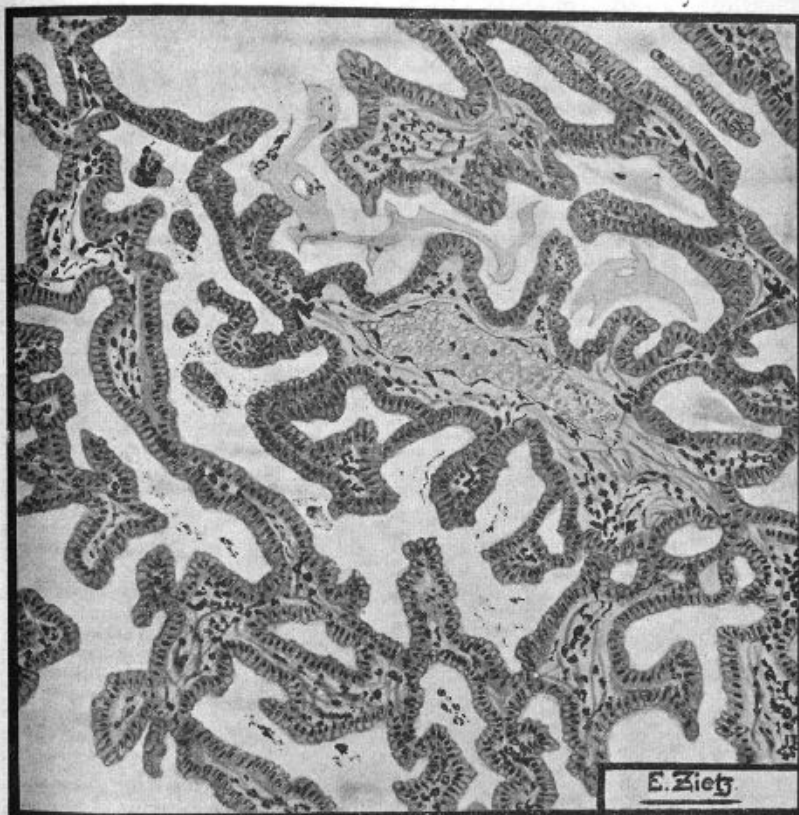


Fig. 1. — Faible grossissement, demi-schématique : architecture tubulo-papillaire.

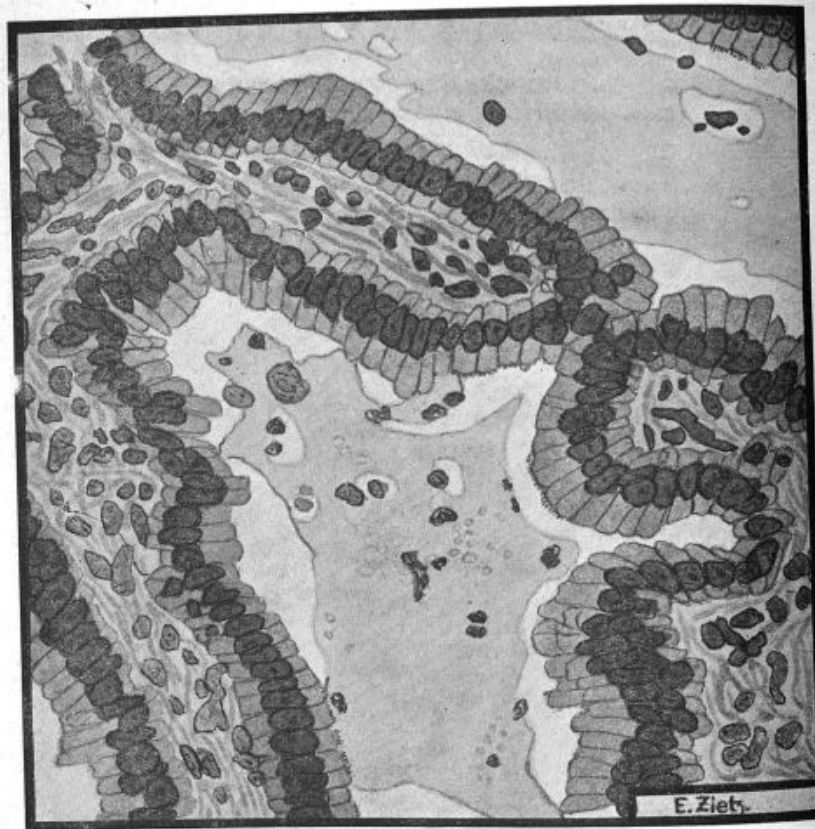


Fig. 2. — Alvéolite œdémateuse.

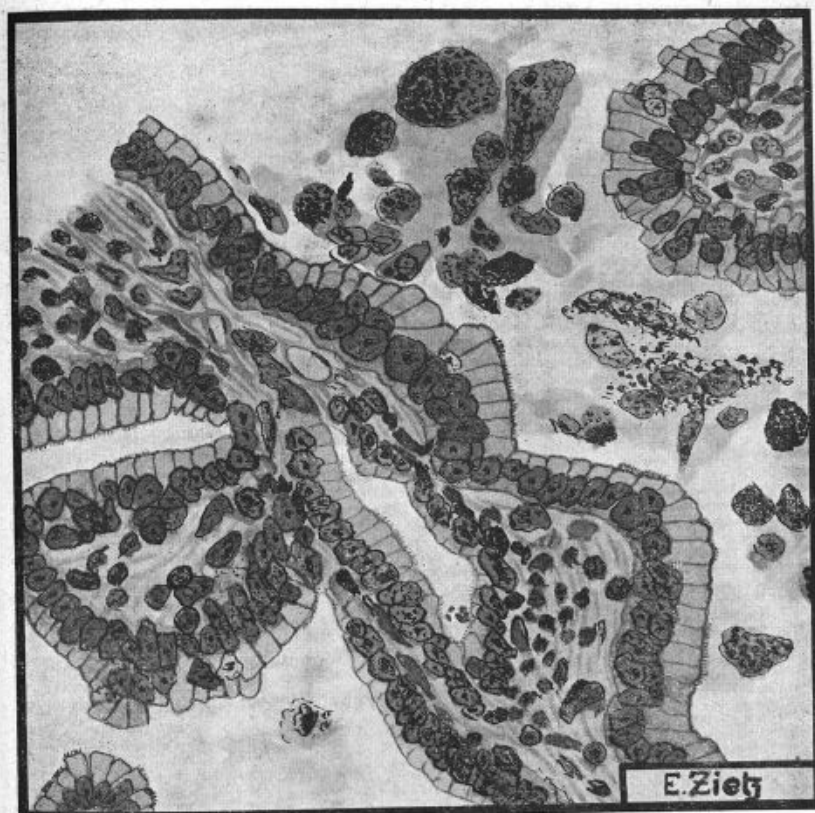


Fig. 3. — Alvéolite catarrhale.



Fig. 4. — Propagation directe par alvéolite cancéreuse.



Fig. 5. — Passage à la métaplasie malpighienne dans le ganglion médiastinal.



Fig. 6. — Métastase myocardique.

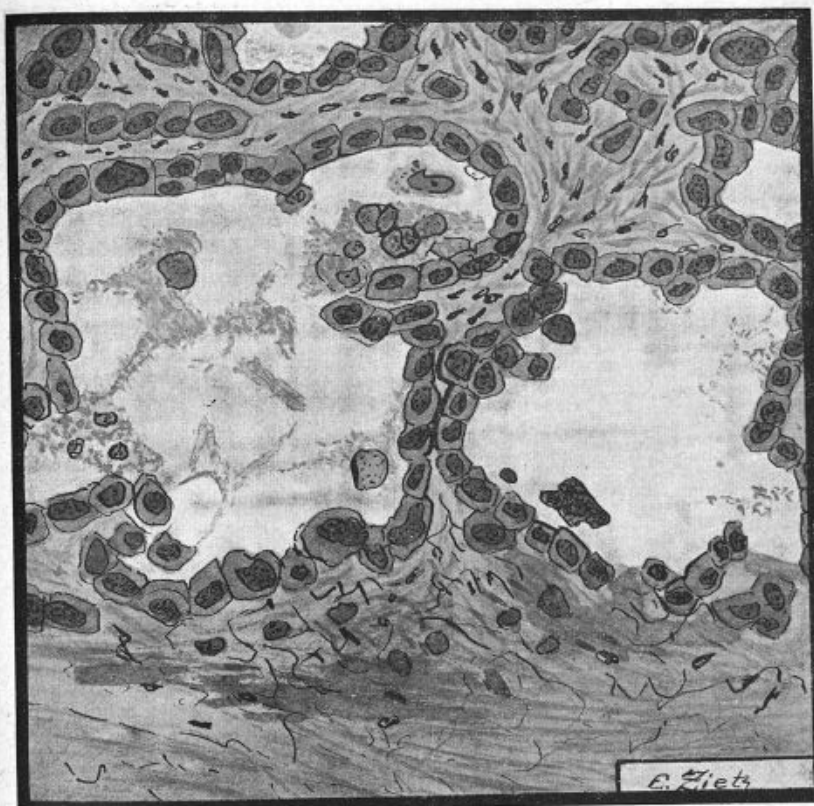


Fig. 7. — Deuxième malade. Aspect alvéolaire dans le ganglion métastatique.

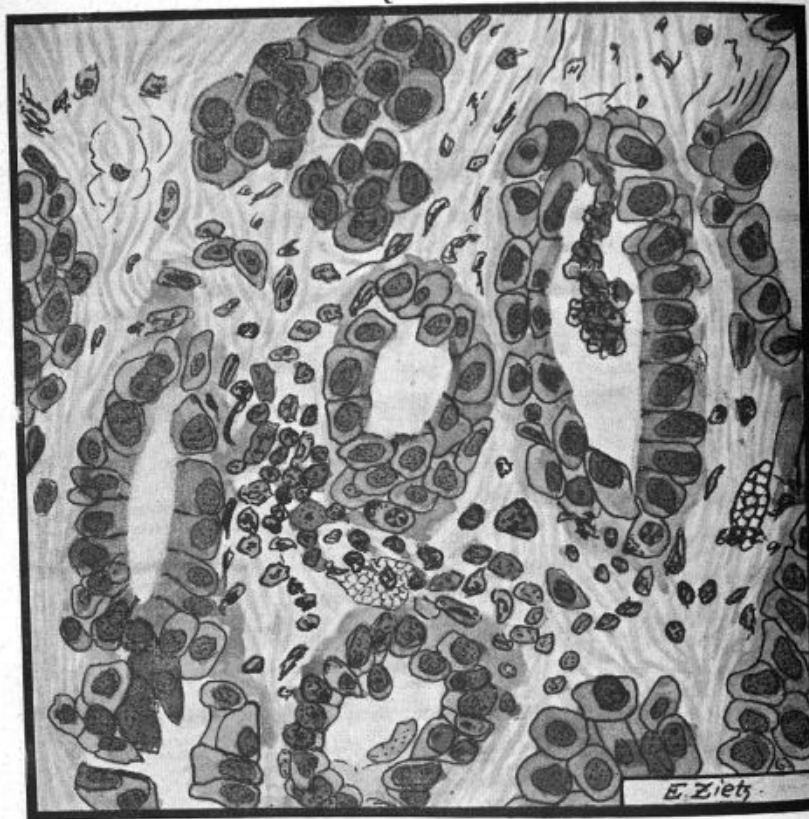


Fig. 8. — Aspect bronchiolaire.

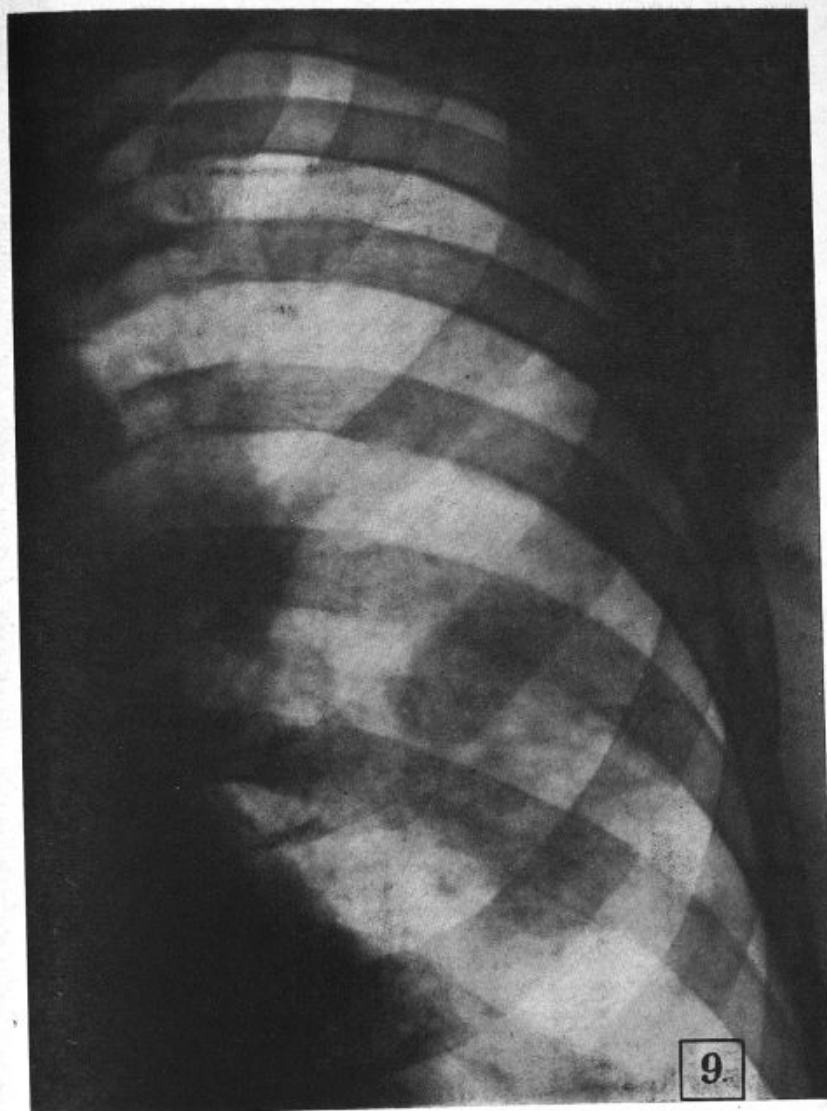
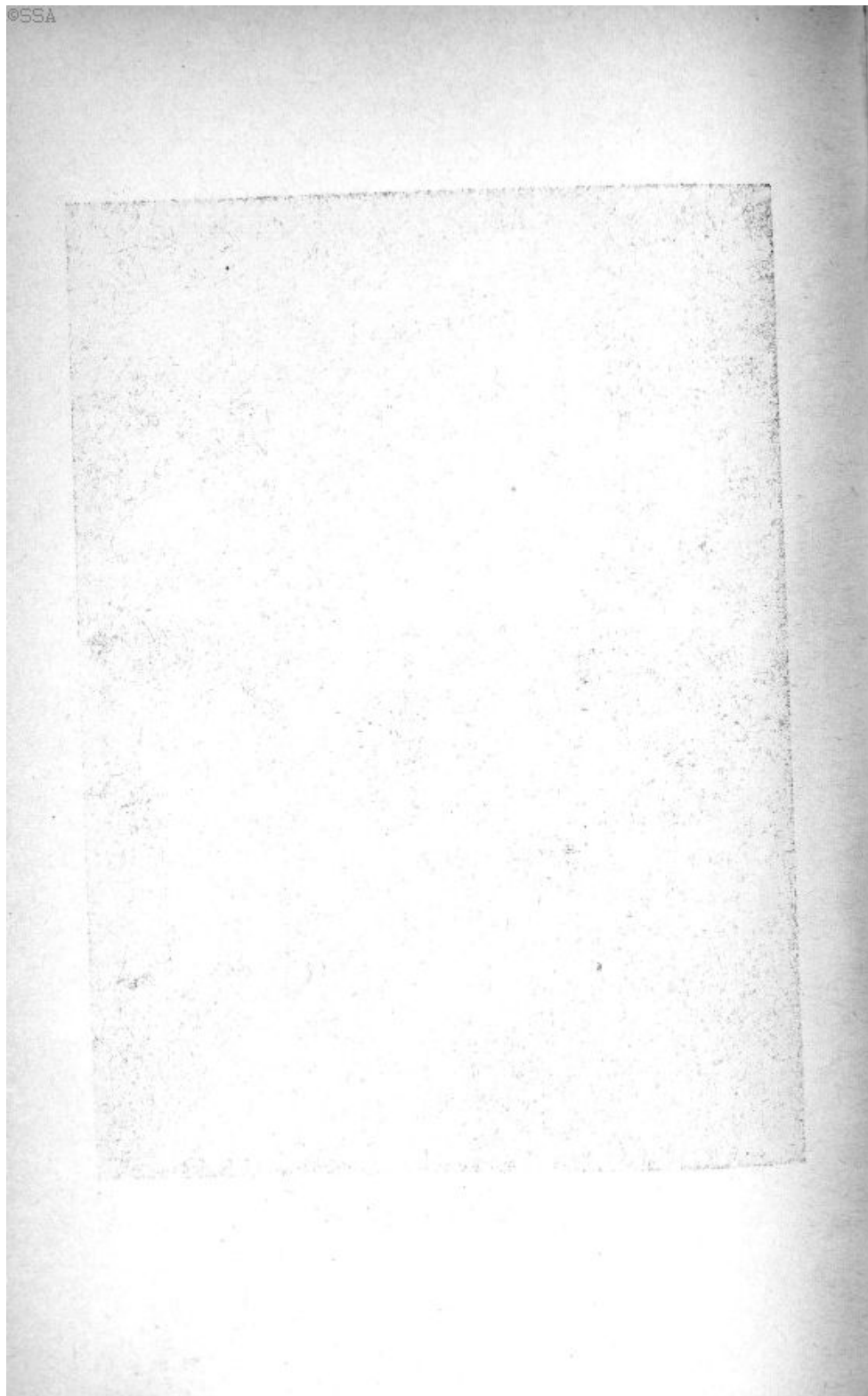


Fig. 9. — Cas de cancer pulmonaire.

Pl. IX, p. 408.



UN CAS DE MALADIE DE SCHAMBERG

PAR C. DEGUILHEN, MÉDECIN PRINCIPAL, ET C. NUN, MÉDECIN DE 1^{re} CLASSE.

Les observations de maladie de Schamberg sont assez rares ; peut-être cette affection est-elle souvent méconnue, peut-être les patients, étant donné le peu de gêne qu'elle entraîne, ne viennent-ils pas toujours consulter.

Nous avons eu cependant l'occasion de voir, vers la mi-juillet, un ouvrier de l'arsenal de Sidi-Abdallah, C. S., âgé de 26 ans, qui s'inquiétait de l'extension lente mais progressive de placards pigmentés, qu'il présente à la partie inférieure des jambes depuis quelques années, est venu à notre consultation.

HISTOIRE DE LA MALADIE.

Étant aux chantiers de jeunesse à Tabarka en juillet 1941, il a constaté peu après les vaccinations réglementaires T. A. B. D. T. (auxquelles il tend à rattacher la maladie en cause) l'apparition de petits éléments rouges punctiformes sur la malléole externe de la jambe droite.

Il nous dit que ces petits points finissaient à la longue par ne plus pouvoir être bien individualisés, au fur et à mesure qu'ils étaient absorbés dans des petites taches de coloration café au lait, apparaissant et englobant des groupements de points rouges voisins. Ces taches pigmentées se sont réunies entre elles et ont formé une plaque.

Cette éruption est apparue sans phénomènes généraux, sans douleur ni prurit.

En 1944, étant mobilisé, et toujours dit-il à la suite d'une revaccination, il s'est aperçu d'une éruption semblable à la première sur la malléole externe de la jambe gauche. Cette éruption a suivi une évolution identique à celle constatée en 1941.

Il ne s'en était guère préoccupé jusqu'à maintenant et ce n'est qu'aujourd'hui qu'il vient nous consulter.

Antécédents. — Rougeole dans l'enfance ; paludisme (confirmé bactériologiquement) en 1941 ; ptose gastro-colique avec ulcère de la portion verticale de la petite courbure (transit en septembre 1943) traité par soluprotine et dont il ne souffre plus actuellement.

Rien à signaler par ailleurs en dehors d'une décalcification dentaire pendant son séjour aux chantiers de jeunesse de Tabarka, de juillet 1941 à février 1942 (5 dents obturées, 2 extraites). Père et mère vivants bien portants,

un frère et deux sœurs également bien portants. A présenté de l'acné du tronc et de la face pendant son adolescence.

Examen le 31 juillet 1946. — Sujet de bonne constitution de type longiligne apparemment en excellente santé.

Les lésions bien constituées, sur les malléoles, se présentent à nous sous l'aspect de plaques pigmentées, de 4 à 5 centimètres de long sur 3 à 4 de large; le grand diamètre étant vertical, elles sont à limites imprécises.

Le centre est plus fortement coloré, de teinte brunâtre, les bords sont émietés et des taches semblables à des éphélides de coloration café au lait se détachent sur tout le pourtour. Sur ces taches ou isolés se voient quelques points rouge brique et de rares télangiectasies. Ces points rouges ne font aucun relief et ne s'effacent pas à la vitropression.

La lésion dans son ensemble ne fait aucune saillie, ne desquame pas, n'est pas prurigineuse. On peut noter simplement au centre une légère atrophie des épidermes qui sont amincis et un peu plissés.

Topographie des lésions. — 1° A droite : un élément sur la malléole externe de l'articulation tibio-tarsienne sur une hauteur de 4 à 5 centimètres et une largeur de 3 à 4 centimètres;

2° A gauche : a. un élément sur la malléole externe de dimensions à peu près identiques au précédent;

b. Au bord interne de la voûte plantaire une plaque en voie de constitution formée par une zone de 4 à 5 centimètres de diamètre de taches séparées les unes des autres, avec des points rouges.

3° Sur la face dorsale des deux pieds, apparition de quelques points rouges avec début de taches.

Examen somatique. — Poumons normaux cliniquement et radiologiquement. Cœur : bruits normaux, pas de souffles organiques.

Tension artérielle au Pachon : Mx 14, My 10, Mn 8, I. O. 4,5.

Rate percevable sur une petite surface; foie dans les limites normales, abdomen souple, indolore, pas de troubles du système uro-génital; pas de ganglions, système nerveux normal.

Examens de laboratoire. — 1. Vernes résorcine : 20.

2. Vernes péréthynol : 0. Meinicke : 0.

3. Temps de prothrombine (méthode de Howell) : tubes I : 8; II : 5' 30" III : 4' 30"; IV : 5'.

4. Numération globulaire. Gl. R. 3.900.000; Gl. B. 8.080.

Formule leucocytaire : Poly 75 p. 100; Mono 25 p. 100.

Taux d'hémoglobine : 80 p. 100.

5. Temps de coagulation : 7' 30".

Temps de saignement : 2' 30".

6. Numération des plaquettes 200.000 millimètres cubes.

7. Cholesterol : 1 gr. 50 p. 100.

8. *Biopsie* : Prélèvement en bordure d'une plaque pigmentée : hyperkératose légère; infiltrats : en bande horizontale papillaire et sous-papillaire, en amas autour des capillaires. Infiltrats lymphocytaires et histiocytaires; aspect histologique observé dans la maladie de Schamberg. Cependant nous n'avons pu mettre en évidence ni pigment ferrique, ni capillaires élargis, ni néo-capillaires, qui donnent parfois à ces coupes un aspect angiomateux. Le prélèvement trop parcimonieux et peut-être trop excentrique pourrait en être la raison.

DISCUSSION DU DIAGNOSTIC.

L'affection dont est atteint notre malade entre dans le cadre des capillarites chroniques purpuriques et pigmentées; nous pouvons affirmer qu'elle répond à la description de la maladie de Schamberg.

En effet : lésions en petit nombre, symétriques, siégeant aux parties inférieures des jambes, comme il est habituel. Début par de minimes taches formées par le groupement de petits points rouges de coloration « grains de poivre de Cayenne moulus », qui s'effacent au fur et à mesure que la pigmentation brune et la fusion des taches s'opère, apparition en bordure de ces placards de nouveaux points rouges, évolution très lente, sur plusieurs années.

Nous éliminerons la dermite pigmentée de Favre et Chaix, qui, elle, apparaît très fréquemment sur des membres variqueux, alors que notre malade n'a pas de varices, qui débute par des taches lilacées en semis maculeux ou en réseau ou en forme extensive à larges placards cohérents, la peau est souvent un peu chaude, prend un aspect polychrome, et est le siège fréquent d'une desquamation sèche. Par la suite, le derme sous-jacent est infiltré par une cellulite douloureuse souvent dure. Ce qui n'est pas le cas ici.

Il ne peut s'agir non plus de la dermatite lichénoïde purpurique et pigmentée de Gougerot, aucun élément papuleux n'étant visible, alors que ce type de capillarite est constitué par de très petites papules, lisses et brillantes, devenant purpuriques ou télangectasiques; s'accompagne, rarement il est vrai, de prurit, ce qui n'a pas du tout été ressenti, et enfin s'achemine lentement vers la guérison alors que notre malade voit plutôt ses lésions s'étendre.

Enfin, nous n'avons pas affaire à un purpura annulaire télangectasique de Majocchi (capillarite ectasique pure) qui présente généralement une forme annulaire à centre pâle à l'inverse des placards de la maladie de Schamberg plus colorés au centre. La coloration du purpura annulaire est plus hémattique et dans cette affection la guérison est de règle après plusieurs mois.

Au point de vue étiologique, nous ne pouvons retenir ni la tuberculose, ni la syphilis, ni des troubles de la crase sanguine. Le sujet présente bien quelques cicatrices de traumatismes le long de la crête tibiale, mais elles sont bien éloignées des placards pigmentés en évolution; il nous paraît difficile de pouvoir trouver là une relation de cause à effet.

Le malade n'a pu nous préciser si le début des manifestations cutanées correspondait à son paludisme. D'après lui, c'est après la vaccination anti-typhoïdique qu'il s'est aperçu de l'apparition des premières lésions, les revaccinations donnant un coup de fouet à l'évolution naturelle de l'affection. Les phénomènes congestifs qui accompagnent toute vaccination peuvent donc être retenus comme cause déclenchante. De ce fait, il est curieux de rapprocher l'observation de L.-E. Pierini et J. Villani, *Annales de Dermatologie et Syphiligraphie*, 7^e série, tome IX, 1938, page 525, qui retient comme facteur étiologique occasionnel l'apparition d'une maladie de Schamberg après une typhoïde grave.

En conclusion : cette observation si elle nous montre un exemple typique de maladie de Schamberg ne nous apporte pas plus que les autres des assurances formelles sur son étiologie. Cependant, à retenir que ce malade a été atteint de paludisme que nous savons quelquefois à l'origine de purpura et qu'il y a peut-être plus qu'une coïncidence entre la vaccination anti-typhoïdique et l'apparition de cette capillarite.

IV. THÉRAPEUTIQUE.



VICISSITUDES DU TRAITEMENT DES ÉPIDERMOPHYTIES

PAR S. HAULON, MÉDECIN DE 1^{re} CLASSE.

Un des problèmes d'infirmerie qui nous a semblé avoir été le plus fertile en déceptions fut, sans conteste, celui des épidermophyties présentées avec une très grande fréquence par les équipages des bâtiments en campagne. En quelques jours, ces dermatoses se généralisaient, atteignaient des dimensions considérables et ne respectaient pas plus les parties découvertes que celles protégées par les vêtements. Dans nombre d'affections siégeant sur le visage, le pubis ou dans les aisselles, le sycosis compliquait presque inévitablement la mycose initiale et la chronicité de la lésion devenait alors désespérante.

Les notes qui suivent n'ont pour but que de tenter une mise au point succincte de la question et surtout de faire état des tâtonnements et des déceptions qui furent nôtres au cours d'une année et demie de campagne en Extrême-Orient.

Il est à noter que les matelots ont payé un tribut infiniment plus lourd que les officiers et officiers-mariniers. Sans doute faut-il avant tout incriminer l'hygiène trop souvent rudimentaire du marin à bord, le rationnement de l'eau et sa qualité, la surcharge azotée due à la trop grande consommation de viande frigorifiée ou en conserve par rapport à celle des légumes que le marin néglige volontiers. Mais il est probable que l'étude scientifique de la météoro-pathologie mettra en évidence la grande importance des facteurs climatiques : le rôle du « coup de soleil acridique », la faible action des radiations diffusées au travers des écrans de nuages qui s'étendent largement vers l'infra-rouge et sont pauvres en ultra-violets, l'état électrique de l'air et de la pluie, l'état hygrométrique qui à Saïgon est constamment voisin de la saturation, la présence de « métalloïdes halogènes » dans les vapeurs d'eau en suspension, les faibles variations thermométriques, la dominance ou l'absence de la mousson sont autant de causes qui font de l'homme en climat tropical un « résonateur cosmique » dont le système vago-sympathique est en permanence mis à mal à la fois par des influences endogènes et exogènes. La fréquence des épidermophyties chez nos plus jeunes matelots doit avoir incontestablement une cause plus générale que la banale lésion locale et sa généralisation mécanique par linges ou vêtements souillés. Et les complications se voient plus volontiers chez ceux dont l'état général inspire quelque méfiance. Il ne serait pas impossible d'incriminer par exemple le dysfonctionnement neuro-végétatif qui accompagne la période d'acclimatement, les particularités de la vie de bord

(compartiments surchauffés, douches fraîches des ventilateurs) et même les brusques variations climatiques au cours de croisières entre des latitudes aussi différentes que celles du Tonkin, de la côte d'Annam et de la Cochinchine.

1° Quoi qu'il en soit, en présence de *lésions généralisées et non compliquées*, nous avons en premier lieu pensé, après insuffisance de l'alcool iodé, à la classique pommade à l'acide chrysophanique alternée avec la pommade salicylée-soufrée.

Mais, le rancissement des pommades, l'état de macération épidermique qu'elles créent — surtout quand elles sont appliquées sous pansement —, l'irritation qu'elles provoquent sont des inconvénients non négligeables. A plusieurs reprises au cours du traitement, nous étions contraints d'en suspendre l'application pour calmer les lésions par nettoyage à la glycérine suivis de talcage boraté ou par massages doux à la pommade oxyde de zinc avec ou sans menthol, ou par application de glycérolé d'amidon, de cataplasmes d'amidon. Néanmoins, dans beaucoup de ces cas simples pris au début, ces pommades réussirent bien à la condition d'être appliquées en couches très minces par massages à la pulpe du doigt, d'être employées concurremment (pommade décapante dans la journée et pommade adoucissante pour la nuit) et sous l'autre condition de procéder à la désinfection à l'étuve des effets de corps et du matériel de couchage.

Plus pratique d'application que les pommades, la solution :

Ac. salicylique.....	10 gr.
Acétone.....	} aa 33 cc.
Alcool à 85°.....	
Glycérine	

a de plus l'avantage sur la solution chrysarobine-chloroforme d'être moins irritante et de ne pas salir le linge. Nous avons l'habitude de compléter par un poudrage au talc salicylé-boraté. D'une manière générale, l'acide salicylique nous a paru être, sous ces latitudes, un meilleur topique tout aussi actif et surtout moins irritant que l'acide chrysophanique.

Après un traitement d'attaque ainsi conduit pendant cinq à six jours sur ces lésions simples et non compliquées, il ne nous a pas paru inutile pour vaincre l'accoutumance de l'épiderme au produit et tenter de dessécher des lésions trop facilement suintantes sous l'effet de la sudation, de compléter par quelques applications de mercurochrome à l'alcool à 3 p. 100 de préférence au nitrate d'argent à 1/25° avec talcage abondant.

Pour ce qui est des dermatoses non compliquées du pli de l'aîne (*Erythrasma*, *eczéma marginatum* de Hébra), le meilleur topique demeurerait l'iode-salicylé suivant la formule :

Iode métalloïdique.....	} aa 1 gr.
Iodure de K.....	
Acide borique	
Acide salicylique.....	2 gr.
Teinture de benjoin.....	100 cc.

Dans les cas rares d'intolérance cutanée à l'iode, la solution : thymol-Ac. salicylique et Ac. benzoïque ou mieux, la solution :

Ichtyol.....	5 à 10 gr.
Résorcine.....	1 à 2 gr.
Eau distillée.....	100 cc.

nous a semblé donner des résultats intéressants quoique moins constants que dans l'intertrigo inguinal streptococcique.

Après des échecs répétés dans nos tentatives de traiter le « Hong-Kong foot » par la chrysarobine en pommade ou solution, nous nous en sommes tenus aux pédiluves permanganatés forts ou même formolés suivis d'application d'alcool iodé ou de mercurochrome à l'alcool suivant susceptibilités individuelles. La nuit, les pieds de nos malades étaient enfermés dans des sacs en toile serrés à la cheville et contenant quelques grammes d'une poudre contenant : talc, acide salicylique, septoplax. Les résultats étaient bons dans l'ensemble.

2° Les *dermatophyties compliquées* : soit du type eczématisé suintant, soit de type vésiculaire eczématoïde, soit de type sycotique avec cellulite profonde, nous ont paru désespérantes. Malgré deux à trois jours de préparation par pulvérisations au Lucas-Championnière de solutions de permanganate, de liquide de Dakin, d'eau de Dalibour, de sérum physiologique, de solution de sulfate de magnésie, etc., suivies d'application de pommade sulfamidée dans 50 p. 100 d'huile de foie de morue, ou d'ichtyol à 5 p. 100, ou de violet de gentiane à 1/100° ou de soufre salicylé à 5 et 2 p. 100, les résultats nous ont paru maintes fois décevants. La faute en est peut-être à la septicité particulière du milieu et aussi à l'insouciance indiscipline des jeunes marins en matière de conseils médicaux.

La pénicilline en injections périfocales, très douloureuses malgré l'adjonction de novocaïne, nous semblait de plus délicate à manier surtout lorsque les lésions étaient très étendues et que l'œdème (surtout à la face) était trop important.

En injections intra-musculaires (5 injections de 20.000 unités-Oxford à raison d'une injection toutes les trois heures) il se produisait de belles améliorations, mais nous ne pouvions songer à épuiser notre stock réduit pour des cas qui se multipliaient à bord.

Aussi avons-nous tenté avec des résultats assez encourageants, les deux traitements suivants :

- soit l'application de pommade à la pénicilline (à 840 U-O par gr.);
- soit 15 séances d'ultra-violet à jour passé à raison de 5 minutes pour la première et en augmentant de une minute pour chacune des suivantes.

Dans l'intervalle des séances : simple massage à une crème adoucissante, ou si le cas paraissait vraiment rebelle : poudre sulfamidée incorporée à de l'huile de ricin, de l'huile de foie de morue ou de l'huile de chaulmoogra jusqu'à consistance d'une pâte.

La méthode à l'iodo-sulfamide de Legroux nous parut suffisante pour la thérapeutique anti-infectieuse générale. Nous utilisions le 1.162-F à la dose de 3 gr.-3 gr., 2 gr.-2 gr., 1 gr.-1 gr. avec XXX gouttes de la solution de Lugol en deux prises par jour.

3° Nous avons pensé un moment incriminer la possibilité d'une « habitude cutanée », c'est-à-dire d'une faculté réactionnelle de l'épiderme à cultiver le champignon, certaines peaux « faisant du champignon » comme d'autres « font des staphylococcies ». Procédant par analogie avec l'urticaire, nous avons administré des anti-histaminiques de synthèse de type 2.339-R.P. (Antergan) comme s'il y avait un facteur d'hyperergie cutanée histaminique sous l'effet d'un dérèglement vago-sympathique. Nos données étaient purement hypothétiques et ne reçurent pas la sanction thérapeutique escomptée.

Il nous a semblé superflu de tenter un traitement par vitamines et nous n'avions d'ailleurs pas à notre disposition d'acide nicotinique.

A la lumière des travaux de Guillemé qui, en étudiant les modifications excrétoires chez l'Européen, avait noté une oligurie avec augmentation de la concentration et de la densité urinaires, surcharge de cristaux parfois et, à la longue, installation d'une néphrite chronique ou d'un syndrome entéro-rénal, nous avons voulu expérimenter la technique de Courtney W. Shropshire reprise à Hanoi dès 1943 par Huard et Riou, qui tentent de l'appliquer au traitement de la néphrose lipoïdique.

On sait que cet auteur avait proposé d'utiliser les solutions tamponnées d'acide chlorhydrique à 1/15.000° pour le traitement des affections urinaires (prostatites, arthrites, urétrites) et notait en plus les effets favorables sur les réactions de défense des malades fatigués et anémiés. Sachant de plus que les savons acides sont mieux tolérés par les peaux atteintes de mycoses, nous estimions que l'état d'acidose ainsi créé pourrait influencer sur la réserve alcaline générale et sur le pH dermo-épidermique. Aussi avons-nous choisi comme malade d'expérimentation un sujet porteur de mycose de la lèvre supérieure compliquée de sycois de la moustache non amélioré par les traitements classiques et porteur en outre d'une gonococcie sulfamido-résistante.

La préparation des ampoules effectuée par le pharmacien de 1^{re} classe Roger fut celle indiquée par Riou et Dewannieux :

Mélange de 650 centimètres cubes de solution décimale d'HCl et de 350 centimètres cubes de la solution-tampon :

Acide citrique.....	21,008
Soude normale.....	200 cc.
Eau distillée, Q. S. P.....	1 litre.

Après tyndallisation le mélange fut réparti en ampoules de 10 centimètres cubes, dont le pH était stabilisé aux chiffres optima de 2,5.

Nous n'avions pas la possibilité de réaliser la solution tampon :

Glycocolle.....	7,505
Na Cl.....	5,85
Eau distillé, Q. S. P.....	1 litre.

Chaque jour le malade recevait deux ampoules, soit 20 centimètres cubes I. V., à raison d'une le matin et une le soir. Dès le troisième jour, nous assistions à une nette diminution de l'œdème de la face et à une modification favorable de

l'écoulement urétral sous la forme d'une légère goutte matinale parfaitement limpide et stérile.

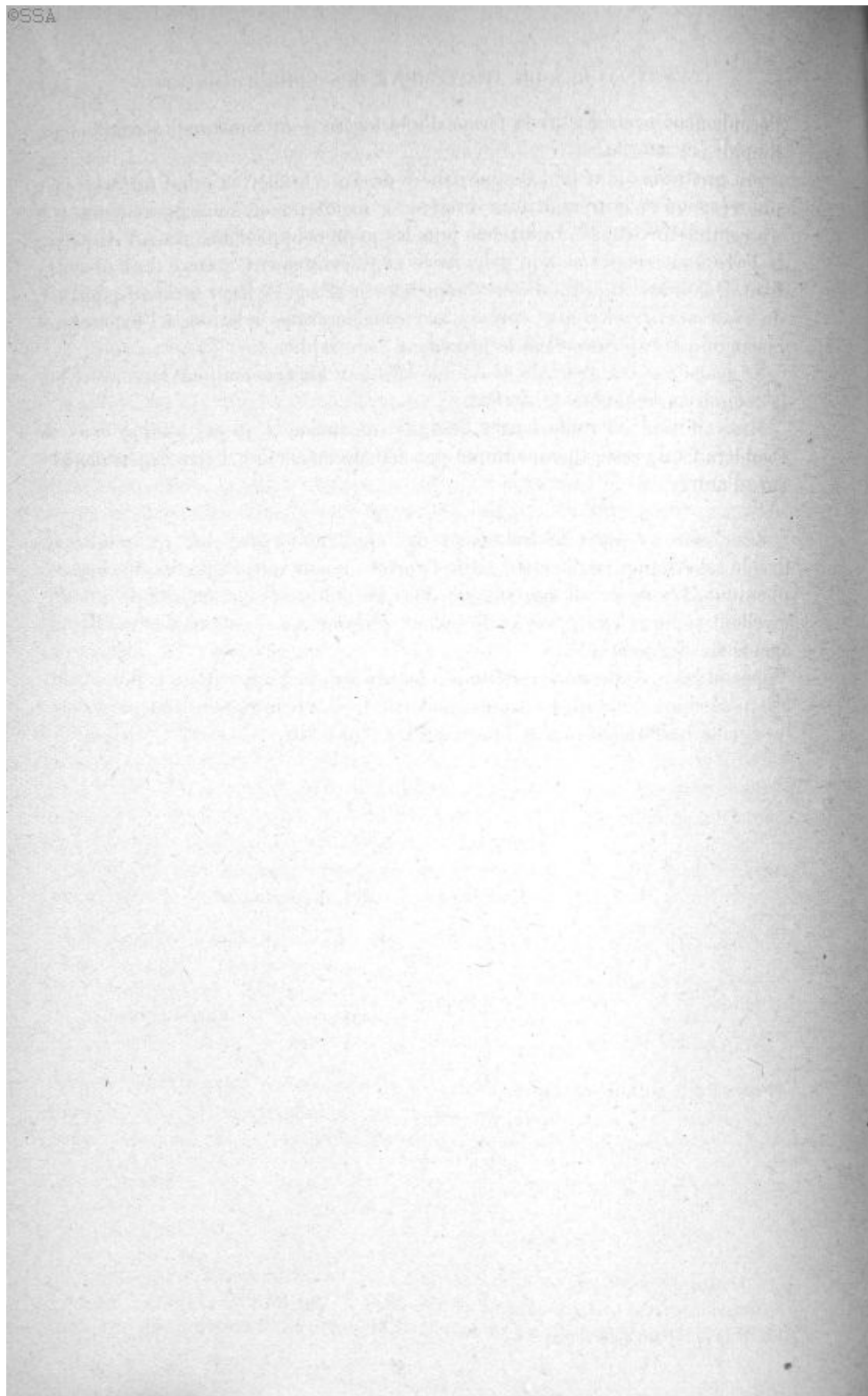
Au quatrième jour la dose journalière de 40 centimètres cubes fut essayée : une réaction urticarienne très discrète se manifesta et nous poursuivîmes à 20 centimètres cubes. Au sixième jour les piquetés purulents avaient disparu, la lèvre était souple et non œdématiée et le suintement urétral était insignifiant. Quant à l'urticaire, il était complètement effacé. Ce léger incident pourrait du reste servir de contre-épreuve aux considérations relatives à l'hyperergie histaminique exposées dans le précédent paragraphe.

Le malade sortit guéri de sa double affection au dixième jour sans avoir eu la moindre exemption de service.

Il serait vain de vouloir tirer quelque conclusion d'un cas unique mais il semblerait que cette thérapeutique peu banale mériterait d'être expérimentée sur d'autres cas.

Conclusion. — Dans le traitement des épidermophyties non compliquées, l'acide salicylique semble aussi actif et surtout mieux toléré que l'acide chrysophanique. L'iode paraît agir surtout dans les débuts, le permanganate est un excellent topique cicatrisant et le mercurochrome à l'alcool un des meilleurs agents de dessiccation.

Quand les complications infectieuses locales font leur apparition, la pommade à la pénicilline d'abord, les irradiations par U. V. ensuite, nous ont paru être les agents bactériolytiques et fongicides les plus actifs.



V. TRAVAUX ÉDITÉS.

LE DRAINAGE PAR ÉCARTEUR ÉLASTIQUE

PAR J. PERVÉS, MÉDECIN EN CHEF DE 1^{re} CLASSE.

Communication faite au Congrès français de Chirurgie le 12 octobre 1946.

Souvent, l'insuffisance du drainage, après incision d'abcès ou intervention septique, est la cause de retard dans la guérison, sinon de complications sérieuses.

On a vu, après des appendicectomies se déclarer des phlegmons de la paroi de la plus haute gravité, parfois mortels, qu'un drainage adéquat des plans superficiels eût évités.

Les tubes et lames de caoutchouc drainent mal; quant aux mèches de gaze, elles ne font que favoriser la rétention.

Depuis dix ans, nous employons dans les courtes incisions d'abcès et dans les plaies opératoires suturées un petit écarteur élastique construit par Drapier sur nos indications. Il maintient écartées les lèvres de la plaie sur une longueur de 2 centimètres environ.

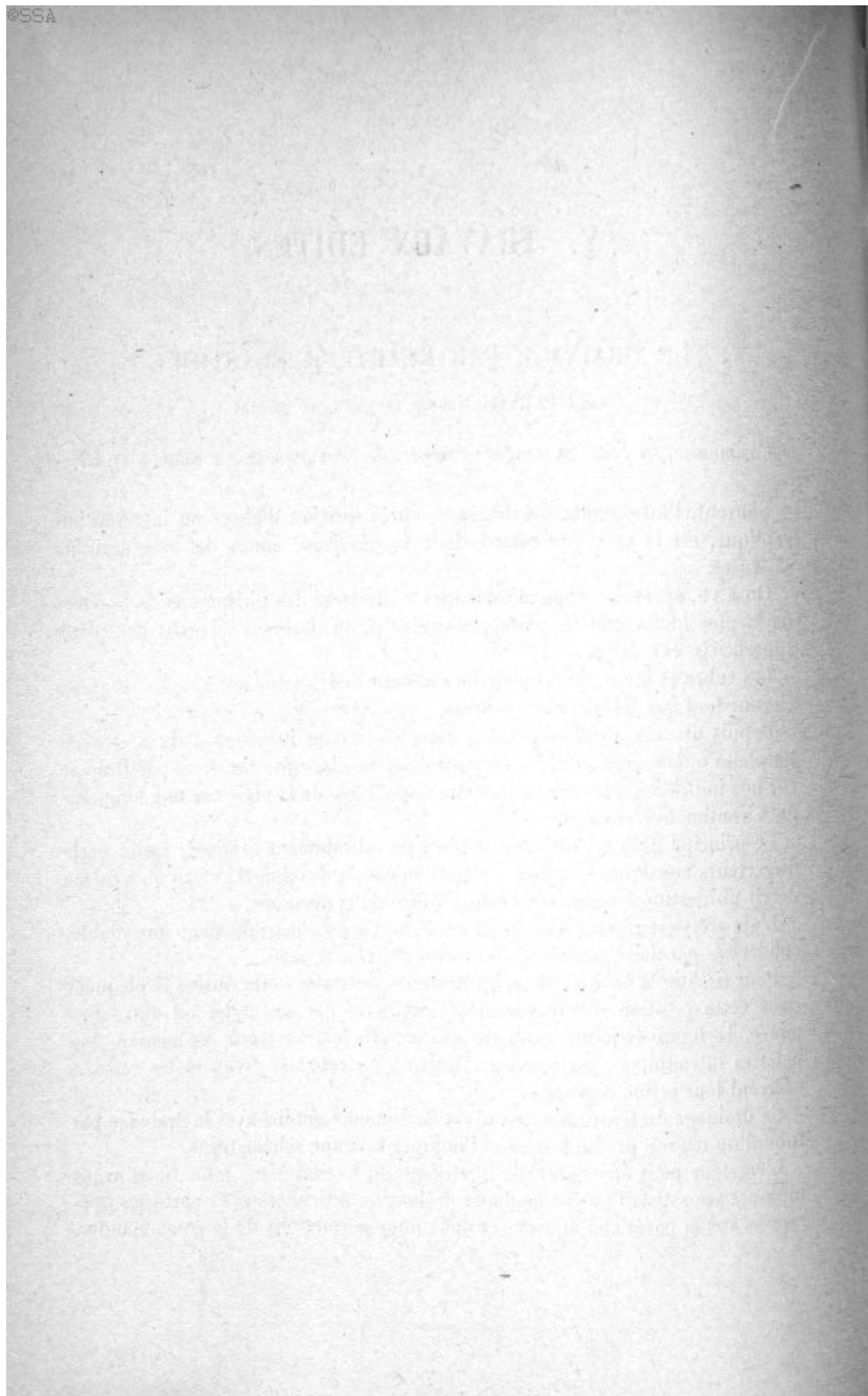
Le principe d'un tel instrument n'est pas absolument original; Iselin parle d'écarteurs élastiques employés pour la chirurgie des doigts; et on en a même décrit un destiné à maintenir béant l'orifice de cystostomie.

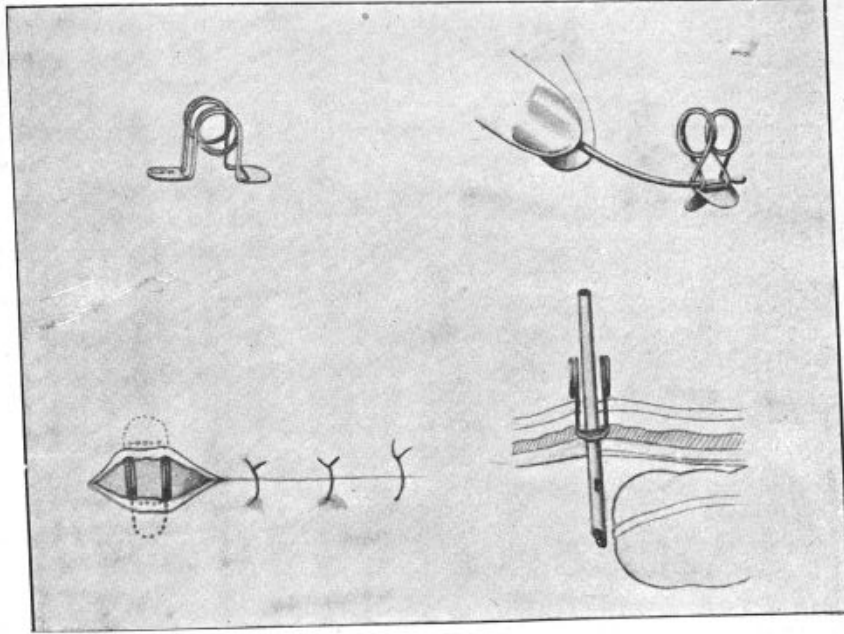
L'appareil est composé de deux ressorts d'acier théoriquement inoxydable, solidarisés par deux palettes qu'on introduit sous la peau.

Pour faciliter la mise en place, les branches verticales sont croisées et plaquées dans cette position d'encombrement minimum par un stylet ou autre tige mince, la figure ci-jointe explique mieux que le texte cette manœuvre. Les palettes introduites dans le tissu cellulaire, on retire le stylet et les ressorts exercent leur action écartante.

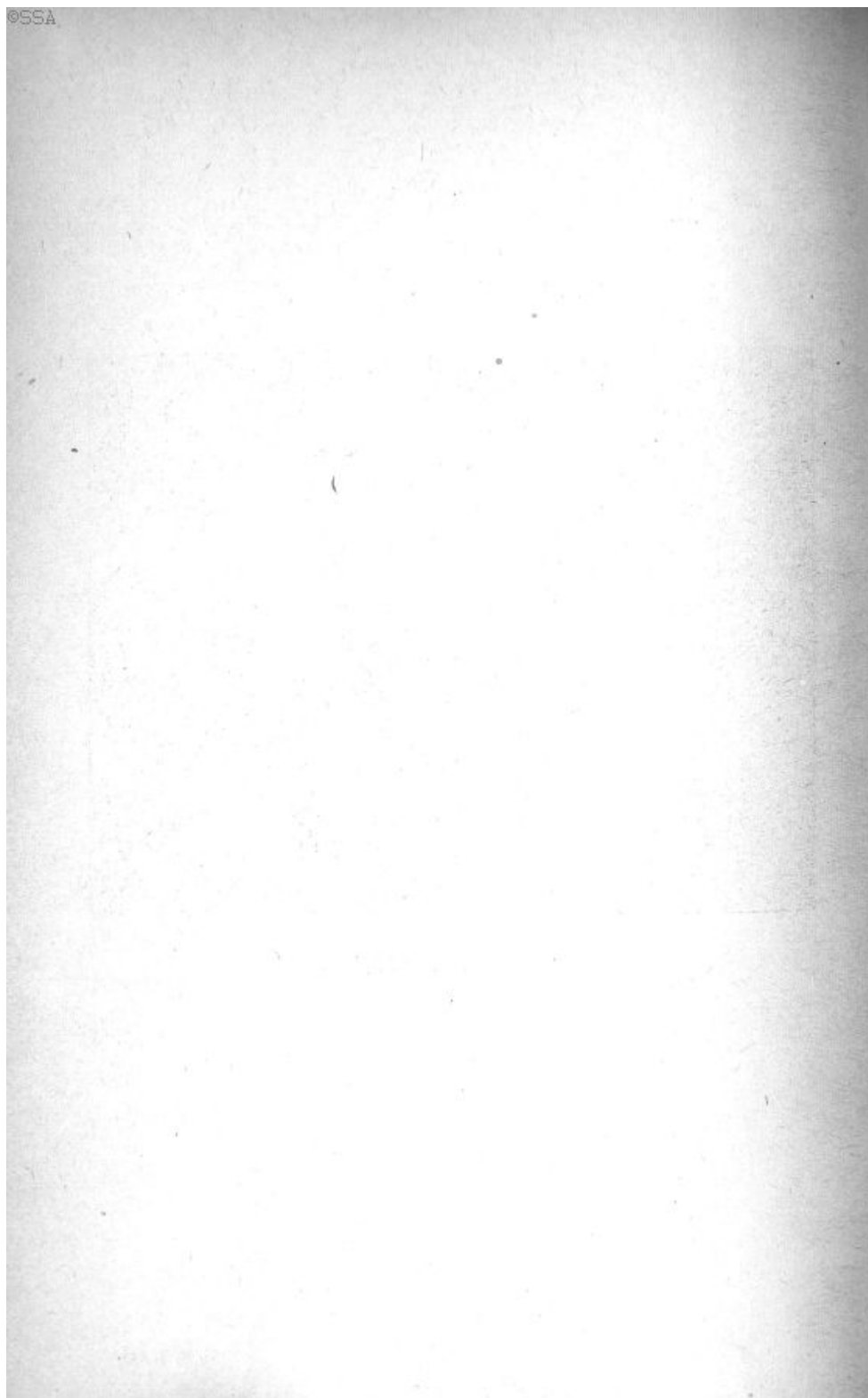
Ce drainage du tissu sous-cutané est facilement combiné avec le drainage par tube d'un organe profond, comme l'indique la coupe schématique.

L'écarteur peut être enlevé le quatrième ou le cinquième jour. Nous avons toujours été satisfait par ce mode de drainage, particulièrement après les opérations sur la paroi abdominale, et nous nous permettons de le recommander.





Drainage par écarteur élastique.



L'EAU D'ALIMENTATION À BORD DES NAVIRES DE GUERRE

PAR J. QUÉRANGAL DES ESSARTS ET C. BERGE, MÉDECINS EN CHEF DE LA MARINE.

Communication à la Société de Médecine militaire. — Séance du 14 novembre 1946.

RÉSUMÉ.

Les auteurs montrent les améliorations que les progrès de la technique industrielle ont apporté aux installations d'eau d'alimentation à bord des navires. Ils étudient les modifications qui résulteront de l'adoption des procédés américains d'après l'expérience des destroyers d'escorte cédés par les États-Unis à la France.

Sur ces bâtiments, il existe un seul circuit d'eau douce qui sert pour la boisson, l'alimentation, les usages industriels : frigorifique et buanderie, installation d'hygiène : lavabos et douches, infirmerie.

Un circuit d'eau de mer alimente le collecteur d'incendie et les chasses d'eau des W.-C. Les machines disposent d'un circuit d'eau douce autonome.

L'eau douce provient de la distillation de l'eau de mer par des bouilleurs à basse pression qui fonctionnent en permanence, rendant le navire indépendant.

L'eau produite est exempte de sels minéraux. Du point de vue bactériologique, l'eau est dépourvue de germes microbiens, mais il est nécessaire d'atteindre une température d'environ 200° Fahrenheit (94° centigr.) pendant la première phase de la distillation sous vide qui doit être conduite lentement pour obtenir une épuration bactérienne complète.

La quantité d'eau distillée est de 75 litres par homme et par jour dont 20 à 30 litres pour la boisson et la propreté corporelle.

L'existence d'un circuit unique d'eau douce supprime à bord de ces bâtiments les caisses à eau de boisson. L'eau douce est conservée dans des cales, simples compartiments étanches des fonds revêtus d'un enduit protecteur.

Des installations complémentaires permettent de fournir de l'eau douce chaude aux cuisines, aux lavabos des chambres des officiers, des maîtres, aux postes d'équipage et à l'infirmerie au moyen de caisses-relais munies de serpents de réchauffage. L'eau refroidie pour la boisson provient de fontaines réfrigérantes à grand débit situées au réfectoire et dans les postes.

L'approvisionnement du bord en eau douce peut ressortir de deux origines, d'abord la distillation de l'eau de mer, ensuite la prise d'eau de terre au moyen de manches caoutchoutées-entoilées soit directement à quai, soit par l'intermédiaire de bateaux-citernes.

L'eau distillée n'a pas besoin, en principe, d'être épurée mais lorsque la distillation s'effectue sur des eaux de ports et de rades fermées dont le degré de pollution est toujours très élevé ou lorsqu'elle est mélangée à de l'eau de terre, il est prudent de procéder à une javellisation de sécurité à chaque remplissage des réservoirs.

Les installations d'eau telles qu'elles sont réalisées sur les destroyers d'escorte américains présentent des avantages et des inconvénients.

Avantages. — Simplicité extrême du système ayant pour conséquence une économie importante de poids d'où augmentation de la valeur militaire du bâtiment.

Quantité d'eau douce largement suffisante pour l'alimentation et les soins corporels.

Inconvénients. — La souillure de l'eau distillée est possible, soit par des rentrées d'eau salée au niveau du condenseur, soit lorsque la pollution de l'eau de mer étant très forte et que la température de distillation sous vide est insuffisante, la destruction de tous les germes n'est pas assurée.

Une avarie importante atteignant la coque au niveau des cales à eau peut priver le bord d'eau douce.

Compte tenu des avantages et des inconvénients de ces installations, la Marine française a adopté pour ses bâtiments de tout tonnage en construction ou à construire une solution moyenne basée sur les principes suivants :

- 1° Circuit d'eau douce unique (alimentation et lavage);
- 2° Utilisation d'eau distillée par bouilleurs à basse pression, à la mer et sur rade foraine. Utilisation de l'eau de terre épurée sur rade fermée et dans les ports;
- 3° Répartition des réservoirs d'eau en différents points choisis dans les fonds du navire;
- 4° Javellisation de sécurité obligatoire à chaque remplissage des réservoirs, quelle que soit l'origine de l'eau.

Dans de telles conditions, la réalisation de ces nouvelles installations apportera une amélioration certaine à l'hygiène des bords en assurant en tout temps aux équipages une eau de bonne qualité et en quantité suffisante.

LA PÉNICILLOTHÉRAPIE POST-OPÉRATOIRE DANS LES PÉRITONITES APPENDICULAIRES GRAVES. AVANTAGES DE LA VOIE D'INJECTION INTRA-PÉRITONÉALE

PAR P. CARPENTIER ET J. NICOL, MÉDECINS DE 1^{re} CLASSE.

Communication au Congrès de la Pénicilline. Paris, avril 1946.

En chirurgie abdominale, la Pénicillothérapie ne semble pas avoir donné jusqu'ici, les résultats qu'on escomptait d'elle. C'est ce qui ressort des statistiques de la guerre au cours de laquelle la pénicilline a été utilisée sur une grande échelle dans les plaies de l'abdomen, ainsi que des essais, plus rares, mais également intéressants, pratiqués depuis en chirurgie du temps de paix.

En chirurgie de guerre, la pénicilline a été utilisée à l'occasion des plaies de l'abdomen dans deux circonstances : soit systématiquement (à titre préventif), soit dans les complications post-opératoires. Dans le premier cas, elle ne s'est pas montrée supérieure aux sulfamides (ce qui ne signifie pas qu'elle ait été inefficace, car des statistiques globales des plaies de l'abdomen ne dépassant pas 40 p. 100 de mortalité sont, à notre avis, excellentes). Dans le deuxième cas, elle serait restée sans effet (BAUMANN et BOURGEON : « La Pénicillothérapie dans les plaies de l'abdomen », *Acad. Chirurg.*, 1945, p. 79).

En chirurgie du temps de paix, les essais rapportés par Cadenat à l'Académie de Médecine en décembre 1945, n'ont donné au début que des échecs, mais par la suite des résultats meilleurs furent enregistrés.

Dans l'ensemble, les résultats n'ont pas été aussi encourageants que dans les autres domaines de la Médecine et de la Chirurgie, et ceci est en rapport vraisemblablement avec la nature colibacillaire des germes en cause dans les péritonites, le colibacille étant insensible à l'action de la Pénicilline.

Bactériologiquement, la présence presque constante du colibacille dans les péritonites ne fait pas de doute. Mais cependant il n'est pas toujours seul en cause ; il est aussi fréquemment associé à d'autres germes aérobies ou anaérobies qui, parfois, le dépassent en virulence. Il en est ainsi des appendicites diffuses streptococciques et des appendicites gangréneuses dues aux anaérobies, où ces germes — anaérobies, streptocoques — peuvent jouer un rôle prépondérant. Ces germes étant sensibles à la pénicilline, la thérapeutique par la pénicilline doit avoir des résultats contre ces formes associées.

Or, *expérimentalement*, la pénicilline s'est révélée très efficace dans les appendicites provoquées chez le chien, comme l'ont fait Fauley, Duggan, Stormont et Pfeiffer (Use of penicillin in the treatment of peritonitis, *The Journal of American Medical Association*, 1944, 30 décembre).

Les auteurs américains, en liant l'appendice et ses vaisseaux et en réintégrant ensuite dans l'abdomen l'appendice ainsi voué à la nécrose, provoquent une péritonite mortelle dans 92,6 p. 100 des cas.

Dans les cas où un traitement pénicillé est institué une heure après cette expérience, le pourcentage des survies est de 100 p. 100 (et ceci sans opération, par le seul traitement pénicillé).

Dans les cas où le traitement pénicillé est institué seulement douze heures après l'expérience, le pourcentage des survies est seulement de 79 p. 100 (toujours sans opération).

Les doses de pénicilline nécessaires pour obtenir cette sidération de l'infection sur place sont élevées et correspondraient chez un homme de poids moyen à un demi-million d'unités par jour.

Les conclusions des auteurs américains sont les suivantes :

- 1° La pénicilline est un agent remarquablement efficace dans le traitement de la péritonite provoquée expérimentalement chez le chien ;
- 2° Chez l'homme elle sera un adjuvant précieux au traitement chirurgical ;
- 3° Elle pourrait même être employée à bord des petits bateaux ou sous-marins ou unités isolées, où aucun secours chirurgical n'est possible.

Nous n'allons pas jusqu'à prétendre que la pénicilline puisse se substituer d'aucune façon à l'acte opératoire. Mais il ressort clairement de ces expériences que la pénicilline est très active dans les péritonites, et c'est le sentiment que nous avons acquis également à la suite de plusieurs cas de péritonites appendiculaires graves, mettant la vie du malade en danger (un cas de mort parmi elles) dans lesquels nous avons eu recours après l'opération, au traitement pénicillé.

Voici, résumées, ces observations :

OBSERVATION 1. — M. P. G... Péritonite appendiculaire vue à la 30^e heure, malade âgé, atteint d'hémiplégie.

Intervention le 6 octobre 1945 : appendicite gangréneuse perforée avec péritonite généralisée sans tendance à la limitation (liquide bouillon sale, contenant du *colibacille* à l'examen cyto-bactériologique) appendicectomie, sulfamide intra-péritonéale, drainage.

Pénicilline : 3 centim. cubes 5 (17.500 unités) toutes les quatre heures, intra-musculaire, 100.000 unités par jour, en tout 300.000 unités.

Décès le 3^e jour, en péritonite généralisée.

OBSERVATION 2. — M. J. P... Appendicite aiguë ayant débuté trois jours auparavant.

Intervention le 16 octobre 1945 : appendice perforé en trois endroits, pus au contact et liquide louche dans le péritoine. Appendicectomie, sulfamide intra-péritonéale, drainage.

Pénicilline : 3 centim. cubes 5 (17.500 unités) toutes les quatre heures alternativement dans le drain intra-péritonéal et intra-musculaire. 100.000 unités par jour pendant trois jours, en tout 300.000 unités. Albucid intra-veineux, puis Thiazomide.

Guérison.

OBSERVATION 3. — M. G. M... Péritonite appendiculaire au 3^e jour. État général grave, pouls à 120 filant.

Intervention le 13 décembre 1945 : Péritoine contenant une grande quantité de pus fétide. Appendice énorme qui se rompt au cours des manœuvres de libération. Appendicectomie, drainage.

Pénicilline : 5 centimètres cubes (20.000 unités) dans le drain, puis 3 centim. cubes 5 (17.500 unités) toutes les quatre heures alternativement dans le drain et intra-musculaire, 100.000 unités par jour pendant deux jours en tout 200.000 unités. Albucid intra-veineux puis Thiazomide.

Dans les suites, abcès sous-hépatique (contenu : *staphylocoques*), incision, drainage. Guérison.

OBSERVATION 4. — M. F. L... Appendicite aiguë vue à la 7^e heure. État général sérieux.

Intervention le 18 décembre 1945 : appendice très enflammé, très adhérent (début de plastron). Libération difficile au cours de laquelle un abcès est ouvert (pus fétide à odeur de colibacille : pas d'examen bactériologique). Appendicectomie, sulfamide intra-péritonéale, drainage.

Pénicilline : 3 centim. cubes 5 toutes les quatre heures dans le drain intra-péritonéal; 100.000 unités suffisent. Thiazomide les jours suivants.

Guérison.

OBSERVATION 5. — M^{lle} S. A... Syndrome abdominal aigu.

Intervention le 12 décembre 1945 : Appendice enflammé modérément ainsi que la dernière anse iléale; par contre péritoine contenant une quantité importante de liquide franchement purulent descendant jusque dans le Douglas. Appendicectomie, 100.000 unités dans le péritoine en cours d'intervention, drainage.

Pénicilline : 3 centim. cubes 5 toutes les quatre heures alternativement par le drain et intra-musculaire, pendant quatre jours. En tout 500.000 unités.

Guérison.

OBSERVATION 6. — M. P. F... Péritonite généralisée d'origine appendiculaire. Intervention le 3 janvier 1946 : Appendice perforé, péritonite généralisée (pus sans odeur). Appendicectomie, sulfamide intra-péritonéal, drainage.

Pénicilline : 3 centim. cubes 5 toutes les quatre heures alternativement dans le drain intra-péritonéal et intra-musculaire, pendant deux jours, soit en tout 200.000 unités Albucid intra-veineux, puis Thiazomide.

Guérison.

OBSERVATION 7. — M. L. V... Péritonite localisée post appendiculaire (opéré d'appendicite dix jours auparavant).

Intervention le 28 février 1946 : Incision, drainage. A l'examen du pus de l'abcès, on trouve de l'*entérocoque* à l'examen direct, du colibacille à la culture.

Pénicilline : 100.000 unités locales en cours d'intervention. Ensuite 3 centim. cubes 5 toutes les quatre heures alternativement dans le drain et intra-musculaire, pendant quatre jours, en tout 500.000 unités.

Guérison.

OBSERVATION 8. — M. E. A... Appendicite aiguë.

Intervention le 20 mars 1946 : Appendice très enflammé recouvert de fausses membranes. Appendicectomie, drainage.

Dans les suites opératoires apparition d'un abcès profond, intra-péritonéal. Glace sur l'abdomen. Sulfamides mal tolérées. Ouverture de la collection (pus sanieux fétide).

Pénicilline : 3 centim. cubes 5 toutes les quatre heures alternativement dans le drain et intra-musculaire. 100.000 unités suffisent.

Guérison.

Ces observations appellent les remarques suivantes :

Il s'agissait dans ces huit cas de péritonites confirmées opératoirement. Nous avons utilisé la pénicilline dans d'autres cas ; mais n'avons retenu que ceux où le diagnostic opératoire de péritonite était indiscutable.

Dans tous les cas (sauf dans l'observation n° 1) la guérison a été obtenue, et ceci en partie, grâce au traitement pénicillé. En effet, si comme on peut le penser, certains cas auraient pu arriver au même résultat sans la pénicilline, nous avons remarqué cependant que dans les cas où ce traitement avait été appliqué, la guérison était régulièrement de meilleure qualité : nous entendons par là que, comparativement à d'autres cas semblables traités par l'intervention seule ou avec adjonction de sulfamides, la guérison a été plus rapide, plus simple, les suppurations ont tari beaucoup plus vite avec la pénicilline, et ceci de façon très nette.

La pénicilline a été employée à la dose de 3 cm³ 5 de la solution au 1/20 (17.000 U) toutes les quatre heures, soit 100.000 U par jour. Le traitement a été institué aussitôt que possible, dans les premières heures après l'intervention, parfois en cours même d'intervention ; et a été maintenu le temps nécessaire, variable selon les cas, en moyenne : durée du traitement 60 heures dose totale 175.000 U.

La voie d'introduction (sauf dans l'observation I) a été mixte, à la fois intra-musculaire et *intra-péritonéale*. C'est surtout sur l'efficacité de la pénicilline par voie intra-péritonéale que nous voulons insister. Par suite de l'incertitude où nous étions de l'efficacité de la voie intra-péritonéale, nous avons hésité à l'utiliser seule et nous lui avons toujours associé la voie intra-musculaire ; pour la même raison, nous lui avons adjoint souvent la sulfamide en particulier intra-péritonéale.

Dans l'ensemble, devant les résultats favorables de la pénicilline intra-péritonéale, nous avons utilisé de moins en moins la sulfamide, de plus en plus la pénicilline, et pour cette même pénicilline de plus en plus la voie péritonéale.

L'utilisation de la pénicilline par voie intra-péritonéale dans les péritonites d'origine intestinale a soulevé antérieurement un certain nombre d'objections :

1° Une objection d'ordre général, celle de la résistance du colibacille à l'agent thérapeutique, question dont nous avons traité au début de ce rapport en rappelant les possibilités d'association microbienne, et les résultats intéressants des expériences faites sur le chien ;

2° Le peu de crédit accordé d'une façon générale aux antiseptiques versés dans le péritoine, ou tout au moins leur rôle considéré comme presque inutile en regard de l'intervention. Cependant, le bactériophage, puis la sulfamide, intra-péritonéaux, se sont déjà démontrés de précieux adjuvants. C'est dans le

même esprit que nous avons employé la pénicilline qui nous a seulement paru supérieure à ceux-là ;

3° Plus spécialement le reproche fait à l'injection dans la cavité péritonéale est le peu de diffusion du liquide injecté : ce qui a fait renoncer Baumann et Bourgeon à cette voie car il leur a paru que la faible quantité de liquide injecté ($10 \text{ cm}^3 = 100.000 \text{ U}$) ne permettait pas une répartition homogène (Pénicillothérapie dans les plaies de l'abdomen, *Acad. chir.*, 1945, p. 79).

Pour parer à cet inconvénient, la pénicilline peut être utilisée diluée (nous l'avons plusieurs fois dans ce but dédoublée), nous basant sur ce fait qu'elle est utilisée localement souvent à un titre encore plus faible.

Quelques détails peuvent être utiles pour éviter également que le produit précieux se perde au moment de l'injection ou ensuite à travers la plaie opératoire : utiliser un drain assez fin, faire suivre l'injection de pénicilline d'une injection d'air qui chasse la pénicilline jusqu'au fond de la plaie. Nous préférons aussi imprégner les mèches, que verser le produit directement dans le péritoine dont il peut être expulsé au cours d'un effort : les mèches imprégnées le retiennent mieux.

Rappelons enfin que la seule injection en cours d'intervention ne semble pas suffisante, vu la rapidité de son élimination, et qu'il faut la renouveler comme nous le faisons en répétant les instillations à intervalles réguliers.

Ainsi pratiquée, la voie intra-péritonéale nous paraît présenter des avantages sur la voie habituelle intra-musculaire :

1° Elle agit directement sur le foyer infectieux, et toutes les fois que ce foyer peut être atteint (cas des affections chirurgicales) il est indiqué de porter l'agent antibactérien à son contact ;

2° Elle est plus économique, car elle nécessite seulement une petite quantité du produit ;

3° Elle évite aux malades le désagrément de nouvelles séries d'injections s'ajoutant aux sérums, toni-cardiaques, etc., que reçoivent d'habitude ce genre de malades.

D'autre part, toujours comparativement à la voie intra-musculaire, la voie intra-péritonéale ne perd pas ses droits à lutter contre l'infection générale. En effet, si la pénicilline n'est pas fixée entièrement sur place, il est vraisemblable qu'elle passe rapidement dans la voie sanguine par l'intermédiaire de la membrane éminemment absorbante qu'est la séreuse péritonéale.

En conclusion, l'expérience que nous avons retirée de la pénicillothérapie dans les péritonites appendiculaires tend à prouver deux ordres de faits :

1° L'évolution de ces péritonites s'est trouvée très favorablement influencée par la pénicilline ;

2° La voie d'injection intra-péritonéale nous a paru très efficace.

Nous espérons que des constatations identiques viendront confirmer la haute valeur, dans les péritonites, de la pénicillothérapie intra-péritonéale.

BIBLIOGRAPHIE.

- VIOLETTE. — Méd. lieut., La pénicilline, *Revue du Corps de Santé militaire* 1945, t. 1, n° 4.
- GUILLERMO, KLISZOWSKI, BUTAT. — La pénicillothérapie en chirurgie, *France médicale*, n° 1, mars 1945, page 3.
- Conférence chirurgicale interalliée (Val-de-Grâce, juillet 1945), *Revue du C. de S. militaire*, 1945, t. 1, n° 4.
- LAGROT, NAGGIAR, KAUFMANN et ZIVY. — Note sur l'emploi de la pénicilline, *Mémoires Acad. chirurgie*, 1944, t. 70, n°s 24, 25, 26.
- BAUMANN et BOURGEON. — La pénicillothérapie et l'iléostomie dans les plaies de l'abdomen, *Acad. chir.*, 1945, p. 79.
- Lieutenant-colonel G. W. TAYLOR et GILLET. — 126 interventions pour plaies viscérales de l'abdomen, *Acad. chir.*, 1945, p. 337.
- BERARDET et VIGNARD. — L'appendicite, étude clinique et critique, p. 171.
- CADENAT. — La pénicilline en chirurgie, *Bull. Acad. médecine*, 1945, p. 697.
- MARTIN, SUREAU, NITTI et BERROD. — La pénicilline et ses applications cliniques.
- FAULEY, DUGGAN, STORMONT et PFEIFFER. — Use of pénicillin in the treatment of péritonites, *The journal of American medical Association*, 1944, 30 décembre, vol. 126, n° 18, p. 1132.
- LEVADITI et VAISMAN. — Infection colibacillaire expérimentale guérissable par la pénicilline. *Société de Biologie*, 28 avril 1945.

VI. ANALYSES.

Désinsectisation, désinfection et dératisation des avions, par J. DUGUET et J. ROMON, médecins-commandants du Service de Santé de l'Air.— Rapport au Congrès national de l'Aviation française de 1946. — *La Médecine aéronautique*, tome I^{er}, n° 4, avril 1946. — RÉSUMÉ.

L'extension chaque jour plus importante des transports intercontinentaux par avion, est susceptible d'introduire dans toute contrée les maladies contagieuses ou pestilentielles régnant à l'état endémique dans des régions souvent fort éloignées mais que l'avion place maintenant à quelques heures, rarement plus de quelques jours de vol.

Il est donc utile que soit exercé sur les aérodromes ouverts au trafic international un contrôle sanitaire permanent afin d'éviter que parmi les passagers ne puisse se glisser quelque malade contagieux, afin d'éviter aussi que l'avion ne transporte dans sa cabine ou avec son fret commercial des insectes et animaux nuisibles, accidentellement introduits au cours des escales et susceptibles de véhiculer les germes d'une maladie transmissible.

Parmi les mesures de police sanitaire aérienne édictées dans ce but par les conventions sanitaires internationales pour la navigation aérienne de 1933 et de 1944 se trouve mentionnée l'obligation de procéder à la désinfection de tout avion ayant servi au transport d'un malade contagieux, à la dératisation des avions provenant des régions où sévit la peste, et à la désinsectisation des avions tant à leur départ d'une région où régnent la fièvre jaune et le paludisme, qu'à leur arrivée sur un territoire indemne de ces deux maladies mais présentant des conditions biologiques et climatiques susceptibles de permettre leur implantation.

Ce sont ces mesures de désinfection, désinsectisation et de dératisation des avions que les auteurs étudient dans ce rapport très documenté.

PREMIÈRE PARTIE.

LA DÉSINSECTISATION DES AVIONS.

La possibilité du transport d'insectes par les avions est un fait abondamment démontré par l'expérience. Whitfield, en 1939, a établi une liste en collectionnant les statistiques dressées par Trolli, Griffiths, Symes, Michel, Rose, Welch, à la suite de leurs recherches sur les aérodromes de Khartoum, de Durban, du Congo belge, de Floride et d'Amérique du Sud. Il est arrivé ainsi à un

total de 3.672 insectes appartenant à 225 espèces différentes. Les moustiques qui entrent dans la statistique de Whitfield pour 28 espèces, représentant 381 spécimens, comprenant des moustiques vecteurs de la fièvre jaune et du paludisme.

1° *Démoustication des avions.* — La démoustication est donc une nécessité. Elle est devenue de pratique courante sur les aérodromes situés en territoires infestés par les moustiques en raison des répercussions sanitaires que pourrait avoir le transfert éventuel par avion d'insectes vecteurs de fièvre jaune ou de paludisme vers des régions indemnes de ces maladies mais possédant des conditions biologiques et climatiques favorables à leur implantation.

Principes généraux de la démoustication. — Considérée du point de vue du trafic aérien, la destruction des moustiques dans les avions est une opération qui doit pouvoir être renouvelée fréquemment au cours d'un même trajet sans que sa durée à chaque escale puisse devenir une entrave à la rapidité du trafic. Pour être efficace, elle doit être pratiquée en présence du personnel du bord et des passagers sur les vêtements et les bagages desquels peuvent se trouver posés quelques moustiques. Toutes ces raisons nécessitent un certain nombre de qualités de la part des insecticides telles que : ininflammabilité absolue, rapidité d'action sur les insectes, extrême diffusion, innocuité pour les passagers, pour l'avion et son chargement et facilité d'application en vol comme au sol.

Parmi les nombreux procédés expérimentés, ce sont les extraits huileux de pyrèthre dissous dans un excipient diffusible qui ont donné le plus de satisfaction jusqu'à l'apparition des solutions à base de D. D. T.

Insecticides à base de pyrèthrines. — Les préparations du type Flit ou Shell-Tox sont insuffisantes.

Les Américains ont employé le mélange suivant :

Pyrèthrine, 2 grammes	}	1 partie
Kérosène, 1.000 centimètres cubes		
Tétrachlorure de carbone.....	4	—

Pulvérisé à la dose de 5 grammes pour un espace clos de 28 mètres cubes, ce liquide tue la totalité des insectes en cinq minutes.

Symes préconise le mélange de Griffiths et Michel composé de :

Extrait concentré de pyrèthre.....	1	partie
Paraffine blanche liquide.....	16	—
Tétrachlorure de carbone	68	—

Une dose de 25 centimètres cubes permet d'obtenir en 5 à 10 minutes, la démoustication complète d'un espace clos de 28 mètres cubes.

Insecticides à base de D. D. T. — Leur action est supérieure et surtout plus durable. Les surfaces imprégnées par des émulsions de D. D. T. demeurent toxiques pour les moustiques durant plusieurs semaines.

La préparation la plus efficace paraît être une solution à 4 p. 100 dans le Kérosène vaporisé sur les parois et les installations intérieures à l'aide d'un pulvérisateur à compresseur d'un modèle identique à ceux qui sont utilisés pour la peinture au pistolet. Il faut obtenir une projection en brouillard extrêmement divisée qui vienne recouvrir d'une couche uniforme toutes les surfaces de la cabine sans oublier les recoins, les dessous de tables et des sièges où peuvent s'abriter les moustiques. L'opération a besoin d'être renouvelée toutes les quatre à six semaines.

Une telle mesure est cependant insuffisante pour maintenir libres de tout moustique d'une façon permanente les avions desservant les zones d'endémicité amarile ou palustre. La désinsectisation systématique de tout appareil prenant le départ d'un aérodrome situé dans une région où sévissent ces affections est donc nécessaire. Elle sera facilement pratiquée en utilisant des bombes insecticides renfermant un dérivé du D. D. T. le dichlore-difluoro-méthane ou Freon 12. Le liquide contenu dans les bombes au Freon fabriquées par la Armstrong Engineering Cy a la composition suivante :

Dichloro-difluoro-méthane (Freon 12).....	93 p. 100
Extrait de pyrèthre	5 —
Huile de sésame.....	2 —

Ce liquide ininflammable et non toxique se vaporise à faible température formant un brouillard qui diffuse rapidement dans l'atmosphère intérieure d'une cabine d'avion. Il suffit d'ouvrir la valve du cylindre durant quatre secondes pour obtenir la vaporisation d'une quantité de liquide suffisante pour démoustiquer en quelques minutes un espace clos de 28 mètres cubes.

Equiperment «mosquito-proof» des avions. — La démoustication sera considérablement simplifiée par l'équipement «mosquito-proof» des avions réalisé de façon à offrir le minimum de refuges pour les moustiques : suppression des coins, obturation des espaces vides sous les sièges, grillages aux ouvertures intérieures des ventilateurs, suppression des reccus extérieurs par l'aérodynamisation des appareils.

2° *La désinsectisation générale des avions.* — Les produits utilisés pour la démoustication des avions aux doses préconisées n'ont qu'une efficacité relative lorsqu'on s'adresse à d'autres arthropodes plus résistants. Il est donc nécessaire de faire appel à des procédés plus actifs lorsqu'il est nécessaire de débarrasser un avion de la vermine qui a pu y trouver asile (blattes, punaises, cafards, termites, etc.) et chaque fois que la désinsectisation devient une mesure de prophylaxie contre la propagation de maladies transmises par les ecto-parasites de l'homme : pou dans le typhus exanthématique, puce dans la peste bubonique. Les procédés de désinsectisation générale les plus efficaces sont ceux qui font appel à des produits toxiques gazeux, parmi ceux-ci les auteurs retiennent le bromure de méthyle et l'acide cyanhydrique en raison de leur efficacité indiscutable et de leur innocuité pour les installations techniques intérieures et l'ameublement de l'avion.

Désinsectisation par le bromure de méthyle. — L'opération peut être pratiquée en plaçant dans l'intérieur de l'avion une série de récipients dans lesquels on a versé la quantité de produit nécessaire (environ 20 gr. au mètre cube avec une durée de contact de vingt-quatre heures). L'étanchéité absolue sera réalisée d'une façon parfaite et le brassage de l'air par ventilateurs permettra la diffusion du toxique.

On peut aussi procéder par injection de vapeurs de bromure de méthyle chassées dans l'avion par une soufflerie puissante.

La désinsectisation terminée, une ventilation énergique chassera vers l'extérieur les vapeurs toxiques. On veillera particulièrement à l'aération des soutes et des cales car le bromure de méthyle, gaz lourd, a tendance à s'accumuler dans les parties inférieures des locaux.

Ces opérations qui nécessitent un outillage particulier sont actuellement réservées à certaines sociétés spécialisées.

Les inconvénients relatifs du bromure de méthyle sont, avec son prix élevé d'une part, la nécessité ensuite de n'opérer que lorsqu'il règne dans l'avion une température d'au moins 15° et, d'autre part, la lenteur de son action qui immobilise les avions pendant vingt-quatre heures.

Désinsectisation par l'acide cyanhydrique. — Utilisée depuis 1943 en Afrique et aux États-Unis avec des résultats très satisfaisants, cette méthode de désinsectisation est pratiquée à l'aéroport du Bourget, en 1945, 1.033 opérations de désinsectisation d'avions ont été faites).

On a utilisé à cet effet des disques de pâte de papier absorbante imprégnée d'un mélange présentant la composition ci-après et appelé Zyklon B :

Acide cyanhydrique.....	93 p. 100
Bromacétate d'éthyle	5 —
Chloroformiate d'éthyle.....	2 —

Les disques de Zyklon sont renfermés dans des fûts métalliques étanches de diverses dimensions et contenant de 200 à 1.600 grammes de HCN actif. Les avions devront être amenés dans un endroit écarté de l'aérodrome. Toutes les ouvertures extérieures sont fermées hermétiquement. A l'intérieur les portes de communications sont largement ouvertes ainsi que tous les placards, coffres; les panneaux de cales sont enlevés, les liquides logés dans des emballages non hermétiques sont évacués et les réservoirs d'eau intérieurs sont vidangés.

L'opérateur muni d'un masque respiratoire spécial pénètre dans l'avion, ouvre la boîte de Zyklon, répand les disques sur le plancher et sort de l'appareil. La dose à employer est de 5 grammes de HCN par mètre cube avec une durée de contact de six heures par une température de 20° pour obtenir la destruction de tous les insectes et de leurs œufs. La durée de contact peut être réduite en utilisant des doses plus élevées : 20 grammes au mètre cube pour une demi-heure.

Elle doit, au contraire, être prolongée lorsque la température devient plus

basse et il est préférable de s'abstenir de procéder à l'opération au-dessous d'une température de 4°.

La désinsectisation terminée, on procède à l'aération de la cabine. Celle-ci demande souvent vingt-quatre heures mais l'emploi de ventilateurs électriques permet de réduire ce délai à 1 h. 30 environ. L'évacuation totale du gaz sera vérifiée par l'emploi de papier détecteur à la benzidine.

Si l'installation intérieure de l'avion comporte des tentures, des fauteuils-pullman avec coussins ou des matelas de couchettes, il est indispensable de réchauffer l'atmosphère intérieure durant la ventilation et de battre soigneusement ce mobilier afin d'éviter les rétentions de produits nocifs qui pourraient être à l'origine d'intoxications ultérieures par HCN.

DEUXIÈME PARTIE.

LA DÉSINFECTION DES AVIONS.

Elle peut être prescrite chaque fois que l'avion a servi au transport d'un malade atteint d'une affection soumise à déclaration obligatoire.

Désinfection des cabines d'avion. — L'utilisation de formol gazeux constitue le mode le plus pratique de désinfection. On utilisera à cet effet des cartouches formogènes du type Fumigator ou Aldor pour les avions multimoteurs dont les réservoirs d'essence sont placés dans l'aile. Pour les monomoteurs, il est préférable de procéder à leur désinfection en injectant dans la cabine fermée le formol gazeux produit par un autoclave formogène. On peut aussi procéder par pulvérisations à l'intérieur de la cabine d'une solution à 1 p. 100 d'aldéhyde formique.

Après un temps de contact allant de 7 à 12 heures, on aère largement les locaux traités pendant 1 heure.

Matelas et literie seront désinfectés dans une étuve à vapeurs de formol.

Désinfection des toilettes. — Les cabinets d'aisance et toilettes des avions sont constitués par une tinette mobile que l'on vidange après atterrissage. Avant cette opération, il faudra pratiquer une désinfection avec une solution de sulfate de cuivre à 50 p. 1.000 ou de chlorure de chaux à 20 p. 1.000 ou de crésylol sodique à 40 p. 1.000.

Désinfection de l'eau dans les avions. — L'eau conservée dans un réservoir sera javellisée si sa provenance peut être considérée comme suspecte.

TROISIÈME PARTIE.

LA DÉRATISATION DES AVIONS.

Aux termes de la Convention sanitaire internationale pour la navigation aérienne de 1944, la dératisation des avions en provenance d'une circonscription atteinte par la peste peut être prescrite sur les aérodromes d'arrivée.

On utilisera soit le bromure de méthyle, soit l'acide cyanhydrique qui associent la dératisation à la désinsectisation.

L'emploi de l'anhydride sulfureux est à rejeter pour les avions en raison de son action corrosive sur les parties métalliques et l'équipement intérieur.

Épidémie de dysenterie à bord des navires mouillés dans la baie de San-Pedro (Philippines), par Francis S. CHEEVER. — *U. S. Naval Medical Bulletin*, avril 1946, n° 4.

Pendant les mois de juillet et août 1945, une épidémie de dysenterie bacillaire sévit sur les bâtiments de l'escadre américaine mouillés dans la baie de San Pedro. Plus de 6.000 cas furent observés pendant cette période. Le germe en cause était : *Shigella flexneri* III.

Les atteintes furent en général bénignes et la guérison en une semaine était de règle. Il y eut cependant 3 décès.

Presque tous les malades furent traités par les sulfamides : sulfadiazine, sulfaguanidine, ou sulfathiazol. Aucune différence notable n'a été remarquée dans les résultats de l'utilisation de l'un ou de l'autre de ces composés. La majorité des médecins admettent que les malades ont bénéficié de la sulfamidothérapie encore que faute de série témoin il est impossible de préciser en quelle mesure.

L'origine de l'infection trouvait son siège dans la population indigène chez laquelle la dysenterie à Flexner est endémique. C'est au contact des indigènes que les marins se sont infectés. Les aliments et les boissons ont servi d'intermédiaires. Les baignades dans des zones de la rade polluées par le déversement des matières excrémentielles peuvent aussi être mises en cause. L'extension de l'épidémie entre navires tient vraisemblablement à la pollution de la rade (le personnel affecté aux embarcations fut particulièrement touché) et aussi au mélange des équipages.

Une fois implantée à bord de navires surpeuplés, la maladie a montré un caractère marqué d'infectuosité. Les hommes employés dans les services d'alimentation, les porteurs convalescents et les malades atteints de formes atypiques contribuèrent selon toute vraisemblance à sa dissémination. L'isolement strict de nombreux malades à bord des navires est évidemment impossible.

Les mouches dont le rôle a sans doute été important dans le déclenchement de l'épidémie n'ont eu à bord aucune action du fait de leur rareté.

L'eau de boisson obtenu par distillation d'une eau de mer très polluée peut être suspectée. Avec les bouilleurs à basse pression la température de distillation ne descend pas au-dessous de 180° Fahrenheit et il est peu probable que des germes intestinaux puissent survivre.

Les analyses bactériologiques montrèrent d'ailleurs que si l'eau de mer contenait dans tous les échantillons prélevés des bactéries du groupe coli-aérogènes,

par contre, tous les essais faits sur des prélèvements d'eau distillée restèrent négatifs. L'épidémie n'a présenté d'ailleurs aucun des caractères d'épidémie d'origine hydrique.

Il semble donc évident que la distillation à basse pression telle qu'elle est pratiquée à bord des navires ne permet la survivance ni le passage dans l'eau distillée de germes intestinaux.

Par précaution, cependant, l'eau distillée provenant de l'eau de mer polluée doit être javellisée.

La chimio-prophylaxie fut instituée par administration journalière de 1 gramme de sulfadiazine pendant une période allant de 10 jours à 6 semaines. Les résultats n'ont pas été concluants. Une explication possible de la relative inefficacité des sulfamides tient à ce que le germe était devenu sulfamido-résistant pendant la dernière phase de l'épidémie. Les expériences faites mettent en évidence cette sulfamido-résistance dont les conséquences thérapeutiques et prophylactiques doivent être sérieusement envisagées avant de prescrire une Chimio-prophylaxie de masse au cours d'une épidémie.

J. E.

Recherches sur les propriétés antibiotiques des solutions de pénicilline formolées et sur leur stabilité. Conséquences pratiques, par G. RAMON et R. RICHOU. — *Bull. Ac. Méd.*, 110^e ann., 3^e sem., form. 130, n^o 29 et 30, 536-539, 1^{er} et 8 octobre 1946.

Les auteurs ont étudié le pouvoir antibiotique des solutions de pénicilline, son comportement à l'égard du formol et de la chaleur et sa stabilité en fonction du temps et dans différentes conditions.

Les expériences ont été faites avec des solutions de pénicillate de sodium dans l'eau physiologique renfermant soit 100, soit 1.000 unités de pénicilline par centimètre cube.

De l'ensemble de ces recherches, il ressort que le formol à dose convenable (0,03 à 0,1 de la solution commerciale d'aldéhyde formique pour 100 de solution de pénicilline) ne diminue pas sensiblement le pouvoir antibiotique de la pénicilline en solution. Le pouvoir antibiotique n'est guère plus atteint lorsque l'on soumet la solution de pénicilline, préalablement formolée, au chauffage à 55° et même à 80° pendant une demi-heure. C'est seulement à partir de cette dernière température que les propriétés de la solution de pénicilline subissent une baisse de plus en plus importante.

Les solutions de pénicilline traitée par le formol seul au taux indiqué ci-dessus ou par le formol et la chaleur (55° par exemple) simultanément conservent leurs propriétés antibiotiques pendant près de trois mois à la chambre froide (+ 2 à + 4°) et pendant un mois à la température ordinaire (+ 15° à + 20°).

De ces constatations expérimentales peuvent être tirées diverses conséquences capables de conduire à des applications d'un intérêt pratique indéniable principalement dans le traitement local de diverses infections chez l'homme et chez les animaux domestiques.

Pénicilline dans le traitement de la diphtérie à forme grave, par Richard J. DOBBS. — *British Medical Journal*, du 6 juillet 1946.

L'auteur a traité treize cas de diphtérie grave par la pénicilline associée aux doses habituelles d'antitoxine.

Les doses de pénicilline utilisées furent de 200.000 unités par vingt-quatre heures pendant deux jours et ensuite de 100.000 unités pendant les jours suivants du troisième au cinquième.

Les injections étaient faites par voie intra-musculaire toutes les trois heures.

Les résultats du traitement comparés à ceux de cas similaires traités par l'antitoxine seule montrent que les malades ont retiré un bénéfice certain de son utilisation.

Si en aucun cas la pénicilline ne doit remplacer l'antitoxine, elle doit pour l'auteur lui être associée dans toutes les formes sévères.

J. E.

Traitement des infections mixtes par la pénicilline, par Franck L. MELENEY, M. D. BABBINA et A. JOHNSON B. A. — *J. Amer. Med. Ass.*, vol. 130, n° 3, p. 121, 19 janvier 1946.

La pénicilline peut être utilisée dans le traitement local de nombreuses infections à condition d'en éliminer les bactéries sécrétant la «pénicillinase» et notamment les bactéries à gram-négatif.

Les auteurs ont cherché à associer à la pénicilline un antiseptique susceptible d'éliminer les bactéries à gram-négatif et non toxique pour l'organisme humain.

Après avoir essayé le parachlorophénol, le chlorhydrate de 9-amino-acridine, le 5 nitro-2 furaldéhyde semi-carbazone, la streptothricine et la streptomycine, leur choix s'est arrêté sur le parachlorophénol.

Ce dernier est utilisé à la dose de 0 gr. 25 p. 100 dans une solution isotonique de chlorure de sodium ou dans une pommade hydro-soluble constituée par 45 p. 100 de carbowax 4.000 et 55 p. 100 de propylène glycol.

Les mélanges de pénicilline sodique ou calcique à raison de 250 à 500 unités par gramme et de parachlorophénol à 0 gr. 25 p. 100 montrent qu'il n'y a pas de perte de titre de la pénicilline après conservation de deux semaines à 5° C.

Après six à douze semaines, il y a une perte d'activité de la pénicilline de l'ordre de 50 p. 100.

A la température du corps (37° C.) le titre de la pénicilline mélangée à 0,25 p. 100 de parachlorophénol n'a pas changé.

Il apparaît donc qu'on peut employer la pénicilline combinée au parachlorophénol en application dans les blessures infectées.

Des résultats cliniques intéressants ont été obtenus à la suite d'application locale de pénicilline (250 u. par gr.) en solution isotonique de chlorure de sodium à 0 gr. 25 p. 100 de parachlorophénol ou en pommade hydrosoluble carbowax 4.000 propylène glycol.

J. G.

Action conjuguée de la pénicilline et des bactériophages, par J. MAC HEAL, L. FILAK et A. BLEVINS. — *The Journal of Laboratory and clinical Medicine*, vol. 41, sept. 1946, n° 9, p. 974.

1° Des cultures de staphylocoques moyennement résistants à la pénicilline et aux bactériophages peuvent être efficacement inhibées dans leur croissance par une association de ces deux agents. Des observations semblables ont été faites pour des cultures de bacille Coli et de quelques types de streptocoques.

2° Des infections graves à staphylocoque telles que ostéomyélite chronique, furoncles de la face et endocardite à staphylocoque ont répondu favorablement à une thérapeutique associant pénicilline et bactériophages.

3° Une perforation intestinale compliquée de péritonite et de septicémie a été traitée avec succès par un bactériophage coli et de la pénicilline.

4° Une endocardite infectieuse provoquée par des streptocoques relativement résistants à la pénicilline a été guérie par un traitement combiné associant la pénicilline à un bactériophage.

J. G.

Le mal de mer, par W. R. TROTTER. — *The Practitioner*, n° 937, juillet 1946, p. 45.

L'auteur résume les études entreprises pendant la guerre dans le but de déterminer l'origine et les moyens préventifs du mal de mer.

La pathogénie n'a pu être élucidée. Il semble cependant qu'il faille incriminer à l'origine de la naupathie des troubles de l'oreille interne et en particulier du vestibule.

La distinction entre formes vagotoniques et formes sympathicotoniques ne paraît pas à retenir. Le facteur psychique joue un rôle relativement peu important.

A part la médication calmante par les barbituriques la scopolamine est le seul médicament actif qui permet de prévenir l'apparition des symptômes dans 59 à 75 p. 100 des cas.

S'il s'agit d'un voyage de courte durée, tel que la traversée de la Manche, une dose unique de 0 milligr. 6 de bromhydrate de scopolamine sera suffisante. Si la traversée est plus longue, on peut prescrire 1 milligr. 2 par jour, soit deux tablettes de 0 milligr. 3 avant le lever, une de 0 milligr. 3 avant le déjeuner et une de 0 milligr. 3 avant le dîner.

Cette médication détermine la sécheresse des muqueuses de la bouche, mais peut être poursuivie sans inconvénient pendant plusieurs jours.

J. E.

Paludrine dans le traitement du paludisme, par B. G. MAEGRAITH, A. R. D. ADAMS, J. D. KING, M. M. TOTTEY, D. J. RIGBY, R. A. SLADDEN. — *British Medical Journal*, 15 juin 1946.

La paludrine est un produit de synthèse qui fut essayé en 1945 dans le paludisme aviaire et dans le paludisme humain. Les travaux faits à Liverpool et en Australie ont montré son efficacité.

Elle appartient à une variété de composés dont l'action antipalustre n'était pas jusque-là connue. C'est en étudiant l'activité de la pyrimidine et de ses dérivés dans le paludisme des oiseaux que Curd, Davey et Rose se rendirent compte que certains d'entre eux présentaient une activité certaine vis-à-vis des formes extraglobulaires de *Plasmodium Gallinaceum*.

Elle a été utilisée avec succès dans le traitement de la Tierce bénigne humaine aux doses de 10 à 750 milligrammes deux fois par jour pendant quatorze jours et aux doses de 50 à 600 milligrammes deux fois par jour pendant quatorze jours dans la tierce maligne. A ces doses, pas d'effets toxiques sauf parfois des nausées et des vomissements.

J. E.

L'infection humaine à Isospora, par A. A. HUMPHREY. — *The Journal of American Medical Association*, 19 janvier 1946.

L'infection humaine à *Isospora*, encore appelée Coccidiose humaine, est une maladie rare et peu étudiée.

L'auteur en rapporte trois nouveaux cas.

Les oocystes trouvés dans les selles ont probablement été ingérés soit avec les aliments soit avec les boissons. Les kystes sont ovoïdes, mesurant de 18 à 33 microns de longueur sur 12 à 16 de large. La capsule est le plus souvent à double paroi. La masse arrondie de protoplasme granuleux est généralement unique et à disposition centrale au moins dans les selles fraîches. Peu après l'émission la masse protoplasmique se divise en deux sporoblastes. A un stade ultérieur les sporoblastes se divisent eux-mêmes en quatre ou en huit.

Dans certains cas signalés jusqu'alors, l'infection ne se manifestait par aucun signe clinique appréciable, dans d'autres, la symptomatologie a consisté en diarrhée douleurs abdominales, flatulence amaigrissement et sensation de lassitude.

Dans une infection accidentelle de laboratoire après une incubation de six jours on a observé des phénomènes diarrhéiques qui se prolongèrent pendant cinq semaines et cédèrent au traitement.

Le diagnostic se fait aisément par la découverte des oocystes dans les selles. En même temps on note une éosinophilie sanguine modérée.

J. E.

NOTE BIBLIOGRAPHIQUE.

Vient de paraître : *Les grandes figures du Service de Santé militaire*. — Première série : « Quelques grandes figures de la Chirurgie et de la Médecine militaires », par M. Edmond BLASSINGER, lauréat de l'Académie de Médecine.

Le premier volume consacré aux chirurgiens et médecins, préfacé par M. le Médecin général Inspecteur H. VINCENT, membre de l'Institut et de l'Académie de Médecine, est en vente au prix de 650 francs.

Les souscripteurs éventuels sont priés de bien vouloir faire connaître leurs noms aux Éditions J.-B. Baillière, 19, rue Hautefeuille, Paris (6*), ou le demander à leur libraire habituel.

Il sera prochainement suivi d'un second volume consacré aux « grandes figures de la Pharmacie militaire française ».

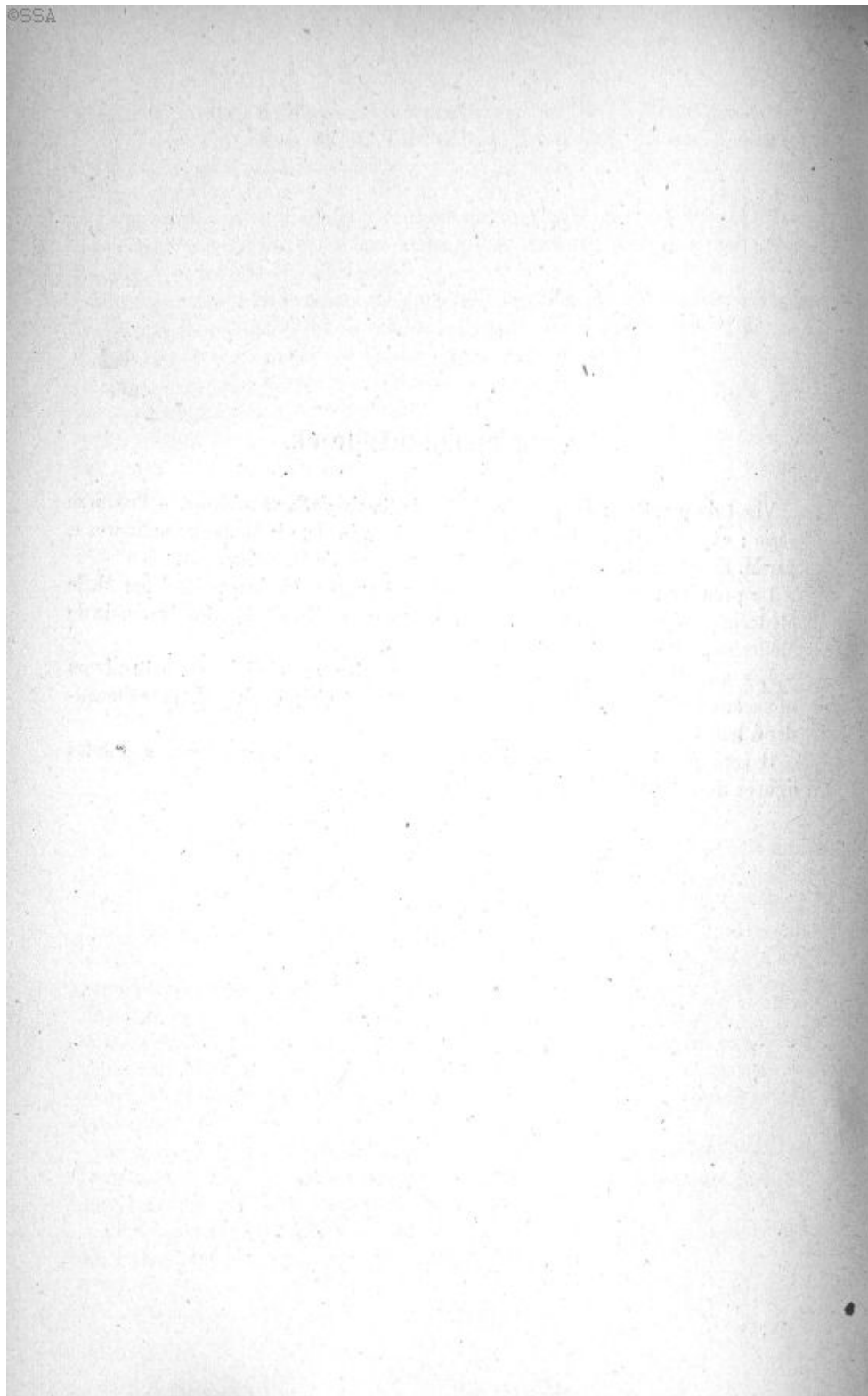


TABLE ALPHABÉTIQUE DES MATIÈRES

DU TOME PREMIER.

	Pages.
A	
ACIDE CHROMIQUE. — Brûlure volontaire, par R. BARIN.....	301
AÉROSOLS. — Improvisation d'un appareil, par A. HÉBRAUD.....	155
ASPIRATION CONTINUE. — Réalisation pratique dans le traitement des pyo- thorax, par Y. HÉBRAUD.....	329
B	
BOMBARDEMENT ATOMIQUE. — Étude des effets biologiques, par M. ROSENS- TIEL	67
BRONCHOSCOPIE à L'HÔPITAL SAINTE-ANNE, par P. BARRAT.....	291
C	
CANCER PULMONAIRE. — Deux cas, par M. ROUX, A. GEYER et J. SAOUT.....	401
CHIRURGIE DE LA MAIN. — Deux instruments, par A. HÉBRAUD.....	63
CHOLINERGIE EN PATHOLOGIE HUMAINE, par H. LABORIT et P. MORAND.....	235
CHOLINESTÉRASIQUE. — (Activité) du sérum humain normal. Une méthode clinique de mesure, par P. MORAND et H. LABORIT.....	15
CHOLINESTÉRASIQUE. — (Activité) et son rôle probable dans le mal de mer, par P. MORAND et H. LABORIT.....	23
COMPRESSION PROLONGÉE des masses musculaires des membres (accidents consécutifs), par J. PERVÈS, P. BARGE, H. PARNEIX et J. ANDRÉ	73
D	
DRAINAGE par écarteur élastique, par J. PERVÈS.....	419
E	
EAU D'ALIMENTATION à bord des navires de guerre, par J. QUÉRANGAL DES ESSARTS et C. BERGE.....	421
ÉPIDERMOPHYTIES. — Vicissitudes du traitement, par S. HAULON.....	413
EXPERT PHTISIOLOGUE. — (Quelques réflexions sur le rôle de l'), par R. COPIN.	363

	Pages.
F	
FIÈVRE TYPHOÏDE. — A propos d'un foyer épidémique observé à la Marine à Alger, par I. BIDEAU, G. BARON et M. ABOULKER.	321
H	
HYDARTHROSES. — (La biopsie synoviale dans les), par X. SOUBIGOU.....	55
HYPOTHERMIE. — Analyse des travaux allemands, par R. ROSENSTIEL.....	377
I	
INFECTIONS TYPHO-PARATYPHOÏDIQUES. — Sur la valeur diagnostique de l'agglutination Vi, par J. BRISOU et E. MAGROU.	191
L	
LUXATIONS RÉCIDIVANTES DE L'ÉPAULE. — Traitement, par P. OUDARD	305
M	
MALADIE DE FALLOT. — Sur deux cas, par P. LAHILLONE	285
MALADIE DE SCHAMBERG. — Un cas, par C. DEGUILHEN et C. NUN	409
N	
NÉPHRITE POST-SULFAMIDOTHÉRAPIQUE, par A. MORVAN	295
O	
ŒDÈME CÉRÉBRAL dans le coup de chaleur et son traitement par le sérum glucosé hypertonique à 50 p. 100, par P. PASQUET et J. HAULON	9
OPÉRATION D'ODARD, par J. PERVÉS	209
P	
PÉNICILLINE. — (Traitement d'un cas d'actinomycose par la), par J. QUÉRANGAL DES ESSARTS	183
PÉNICILLINE. — (Modalités du traitement de la syphilis récente par la), par M. GANDIN	25
PÉNICILLOTHÉRAPIE post-opératoire dans les péritonites appendiculaires graves, par P. CARPENTIER et J. NICOL	423
PÉRITONITE ENCAPSULANTE. — A propos d'un cas personnel, par H. LABORIT et P. PERRUCHIO	39
PESTE BUBONIQUE. — Épidémie à Ferryville, par E. MAGROU	105
POTENTIELS D'OXYDO-RÉDUCTION, par P. MORAND	123

R

RÉACTION DU BENJOIN COLLOÏDAL. — Sur une mise au point technique, par J. QUÉRANGAL DES ESSARTS, J. FAUCONNIER et P. MORAND.....	83
RÉACTION AU PYRAMIDON, par R. BABIN.....	303

S

SCAPHANDRIERS. — Guide thérapeutique, par P. BUGARD.....	267
SOUS-MARINIERS. — Pathologie, par M. ROSENSTIEL.....	175
SPORT ET SON CONTRÔLE MÉDICAL chez la jeunesse suédoise, par P. BUGARD.	371
STATISTIQUE ET TRAITEMENT de 1693 blessés de guerre, par MM. LAURENT et CARPENTIER.....	157
SYNDROMES SCHIZOPHRÉNIQUES et troubles de la conscience morale, par Y. VERD.....	185

T

TÉTRACHLORURE DE CARBONE. — Intoxications dans la Marine, par L. ANDRÉ.	213
TRICHINOSE. — Petite épidémie en Algérie, par R. GÉRARD.....	353
TYPHUS HISTORIQUE. — Diagnostic par la réaction de fixation du complément, par J. BRISOU.....	181

V

VARIÉTÉS DE «COLIFORMES» dans leurs rapports avec l'hygiène des aliments, par J. BRISOU et E. MAGROU.....	193
---	-----

X

XANTHOMATOSE DE LA SYNOVIALE. — Un cas, par X. SOUBIGOU.....	59
--	----

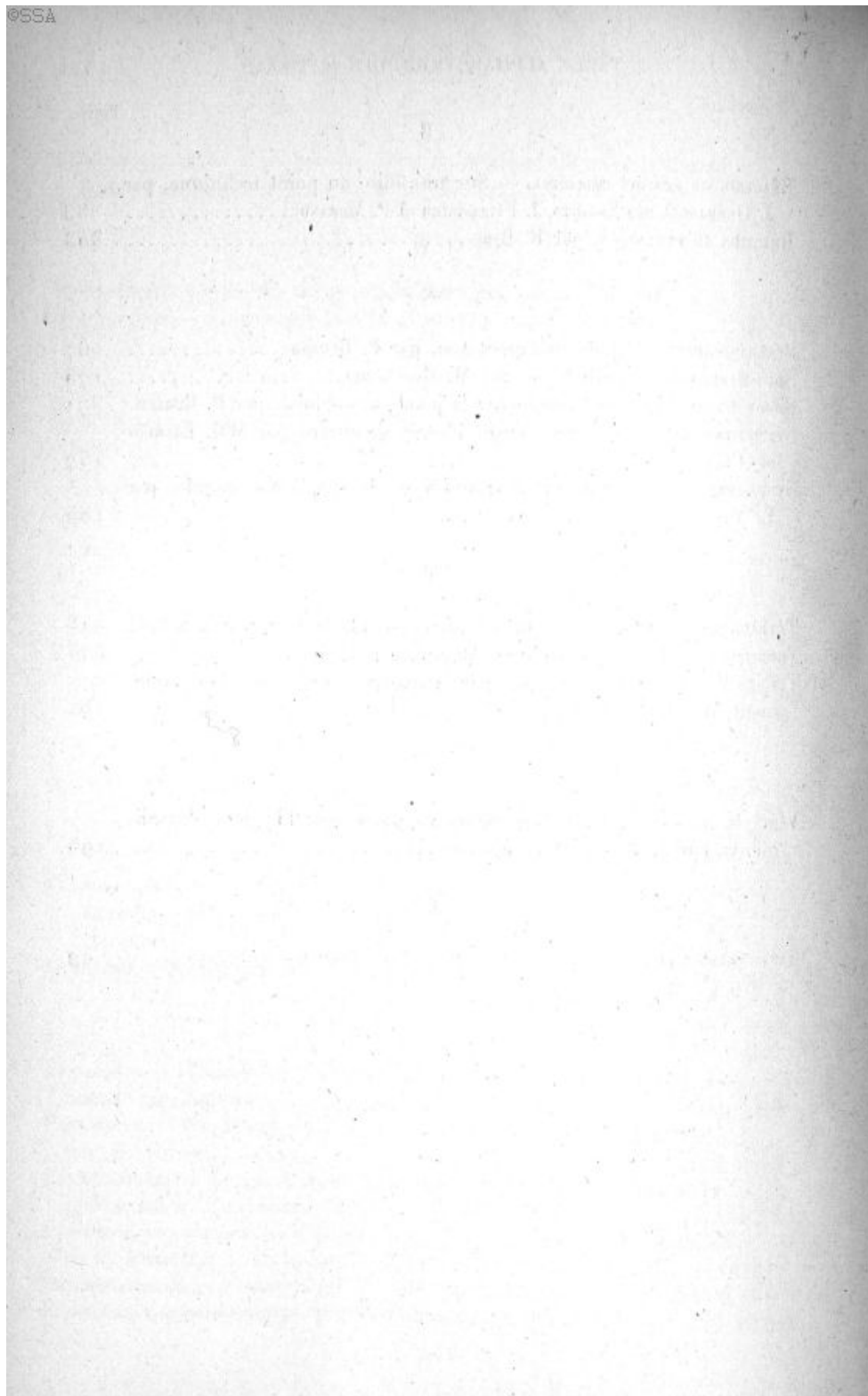


TABLE ALPHABÉTIQUE DES NOMS D'AUTEURS

DU TOME PREMIER.

	Pages.
A	
ABOULKER (Bideau et Baron). — A propos d'un foyer épidémique de fièvre typhoïde observé à la Marine à Alger.....	321
ANDRÉ. — Intoxications par le tétrachlorure de carbone dans la Marine.	213
ANDRÉ (Pervés, Barge et Parneix). — Accidents consécutifs à la compression prolongée des masses musculaires des membres.....	73
B	
BABIN. — Brûlure volontaire par l'acide chromique.....	301
BABIN. — Au sujet de la réaction au pyramidon.....	303
BARGE (Pervés, Parneix et André). — Accidents consécutifs à la compression prolongée des masses musculaires des membres.....	73
BARON (Bideau et Aboulker). — A propos d'un foyer épidémique de fièvre typhoïde observé à la Marine à Alger.....	321
BARRAT. — Bronchoscopie à l'hôpital Sainte-Anne.....	291
BERGE (et Quérangal des Essarts). — Eau d'alimentation à bord des navires en guerre.....	421
BIDEAU (Baron et Aboulker). — A propos d'un foyer épidémique de fièvre typhoïde observé à la Marine à Alger.....	321
BRISOU. — Diagnostic du typhus historique par la réaction de fixation du complément.....	181
BRISOU (et Magrou). — Sur la valeur diagnostique de l'agglutination Vi dans les infections typho-paratyphoïdiques.....	191
BRISOU (et Magrou). — Les Variétés de « Coliformes » dans leurs rapports avec l'hygiène des aliments.....	193
BUGARD. — Guide thérapeutique des scaphandriers.....	267
BUGARD. — Sport et son contrôle médical chez la jeunesse suédoise....	371
C	
CARPENTIER (et Laurent). — Statistique et traitement de 1693 blessés de guerre	157
CARPENTIER (et Nicol). — Pénicilliothérapie post-opératoire dans les pér. tonites appendiculaires graves.....	423
COPIN. — Quelques réflexions sur le rôle de l'expert phthisiologue.....	363

D

DEGUILHEN (et Nun). — Un cas de maladie de Schamberg.....	409
---	-----

F

FAUCONNIER (Quérangal des Essarts et Morand). — Sur une mise au point technique de la réaction du benjoin colloïdal.....	83
--	----

G

GANDIN. — Modalités du traitement de la syphilis récente par la pénicilline et contrôle.....	25
GÉRARD. — Petite épidémie de trichinose en Algérie.....	353
GEYER (Roux et Saout). — Deux cas de cancer pulmonaire.....	401

H

HAULON (et Pasquet). — OEdème cérébral dans le coup de chaleur et son traitement par le sérum glucosé hypertonique à 50 p. 100.....	9
HAULON. — Vicissitudes du traitement des épidermophyties.....	413
HÉBRAUD. — Deux instruments pour la chirurgie de la main.....	63
HÉBRAUD. — Improvisation d'un appareil à aérosols.....	155
HÉBRAUD. — Réalisation pratique de l'aspiration continue dans le traitement des pyothorax.....	329

L

LABORIT (et Morand). — Cholinergie en pathologie humaine.....	235
LABORIT (et Morand). — Activité cholinestérasique du sérum humain normal. Une méthode clinique de mesure.....	15
LABORIT (et Morand). — L'activité cholinestérasique et son rôle probable dans le mal de mer.....	23
LABORIT (et Perruchio). — La péritonite encapsulante (à propos d'un cas personnel).....	39
LAHILLONE. — Sur deux cas de maladie de Fallot.....	285
LAURENT (et Carpentier). — Statistique et traitement de 1.693 blessés de guerre.....	157

M

MAGROU. — Épidémie de peste bubonique à Ferryville.....	105
MAGROU (et Brisou). — Sur la valeur diagnostique de l'agglutination Vi dans les infections typho-paratyphoïdiques.....	191

	Pages.
MAGROU (et Brisou). — Les variétés de « Coliformes » dans leurs rapports avec l'hygiène des aliments.....	193
MORAND (et Laborit). — L'activité cholinestérasique du sérum humain normal. Une méthode clinique de mesure.....	15
MORAND (et Laborit). — L'activité cholinestérasique et son rôle probable dans le mal de mer.....	23
MORAND. — Potentiels d'oxydo-réduction.....	123
MORAND (et Laborit). — Cholinergie en pathologie humaine.....	235
MORAND (Quérangal des Essarts, Fauconnier). — Sur une mise au point technique de la réaction du benjoin colloïdal.....	83
MORVAN. — Néphrite post-sulfamidothérapique.....	295

N

NICOL (et Carpentier). — Pénicillothérapie post-opératoire dans les péritonites appendiculaires graves.....	423
NUN (et Deguilhen). — Un cas de maladie de Schamberg.....	409

O

OUDARD. — Traitement de la luxation récidivante de l'épaule.....	305
--	-----

P

PARNEIX (Pervés, Barge et André). — Accidents consécutifs à la compression prolongée des masses musculaires des membres.....	73
PASQUET (et Haulon). — OEdème cérébral dans le coup de chaleur et son traitement par le sérum glucosé hypertonique à 50 p. 100....	9
PERRUCHIO (et Laborit). — La péritonite encapsulante (à propos d'un cas personnel)	39
PERVÉS (Barge, Parneix et André). — Accidents consécutifs à la compression prolongée des masses musculaires des membres.....	73
PERVÉS. — L'opération d'Oudard.....	209
PERVÉS. — Drainage par écarteur élastique.....	419

Q

QUÉRANGAL DES ESSARTS. — Un cas d'actinomyose traité par la pénicilline.	183
QUÉRANGAL DES ESSARTS (Fauconnier et Morand). — Sur une mise au point technique de la réaction du benjoin colloïdal.....	83
QUÉRANGAL DES ESSARTS (et Berge). — L'eau d'alimentation à bord des navires de guerre.....	421

R

Pages.

ROSENSTIEL. — Étude des effets biologiques du bombardement atomique.	67
ROSENSTIEL. — Pathologie des sous-mariniers.....	175
ROSENSTIEL. — Analyse des travaux allemands concernant l'hypothermie.	377
ROUX (Geyer et Saout). — Deux cas de cancer pulmonaire.....	401

S

SAOUT (Roux et Geyer). — Deux cas de cancer pulmonaire.....	401
SOUBIGOU. — La biopsie synoviale dans les hydarthroses.....	55
SOUBIGOU. — Sur un cas de Xanthomatose de la synoviale.....	59

V

VERD. — Syndromes schizophréniques et troubles de la conscience morale.....	185
---	-----

MASSON et C^{ie}, Éditeurs, Paris. — Dépôt légal, 4^e trimestre de 1946, n° 452.

IMPRIMERIE NATIONALE. — J. P. 734008.